

УЧРЕДИТЕЛИ:

Иркутский государственный медицинский университет
Алтайский государственный медицинский университет
Красноярская государственная медицинская академия
Благовещенский НИИ физиологии и патологии органов дыхания РАМН
Якутский государственный университет, медицинский факультет
Иркутский территориальный фонд обязательного медицинского страхования
Департамент здравоохранения администрации Иркутской области

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 3

июль-сентябрь

1998

том 14

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.А. Майборода

Зам. гл. редактора Т.П. Сизых

М.Д. Благодатский

Г.М. Гайдаров

Ю.А. Горяев

Отв. секретарь А.В. Давыдова

Е.Г. Кирдей

В.И. Кулинский

Е.П. Лемешевская

И.В. Малов

В.С. Мериакри

С.Б. Пинский

Л.А. Усов

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 1994 г.

Иркутск 1998

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Иркутский государственный медицинский университет совместно с Алтайской, Красноярской, Якутской высшими медицинскими школами, Благовещенским НИИ физиологии и патологии органов дыхания РАМН и Иркутским территориальным фондом обязательного медицинского страхования с 1994 г. издает ежеквартальный научно-практический «Сибирский медицинский журнал». Редакционный совет журнала возглавляет академик А.А. Майборода, зам. главного редактора - профессор Т.П. Сизых.

Журнал включает в себя научные обзоры, клинические лекции, оригинальные исследования, вопросы практического здравоохранения и случаи из практики, материалы по здоровому образу жизни и экологии, по истории науки и здравоохранения Сибири, а также краткие сообщения по защищенным диссертациям, рецензии и аннотации монографических изданий, информацию о состоявшихся симпозиумах, конгрессах, юбилейных датах ученых Сибири.

Надеемся, что тематика журнала будет способствовать повышению квалификации врачей и качества оказываемой медицинской помощи.

Подписная цена журнала за год - 40 руб., цена одного номера - 10 руб. Рассылка осуществляется наложенным платежом, по предоплате или по перечислению на расчетный счет:

ИГМУ, ГРКЦ ГУ ЦБ РФ 40503810200000000050 БИК 042520001

ИНН 3811022096 ОКПО 01963054 ОКНХ 92110 (за «Сибирский медицинский журнал»)

Вы можете подписаться на ранее вышедшие номера. Сумма подписки та же.

Наш адрес:

664003, Иркутск, ул. Кр. Восстания, 1, редакция журнала «Сибирский медицинский журнал».

Телефон редакции: 24-07-78, зав. редакцией О.В. Пономаренко.

Копии квитанций о почтовом переводе просьба присылать по адресу:

664079, Иркутск, м/р Юбилейный, а/я 22, Давыдовой А.В.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Брюханов В.М.	(Барнаул)
Титова Л.Ю.	(Иркутск)
Луценко М.Г.	(Благовещенск)
Миллер Л.Н.	(Иркутск)
Петрова Л.Г.	(Якутск)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Шойко С.В.	(Иркутск)

Содержание

Научные обзоры

- А.В. Щербатых, А.А. Реут, О.А. Маркелов, С.М. Кузнецов Гормональная функция двенадцатиперстной кишки в норме и патологии 5

Оригинальные исследования

- А.Ф. Куперт Классификация и лечение псевдоэрозий шейки матки 10
- А.А. Реут, А.В. Лупсанов, В.Я. Булыгин, С.В. Неретина, Г.П. Лях, А.А. Курьянов, П.Д. Метревели, Е.Н. Теплякова К вопросу о применении лапароскопической холецистэктомии у пациентов с повышенным операционным риском 14
- В.В. Васильева, А.В. Кулигина, Ю.И. Гринштейн, И.В. Осетров Действие света низкоинтенсивного лазерного излучения на фагоцитарную активность нейтрофилов у больных хронической почечной недостаточностью 16
- В.С. Мериакри, А.В. Мериакри О патогенезе плацентарной недостаточности при ОПГ-гестозе 19
- И.П. Смирнова, Ю.И. Гринштейн, Т.Т. Коновалова, К.Г. Ноздрачев Влияние ципрофibrата на показатели липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца 24
- А.П. Барабаш, В.В. Шевченко Гемангиома синовиальной оболочки коленного сустава 28

Здоровье, образ жизни, экология

- А.И. Якубович Кабинет анонимного обследования и лечения - форма оказания медицинской помощи больным с заболеваниями, передаваемыми половым путем 31
- О.Г. Антипина, Т.П. Сизых Исследование распространенности курения среди студентов-медиков 33

Лекции

- Е.В. Шевченко Роль электрических явлений в бислойных липидных мембранах 37

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

- Г.М. Гайдаров Некоторые методические подходы к штатному обеспечению медицинского персонала стационаров лечебно-профилактических учреждений в современных экономических условиях (сообщение 1) 41
- А.Ф. Куперт, М.А. Шарифуллин, П.В. Ольшевская Лапароскопическая стерилизация в раннем послеродовом периоде 45
- О.Г. Карлова, В.А. Фатыхова Некоторые клинические аспекты анкилозирующего спондилоартрита в Восточной Сибири 47
- В.М. Поляков, И.К. Бойко, Ю.В. Маголина, Л.В. Алексеева Ультразвуковое исследование органов мошонки у мужчин, состоящих в бесплодном браке 49

Хроника, информация

- Ф.Я. Бровина Важные вехи диабета (информация о IV Европейском конгрессе, Севилья, Испания, май 1998; 1 Российском Диабетологическом конгрессе, Москва, Россия, июль 1998; 34 Международном конгрессе Европейской Ассоциации по диабету, Барселона, Испания, сентябрь 1998) 51

Защищенные диссертации

- К.В. Протасов Холестеринпревращающая способность микрофлоры кишечника больных ишемической болезнью сердца 52
- Э.В. Мучкаева Центральная, легочная и печеночная гемодинамика при хроническом гломерулонефрите 52
- С.В. Ивлиев Применение лазеротерапии у больных с нарушениями микроциркуляции при системных васкулитах 52
- М.Б. Татарина Цереброваскулярная патология у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей 53

Рецензии монографических изданий, аннотации

В.С. Мериакри Рецензия на издание: Э.К. Айламазян. Акушерство. Учебник для студентов
медицинских институтов.- СПб.: Специальная литература, 1997. 54

Юбилейные даты

Михаил Константинович Васильцов (к 70-летию со дня рождения) 56

ГОРМОНАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

А.В. Щербатых, А.А. Реут, О.А. Маркелов, С.М. Кузнецов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра факультетской хирургии, зав. - проф. А.А. Реут).

Резюме. Большое влияние на развитие гастроэнтерологии оказало открытие целого ряда гормональных веществ, вырабатываемых в желудочно-кишечном тракте. Разработка различных методов определения гормонов системы пищеварения позволяет судить о степени инкреторной активности при различных заболеваниях. В настоящей статье по данным литературы мы рассматриваем некоторые практически важные вопросы изучения гормональных регуляторов, образуемых в желудочно-кишечном тракте, и в частности, в двенадцатиперстной кишке.

В последние годы расшифровано химическое строение некоторых кишечных гормонов и осуществлен их синтез, локализованы клетки, образующие и выделяющие эти пептидные гормоны. Осуществляя нейро-гуморальную регуляцию деятельности органов пищеварения и выполняя важную роль в координации функций желудочно-кишечного тракта, гормоны служат как бы индикатором гомеостатического равновесия в организме [5, 13, 16]. По состоянию гормонального статуса в организме в ряде случаев можно довольно рано выявить первоначально незаметные нарушения как в отдельном органе, так и в организме в целом. Отсюда следует, что вопросы выяснения механизма действия гормонов кишечника, и в частности двенадцатиперстной кишки, возможности их использования с диагностической и лечебной целью, изучение морфологического состояния двенадцатиперстной кишки при различных видах её патологии представляют несомненный интерес, как с теоретической, так и с практической точки зрения.

Впервые более ста лет назад клетки энтероэндокринной системы были обнаружены Н. Heidenhein [38] и несколько позже - Н.К. Кульчитским [17]. Затем существование таких клеток подтвердили другие исследователи [32], однако их назначение длительное время оставалось неизвестным.

В клинических условиях внимание обычно обращено только на гормональную сторону действия пептидных регуляторов, т. е. эффекты обусловленные ими после всасывания в кровь [8]. Быстрыми темпами изучаются физиологические свойства гастроинтестинальных пептидно-гормо-

нальных регуляторов и особенности их фармакологических эффектов [6, 7].

Энтероэндокринные клетки коренным образом отличаются от типичных эндокринных клеток своей анатомической структурой и секреторными свойствами [26]. Общая масса этих клеток намного превышает массу любой эндокринной железы организма. Число иммуногистохимически идентифицированных эндокринных клеток кишечника человека (исключая эндокринные клетки слепой кишки и червеобразного отростка) равняется примерно 3×10^9 [47]. Ультраструктура клеток энтероэндокринной системы характеризуется, прежде всего, наличием секреторных гранул, различающихся в зависимости от типа клетки по размерам, форме, электронной плотности, наличию или отсутствию светлого ободка между их мембраной и осмиофильным содержимым, а также светлым матриксом цитоплазмы, большим содержанием рибосом и полисом, присутствием в цитоплазме микротрубочек, микрофиламентов и микрофибрилл. Большинство секреторных гранул находятся ближе к базальной части плазмалеммы клетки, а комплекс Гольджи - супра- или парануклеарно. Некоторые клетки не сообщаются с полостью кишечника (клетки «закрытого» типа) и, по-видимому, отвечают на изменения местного тканевого гомеостаза. Другие же клетки (клетки «открытого» типа) своим апикальным концом, снабженным микроворсинками, сообщаются с полостью кишечника и, играя роль своеобразных хеморецепторов, способны реагировать на изменения рН и химического состава его содержимого [26]. Клетки энтероэндокринной системы выделяют свое содержимое

(биогенные амины, пептидные гормоны) или непосредственно в кровь (эндокринная секреция), или в интерстициальное пространство (паракринный путь секреции), через которое осуществляется воздействие на соседние клетки-мишени и чувствительные нервные окончания. Предполагается также выделение секрета этих клеток в кишечную полость, так как большинство гастроинтестинальных гормонов определено радиоиммунологически в содержимом желудочно-кишечного тракта [43, 50]. Существует еще один тип секреции регуляторных пептидных гормонов - нейрокринный, например пептидный гормон - субстанция P, вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП) и др., выступающие в роли нейротрансмиттеров. Высвобожденный нервным окончанием пептидосодержащего нейрона он действует на расположенные в непосредственной близости клетки - мишени [45].

В 60-х годах Pearse [44] создал концепцию о так называемой системе APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation). Для клеток, входящих в эту систему, характерны захват предшественников аминов и их декарбоксилирование. Сюда отнесены клетки гипофиза, вырабатывающие адренокортикотропный и меланотропный гормоны, а и b клетки островков поджелудочной железы, C-клетки щитовидной железы, клетки мозгового вещества надпочечников, каротидного тельца и эндокринные клетки желудка и кишечника.

Автором изучена гистохимическая характеристика этой системы, причем интересно, что гистохимические свойства сохраняются и в опухолях, источником которых являются клетки системы APUD (apudome) [21, 44].

Энтероэндокринные клетки, в отличие от классических эндокринных желез, диссеминированы по всей гастро-энтеро-панкреатической системе. Это обусловлено тем, что пища должна транспортироваться, перевариваться и по частям ее составных компонентов резорбироваться [9]. Максимальное их количество выявлено в двенадцатиперстной кишке. По образному выражению А.М. Уголева [25], двенадцатиперстную кишку можно рассматривать как своего рода гипоталамо-гипофизарную систему брюшной полости.

Двенадцатиперстная кишка, один из самых важных органов в системе пищеварительного тракта, несмотря на ее тщательное изучение, остается объектом пристального внимания физиологов, биологов, клиницистов, функции двенадцатиперстной кишки многообразны и жизненно важны. Еще Альварес [28] заметил, что полоски мышц, выделенные из двенадцатиперстной кишки, более требовательны к питательным растворам, чем полоски мышц из других отделов пищеварительного канала. Основной функцией двенадцатиперстной кишки является абсорбция, которая достигает 5 и даже 10 литров жидкости в сутки [49]. Помимо того, что она важный эндокринный орган, она осуществляет секреторную и моторную функции, гидролиз и всасывание. Сек-

рет двенадцатиперстной кишки вырабатывается бокаловидными клетками, либеркиновыми железами и, главным образом, бруннеровыми железами, основная часть которых располагается в начальном отделе кишки [19]. Также в слизистой оболочке расположены гормональные клетки, выделяющие полипептиды: холецистокинин, секретин, гастрин, мотилин и др., и клетки, вырабатывающие активные вещества: серотонин, гистамин, простагландины [11].

Первые международные классификации энтероэндокринных клеток приняты в 1969 г. в Висбадене и в 1973 г. в Болонье. Затем следовала Лозанская номенклатура, в которой выделены следующие типы гормонпродуцирующих клеток желудочно-кишечного тракта - А, В, Д, Д1, Ес1, Ес2, ЕСL, G, J, K, L, N, P, PP, S и X [48]. Эти клетки отличаются друг от друга своей ультраструктурой, главным образом секреторных гранул, и характером выделяемого секрета [3, 12, 27, 36]. На основании Лозанской номенклатуры в 1980 г. в Санта-Моника была принята новая классификация. Изменения касались Д1, Ес и P клеток, был введен еще один тип эндокринных клеток - TG, описание остальных клеток оставалось прежним. 13 из 18 энтероэндокринных клеток вырабатывают гормонально активные вещества, наряду с некоторыми другими органами, в двенадцатиперстной кишке. Приводим характеристику биологических свойств основных гормонов, вырабатываемых в двенадцатиперстной кишке.

Холецистокинин (ХЦК) впервые был обнаружен в слизистой оболочке кишечника в 1928 г. [40]. Существует несколько молекулярных форм: ХЦК-39, ХЦК-33, ХЦК-8. Биосинтез ХЦК происходит в J клетках слизистой оболочки кишки в виде полипептидного предшественника, который под действием протеаз превращается в ХЦК-33 и ХЦК-8. Важным физиологическим действием ХЦК является его способность вызывать сокращение желчного пузыря (отсюда, собственно и произошло его название) [16]. ХЦК придает большое значение в патогенезе функциональных расстройств гепатобилиарной системы [9]. Существенное биологическое действие ХЦК - это стимуляция секреции ферментов поджелудочной железы [15]. В естественных условиях это происходит после приема пищи, богатой белками и жирами. Отмечена прямая зависимость между уровнем ХЦК-8 в плазме крови и секрецией амилазы поджелудочной железы. Кроме этого ХЦК усиливает двигательную активность кишечника [37], вызывает сокращение желудка и пилорического сфинктера [35].

Секретин - полипептид, состоящий из 27 аминокислот. Продуцируется S клетками ($1.0-1.8 \times 10^5$ кл/см² [26]) под действием поступающих из желудка ионов водорода. Секретин стимулирует секрецию жидкой части сока поджелудочной железы и потенцирует трофический эффект ХЦК на поджелудочную железу. Стимулирует секрецию пепсина, тормозя при этом секрецию соляной кислоты в желудке [39]. Тормозит эва-

куацию содержимого желудка и стимулирует сокращения пилорического сфинктера [35].

Мотилин - построен из 22 аминокислот, синтезируется в Ес2 клетках слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Стимулирует двигательную активность гладкой мускулатуры различных отделов желудочно-кишечного тракта, действует на преганглионарные холинергические нейроны, контролируя тем самым давление нижнего пищеводного сфинктера. Употребление с пищей жиров стимулирует, а сахара - подавляет освобождение этого гормона [14]. Чистый мотилин, введенный внутривенно собаке в дозе 50 нг/кг, стимулирует активность тела желудка и антральной области, также как и щелачивание двенадцатиперстной кишки [31].

Вещество Р построено из 11 аминокислот. Вырабатывается в Ес1 клетках двенадцатиперстной кишки, а также в интрамуральных нервных сплетениях желудочно-кишечного тракта. Стимулирует секрецию слюнных желез и повышает двигательную активность кишечника, угнетает выброс инсулина β -клетками. В спинном мозге является медиатором боли, а в головном мозге действует как модулятор болевой чувствительности [9].

Гастроингибирующий пептид (ГИП) построен из 43 аминокислот. Синтезируется в К клетках двенадцатиперстной кишки [26]. Обращает на себя внимание его структурное сходство с глюкагоном и секретинном [31]. ГИП - эффективный ингибитор желудочной секреции. Тормозит выделение пепсиногена и соляной кислоты в желудке, уменьшает его сокращения. Стимулирует образование секрета в тонкой кишке и секрецию инсулина β -клетками поджелудочной железы, в связи с чем этот гормон получил альтернативную расшифровку, а именно - глюкозозависимый инсулинотропный пептид. Можно предполагать, что гиперинсулинемия, характерная для ожирения и инсулиннезависимого диабета, является следствием гиперсекреции ГИП [23, 34].

Соматостатин - тетрадекапептид, синтезируется в D клетках желудка и двенадцатиперстной кишки. Тормозит выделение энтерогормонов - гастрина, панкреатического полипептида, секретина, ГИП, мотилина, энтероглюкагона, а также секрецию гормонов панкреатических островков - инсулина и глюкагона, замедляет моторику желудка и сокращения желчного пузыря [42]. Оказывает вазоконстрикторное действие на сосуды мезентериальной зоны.

В последние годы появляются сведения о содержании энтерогормонов в крови и тканях при ряде заболеваний желудочно-кишечного тракта. Так, Baumgarten и соавт. [29] у детей, страдающих болезнью Гиршпрунга, отметили значительное снижение концентрации вазоактивного интестинального пептида и вещества Р в сокращенном сегменте пораженной кишки, тогда как в растянутых участках их уровень был нормальным или даже повышенным. У детей с хроническим дуоденитом и неспецифическим энтеритом

В.Л. Пайков и соавт. [20] нашли снижение количества эндокринных клеток, секретирующих мотилин и вещество Р. Учитывая широкий диапазон биологической активности энтерогормонов, можно с большой долей уверенности предположить, что они участвуют в развитии таких заболеваний, как пилороспазм, пилоростеноз, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, дуоденит, панкреатит [14, 24].

Гиперплазия Ес-клеток отмечена при атрофическом гастрите [10]. При язвенной болезни количество Ес-клеток в двенадцатиперстной кишке не меняется, а в тощей их несколько больше, чем в норме [2]. Отмечены признаки большого накопления серотонина в клетках больных с дуоденальными язвами, чем у больных, у которых язва локализовалась в желудке. После резекции желудка по Бильрот-2, при которой двенадцатиперстная кишка исключается из пассажа пищи и в нее не попадает соляная кислота, количество Ес-клеток уменьшается почти в два раза [23]. По-видимому, это можно объяснить устранением адекватного физиологического раздражителя, что ведет к атрофии клеток и понижению выработки серотонина в этих участках. В то же время в тощей кишке, отходящей от культи желудка, которая у больных с пептическими язвами гастроэнтероанастомоза продолжает вырабатывать соляную кислоту, количество Ес клеток на 15% выше, чем до операции [23]. По-видимому, гиперплазия Ес-клеток в тощей кишке (количество их становится почти таким же, как и в двенадцатиперстной кишке неоперированных больных) отражает общую адаптационную трансформацию слизистой оболочки по дуоденальному типу [1, 2, 3].

Большое содержание G клеток имеет важное значение для гиперсекреции соляной кислоты, почти всегда выявляемой у больных с язвой двенадцатиперстной кишки. Однако если гиперплазию G клеток и повышенное содержание гастрина в слизистой оболочке при дуоденальной язве признают все исследователи, то данные об уровне гастрина в сыворотке крови (а именно это определяет стимуляцию обкладочных клеток) противоречивы. Некоторые авторы отмечают повышенное его содержание [30], большинство же считают, что при язве двенадцатиперстной кишки гастрин в крови столько же, сколько у здоровых людей, и меньше, чем при язве желудка [41]. Все это свидетельствует о важной роли гиперплазии G клеток в патогенезе язвенной болезни и об определенных патогенетических различиях между язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

При пептической язве гастроэнтероанастомоза из-за отсутствия привратника желудочный сок, не задерживаясь, стекает в отводящую петлю тощей кишки. Иногда за счет энтерогастрального рефлюкса происходит стимуляция G клеток щелочным содержимым. Неблагоприятные условия складываются при оставлении слизистой оболочки препилорического отдела желудка в куль-

те двенадцатиперстной кишки. В этих случаях G клетки подвергаются только стимулирующему действию щелочного дуоденального содержимого [2].

Использование кишечных пептидов в клинике как лекарственных веществ пока ограничено, немногочисленные сведения относительно клинической эффективности некоторых энтерогормонов позволяют высказаться о перспективности их исследования [4, 22]. Результаты морфологических исследований не позволяют однозначно ответить на вопрос о гормональной недостаточности при отдельных формах патологии органов пищеварения. Однако по данным Polak и соавт. [45, 46] морфологические наблюдения дают основания говорить, что у данных больных имеет место не столько гормональная недостаточность, сколько нарушение гормонального равновесия. Эти авторы считают, что в патогенезе дуоденальной язвы основная роль принадлежит нарушению взаимодействия многих факторов регуляции гомеостаза. С большим основанием можно думать о гормональной недостаточности при демпинг-синдроме и синдроме приводящей петли. При этих заболеваниях отмечается статистически достоверное, по сравнению с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, снижение числа ECL-клеток в слизистой оболочке культи желудка, Eс и S-клеток верхних отделов тонкой кишки.

Литература

1. Аруин Л.И. Физиология и патология тонкой кишки.- Рига, 1970.- С. 4.
2. Аруин Л.И. Патоморфология желудка и тонкой кишки при пострезекционных синдромах: Дис. ... д-ра мед. наук.-1971.
3. Аруин Л.И. Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта в норме и при патологии// Клин. мед.- 1975.- Т. 53, Вып. 1.- С. 18-26.
4. Буглак Н.П., Богданов Н.Н., Лупан С.Н. и др. Даларгин-электрофорез - метод лечения дуоденальных язв// Клин. мед.- 1988.- № 1.- С. 78-81.
5. Вахрушев Я.М. Клиническое значение гормональных показателей при хронических заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта// Клин. мед.- 1986.- № 3.- С. 72-76.
6. Галкин В.Л., Гитель В.П., Меньшиков В.В., Радебиль О.С. Гастроинтестинальные гормоны: научный обзор.- М., 1978.
7. Геллер Л.И., Глинская Т. П., Петренко В.Ф. Кишечные гормоны при болезнях органов пищеварения.- Хабаровск, 1977.
8. Геллер Л.И. Пептидо-гормональные регуляторы системы пищеварения// Клин. мед.- 1986.- Т. 64, № 10.- С. 25-31.
9. Германюк Я.Л. Пептидные гормоны органов пищеварения// Врач. дело.- 1983.- № 10.- С. 74-79.
10. Дрижанова И.С. Материалы 5-го Всесоюзного съезда патологоанатомов.- М., 1971.- 18 с.
11. Климов П.К. Функциональные взаимосвязи пищеварительной системы.- Л.: Наука, 1976.- 265 с.
12. Климов П.К. Пептиды и пищеварительная система.- Л.: Наука, 1983.
13. Климов П.К. Физиологическое значение пептидов мозга для деятельности пищеварительной системы.- Л.: Наука, 1986.- 256 с.
14. Князев Ю.А., Буинцев С.Л., Голованова В.Б. Гормональная система желудочно-кишечного тракта// Педиатрия.- 1982.- № 10.- С. 15-19.
15. Корпушко О. В., Терещенко В. П. Возрастные особенности внешнесекреторной функции поджелудочной железы при стимуляции секретинном и панкреатозиминном// Клин. мед.- 1975.- Т.53, № 11.- С. 61-65.
16. Крышень П.Ф., Пругло Ю.В., Арделен В.Н. и др. Гастроинтестинальные гормоны: экспериментальные и клинико-морфологические аспекты// Актуальные вопросы гастроэнтерологии.- М., 1980.- С. 76-81.
17. Кульчитский Н.К. К вопросу о строении слизистой оболочки тонких кишок и механике всасывания.- Харьков: Издат. Харьков. Ун-та, 1882.
18. Логинов А.С. и соавт. Роль циклических нуклеотидов и простагландинов в опосредовании действия холецистокинин-панкреатозимина на желчевыводящую систему печени человека// В сб.: Труды ЦНИИ гастроэнтерологии.- М., 1981.- № 13.- С. 40.
19. Макось Р.П. Секрет двенадцатиперстной кишки и его диагностическое значение// Клин.мед.-1972.- Т. 50, № 2.- С. 72—75.
20. Пайков В.Я. и др.// Педиатрия.-1981.- № 12.- С. 18-21.
21. Райхлин Н.Т. и др. Вопросы патологии щитовидной железы.- М., 1972.- 76с.
22. Рафес Ю.И., Крышень П.Д. Клиническое применение гормонов пищеварительного тракта.- Киев, 1974.
23. Смотровая И.А. Энтерохромоафинные и гастринпродуцирующие клетки желудка и тонкой кишки при язвенной болезни и пострезекционных синдромах: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.- М., 1973.

Литературные данные показывают, что повышенный интерес к изучению деятельности энтерогормонов вполне оправдан, и многие вопросы, связанные с этой проблемой, ожидают своего решения. Современные методы морфологических исследований энтероэндокринных клеток позволяют не только различать разные виды клеток, но и судить об их функциональном состоянии. Изучение системы энтероэндокринных клеток при разных видах патологии желудочно-кишечного тракта только началось, и развитие этого направления для понимания патогенеза некоторых заболеваний двенадцатиперстной кишки должно оказаться весьма перспективным.

HORMONAL FUNCTION OF DUODENUM IN NORM AND PATHOLOGY

A.V. Sherbatykh, A.A. Reut, O.A. Markelov,
S.M. Kuznetsov

(Irkutsk State Medical University)

Discovery of a number of hormonal regulators produced in gastroenteric tract influenced very much on gastroenterology development. Development of different methods of hormone determination of digestion system allows to determine the degree of incretory activity in different diseases. In present article according to the medical literature data we study some practically important questions of research of hormonal regulators formed in digestive tract and in particular in duodenum.

24. Стародуб В. М. Содержание некоторых регуляторных пептидов в крови больных с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки// *Врач. дело.*- 1989.- № 3.- С. 73-75.
25. Уголев А.М. Энтериновая (кишечная гормональная) система.- Л.: Наука, 1978.- 215 с.
26. Шахламов В.А., Макарь В.И. Энтероэндокринные клетки, их структура и функция// *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.*- 1985.- № 9.- С. 19-25.
27. Яглов В.В. Диффузная эндокринная система. Перспективы изучения для профессиональной патологии и токсикологии// *Гигиена труда.*- 1983.- № 11.- С. 32-36.
28. Alvarez W.C. 1914.Functional variations in contractions of different parts of the small intestine// *Amer. J. Physiol.*- Vol. 35.- P. 177.
29. Baumgarten H. et al.// *Virchows Arch. Path. Anat.*- 1973.- Bd. 358.- S.113-136.
30. Bonfils S. et al. *Antre Gastrique.*- Paris, 1969.- P. 90.
31. Brown J.C., Driburgh J.R., Morkkia P., Pederson R.A. The current status of GIP// *Gastrointestinal hormones: symposium.* Ed. by J.C. Thompson.- Austin-London: Univ. Texas Press, 1975.- P. 537-547.
32. Ciaccio C. Sopra special cellula granulose della mucosa intestinale// *Arch. Ital. Embr.*- 1907.- Vol. 6, № 5.- P. 482-498.
33. Coxe J.S. et al.// *J. Clin. Endocrinol. Metab.*- 1981.- Vol. 52.- P. 1002.
34. Dupre J., Ross S.A., Watson D., Brown J.C. Stimulation of insulin secretion by gastric inhibitor polipeptide in man// *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*- 1973.- Vol. 37, № 5.- P. 826-828.
35. Grossman M.I. Gastrointestinal hormones spectrum of actions and structure activity relations// *Endocrinologi of the gut.* Ed. by M.Y. Chey, F.P. Brooks.- Thorofare, New Jersey, C.B. Slack Inc.- 1974.- P. 65-75.
36. Grube D.A., Forsmann W.G. Morphology and function of the entero-endocrine cells// *Horm. Metab. Res.*- 1979.- Vol. 11, № 11.- P. 589-606.
37. Hedner P., Persson H., Rorsman G. Effect of cholecystokin on small intestine// *Acta. Physiol. Scand.*- 1967.- Vol.70, fasc. 2.- P. 250-254.
38. Heidenhein H. Untersuchungen uber den Ban der zobdhegen// *Arch. mikr. Anat.*- 1870.- Bd. 6, H. 4.- S. 368-496.
39. Holian O.// *Biochem. Piophys. Res. Commun.*- 1980.- Vol.95.- P. 40.
40. Ary A.G. Oldbery E.A. Hormone mechanism for gallbladder contraction and evacuation// *Am. J. Physiol.*- 1928.- Vol. 66, № 3.- P. 599-613.
41. Korman M.G. et al.// *Cut.*- 1971.- Vol. 12.- P. 899.
42. Zefebvre P. et al.// *Gut.*- 1981.- Vol. 22.- P. 793.
43. Miller L.S., a.Go V.L.W. Intralununal gastrointestinal hormones and their radioimmunoassay// *Gastrointestinal hormones.*- New York: Raven Press, 1980.- P. 863-874.
44. Pearse A.G.// *Proc. roy. B.*- 1968.- Vol. 170.- P. 71.
45. Polak S.M., Bloom S.R. *Quadrenial review world Congr. Gastroenterol.*- Madrid, 1978.
46. Polak S.M.A., Bloom S.R. Organization of the gut peptidergic innervation// *Gut hormones.*-Edinburg, London, New York: Churchill Livingstone.- 1981.- P. 119-124.
47. Sjolund K., Sander G., Hakanson R., Sunder F. Endocrine cells in human intestine: an immunocytochemical study// *Gastroenterology.*- 1983.- Vol. 85, № 5.- P. 1120-1130.
48. Solcia E., Polak J.M., Pearse A.G. et al. *Lausanne 1977 classification of gastroentero-pancreatic endocrine cells*// *Gut hormones.*- Edinburg, London, New York: Churchill Livingstone.- 1978.- P. 40-48.
49. Texter E.C. Motility in the gastrointestinal tract// *JAMA.*- 1963.- Vol. 184.- P. 640.
50. Zinner M.J., De Magistris M.J.L., Ahlman H., Jaffe B.M. Simultaneous release of 5-HT, substance P and motilin into the lumen of isolated jejunum// *Gastroenterology.*- 1992.- Vol. 82, № 3, pt. 2.- P. 1218.
51. Zulueta M. et al.// *Diabetologia/ Berl.*- 1980.- Bd.19.- S. 327.

КЛАССИФИКАЦИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ПСЕВДОЭРОЗИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

А.Ф. Куперт

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. - д.м.н. А.Ф. Куперт)

Резюме. Результаты гинекологического обследования 2586 женщин, полного клинического обследования 500 пациенток (кольпоскопического, цитологического, гормонального, иммунологического, морфологического) с псевдоэрозиями шейки матки, изучения становления границы эпителиев эндо- и эктоцервикса у 167 плодов, новорожденных и девочек до 14 лет, изучения гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений у 78 женщин и митотической активности эпителиев эктоцервикса у 43 пациенток с различными типами псевдоэрозий шейки матки позволили нам предложить этиологически, патогенетически, морфологически и клинически обоснованную рабочую классификацию псевдоэрозий шейки матки и этиологически и патогенетически обоснованное лечение заболевания, способствующее повышению его эффективности и снижению числа рецидивов.

Псевдоэрозии шейки матки, являясь наиболее частой патологией среди фоновых процессов шейки матки, составляют 10-15% гинекологических заболеваний [1, 3], а по данным других авторов [6] - 25% всех патологических процессов шейки матки.

Несмотря на широкую распространенность заболевания, сведения имеющиеся в литературе об этиологии и патогенезе псевдоэрозий шейки матки весьма противоречивы. До конца не раскрыта роль эстрогенов, воспалительных заболеваний внутренних гениталий и родовых травм в развитии псевдоэрозий шейки матки.

Не разработана единая классификация заболевания, отражающая этиологические и патогенетические моменты заболевания и обосновывающая этиологические и патогенетические принципы лечения. Соответствующие методы лечения недостаточно эффективны, а процент осложнений и рецидивов заболевания достаточно высок.

Первую морфологическую классификацию псевдоэрозий шейки матки опубликовали С. Ruge и J. Veit еще в 1878 году [12]. Ложные эрозии шейки матки они разделили на простые, фолликулярные и сосочковые. Позднее некоторые авторы [2, 4, 9, 10] стали выделять железисто-сосочковую и железисто-кистозную формы псевдоэрозий. Данная классификация основывается на гистологической картине псевдоэрозий. Поэтому И.А. Яковлева [11], учитывая функциональное состояние эпителиев эктоцервикса, тенденцию в развитии псевдоэрозии, предложила разделить их на пролиферирующие (прогрессирующие), простые и заживающие эндоцервикозы.

Однако во многих лечебных учреждениях России до сих пор пользуются классификацией псевдоэрозий, предложенной еще С. Ruge и J. Veit [12].

Учитывая этиологический фактор, Л.Н. Васильевская [4] различает врожденные и дисгормональные псевдоэрозии.

Материалы и методы

Проведено гинекологическое обследование 2586 женщин, полное клиническое обследование 500 пациенток (кольпоскопическое, цитологическое, гормональное, иммунологическое, морфологическое) с псевдоэрозией шейки матки, изучения становления границы эпителиев эндо- и эктоцервикса у 167 плодов, новорожденных и девочек до 14 лет. Изучены гипоталамо-гипофизарно-яичниковые взаимоотношения у 78 женщин и митотической активности эпителиев эктоцервикса у 43 пациенток с различными типами псевдоэрозий шейки матки.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного исследования позволили нам предложить этиологически, патогенетически, морфологически и клинически обоснованную рабочую классификацию псевдоэрозий шейки матки. (Рис. 1).

К заболеваниям, осложняющим течение псевдоэрозий, относятся воспалительные процессы (эндоцервициты, экзоцервициты), диспластические изменения эпителия эктоцервикса, фоновые процессы (полипы, лейкоплакия, эндометриоз, эритроплакия и др.).

Результаты проведенных исследований позволили нам подойти с новых позиций к лечению псевдоэрозий шейки матки. Так как результаты исследований свидетельствуют о дисгормональ-



Рис. 1. Классификация псевдоэрозий шейки матки

ном генезе псевдоэрозий шейки матки, логично было применить гормональные препараты в комплексном лечении их. С этой целью нами применен трехфазный гормональный препарат «три-регол», который имитирует естественный гормональный синтез в яичниках на протяжении менструального цикла.

Под нашим наблюдением находилось 350 больных репродуктивного возраста с псевдоэрозией шейки матки (средний возраст 29.4 ± 1.5 года). Из них 92 (26.7%) пациенток в анамнезе имели только роды, 108 (31.4%) - роды и аборт, 101 (29.4%) - не имели беременности и 33 (12.3%) пациентки страдали бесплодием. Врожденная псевдоэрозия выявлена у 45 (13.1%), приобретенная - у 299 (86.9%) женщин. У 68 (19.8%) женщин при кольпоскопическом, цитологическом и бактериологическом исследовании выявлена неосложненная псевдоэрозия шейки матки.

Нами показано, что неосложненные псевдоэрозии являются результатом ответа (реакцией) эпителия шейки матки на изменение гормонального синтеза в яичниках. По морфологической картине они являются эктопией эпителия цервикального канала и не могут рассматриваться как па-

тологический процесс. Исходя из этого, пациентам данной группы не проводится местное лечение. Они находятся под диспансерным наблюдением для своевременного выявления изменений в течении псевдоэрозии (присоединение воспалительного процесса, появление других фоновых и предраковых процессов).

Динамическое кольпоскопическое наблюдение позволило выявить изменения эпителия экзоцервикса, в зависимости от длительности приема препарата три-регол. Так, в первые 6 месяцев приема препарата участки псевдоэрозии приобретали цианотичный оттенок, поверхность становилась разрыхленной, отечной. В последующие месяцы приема препарата прослеживались характерные изменения в области псевдоэрозии, которые представлены на рис. 2.

При кольпоскопическом обследовании более чем у половины - 39 (57.3%) пациенток обнаружена эпителизация экзоцервикса различной степени выраженности. Из них у 12 (17.6%) с эктопией при приеме три-регола в течение 9-12 мес. обнаружена эктопия с открытыми и закрытыми железами, что свидетельствует о частичной эпителизации псевдоэрозии.

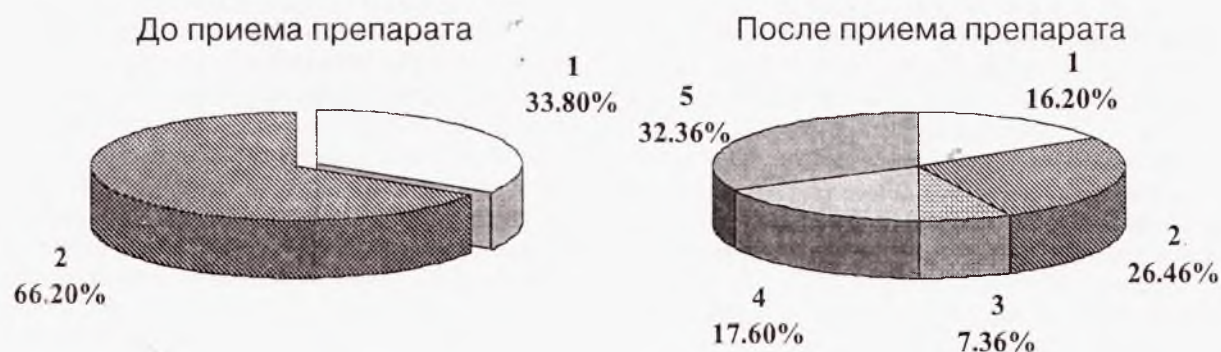


Рис. 2. Изменения эпителиев экзоцервикса при псевдоэрозии в процессе приема препарата три-регол
 1 - эктопия; 2 - эктопия с зоной превращения; 3 - законченная зона превращения (полная эпителизация шейки матки); 4 - эктопия с зоной превращения с устьями желез; 5 - зона превращения с единичными островами эктопии и устьями желез.

У 22 (32.36%) с картиной эктопии и зоной превращения установлена законченная зона превращения с единичными островками эктопий и устьями желез.

У 5 (7.36%) пациенток обнаружена полная эпителизация экзоцервикса. Он был полностью покрыт плоским многослойным эпителием, что свидетельствует о полном заживлении псевдоэрозии у данных пациенток.

Следует отметить, что у пациенток прекративших прием три-регола через 6 месяцев и перешедших на прием монофазных оральных контрацептивов, ни в одном случае не отмечена эпителизация экзоцервикса.

Отдельные результаты прослежены от 2 до 3 лет после отмены приема три-регола. В срок наблюдения ни у одной пациентки с эпителизацией шейки матки не отмечено рецидивов после отмены три-регола.

При цитологическом исследовании мазков пациенток с зоной превращения эктопии, принимавших три-регол более 6 месяцев, обнаружено увеличение числа поверхностных и промежуточных клеток многослойного плоского эпителия. Этот факт свидетельствует об эпителизации псевдоэрозии.

Мы проанализировали частоту побочных реакций у женщин, принимавших три-регол, побочные реакции выявлены у 11 (16.17%) женщин, и, в основном, они были обусловлены эстрогенами. Пациентки отмечали нагрубание молочных желез, головокружение, тошноту. Только у 7.35% женщин отмечены гестаген-зависимые реакции - головные боли, небольшая прибавка веса. Побочные реакции носили транзиторный характер и самостоятельно исчезали в первые 2-3 месяца приема препарата.

Прием три-регола обеспечивает хороший контроль менструального цикла. Нарушений менструального цикла не отмечено ни в одном случае. Восстановление спонтанных менструаций после прекращения приема три-регола произошло в течение 26-34 дней у всех пациенток. У всех женщин отмечен 100% контрацептивный эффект три-регола.

Во 2-ю группу вошли 86 (25%) пациенток с осложненной псевдоэрозией шейки матки. У них псевдоэрозия сочетается с воспалительными заболеваниями нижнего отдела гениталий - кольпитом, экзоцервицитом - у 56 (65.1%) женщин. У 44 (51.2%) псевдоэрозия сочеталась с хроническим кольпитом. Из них у 32 (72.8%) неспецифической, у 7 (15.9%) трихомонадной этиологии, у 5 (11.3%) вызванный грибами рода *Candida*. Экзоцервицит выявлен у 12 (13.9%) женщин.

Всем больным проведено комплексное лечение, с использованием пролонгированного энзима (профезим).

Фермент профезим - бактериальная протеаза иммобилизованная на аминотилцеллюлозе, обладает стойким и продолжительным (более 5 сут.) протеолитическим и фибринолитическим эффектом. Профезим не десорбируется с полимер-

ной матрицы, не всасывается в ткани и кровь, оказывает противовоспалительный эффект, уменьшает отек слизистой, ускоряет рост и созревание грануляционной ткани, повышает местную и общую резистентность организма [7].

Проводилось местное медикаментозное лечение с учетом этиологического фактора. Кроме этого, во влагалище на 6 часов вводилась марлевая полоска, смоченная профезимом. Курс лечения 4-5 процедур. Контроль эффективности лечения осуществлялся с помощью предложенного нами [8] метода оценки воспалительного процесса во влагалище, позволяющего оценить стадию воспалительного процесса и эффективность лечения кольпита.

Мы предлагаем выделять три типа морфофункциональных изменений, отражающих выраженность воспалительных изменений во влагалище и определяемых на взятых из влагалища мазках: 1-й воспалительный, 2-й - воспалительно-регенераторный и 3-й - регенераторный. В 1 типе, в зависимости от выраженности воспалительного процесса во влагалище, можно выделить два подтипа.

1 тип характеризует острое воспаление в стенке влагалища. Во влагалищном мазке преобладают лейкоциты (80-100 в поле зрения) над микрофлорой. Отмечается заверченный и активный фагоцитоз (80% клеток - активно фагоцитирующие лейкоциты). Лейкоцитарная формула: 87-90% - нейтрофилы, 1-2% - лимфоциты, моноциты, фибробласты - 2-3%. Влагалищный эпителий - лизирован.

2 тип характеризует хронизацию и давность воспалительного процесса во влагалище. В таком мазке выявляются обильная микрофлора и значительное снижение количества лейкоцитов (30-40 в поле зрения). Лейкоцитарная формула: 50-60% - нейтрофилы, лимфоциты - 12-15%, моноциты, мононуклеарные фагоциты - 7-8%. Лейкоциты с дегенеративными изменениями. Процесс фагоцитоза снижен (20% - фагоцитирующие лейкоциты), большей частью незавершенный. Большинство бактериальных клеток располагаются вне лейкоцитарных клеток и практически все клетки влагалищного эпителия лизированы. В процессе лечения наблюдался воспалительно-регенераторный тип (1 тип А). Он характеризует активное очищение воспалительной поверхности стенки влагалища, т.е. переход в фазу регенерации. В мазках этого типа число лейкоцитов снижено до 40-50 в поле зрения, отмечается умеренное количество микробных клеток. Лейкоцитарная формула: 50-60% - нейтрофилы, лимфоциты - 20-30%, 10-15% - мононуклеарные фагоциты. Фагоцитоз активный (70-80% - фагоцитирующие лейкоциты) и заверченный. В мазке появляются клетки влагалищного эпителия, соответствующие фазам менструального цикла.

Во 2-й группе у всех пациенток с осложненной псевдоэрозией выявлена характерная цитологическая картина, укладывающаяся во 2 тип мазка. При осмотре с помощью зеркал выявля-

лась либо яркая красная кайма вокруг наружного зева с зернистой поверхностью, либо участки неяркой гиперемии вокруг наружного зева шейки матки без четких границ. Отмечалось повышенное выделение белей слизисто-гнойного характера, реже гноевидного. При кольпоскопическом обследовании у 49 (56.9%) пациенток выявлена картина эктопии и у 37 (43.02%) пациенток - картина эктопии с зоной превращения.

В процессе лечения уже после 2-3 процедур изменялся характер мазка. Уменьшалось число микробных клеток, изменялась лейкоцитарная формула мазка, в которой преобладали нейтрофилы (50-60%), лимфоциты (20-30%), макрофаги и полибласты (10-15%). Фагоцитоз активный (70-80% фагоцитирующих лейкоцитов) и в большинстве случаев завершенный. В мазках появляются клетки влажалищного эпителия. Характер мазка (1А тип) свидетельствует о переходе заболевания в фазу регенерации.

После завершения лечения (4-5 процедур) изменяется картина цитологического мазка, которая соответствует 3-му типу и знаменует окончание воспаления во влажалище. Уменьшается число лейкоцитов до 6-8 в поле зрения, микрофлора становится умеренной, появляются палочки Дедерлейна. Число макрофагов увеличивается до 20%. В мазке преобладают клетки влажалищного эпителия, характерные для соответствующих фаз менструального цикла. Эффективность лечения кольпита, осложняющего течение псевдоэрозии, составила 95.3% при наблюдении до 4-6 месяцев.

У этих пациенток при осмотре с помощью зеркал очаги псевдоэрозии становились менее выраженными из-за стертости границ и побледнения гиперемированных участков. При кольпоскопическом обследовании только у 16 (18.6%) больных отмечено перекрытие эктопии незрелым многослойным плоским эпителием. При обследовании через 4-6 месяцев во всех случаях выявлен рецидив заболевания.

Таким образом, комплексное лечение хронического кольпита, осложняющего течение псевдоэрозии шейки матки, с применением профезима у 82 (95.3%) пациенток оказалось эффективным. Поскольку в дальнейшем женщины не планировали беременность, 70 пациенткам произведена диатермоэлектрокоагуляция шейки матки. Эффективность лечения составила 91.2%, а сроки эпителизации шейки матки - 48.4 ± 4.8 суток. Отдаленные результаты лечения прослежены от 2 до 3 месяцев. Рецидивы заболевания выявлены в 4.3% случаев.

В третью группу вошли 34 (9.9%) женщины, которым было проведено комплексное лечение кольпита с применением профезима и метилурацила по 0.5x3 раза в день, в течение 14 дней. Лечение метилурацилом начинали с 5 дня после диатермоэлектрокоагуляции. Отторжение струпа у большинства женщин было своевременным и не

сопровождалось кровотечением. Эпителизация шейки матки завершалась через 42.0 ± 3.2 дня. Эффективность проведенного лечения составила 93.8%. В отдаленные сроки рецидивы заболевания выявлены в 2.3% случаев.

Четвертую группу больных составили 42 (12.2%) пациентки, которым в комплексное лечение псевдоэрозии шейки матки входило лечение кольпита с использованием профезима, гормональная коррекция препаратом три-регол и иммунокоррекция метилурацилом после диатермоэлектрокоагуляции. Эпителизация шейки матки у этих больных завершалась к 38.2 ± 3.4 дню. Эффективность проведенного лечения равна 96.8%. Рецидивы заболевания выявлены лишь в 1.5% случаев, в сроки наблюдения от 2 до 3 лет.

Контрольную группу составили 120 пациенток с осложненной псевдоэрозией, которым проводилась традиционная терапия (ванночки, мазевые тампоны, диатермоэлектрокоагуляция шейки матки). Из них прогрессирующая псевдоэрозия выявлена у 21 (17.5%), стационарная у 31 (25.8%), эпидермизирующаяся у 68 (56.7%) женщин. Средний возраст женщин 27.8 ± 1.4 года. Длительность заболевания до 1 года отмечена у 46 (38.3%) и более 2-х лет у 74 (61.7%) пациенток.

Эффективность лечения у этих женщин составила 82.3%. Эпителизация заканчивалась к 52.2 ± 3.8 суткам. При обследовании в сроки от 2 до 3 лет рецидивы выявлены у 7 (5.8%) пациенток.

Таким образом, проведенное комплексное исследование позволило разработать новую классификацию псевдоэрозий шейки матки и этиологически и патогенетически обоснованное лечение заболевания, способствующее повышению его эффективности и снижению числа рецидивов. Так, эффективность лечения пациенток с осложненной псевдоэрозией с воздействием на все звенья патогенеза псевдоэрозии на 14.5% выше, чем у женщин, леченных традиционным методом, а рецидивы заболевания отмечены в 3.5 раза реже.

CLASSIFICATION AND TREATMENT OF THE PSEUDOEROSIONS EPITHELIUM UTERINE NECK

A. F. Kupert

(Irkutsk State Medical University)

Gynecological investigation among 2586 female during reproduction stage and complete clinical inspection (colposcopy, colpocitogram, hormones, immunological, morphological) among 500 female with cervical pseudoerosions, stades become border of the epithelium's endo- and ectocervix among 167 fetus infants and girls under fourteen, ethiological and pathogenical grounded classification had been working out. The results of the complex suggestion method of treatment this disease were discussed.

Литература

1. Бодяжина В.И., Василевская Л.Н., Побединский Н.М., Стругацкий В.М. Диагностика и лечение гинекологических заболеваний в женской консультации.- М.: Медицина, 1980.- 285 с.
2. Брауде И.Л., Беляева Е.Ф. Раннее распознавание рака матки (микроскопическая диагностика).- Л.: Госиздат, 1938.- 218 с.
3. Василевская Л.Н. О лечении неопухольевых заболеваниях шейки матки// Акушерство и гинекология.- 1985.- № 11.- С. 65-68.
4. Василевская Л.Н., Винокур М.Л., Никитина Н.И. Предраковые заболевания и начальные формы рака шейки матки.- М.: Медицина, 1987.- 160 с.
5. Ворожба Н.В. Лечение длительно незаживающих эрозий (предраковых состояний) шейки матки отечественными препаратами радия-мезотория: Дис ... канд. мед. наук.- Иркутск, 1955.- 348 с.
6. Гавина К.П., Коханевич Е.В., Мельник А.Н. Диагно тика предопухольевых и опухолевых процессов шейки матки.- Киев: Наукова думка, 1984.- 179 с.
7. Гончар А.М., Коган А.С., Салганик Р.И. Раневой процесс и иммобилизованные протеолитические ферменты.- Новосибирск: Наука, 1986.- 121 с.
8. Куперт А.Ф., Сонич М.Г., Подкаменева Т.В. Новый подход к оценке влагалищного содержимого при кольпитах в процессе лечения// Актуальные вопросы клинической медицины.- Иркутск, 1995.- С. 108-110.
9. Мильберг Н.А. Наш опыт по лечению предопухольевых заболеваний шейки матки: Дис. ... канд. мед. наук.- Ташкент, 1956.- 314 с.
10. Цымбал В.Е. Профилактика рака шейки матки// Вопросы онкологии: III Всесоюзная онкологическая конференция.- М., 1950.- С. 305-313.
11. Яковлева И.А. Очерки патоморфологии шейки матки.- Кишинев: Изд. Картя молдовеняскэ, 1969.- 162 с.
12. Ruge C., Veit J. Zur pathologie der Vaginal portion// Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynak.- 1878 - № 2.- P. 192-202.

© РЕУТ А.А., ЛУПСАНОВ А.В., БУЛЫГИН В.Я., НЕРЕТИНА С.В., ЛЯХ Г.П., КУРЬЯНОВ А.А., МЕТРЕВЕЛИ П.Д., ТЕПЛЯКОВА Е.Н. - 1998
УДК 616.366 – 089.87

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОВЫШЕННЫМ ОПЕРАЦИОННЫМ РИСКОМ

*А.А. Реут, А.В. Лупсанов, В.Я. Булыгин, С.В. Неретина, Г.П. Лях, А.А. Курьянов,
П.Д. Метревели, Е.Н. Теплякова*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода; кафедра факультетской хирургии, зав. - проф. А.А. Реут; факультетская хирургическая клиника, гл. врач - проф. Г.М. Гайдаров).

Резюме. Представлен опыт применения лапароскопической холецистэктомии у 117 больных с калькулезным холециститом, в том числе у 9 (7.7%) - с острым калькулезным холециститом. Число больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией составило 77.8%, из них двое - с имплантированным ранее кардиостимулятором. Во время операции у 3 больных отмечался тотальный спаечный процесс в брюшной полости. В 10% случаев наблюдали аномалию развития желчного дерева. Было 2 перехода на открытый доступ: из-за массивного рубцово-воспалительного инфильтрата в области гепатодуоденальной связки и полного внутривнутрипеченочного расположения желчного пузыря. Интраоперационных и послеоперационных осложнений не наблюдали. Длительность лечения больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией не отличалась от таковой у соматически здоровых лиц.

Современная история лечения желчнокаменной болезни насчитывает немногим больше 100 лет. Прогресс в лечении этого заболевания до 70-х годов нашего столетия был связан с открытием антибиотиков, разработкой принципов общей анестезии. За последние 20-25 лет появились ультразвуковое исследование, компьютерная томография, прямые способы контрастирования желчного пузыря, что значительно расширило диагностические возможности при этой патологии. Сле-

дующим этапом в развитии терапии желчнокаменной болезни явилось внедрение лапароскопической холецистэктомии, которая в настоящее время становится операцией выбора у больных желчнокаменной болезнью. Преимущества данного метода очевидны: меньшая операционная травма, легкое послеоперационное течение, ранняя активизация больных, хороший косметический эффект [4, 5]. Среди дискуссионных вопросов остаются: большая частота повреждения вне-

печеночных желчных протоков [5], возможности выполнения лапароскопической холецистэктомии у больных острым калькулезным холециститом [3] и спаечным процессом в брюшной полости [1, 4]. Особого внимания заслуживает возможность применения лапароскопической холецистэктомии у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией [2]. Если учесть, что 60% больных желчнокаменной болезнью - лица в возрасте старше 50 лет, а часто встречающиеся у данной возрастной категории заболевания сердечно-сосудистой системы и их осложнения становятся существенным фактором операционного риска и зачастую делают невозможным выполнение «открытой» операции, становится ясной актуальность данной проблемы.

Материалы и методы

За период февраль-ноябрь 1997 года в факультетской хирургической клинике ИГМУ лапароскопическая холецистэктомия выполнена 117 пациентам. Женщин было 105 (89.7%) мужчин - 12 (10.3%). Возраст больных колебался в пределах 24-75 лет, из них лица в возрасте 60 лет и старше составили 24 (20.5%). Показанием к операции у 108 (92.3%) явился хронический калькулезный холецистит, у 9 (7.7%) больных - острый калькулезный холецистит (2-е сутки с момента начала приступа). Анамнез прослеживался на протяжении от 2 месяцев до 15 лет, причем время с момента последнего приступа до операции составило от 2 суток до 6 месяцев. Наличие операций на органах брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза в анамнезе отмечали 30 (25.6%) больных. По наличию сопутствующей сердечно-сосудистой патологии больные распределялись следующим образом:

- 1) ИБС. Стенокардия напряжения II функциональный класс - 12 (10.2%);
Стенокардия напряжения III функциональный класс - 13 (11.1%);
Постинфарктный кардиосклероз - 8 (6.8%);
Нарушение сердечного ритма - 11 (9.4%), из них двоим ранее имплантирован постоянный кардиостимулятор.
- 2) Гипертоническая болезнь II стадии, кризовое течение - 40 (34.2%);
Гипертоническая болезнь III стадии - 7 (6%).
- 3) В 11.1% случаев наблюдалось сочетание ИБС и гипертонической болезни. У 7.9% больных отмечалось ожирение III-IV степени. Общее число больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией составило 91 (77.8%).

В плане обследования перед операцией проводилось ультразвуковое исследование, при котором определяли размеры, толщину стенки, наличие деформации желчного пузыря, число и размеры конкрементов, выраженность перивезикальных изменений, диаметр общего желчного протока. Вышеперечисленное позволяло прогнозировать возможные технические трудности в ходе операции.

Обязательными были также общеклинические исследования, фиброгастроудоденоскопия,

рентгенография грудной клетки. Больным с сопутствующей патологией по показаниям проводили эхокардиографию, спирографию. При необходимости проводилась кратковременная, в среднем 7-10 дней, предоперационная подготовка, направленная на стабилизацию артериального давления, улучшение функции сердечно-сосудистой системы, создание благоприятного психоэмоционального настроя на операцию.

Операции проводились под общим обезболиванием, причем у 47 больных с сопутствующей патологией интубация трахеи заменена постановкой ларингеальной маски, что, наряду с обеспечением адекватного газообмена, не оказывало существенных влияний на гемодинамические показатели.

Доступ осуществляли из четырех троакарных в типичных точках после наложения карбоксиперитонеума.

Результаты и обсуждение

Диагноз во время операции подтвержден во всех случаях. У 72 (61.5%) больных отмечали наличие более или менее выраженного спаечного процесса в подпеченочном пространстве, области шейки желчного пузыря, в 9 (7.7%) случаях наблюдался рыхлый перивезикальный инфильтрат, у 3 больных - тотальный спаечный процесс в брюшной полости. Перечисленные создавали определенные технические трудности, однако не послужило противопоказанием к выполнению лапароскопической холецистэктомии. Поэтапное разделение сращений позволило выделить желчный пузырь и удалить его. Повреждений внепеченочных желчных протоков (по данным литературы составляют 0.6-2.0%) мы не наблюдали. Хотя у 12 (10%) больных отмечалась аномалия строения внепеченочных желчных протоков: закручивание пузырного протока вокруг холедоха (6), низкое слияние долевых протоков (3), впадение долевых протоков в пузырный проток (1), короткий пузырный проток (2). У 3-х больных пузырная артерия располагалась впереди общего желчного протока. Необходимо отметить, что только скрупулезные манипуляции на пузырных протоке и артерии позволяют дифференцировать структуры и избежать интраоперационных осложнений. Пузырный проток и артерию пересекали после клипирования, при широком пузырном протоке культю его дополнительно перевязывали эндоузлом или эндопетлей. В 0.9% (1 больной) случаев наблюдали перфорацию желчного пузыря с выпадением конкрементов в брюшную полость, удалены эндоскопически при помощи эндоконтейнера. Повторных вмешательств не потребовалось. Средняя продолжительность операций составляла 45 минут. Операцию завершали дренированием подпеченочного и поддиафрагмального пространств во всех случаях. Дренажи удаляли на 2-е сутки, осложнений, обусловленных наличием последних, не наблюдали. Переход на открытый доступ был произведен у 2 (1.7%) больных. Показанием послужили: массивный рубцово-воспалительный инфильтрат в области

гепато-дуоденальной связки и полное внутрипеченочное расположение желчного пузыря.

В послеоперационном периоде осложнений не наблюдали. К концу вторых суток больные во всех случаях были способны к самообеспечению и нормальному образу жизни. Развития декомпенсации сердечно-сосудистой патологии также не наблюдали. Длительность лечения больных с сопутствующей патологией не отличалась от таковой у соматически здоровых лиц.

Таким образом, лапароскопическая холецистэктомия является перспективным способом лечения больных калькулезным холециститом. Наличие в анамнезе оперативных вмешательств на органах брюшной полости, по нашему мнению, не является противопоказанием к ее выполнению. Тщательное манипулирование на элементах гепатодуоденальной связки позволяет выполнять лапароскопическую холецистэктомию у пациентов с аномалиями развития внепеченочных желчных протоков без повреждения последних. Лапароскопическая холецистэктомия позволяет значительно расширить возможности гериатрической хирургии у пациентов, не толерантных к «открытой» операции, и является у них операцией выбора.

Литература

1. Nord H.J. // Endoscopy. - 1992. - Vol. 24. - P. 693-700.
2. Панфилов Б.К. // Хирургия. - 1996. - №3. - С. 41-45.
3. Селиверстов Д.В., Пучков К.В., Карпов О.Э., Гаусман Б.Я. и др. // Эндоскопическая хирургия. - 1995. - № 2/3. - С. 5-8.
4. Стрекаловский В.П., Старков Ю.Г., Гришин Н.А. // Хирургия. - 1997. - № 5. - С. 32-34.
5. Федоров И., Славин Л. Повреждения желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. - Казань, 1995.

TO THE ISSUE ON AN APPLICATION OF THE LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN THE PATIENTS WITH A HIGH OPERATIVE RISK

A. Reut, A. Lupsanov, V. Buligin, S. Neretina, A. Kurjanov, G. Ljah, P. Metreveli, E. Tepljakova
(Irkutsk State Medical University, the Faculty Surgical Clinic)

It was presented the experience of the application of the laparoscopic cholecystectomy in 117 patients with calculous cholecystitis including 9 (7.7%) patients with acute calculous cholecystitis. The number of patients with associated cardiovascular pathology was 77.8%. Two of them had earlier implanted cardiostimulator. The total adhesive process in abdominal cavity was marked in 3 patients during the operation. The development anomaly of bilious tree was observed in 10% of cases. There were 2 transitions to open access due to massive cicatricial inflammatory infiltrate in the area of hepatoduodenal ligament and full intrahepatic site of gallbladder. There were no intraoperative and postoperative complications. The duration of treatment the patients with the associated cardiovascular pathology didn't differ from the duration of the treatment somatic healthy persons.

© ВАСИЛЬЕВА В.В., КУЛИГИНА А.В., ГРИНШТЕЙН Ю.И., ОСЕТРОВ И.В. - 1998
УДК 616.61:611-018.53:621.375.826

ДЕЙСТВИЕ СВЕТА НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ФАГОЦИТАРНУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В.В. Васильева, А.В. Кулигина, Ю.И. Гринштейн, И.В. Осетров

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ, зав. - проф. Ю.И. Гринштейн)

Резюме. Исследовано влияние света низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) в различных мощностных и временных диапазонах на фагоцитарную и бактерицидную активность нейтрофилов периферической крови больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) *in vitro*. Выявлено ингибирующее действие света лазерного излучения на бакте-

рицидную активность нейтрофилов как при увеличении мощности с 1 мВт до 10 мВт, так и при изменении времени экспозиции с 1 секунды до 60 секунд. Достоверное увеличение продуцирования активных форм кислорода нейтрофилами было получено лишь после нагрузки светом НИЛИ мощностью 1 мВт в течение 5 секунд. Проведенные исследования доказывают, что тестирование *in vitro* позволяет определить индивидуальную чувствительность нейтрофилов крови больных ХПН на воздействие НИЛИ, что позволит улучшить терапевтический эффект лазеротерапии.

В последнее время в различных областях медицины широко используются методы лечения с помощью света низкоинтенсивного лазерного излучения. В проведенных ранее исследованиях нами получены данные о модулирующем воздействии лазера на рецепторную и функциональную активность иммунокомпетентных клеток. Известны данные, подтверждающие стимулирующее влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на иммунный статус организма при эндогенных интоксикациях [1, 2, 3, 4]. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) протекает с глубокими нарушениями гомеостаза, а также иммунологическими изменениями по типу вторичного иммунодефицита. Важную роль в иммунологических реакциях организма играет фагоцитарная система, однако реакции фагоцитарного звена на воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения остаются мало изученными.

Целью проведенных исследований явилось изучение *in vitro* фагоцитарной активности полиморфноядерных лейкоцитов периферической крови больных ХПН и влияние инфракрасного лазера на функциональное состояние фагоцитов.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 60 больных с терминальной стадией ХПН (мужчин, женщин) в возрасте от 25 до 60 лет. Всем больным проводился программный гемодиализ на аппаратах фирмы «Фрезениус». Стадия ХПН определялась по классификации Е.М. Тареева. Контрольная группа состояла из 105 здоровых людей.

Фагоцитарная активность полиморфно-ядерных лейкоцитов определялась посредством метода хемилюминисцентного биотестирования по Мюллеру [5]. Принцип метода заключается в автоматической регистрации квантов света, излучаемого фагоцитами при метаболизме активных форм кислорода. Гепаринизированную венозную кровь одной группы больных ХПН (18 человек) облучали светом инфракрасного лазера (820-830 нм) с мощностью 1 мВт, 5 мВт, 10 мВт в течение 1 минуты, а другой группы (19 человек) - мощностью 1 мВт в течение 5 сек, 15 сек, 30 сек, 1 минуты. Далее выделяли гранулоциты, отмывали их общепринятым методом и тестировали в двух параллельных пробах: спонтанной хемилюминисценции - естественное продуцирование активных форм кислорода и стимулированной хемилюминис-

ценции - продукция активных форм кислорода в активном состоянии, в качестве стимулятора использовали опсонизированный зимозан (Sigma). В качестве контроля тестировали кровь больных ХПН, не подвергавшуюся лазерному облучению.

Результаты и обсуждение

Экспериментально было доказано, что без воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения у больных спонтанная и стимулированная фагоцитарная активность нейтрофилов выше, чем у донорской группы ($p < 0.1$; рис. 1). Это, вероятно, обусловлено усилением активности нейтрофилов в условиях уремической интоксикации.

После воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения мощностью 1 мВт, 5 мВт, 10 мВт на кровь больных ХПН мы выявили неодинаковый хемилюминисцентный ответ фагоцитирующих клеток. Большая часть этой группы (12 человек) отреагировала постепенным снижением спонтанной и стимулированной хемилюминисценции, (рис. 2, рис. 3), что, вероятно, связано с перевозбуждением и срывом функционального резерва фагоцитарных клеток под влиянием уремии. В то же время следует отметить, что у 6 больных терминальной ХПН было отмечено возрастание активности полиморфноядерных лейкоцитов. Полученная стимуляция их активности, вероятно, обусловлена меньшим уровнем уремической интоксикации у данной категории больных и более эффективным гемодиализом.

В эксперименте с увеличением времени облучения светом инфракрасного лазера с 5 секунд до 1 минуты мощностью 1 мВт были получены следующие результаты. Выявлено достоверное ($p < 0.05$) увеличение как спонтанной, так и сти-



Рис. 1. Состояние функциональной активности нейтрофилов у доноров и больных терминальной ХПН ($M \pm m$).
Примечание: * - $p < 0.1$ по сравнению с контролем

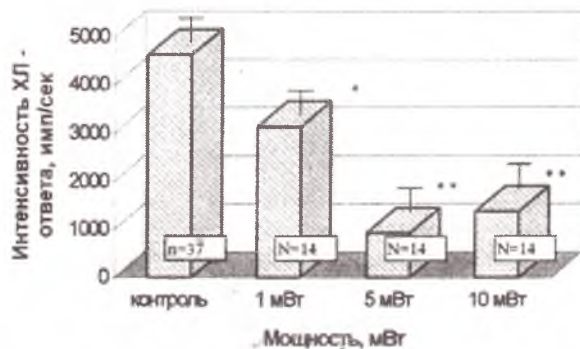


Рис. 2. Зависимость спонтанной хемилюминесценции от мощности облучения светом инфракрасным лазером крови больных терминальной ХПН ($M \pm m$).
Примечание: * - $p < 0.01$ по сравнению с контролем; ** - $p < 0.001$ по сравнению с контролем

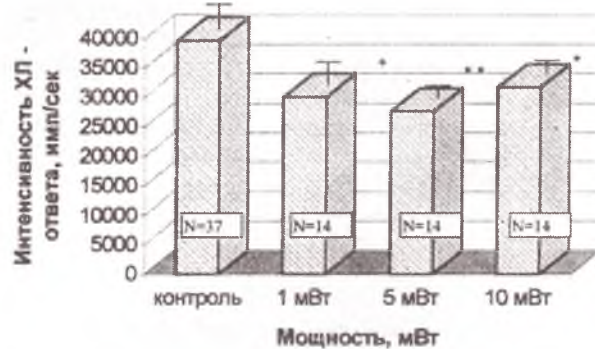


Рис. 3. Зависимость стимулированной хемилюминесценции от мощности облучения светом инфракрасного лазера крови больных терминальной ХПН ($M \pm m$).
Примечание: * - $p < 0.05$ по сравнению с контролем; ** - $p < 0.01$ по сравнению с контролем.

мулированной хемилюминесцентной активности нейтрофилов при нагрузке инфракрасным лазером в течение 5 секунд у 12 человек. Для стимулированной хемилюминесценции эту нагрузку можно считать максимальной, так как более продолжительное воздействие лазером ведет к достоверному снижению продукции активных форм кислорода и, соответственно, фагоцитарной активности нейтрофилов (рис. 4, рис. 5). Увеличение времени стимуляции способствует уменьшению хемилюминесцентного ответа, как и в случае с изменением мощности облучения светом инфракрасного лазера. В пользу достоверности полученных экспериментальных данных свидетельствует величина спонтанной и стимулированной хемилюминесценции, полученной в опытах как с изменением зависимости от мощности, так и от времени облучения светом инфракрасного лазера (рис. 2 и рис. 4; рис. 3 и рис. 5). В частности, на рис. 3 величина стимулированной хемилюминесценции после воздействия инфракрасного лазера мощностью в 1 мВт продолжительностью 60 секунд равна 30000 ± 25.5 имп/сек, что достигается в эксперименте с аналогичным диапазоном стимуляции (рис. 5).

Таким образом, у больных ХПН клетки фагоцитарного звена находятся в возбужденном состоянии под влиянием длительной уремии интоксикации, что резко снижает порог возбудимости этих клеток, их метаболическую активность и способность к адекватному реагированию на антигенный раздражитель. Следовательно, у больных ХПН возрастает вероятность инфекционных осложнений на фоне вторичного иммунодефицита по фагоцитарному звену, что требует более активной детоксикации уремии.

Проведенные исследования подтверждают стимулирующее действие лазера на систему фагоцитов, но оно требует более осторожного подхода в лечении определенных групп больных, страдающих ХПН. Соответственно подбор оптимальной лечебной дозы лазерного излучения для больных с вторичным иммунодефицитом при ХПН должен осуществляться после предварительного изучения влияния лазерного облучения на нейтрофилы крови *in vitro*.

Таким образом, у больных терминальной ХПН, находящихся на плановом гемодиализе отмечено достоверное увеличение спонтанной и стимулированной хемилюминесценции фагоци-



Рис. 4. Зависимость спонтанной хемилюминесценции от времени облучения светом инфракрасного лазера крови больных терминальной ХПН ($M \pm m$).
Примечание: * - $p < 0.05$ по сравнению с контролем; ** - $p < 0.01$ по сравнению с контролем; *** - $p < 0.001$ по сравнению с контролем

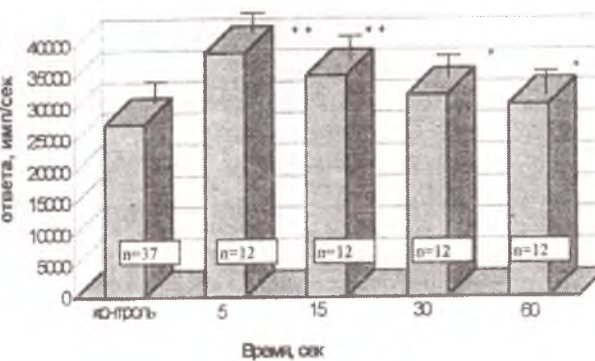


Рис. 5. Зависимость стимулированной хемилюминесценции от времени облучения светом инфракрасного лазера крови больных терминальной ХПН ($M \pm m$).
Примечание: * - $p < 0.01$ по сравнению с контролем; ** - $p < 0.05$ по сравнению с контролем

тирующих клеток. При увеличении мощности инфракрасного лазерного излучения от 1 мВт до 10 мВт (время экспозиции 60 сек.) установлено достоверное понижение функциональной активности нейтрофилов у больных терминальной ХПН. При облучении крови этих больных светом инфракрасного лазера (мощность излучения 1 мВт) в течение 5 секунд выявлено достоверное повышение активности клеток фагоцитарной системы. Однако по мере увеличения времени нагрузки до 60 секунд, наблюдалось достоверное снижение и спонтанного и стимулированного хемилюминесцентного ответа. В связи с индивидуальным ответом нейтрофилов у больных с ХПН на воздействие лазерного облучения крови лечебная доза должна определяться после предварительного исследования влияния лазерной иррадиации на активность нейтрофилов *in vitro*.

THE INFLUENCE OF LOW INTENSIVE LASER RADIATION ON THE PHAGOCYTTIC NEUTROPHIL ACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE.

V.V. Vasilyeva, A.V. Kuligina, Y.I. Grinshtein, I.V. Osetrov

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

There was investigated the influence of low intensive laser radiation (LILR) on both phagocytic and bactericidal neutrophil activity from peripheral blood in patients with chronic renal failure (CRF) *in vitro*, using different power and time intervals. It was established inhibitory action of laser radiation on bactericidal neutrophil activity with both LILR power ranged 1 mW to 10 mW and procedure duration ranged 1 sec to 60 sec. Significant increase in active oxygen forms production by neutrophils was achieved only after LILR with power 1 mW for 5 sec. Obtained data suggest that testing *in vitro* makes it possible to define individual neutrophil sensitivity to LILR in patients with CRF and to improve a clinical effect of laser therapy.

Литература

1. Пантелеева Е.С., Неприна Г.С., Ватина О.Е. и др. Иммунологическая эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения при хронических неспецифических заболеваниях внутренних органов // В кн.: Низкоинтенсивные лазеры в медицине. - Обнинск, 1991. - С. 78-83.
2. Мешкова Р.Я., Слабкая Е.В., Васильковская Н.Г., Беспалова Л.И. Иммуномодулирующее действие инфракрасного импульсного лазерного излучения. Клинико-экспериментальное исследование // I съезд России: Тезисы и доклады. - Новосибирск, 1992. - С. 300-301.
3. Fantjne L.C., Ward P. A. Polymorfonuklear leukocyt-mediated all and tissue injury: oxgen metabolites and their relations to human disease // Hum. Pathol. - 1985. - Vol. 16. - P. 973-978.
4. Glassberg E., Lask Y.P., Vitto L. Biological effects of low energy laser irradiation. Americal society for laser Medicine and Surgery Abstracts // Laser. Surg. Med. - 1988. - Vol. 8. - P. 186.
5. Muller S. et al. // Bioluminescens and chemiluminescence. - New York, 1981. - P. 721 -727.

© МЕРИАКРИ В.С., МЕРИАКРИ А.В. - 1998
УДК 618.36 - 092

О ПАТОГЕНЕЗЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПГ-ГЕСТОЗЕ

В.С.Мериакри, А.В.Мериакри

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. - проф. В.С. Мериакри).

Резюме. Проведено комплексное исследование некоторых показателей перекисного окисления липидов, системы гемостаза и микроморфометрии плаценты у 100 женщин с несложненной (25) и осложненной ОПГ-гестозом (75) беременностью. Установлено, что гипероксидация и нарушение свертываемости крови, лежащие в основе патогенеза ОПГ-гестоза, вызывают напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов с гиперваскуляризацией капилляров терминальных ворсин плаценты на доклинической стадии заболевания и при водянке беременных. При длительном ОПГ-гестозе с преобладанием гипертензии формирование плацентарной недостаточности происходит вследствие облитерации капилляров терминальных ворсин и прогрессирующего уменьшения ширины межворсинчатого пространства. Нарушение гемоциркуляции в плаценте приводит к возникновению тяжелой перинатальной патологии - гипоксии и гипотрофии плода.

Здоровье плода и новорожденного в значительной степени зависит от условий, в которых протекают процессы формирования и созревания плаценты [3, 12]. Плацентарная недостаточность представляет собой клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность этого провизорного органа [3, 6, 11]. ОПГ-гестоз является одной из ведущих причин перинатальной заболеваемости и смертности вследствие плацентарной недостаточности. Частота последней при ОПГ-гестозе колеблется от 58 до 100% [3, 11, 14]. Патогенез плацентарной недостаточности при ОПГ-гестозе изучен не в полной мере, что уменьшает возможность эффективной профилактики перинатальной заболеваемости и смертности [8, 9].

Цель настоящего исследования - изучить механизм формирования плацентарной недостаточности на основе новых знаний, касающихся взаимосвязей между морфологическими изменениями плаценты и клинико-лабораторными показателями у женщин с ОПГ-гестозом.

Материалы и методы

Проведено комплексное исследование некоторых показателей перекисного окисления липидов, системы гемостаза и микроморфометрии плаценты у 100 женщин в возрасте от 19 до 38 лет с неосложненной (25) и осложненной ОПГ-гестозом (75) беременностью. Среди женщин с неосложненной беременностью первые роды имели место у 12 (48%), повторные роды - у 13 (52%); среди женщин с ОПГ-гестозом - соответственно у 48 (64%) и 27 (36%). После неосложненной беременности родились с массой от 3000 до 3499 граммов 11 детей (44%), от 3500 до 3999 граммов - 14 (56%). С оценкой по шкале Апгар 7 баллов родилось 8 детей (32%), 8 баллов - 5 (20%), 9 баллов - 12 (48%). От женщин с ОПГ-гестозом родилось 75 детей, из них 2 умерли антенатально и 1 - через 9 часов

после рождения. Перинатальная смертность составила 40 %. С оценкой по шкале Апгар 1-3 балла родилось 19 детей (26%), 4-6 баллов - 10 (14%), 7-8 баллов - 25 (34%), 9-10 - 19 (26%). Масса менее 2500 граммов была у 15 детей (20%), от 2500 до 2999 граммов - у 18 (24%), от 3000 до 3499 граммов - у 20 (27%), от 3500 до 3999 граммов - у 22 (29%). Перинатальная смерть 3 недоношенных плодов с признаками гипотрофии II степени произошла у женщин с тяжелой нефропатией. Среди беременных с ОПГ-гестозом 40% детей родились в асфиксии и каждый третий ребенок имел признаки гипотрофии II степени.

Состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали на основании определения концентрации малонового диальдегида (МДА) с помощью теста с 2-тиобарбитуровой кислотой [7]. Для характеристики системы гемостаза определяли количество и агрегационную активность тромбоцитов, концентрацию фибриногена, протромбиновый индекс и продукты деградации фибриногена [4]. Микроморфометрические исследования плацент проведены при помощи винтового микрометра и окулярной измерительной сетки [2]. Измерение связей между клинико-лабораторными и микроморфометрическими показателями произведено путем вычисления коэффициента корреляции [10]. Обработка данных, полученных в результате исследований, проведена с помощью персонального компьютера АТ-386 на основе соответствующих статистических методов.

Результаты и обсуждение

При водянке беременных и при неосложненной беременности свертываемость крови характеризуется умеренной гиперкоагуляцией (табл. 1). Концентрация МДА составила в среднем 0.169 ± 0.007 мкмоль/л и не имела достоверных различий с аналогичным показателем в контрольной группе (0.175 ± 0.006 мкмоль/л, $p > 0.05$). При микроморфометрии плацент установлено, что общее количество капилляров в терминальной вор-

Таблица 1.
Некоторые показатели свертываемости крови и перекисного окисления липидов при ОПГ-гестозе

Показатели	Неосложненная беременность n=25	Водянка беременных n=25	Гипертония беременных n=25	Нефропатия беременных n=25
Агрегация тромбоцитов, % P	19.4±1.6	21.9±1.8 >0.05	25.5±1.7 <0.05	35.5±2.1 < 0.001
Количество тромбоцитов, $\times 10^9$ P	288±17	304±18 >0.05	246±13 >0.05	189±10 < 0.001
Концентрация фибриногена, г/л P	4.6±0.3	4.2±0.2 >0.05	4.9±0.3 >0.05	6.1±0.2 < 0.001
Протромбиновый индекс, % P	104.7±2	103.7±2.7 >0.05	99.3±3.1 >0.05	85.3±3.3 <0.01
Продукты деградации фибриногена, мкг/мл P	8.1±1.1	9.1±0.9 >0.05	14±1.5 < 0.001	31.1±3 < 0.001
Концентрация малонового диальдегида, мкмоль/л P	0.175±0.006	0.169±0.007 >0.05	0.194±0.005 <0.05	0.274±0.017 < 0.001

Примечание: p - степень достоверности в сравнении с неосложненной беременностью

сине при водянке беременных на 30% больше, чем при неосложненной беременности (табл. 2). Существенно увеличено количество субэпителиально расположенных капилляров (3.04 ± 0.14 против 1.07 ± 0.12 , $p < 0.001$). Площадь терминальных ворсин при водянке беременных на 47% больше, чем при физиологической беременности (0.0110 ± 0.0009 мм² против 0.0075 ± 0.0005 , $p < 0.001$). При этом площадь капилляров в 3 раза превышает норму (0.0043 ± 0.0004 против 0.0013 ± 0.0001 мм², $p < 0.001$). Гиперплазия и увеличение просвета капилляров при водянке беременных приводит к существенному относительному уменьшению стромы терминальных ворсин. Соотношение площадей капилляров и стромы при водянке беременных в 3 раза больше, чем при неосложненной беременности (0.77 ± 0.06 против 0.24 ± 0.02 , $p < 0.001$). Ширина межворсинчатого пространства при водянке беременных и неосложненной беременности одинаковая (соответственно 19.96 ± 0.86 и 17.88 ± 0.79 мкм, $p > 0.05$). Не выявлено различий в

частоте отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве (соответственно 15.34 ± 1.52 и $17.24 \pm 1.31\%$, $p > 0.05$).

Таким образом, при водянке беременных не развивается патологическая гипероксидация, а изменения свертываемости крови не выходят за пределы физиологической гиперкоагуляции, имеющей место при неосложненной беременности. Наличие умеренных корреляционных связей между еженедельной прибавкой массы тела при беременности и общим количеством капилляров ($r = 0.66$, $p < 0.01$), количеством субэпителиально расположенных капилляров ($r = 0.68$, $p < 0.01$) и площадью капилляров ($r = 0.64$, $p < 0.01$) в терминальных ворсинах свидетельствует о высокой активности приспособительных механизмов в плаценте при водянке беременных. Преимущественно субэпителиальное расположение капилляров в терминальных ворсинах, сохранение нормальной ширины межворсинчатого пространства и отсутствие гиперпродукции фибриноида созда-

Таблица 2.
Морфометрические показатели терминальных ворсин плаценты при ОПГ-гестозе

Показатели	Неосложненная беременность n=25	Водянка беременных n=25	Гипертония беременных n=25	Нефропатия беременных n=25
Общее количество капилляров P	3.98 ± 0.17	5.12 ± 0.19 <0.001	2.64 ± 0.19 <0.001	2.86 ± 0.21 <0.001
Количество субэпителиально расположенных капилляров P	1.07 ± 0.12	3.04 ± 0.14 <0.001	1.89 ± 0.16 <0.001	1.34 ± 0.12 >0.05
Коэффициент субэпителиально расположенных капилляров P	0.27 ± 0.01	0.59 ± 0.03 <0.001	0.60 ± 0.04 <0.001	0.47 ± 0.03 <0.001
Площадь ворсины, мм ² P	0.0075 ± 0.0005	0.0110 ± 0.0009 <0.001	0.0087 ± 0.0005 >0.05	0.0105 ± 0.0007 <0.001
Площадь капилляров, мм ² P	0.0013 ± 0.0001	0.0043 ± 0.0004 <0.001	0.0029 ± 0.0002 <0.001	0.0024 ± 0.0002 <0.001
Площадь эпителия, мм ² P	0.0009 ± 0.0001	0.0011 ± 0.0001 >0.05	0.0011 ± 0.0001 >0.05	0.0013 ± 0.0001 >0.05
Площадь стромы, мм ² P	0.0053 ± 0.0004	0.0056 ± 0.0005 >0.05	0.0047 ± 0.003 >0.05	0.0068 ± 0.0005 <0.01
Ширина межворсинчатого пространства, мкм P	19.96 ± 0.86	17.88 ± 0.79 >0.05	15.11 ± 0.66 <0.001	13.84 ± 0.72 <0.001
Частота отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве, % P	15.34 ± 1.52	17.24 ± 1.31 >0.05	23.48 ± 1.12 <0.001	29.76 ± 1.24 <0.001
Соотношение площадей в терминальной ворсине, условные единицы:				
капилляры/общая P	0.17 ± 0.03	0.39 ± 0.05 <0.001	0.33 ± 0.03 <0.001	0.23 ± 0.02 >0.05
эпителий/общая P	0.12 ± 0.01	0.10 ± 0.01 >0.05	0.13 ± 0.01 >0.05	0.11 ± 0.01 >0.05
строма/общая P	0.71 ± 0.06	0.51 ± 0.04 <0.01	0.54 ± 0.05 <0.05	0.66 ± 0.05 >0.05
капилляры/строма P	0.24 ± 0.02	0.77 ± 0.06 <0.001	0.62 ± 0.04 <0.001	0.35 ± 0.03 <0.01
эпителий/строма P	0.17 ± 0.01	0.20 ± 0.01 >0.05	0.23 ± 0.02 <0.01	0.17 ± 0.01 >0.05

Примечание: p - степень достоверности в сравнении с неосложненной беременностью

ют благоприятные условия для обменных процессов между матерью и плодом, предотвращают развитие гипоксии и гипотрофии у последнего. Из 25 детей, родившихся от матерей с водянойкой беременных, оценку по шкале Апгар 7-8 баллов имели 9 детей (36%), 9-10 баллов - 16 (64%). Родились с массой от 3000 до 3499 граммов 8 детей (32%), от 3500 до 3999 граммов - 17 (68%).

При изучении свертываемости крови у женщин с гипертензией беременных обнаружены нарушения в тромбоцитарном и фибринолитическом звеньях гемостаза. По сравнению с нормой агрегация тромбоцитов повышена в 1.3 раза ($25.5 \pm 1.7\%$ против 19.4 ± 1.6 , $p < 0.05$), а концентрация продуктов деградации фибриногена - в 1.7 раза (14 ± 1.5 мкг/мл против 8.1 ± 1.1 , $p < 0.001$). О повышении активности ПОЛ при гипертензии беременных свидетельствует увеличение концентрации МДА по сравнению с неосложненной беременностью (0.194 ± 0.005 мкмоль/л против 0.175 ± 0.006 , $p < 0.05$). Микроморфометрия плаценты показала, что общее количество капилляров в терминальной ворсине при гипертензии беременных на 30% меньше, чем при неосложненной беременности (2.64 ± 0.19 против 3.98 ± 0.17 , $p < 0.001$), но относительно большинство из них расположено субэпителиально (0.60 ± 0.04 против 0.27 ± 0.01 , $p < 0.001$). Несмотря на то, что площадь терминальных ворсин при гипертензии беременных и неосложненной беременности одинаковая (соответственно 0.0087 ± 0.005 и 0.0075 ± 0.0005 мм², $p > 0.05$), площадь капилляров при гипертензии беременных в 2.2 раза больше, чем в контроле (0.0029 ± 0.0002 мм² против 0.0013 ± 0.0001 , $p < 0.001$). При этом происходит относительное уменьшение площади стромы терминальных ворсин (0.54 ± 0.05 против 0.71 ± 0.06 , $p < 0.05$). Ширина межворсинчатого пространства при гипертензии беременных на 24% меньше, чем в контроле (15.11 ± 0.66 мкм против 19.96 ± 0.86 , $p < 0.001$). Чрезмерное отложение фибриноида в межворсинчатом пространстве выявлено в 1.5 раза чаще, чем при неосложненной беременности ($23.48 \pm 1.12\%$ против 15.34 ± 1.52 , $p < 0.001$).

Таким образом, при гипертензии беременных имеют место гипероксидация и хронический ДВС-синдром, лежащие в основе патогенеза ОПГ-гестоза [8, 9]. Наличие сильной обратной связи среднего артериального давления с шириной межворсинчатого пространства ($r = -0.76$, $p < 0.001$), умеренных связей с частотой отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве ($r = 0.63$, $p < 0.01$), общим количеством капилляров в терминальной ворсине ($r = -0.64$, $p < 0.01$), в том числе расположенных субэпителиально ($r = 0.60$, $p < 0.01$) свидетельствует о сочетании компенсаторно-приспособительных реакций и дегенеративных изменений в плаценте. Увеличение количества субэпителиально расположенных капилляров в терминальных ворсинах интенсифицирует обменные процессы между матерью и плодом, но сужение межворсинчатого пространства за счет чрезмерного отложения фибриноида снижает эффективность маточно-пла-

центарного кровообращения по мере повышения артериального давления. Признаки хронической гипоксии плода по данным УЗИ и кольпоцитологии имели место у 17 из 25 женщин с гипертензией беременных. Из 25 детей, родившихся от матерей с указанной формой ОПГ-гестоза, оценку по шкале Апгар 3 балла имели 9 детей (36%), 4-6 баллов 6 (24%), 7-8 баллов - 10 (40%). Родились с массой от 2500 до 2999 граммов 10 детей (40%), от 3000 до 3499 граммов - 10 (40%), от 3500 до 3999 граммов - 5 (10%). Признаки гипотрофии II степени имели 2 новорожденных.

Гемокоагуляция у женщин с тяжелой нефропатией беременных характеризовалась высокой агрегационной активностью тромбоцитов и тромбоцитопенией, гиперфибриногемией и выраженным фибринолизом. При этом агрегация тромбоцитов превосходила показатели контрольной группы в 1.8 раза ($35.5 \pm 2.1\%$ против 19.4 ± 1.6 , $p < 0.001$), а их количество было в 1.5 раза меньше, чем при неосложненной беременности ($189 \pm 10 \times 10^9$ против 288 ± 17 , $p < 0.001$). Концентрация фибриногена была выше, чем в контроле в 1.5 раза (6.1 ± 0.2 г/л против 4.6 ± 0.3 , $p < 0.001$), а концентрация продуктов деградации фибриногена - в 4 раза (31.1 ± 3 мкг/мл против 8.1 ± 1.1 , $p < 0.001$). Концентрация МДА у женщин с тяжелой нефропатией в 1.6 раза превышает нормальные показатели (0.274 ± 0.017 мкмоль/л против 0.175 ± 0.006 , $p < 0.001$). Микроморфометрические исследования плацент показали, что общее количество капилляров в терминальной ворсине при тяжелой нефропатии меньше, чем в контрольной группе (2.86 ± 0.21 против 3.98 ± 0.17 , $p < 0.001$), но тенденция относительного субэпителиального их расположения сохраняется (0.47 ± 0.03 против 0.27 ± 0.01 , $p < 0.001$). Частота отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве при тяжелой нефропатии почти в 2 раза больше, чем при неосложненной беременности ($29.76 \pm 1.24\%$ против 15.34 ± 1.52 , $p < 0.001$). При этом на 30% уменьшена ширина межворсинчатого пространства (13.84 ± 0.72 мкм против 19.96 ± 0.86 , $p < 0.001$).

Таким образом, при тяжелой нефропатии беременных усиливается гипероксидация, существенные изменения происходят в тромбоцитарном, коагуляционном и фибринолитическом звеньях гемостаза. Характер корреляционных связей свидетельствует, что длительный ОПГ-гестоз в значительной степени способствует сужению межворсинчатого пространства ($r = -0.83$, $p < 0.001$). Ширина последнего имеет сильную корреляционную связь с массой новорожденного ($r = 0.79$, $p < 0.001$). Частота отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве в сильной степени коррелирует со средним артериальным давлением ($r = 0.71$, $p < 0.001$) и с агрегацией тромбоцитов ($r = 0.86$, $p < 0.001$), в умеренной - с концентрацией МДА ($r = -0.66$, $p < 0.01$) и количеством тромбоцитов ($r = -0.53$, $p < 0.01$). Приведенные данные свидетельствуют, что при тяжелой нефропатии беременных уменьшается кровоснабжение терминальных ворсин, нарушается кровоток в межворсинчатом пространстве вследствие

чрезмерного отложения фибриноида. Признаки хронической гипоксии плода по данным УЗИ и кольпоцитологии выявлены у 19 из 25 женщин. 2 ребенка умерли антенатально, 1 ребенок умер через 9 часов после рождения. Родились с оценкой по шкале Апгар 1-3 балла 10 детей (43%), 4-6 баллов - 4 ребенка (17%), 7-8 баллов - 6 детей (26%), 9-10 баллов - 3 ребенка (14%). Масса при рождении менее 2500 граммов была у 15 детей (60%), от 2500 до 2999 граммов - у 8 (32%), от 3000 до 3499 граммов - у 2 (8%). Признаки гипотрофии II степени имели 23 из 25 плодов.

Проведенные исследования свидетельствуют, что гипероксидация и нарушение свертываемости крови, лежащие в основе патогенеза ОПГ-гестоза, неблагоприятно влияют на функцию плаценты. Напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов может наступить на доклинической стадии ОПГ-гестоза или вскоре после появления клинических признаков заболевания. При водянке беременных риск развития плацентарной недостаточности значительно меньше, чем при гипертонии беременных. При избыточном накоплении жидкости в организме беременной женщины преобладают компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте с гиперваскуляризацией терминальных ворсин при сохранении нормальной ширины межворсинчатого пространства. При гипертонии беременных активизируется процесс отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве. Сужению последнего помимо нарастающей и длительной гипертензии способствуют хронический ДВС-синдром и гипероксидация [1, 5, 13, 15]. Компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте при гипертонии беременных носят условный характер, и формирование недостаточно васкуляризованных терминальных ворсин в сочетании с уменьшением ширины межворсинчатого пространства могут приводить к нарушению гемоциркуляции

в плаценте с преимущественным снижением транспорта кислорода и развитием хронической гипоксии плода. При тяжелой нефропатии с выраженной гипертензией по мере увеличения продолжительности заболевания происходит облитерация капилляров терминальных ворсин и прогрессирующее сужение межворсинчатого пространства. Образуются геморрагические инфаркты и псевдоинфаркты [6]. Компенсаторно-приспособительные реакции резко угнетены. Вследствие нарушения гемоциркуляции плацентарная недостаточность приводит к антенатальной гибели и возникновению у плода тяжелой перинатальной патологии (гипоксия, гипотрофия).

Таким образом, основные звенья патогенеза ОПГ-гестоза способствуют формированию плацентарной недостаточности. Последняя прогрессирует при длительном ОПГ-гестозе с выраженной гипертензией.

TO PATHOGENESIS OF PLACENTAL INSUFFICIENCY IN EPH-GESTOSIS

V.S. Meriakri, A.V. Meriakri

(Irkutsk State Medical University)

Complex research of some parameters lipid peroxidation, system of hemostasis and placenta microphotometry in 100 women with normal pregnancy (25) and complicated by EPH-gestosis (75) is carried out. It is established that hyperoxidation and disorders of hemocoagulation, cause a hypervascularization of terminal fibers of placenta in the preclinical stage of disease. Lingering EPH-gestosis with prevalence of hypertension leads to the formation of placental insufficiency that is a result of obliteration of terminal fibers of placenta and reduction of space between placental fibers. Reduction of hemocirculation in placenta results in occurrence heavy perinatal pathology - hypoxia and hypotrophy of a fetus.

Литература

1. Абрамченко В.В., Костюшев Е.В., Щербина Л.А. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве.- С.-Пб., 1995.- 120 с.
2. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия.- М.: Медицина, 1990.- 394 с.
3. Анастасьева В.Г. Морфофункциональные нарушения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности.- Новосибирск, 1997.- 506 с.
4. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза.- Томск, 1980.- 314 с.
5. Бурлев В.А. Свободнорадикальное окисление в системе мать-плацента-плод при акушерской патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1992.- 50 с.
6. Калашникова Е.П. Клинико-морфологические аспекты плацентарной недостаточности// Арх. патол.- 1988.- № 5.- С. 99-105.
7. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой// Лаборат. дело.- 1989.- № 7.- С. 89.
8. Мериакри А.В. Реабилитация родильниц после перенесенного ОПГ-гестоза: Дис. ... канд. мед. наук.- Иркутск, 1996.- 200 с.
9. Мериакри В.С. Прогнозирование, доклиническая диагностика и профилактика ОПГ-гестоза: Дис. ... д-ра мед. наук.- Иркутск, 1993.- 332 с.
10. Райскина М.Е., Аяялене Д.-М.А. Статистическая обработка медицинских данных.- Вильнюс, 1989.- 104 с.
11. Федорова М.В., Маряшева Н.В., Алексеевский А.В. и др. Хроническая плацентарная недостаточность: частота и причины возникновения// Акуш. и гин.- 1990.- № 8.- С. 16-20.
12. El-Reiy A., Myer S.A., Geicher N. The relationship between autoantibodies and intrauterine growth retardation in hypertensive disorders of pregnancy// Am. J. Obstet. Gynec.- 1991.- Vol. 54, № 5.- P. 1253-1261.
13. Savelieva G.M., Efimov V.S., Grishin V.L. et al. Blood coagulation changes in pregnant women at risk of development preeclampsia// Int. J. Gynec. Obstet.- 1995.- Vol. 48, № 1.- P. 3-8.
14. Sibai B.M., Gordon T., Thorn E. et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: A prospective multicenter study// Am. J. Obstet. Gynec.- 1995.- Vol. 172, № 1.- P. 125-129.
15. Weiner C.P. Preeclampsia-eclampsia syndrome and coagulation// Clin. Perinat.- 1991.- Vol. 18, № 4.- P. 713-726.

ВЛИЯНИЕ ЦИПРОФИБРАТА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

И.П. Смирнова, Ю.И. Гринштейн, Т.Т. Коновалова, К.Г. Ноздрачев

(Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск - директор, д.м.н., проф. В.Т. Манчук, лаборатория этногенетических и метаболических проблем нормы и патологии - зав. д.б.н. В.В. Фефелова, Красноярская государственная медицинская академия - ректор д.м.н. проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ - зав. д.м.н. проф. Ю.И. Гринштейн)

Резюме. С целью изучения влияния ципрофибрата на липидный обмен проведен мониторинг липидных спектров плазмы и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Проведено сравнение показателей с группой здоровых лиц, через 21 день и 3 месяца приема препарата. Липидный статус у больных ИБС до лечения: гиперлипидемия, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, снижение процессов эстерификации холестерина в плазме и окислительной способности липидов, дестабилизация липидной структуры ядра и поверхностного слоя ЛПВП. Через 21 день лечения формируется ауторегуляторный уровень липидов, близкий здоровым лицам и остается таковым через 3 месяца. Оптимизация липидной структуры ЛПВП создает условия для увеличения обратного транспорта холестерина в печень.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), основой которой является атеросклероз коронарных артерий, в настоящее время остается ведущей в структуре заболеваемости и смертности наиболее трудоспособного населения промышленно развитых стран, в том числе России, что определяет важность борьбы с этим грозным заболеванием.

Одним из путей патогенеза атеросклероза признается нарушение липидного обмена, ведущее к развитию дислипидотемий [2, 10, 11, 13, 14, 15]. Липопротеидная теория базируется на дисбалансе распределения холестерина между кровью и тканями. В этой связи изучение физиологической функции липопротеидов (ЛП), их роли в патогенезе атеросклероза и коррекции функциональных свойств с целью снижения уровней липидов в сыворотке крови является актуальным.

Применение гиполипидемических лекарственных средств стало возможным 3 десятилетия назад [12]. В настоящее время имеется большой выбор высокоэффективных гиполипидемических препаратов, среди которых - ингибиторы 3-ГМГ-КоА-редуктазы (статины) и дериваты фибровой кислоты (фибраты).

Представителем третьего поколения фибратов является ципрофибрат (липанор) французской фирмы «Sanofi-Chinoin». Под его влиянием у больных с гиперлипидемиями происходит существенное снижение концентраций триглицеридов (ТАГ), общего холестерина (ОХС), холестерина ЛП низкой плотности (ХсЛПНП) и увеличивается холестерин ЛП высокой плотности

(ХсЛПВП); проводимое лечение характеризуется хорошим профилем переносимости и безопасности [7, 12]. В отечественной литературе имеются единичные сведения о применении ципрофибрата. Поскольку под действием этого препарата происходит перераспределение холестерина между атерогенными и антиатерогенными ЛП, интерес заключается в понимании молекулярных механизмов коррекции функциональных свойств ЛП-частиц.

Целью настоящего исследования явился мониторинг липидных спектров плазмы и выделенных из нее ЛПВП у больных ИБС, получающих ципрофибрат с традиционным лечением.

Материалы и методы

Обследовано 40 больных ИБС (30 муж., 10 жен.) 35-55 лет до начала лечения ципрофибратом, через 21 день и 3 месяца приема препарата. Все больные основной группы получали ципрофибрат в суточной дозе 100 мг. Во время лечения серьезных причин для отмены препарата не наблюдалось, 6 человек выбыли из-за нежелания лечиться. Показатели липидов у больных сравнивали с группой практически здоровых лиц - 40 человек (30 муж., 10 жен.) 25-40 лет.

У всех обследуемых взята венозная кровь утром натощак после 12-14-часового голодания. Кровь стабилизирована ЭДТА (1 мг/мл). Плазму отделяли от эритроцитов. Для изучения показателей липидного обмена использовали цельную плазму и получали ЛПВП путем гепарин-марганцевого осаждения апо-В-содержащих ЛП [8]. Определение общих липидов плазмы (ОЛ) проводили с использованием стандартных наборов

БИО-Л-ТЕСТ (Чехия) на спектрофотометре СФ-26. Методом тонкослойной хроматографии получали липидные спектры плазмы и ЛПВП [5]. Хроматографирование проводили в насыщенных парах растворителей хроматографических камер. Фракционировали нейтральные липиды и фосфолипиды: общие фосфолипиды (ОФЛ), свободный холестерин (СХ), свободные жирные кислоты (СЖК), триглицериды (ТАГ), эфиры холестерина (ЭХС), лизофосфатидилхолин (ЛФХ), сфингомиелин (СМ), фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилсерин, фосфатидилинозитол (ФС + ФИ), фосфатидилэтаноламин (ФЭ). Хроматограммы денситометрировали в отраженном свете на «Хромоскан-200». Расчет относительного содержания фракций липидов определяли из суммы пиков на денситограммах, концентрации липидов вычисляли из уровня общих липидов плазмы. О достоверности различий судили по критерию t-Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Проведено сравнение показателей липидных спектров плазмы и ЛПВП у больных ИБС и здоровых лиц (табл. 1). У больных в плазме отмечалось достоверное увеличение содержания общих липидов, холестерина и триглицеридов ($p < 0.001$) и снижение - эфиров холестерина ($p < 0.001$). Достоверно не изменялся процент общих фосфолипидов, но содержание фосфотидилхолина повышалось ($p < 0.001$), а суммы легкоокисляемых фракций фосфолипидов - снижалось (фосфатидилсерин + фосфотидилинозитол + фосфатидилэтаноламин, $p < 0.001$). В спектре липидов ЛПВП изменения аналогичны плазме: увеличение содержания триглицеридов и фосфатидилхолина ($p < 0.001$), снижение - эфиров холестерина и легкоокисляемых фракций фосфатидилсерин + фосфатидилинозитол + фосфатидилэтаноламин ($p < 0.001$).

Нами предпринята попытка охарактеризовать процессы в липидном обмене у больных ИБС, используя соотношения липидных фракций. Показателем свободные жирные кислоты/триглицериды можно определить направленность процессов либо в сторону липогенеза, либо липолиза, поскольку свободные жирные кислоты, высвобождающиеся в результате гидролиза триглицеридов жировой ткани, ТАГ-жир, синтезированный печенью, а в печени и жировой ткани процессы обмена идут однонаправленно [4]. Значительное снижение показателя СЖК/ТАГ за счет высокого процента ТАГ свидетельствует о выраженном липогенезе у больных ИБС. Гиперлипидемия, гипертриглицериде-

мия, гиперхолестеринемия, активный липогенез определяют высокий липидный фон крови, где вместе с этим снижено содержание легкоокисляемых фракций фосфолипидов - фосфатидилсерин + фосфатидилинозитол + фосфатидилэтаноламин.

Для характеристики процессов обмена липидов между плазмой и тканями мы используем показатель - величина окисляемости липидов (ВОЛ), - аналогично исследованиям Е.Л. Мальцева и Е.Б. Бурлакова [3]. Эти авторы обозначили фосфолипиды фосфатидилсерин, фосфатидилинозитол и фосфатидилэтаноламин как легкоокисляемые липиды, а сфингомиелин и фосфатидилхолин - как трудноокисляемые. Величина окисляемости липидов вычисляется как отношение легкоокисляемых/трудноокисляемых липидов. То есть $ВОЛ = (ФС + ФИ + ФЭ) / (СМ + ФХ)$. В норме обмен липидов регулируемый процесс [13], липиды плазмы в составе ЛП утилизируются различными тканями, поглощение липидов клетками пропорционально их внутриклеточным превращениям. Увеличение содержания в ЛП легкоокисляемых фракций фосфолипидов будет ускорять механизм их окислительных превращений за счет полиненасыщенных жирных кислот. Активный липогенез наряду со снижением окисляемости плазменных липидов и высоким уровнем общих липидов плазмы могут свидетельствовать в пользу снижения утилизации липидов плазмы тканями и увеличения потока субстратов на ресинтез жира, что, мы полагаем, происходит у больных ИБС.

Нами отмечено, что гиперхолестеринемия у больных сочетается с уменьшением процента эфиров холестерина в плазме. Известно, что основная масса эфиров холестерина образуется в плазме на ЛПВП. С ЛПВП прочно связан энзим лецитин(фосфатидилхолин)холестерол-ацетилтрансфераза (ЛХАТ), осуществляющий перенос жирной кислоты из β -позиции фосфатидилхоли-

Таблица 1.
Показатели липидов плазмы крови и ЛПВП у больных ИБС и здоровых жителей ($M \pm m$)

Липиды	Больные ИБС		Здоровые	
	Плазма	ЛПВП	Плазма	ЛПВП
К-во человек				
ОЛ(г/л)	7.2±0.32***		4.3±0.07	
ОФЛ(%)	8.8±0.3	11.6±0.46	9.1±0.29	11.7±0.39
СХ(%)	17.0±0.3	17.9±0.4	17.5±0.4	17.8±0.51
СЖК(%)	4.5±0.3		4.8±0.2	
ТАГ(%)	29.9±0.8***	24.1±1.13***	17.8±0.34	11.0±0.21
ЭХС(%)	39.7±0.7***	46.3±1.09***	50.8±0.68	59.4±0.77
ОХС(ммоль/л)	10.6±0.46***		7.6±0.17	
ТАГ(ммоль/л)	2.6±0.85***		0.9±0.26	
СЖК/ТАГ(отн.)	0.15±0.012***		0.272±0.0013	
ЛФХ(%)	5.6±0.2		5.1±0.17	
СМ(%)	11.1±0.6	9.4±0.5	11.0±0.45	9.1±0.37
ФХ(%)	71.9±0.98***	72.3±0.8***	66.9±0.71	67.8±0.54
ФС+ФИ+ФЭ(%)	9.1±0.3***	8.2±0.26***	13.8±0.3	12.0±0.29
ВОЛ(отн.)	0.110±0.004***	0.100±0.003***	0.177±0.005	0.156±0.004
СХ/ЭХС(отн.)	0.429		0.344	
ФХ/ЭХС(отн.)	1.81		1.32	

Достоверность различий с группой здоровых: *** - $p < 0.001$

на на молекулу свободного холестерина. Скорость катализируемой ЛХАТ реакции зависит от количества свободного холестерина, апо-А1, эфиров холестерина и фосфатидилхолина [1]. Следовательно, по соотношениям свободный холестерин/эфиры холестерина и фосфатидилхолин/эфиры холестерина можно оценивать активность процессов образования эфиров холестерина. Увеличение этих показателей у больных ИБС свидетельствует о снижении активности процессов эстерификации холестерина в плазме. Это подтверждается состоянием липидного спектра ЛПВП.

Несмотря на различия физико-химических свойств, ЛП плазмы построены по единому принципу: имеют ядро, состоящее из триглицеридов и эфиров холестерина, и поверхностный монослой, образованный фосфолипидами, свободным холестерином и апобелками. За ЛПВП закреплена центральная роль в процессах обмена между отдельными классами ЛП плазмы, при этом уровень ЛПВП определяет эффективность систем транспорта и трансформации липидов в сосудистом русле [1]. Класс ЛПВП гетерогенен и представлен подклассами ЛПВП₂ и ЛПВП₃ [9]; изменения липидных составляющих подклассов при гипо-а-холестеринемии имеют одинаковую направленность [1, 6]. Исходя из этого, по показателям липидного спектра ЛПВП можно судить о липидной структуре частиц. По изменению содержания липидных фракций мы предполагаем дестабилизацию липидной структуры ядра и поверхностного слоя частиц ЛПВП. Снижение доли холестерина в ЛПВП происходит за счет его основной формы - эстерифицированной, что наряду с высоким уровнем общего холестерина плазмы свидетельствует об активизации переноса эфиров холестерина на атерогенные ЛП и снижении обратного транспорта холестерина в печень. Повышение доли фосфатидилхолина и снижение легкоокисляемых фракций фосфатидилсерина + фосфатидилинозитола + фосфатидилэтаноламина в поверхностном слое и увеличение триглицеридов в ядре, вероятно, изменяют взаимоотношения между слоями частиц, ухудшая субстратную специфичность для функционирования апобелков и энзима ЛХАТ у больных ИБС.

Через 21 день приема ципрофибрата у больных ИБС произошли изменения в липидном спектре плазмы и ЛПВП (табл. 2). В плазме значительно снизилось содержание общих липидов, триглицеридов, фосфатидилхолина ($p < 0.001$) и увеличилось - фосфатидилсерина + фосфатидилинозитола + фосфатидилэтаноламина и эфиров холестерина ($p < 0.001$), увеличились значения

соотношений свободные жирные кислоты/триглицериды и фосфатидилхолин/эфиры холестерина. Это свидетельствует об изменении метаболизма липидов: снижении липосинтетических процессов, увеличении окислительной способности липидов в тканях, активизации процессов эстерификации холестерина в плазме. В ЛПВП изменения аналогичные: снижение доли триглицеридов ($p < 0.001$) и фосфатидилхолина ($p < 0.02$), увеличение - фосфатидилсерина + фосфатидилинозитола + фосфатидилэтаноламина и эфиров холестерина ($p < 0.001$), увеличились показатели величины окисляемости липидов ($p < 0.001$) и снизились значения триглицериды/эфиры холестерина. Изменение липидных составляющих ЛПВП свидетельствует в пользу оптимизации структуры частиц, поскольку изменения происходят в направлении метаболизма липидов у здоровых лиц. Уменьшение содержания фосфатидилхолина и увеличение процента эфиров холестерина указывает на повышение активности процессов эстерификации холестерина на ЛПВП; увеличение доли легкоокисляемых липидов фосфатидилсерина + фосфатидилинозитола + фосфатидилэтаноламина при нормализации структуры ядра частиц может быть определяющим моментом для активизации функционирования энзима ЛХАТ. Есть сведения, что ципрофибрат увеличивает продукцию самих частиц ЛПВП [12]. Полученные нами результаты показывают, что ципрофибрат повышает антиатерогенные свойства ЛПВП, благодаря оптимизации структуры ЛП-частиц и на этой основе увеличивает транспорт эстерифицированного холестерина к печени.

Через 3 месяца лечения ципрофибратом существенных изменений в липидных спектрах не происходило, наблюдалось незначительное снижение легкоокисляемых фракций фосфатидил-

Таблица 2.
Показатели липидов плазмы крови и ЛПВП у больных ИБС в процессе лечения ципрофибратом (M±m)

Липиды		До лечения	Через 21 день	Через 3 месяца
ПЛАЗМА	К-во человек	40	34	34
	ОЛ (г/л)	7.22±0.32	4.77±0.14***	4.67±0.09***
	СХ (%)	17.0±0.3	16.9±0.36	16.5±0.47
	СЖК (%)	4.5±0.3	4.4±0.25	3.8±0.26
	ТАГ (%)	29.9±0.8	21.7±0.88***	21.6±0.89***
	ЭХС (%)	39.7±0.7	48.6±0.84***	49.4±0.88***
	ФХ (%)	71.9±0.98	67.4±0.8***	67.0±0.62***
	ФС+ФИ+ФЭ (%)	9.1±0.3	12.3±0.38***	10.5±0.37**
	ВОЛ (отн.)	0.110±0.004	0.155±0.005***	0.131±0.005***
	СЖК/ТАГ(отн.)	0.150	0.202	0.213
	СХ/ЭХС(отн.)	0.428	0.347	0.334
	ФХ/ЭХС(отн.)	1.81	1.39	1.36
	ЛПВП	СХ(%)	17.9±0.45	17.1±0.5
ТАГ(%)		24.1±1.13	14.1±0.8***	12.6±0.48***
ЭХС(%)		46.3±1.09	57.8±1.2***	58.3±0.87***
ФХ(%)		72.3±0.8	69.3±0.7*	67.7±0.7***
ФС+ФИ+ФЭ(%)		8.2±0.26	10.5±0.38***	9.4±0.38**
ВОЛ(отн.)		0.100±0.003	0.134±0.005***	0.121±0.005***
ТАГ/ЭХС(отн.)		0.520	0.244	0.216

Достоверность различий с группой до лечения:
* - $p < 0.02$; ** - $p < 0.01$; *** - $p < 0.001$

серина + фосфатидилинозитола + фосфатидилэтаноламина и величины окисляемости липидов, но они оставались выше, чем до начала лечения. По соотношениям липидных фракций не изменялась направленность процессов в липидном обмене, установившаяся к 21 дню лечения, в направлении обмена у здоровых лиц.

Таким образом, у больных ИБС с гиперлипидемией выявлены глубокие патологические изменения в липидном обмене: выраженный липогенез, снижение активности процессов эстерификации холестерина в плазме и окислительной способности липидов, снижение обратного транспорта холестерина в печень за счет дестабилизации липидной структуры частиц ЛПВП. Лечение ципрофибратом формирует ауторегуляторный уровень липидов, близкий к таковому здоровых людей; снижается активность липосинтетических процессов, повышается окисляемость липидов. Оптимизация липидной структуры ЛПВП создает условия для активизации процессов эстерификации холестерина посредством энзима ЛХАТ. Увеличение содержания эфиров холестерина в ЛПВП свидетельствует об увеличении потока холестерина в печень. Изучение на молекулярном уровне липидного обмена у больных ИБС под влиянием ципрофибрата показало достижение оптимизации в ключевых звеньях метаболизма липидов.

Литература

1. Герасимова Е.Н., Перова Н.В. Саморегуляция функционального состояния липопротеидов высокой плотности и нарушение ее при гипоальфахолестеринемии // Вопросы медицинской химии. - 1985, Вып. 1. - С. 32-40.
2. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липопротеиды, дислипидемии и атеросклероз. - Л.: Медицина, 1984. - 168 с.
3. Мальцева Е.А., Бурлакова Е.Б. Различия в ответе мембран клеток мозга и печени при действии *in vitro* антиоксиданта и жирной кислоты (по изменению циклаз и вязкости) // Биологические мембраны. - 1986. - Т. 3, № 8. - С. 733-738.
4. Ньюсхолм Э., Старт К. Регуляция метаболизма. - М.: Мир, 1977. - С. 252-262.
5. Ростовцев В.Н., Резник Г.Е. Количественное определение липидных фракций в крови // Лабораторное дело. - 1982. - №4. - С. 26-29.
6. Рууге Э.К., Герасимова Е.Н., Горшкова И.Н., Перова Н.В. Исследование подклассов липопротеидов высокой плотности методом спиновых меток // Липопротеиды высокой плотности и атеросклероз. - М.: Медицина, 1983. - С. 103-113.
7. Сусеков А.В., Суркова Е.В., Творогова М.Г., Арабидзе Г.Г. и др. Липанор при лечении атерогенных гиперлипидемий у пациентов высокого риска осложнений атеросклероза: профиль безопасности и переносимости // Российский кардиологический журнал. - 1996. - №6. - С. 22-27.
8. Титов В.Н., Бренер Е.Д., Задоя А.А. и др. Метод и диагностическая значимость исследования содержания холестерина в альфа-липопротеидах // Лабораторное дело. - 1979. - №1. - С. 36-41.
9. Anderson D.W., Nicols A.V., Pan S.S. et al. High density lipoprotein distribution: Resolution of three major components in a normal population Sample // Atherosclerosis. - 1978. - Vol. 29. - P. 161-179.
10. Assmann G. Lipid metabolism and atherosclerosis. - Stuttgart: Schattmauer, Verlag, 1982. - 34 p.
11. Austin Melissa A. Plasma triglyceride as a risk factor for coronary heart disease the epidemiologic evidence bevond // Amer. J. Epidemiol. - 1989. - № 2. - P. 249-259.
12. Betteridge J. Ципрофибрат - эффективный новый препарат // Клиническая фармакология и терапия. - 1996. - № 1. - С. 82-85.
13. Brown M.S., Goldstein J.L. A receptor mediated pathway for cholesterol homeostasis // Science. - 1986. - Vol. 232. - P. 34-47.
14. Jossens J.V. Mechanism of hypercholesterolemia and atherosclerosis // Acta Cardiol. - 1988. - Suppl. № 29. - P. 63-83.
15. Mancini M., Rubba R. Hyperlipidemia as a risk factor // Arter. Pollut: Integr. View Atheroscler., Proc. NATO Adv. Study. Inst. - New York, London, 1983. - P. 271 - 281.

THE INFLUENCE OF CIPROFIBRATE ON THE LIPID METABOLISM INDICES IN PATIENT WITH IHD

I.P. Smirnova, Yu.I. Grinshtein,
T.T. Konovalova, K.G. Nozdrachov

(Krasnoyarsk Research Institute of Northern Problems, Krasnoyarsk State Medical Academy)

To study the influence of ciprofibrate on lipid metabolism the monitoring of lipid spectra of the plasma and high density lipoproteins (HDL) in patients with ischemic heart disease (IHD) was carried out. We compared the indices with the group of normal people in 21 days and 3 months of the preparation intake. The lipid status in the patients with IHD before the treatment was: hyperlipidemia, hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia, decrease of the processes of esterification of cholesterol in the plasma and oxidizing ability of the lipids, destabilization of the lipid structure of the nucleus and the superficial layer of HDL. In 21 days of the treatment the autoregulatory level of lipids that is close to that of normal people is formed. In 3 months it remains the same. Optimization of the lipid structure of HDL creates conditions for the increase of the reverse cholesterol transport into the liver.

ГЕМАНГИОМА СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

А.П. Барабаш, В.В. Шевченко

(Институт травматологии и ортопедии ВСНЦ СО РАМН, директор - д.м.н., проф. Барабаш А.П.)

Резюме. Гемангиома синовиальной оболочки коленного сустава в практике ортопеда встречается не часто. В литературе публикации, посвященные этой патологии, встречаются редко, а количество приводимых наблюдений не превышает нескольких десятков. При исследованиях выявлено, что гемангиома синовиальной оболочки коленного сустава является относительно редким заболеванием, которое приходится дифференцировать с хроническими синовитами. При диагностике гемангиомы данной локализации лечащий врач испытывает определенные трудности. Одним из наиболее достоверных способов диагностики данной патологии является компьютерная томография. Но окончательный диагноз устанавливается после гистологического исследования удаленной опухоли. Основным способом лечения данной патологии является иссечение гемангиомы в пределах здоровых тканей.

Гемангиома синовиальной оболочки коленного сустава в практике ортопеда встречается не часто. В литературе публикации, посвященные этой патологии, встречаются редко, а количество приводимых наблюдений не превышает нескольких десятков [1-9].

Пациенты с данной патологией предъявляют жалобы на периодические ноющие боли в области пораженного коленного сустава, его припухлость, умеренное ограничение движений в нем. Чаще всего данные больные получают лечение по поводу «хронических синовитов», что, практически, не приносит им облегчения.

В связи с редкостью нозологии, трудностями дифференциальной диагностики и скудностью клинической картины правильный диагноз до начала лечения выставляется в единичных случаях. В основном - во время операции и при гистологическом исследовании.

В клинику ИТО ВСНЦ СО РАМН за период с 1968 г. по 1997 г. поступила всего 1 больная с вышеуказанной патологией.

Больная Д., 19 лет (и/б № 49475) обратилась с жалобами на периодические ноющие боли в области левого коленного сустава, его отеком. Травмы этой области отрицает.

Со слов - около 3,5 лет назад появилась периодическая умеренная болезненность в этой области, постепенно интенсивность и частота обострений увеличилась. В это время отмечала подъем температуры до 37,1°-37,4°С. Боли проходили через некоторое время самостоятельно. Стала замечать нарастающее уменьшение объема мягких тканей бедра. В 1994 году по месту жительства по поводу хронического синовита левого коленного сустава получила курс УВЧ, массажа - отметила кратковременное улучшение. Но спустя 4 месяца боли появились вновь. В январе 1995 года взята биопсия тканей - патологических изменений

не выявлено. В дальнейшем улучшения в состоянии не отмечала.

В сентябре 1996 г. госпитализирована в ИТО ВСНЦ СО РАМН. При осмотре области левого коленного сустава отмечается сглаженность контуров, пальпируется образование мягкоэластичной консистенции по обеим сторонам сухожильной части *m. rectus femoris* на протяжении до 3,0 см, умеренно болезненное. Имеется атрофия мягких тканей бедра слева на уровне с/3 - 3 см, н/3 - 2 см. Движения в коленном суставе ограничены: 95°/0°/0°. На рентгенограммах определяется изменение гомогенности мягких тканей в проекции образования в виде участков уплотнений и разрежений. При выполнении КТ (рис. 1, 2) обнаружено мягкотканной плотности (46-50 ед. Н) образование по передней поверхности бедра на протяжении от н/3 диафиза бедренной кости до метафизарной зоны размером 4,6×2,7 см, протяженностью 7,0 см, неоднородной структуры с включениями жировой плотности и жидкостными включениями до 0,8 см., постепенно переходящее в *m. intermedius*. Последняя истончена, уменьшена в объеме с включениями жировой плотности (атрофична). В результате проведенного обследования заподозрена кавернозная гемангиома области верхнего заворота левого коленного сустава.

28.02.96 г. выполнена операция - иссечение гемангиомы синовиальной оболочки левого коленного сустава: из доступа в проекции пальпируемого образования выделено последнее, имеет вид "грозди винограда" цианотичного оттенка с участками жировой ткани, заполняя весь верхний заворот, располагается под сухожилием прямой мышцы бедра протяженностью в проксимальном направлении по межфасциальным промежуткам до 9,0 см. При пальпации - мягкоэластичной консистенции, легко спадается. При контакте с инструментом кровоточит. Наложена жгут на границе в/3 и с/3 бедра. При этом образова-

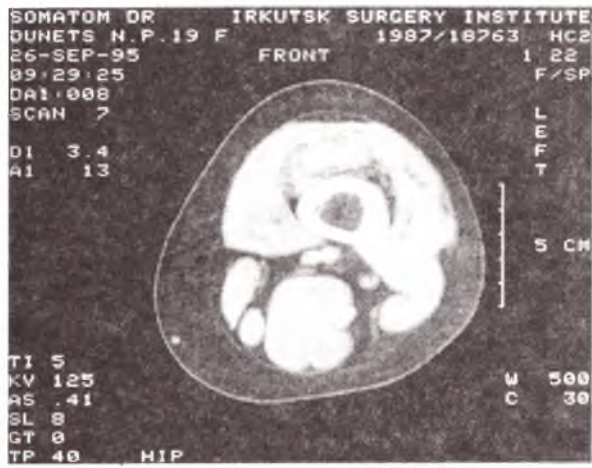


Рис. 1. Томограмма левого бедра б-ой Д. до операции (уровень 7).

ние уменьшилось в размерах. При выделении - образование с мышцами не спаяно, занимает участок 6.0×9.0 см, иссечено единым блоком в пределах видимых здоровых тканей. Послеоперационный период протекал без осложнений, швы сняты на девятые сутки, рана зажила первичным натяжением.

Макропрепарат: Опухолевидное образование бугристого вида с включениями жировой ткани, размером 8.5×7.0×3.5 см. Представлено округлыми узелковыми образованиями от 0.1 до 1.0 см в диаметре. На разрезе: пестрого вида, неоднородной структуры, белесоватого цвета, тяжистые структуры ограничивают множество полостей разного вида и размера, имеющих блестящую белесоватую гладкую внутреннюю поверхность. Просветы полостей пусты.

Гистологическое исследование № 38 (О 276/284/96 г.): гемангиома смешанного типа.

При контрольном обследовании (компьютерная томография) через 2 года (рис. 3, 4) - признаков рецидива опухоли не отмечено.



Рис. 3. Томограмма левого бедра б-ой Д. через 2 года после операции (уровень 9).

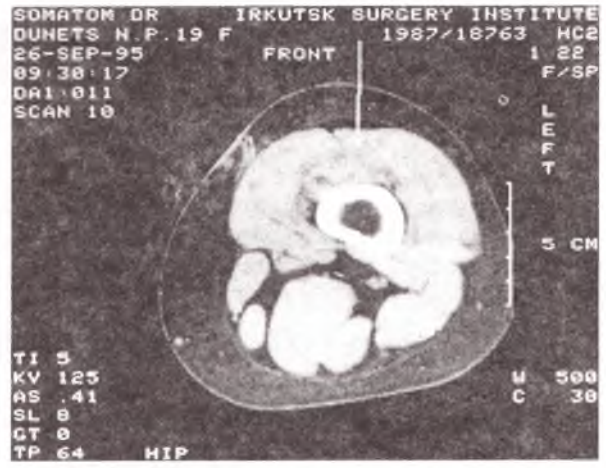


Рис. 2. Томограмма левого бедра б-ой Д. до операции (уровень 10).

Приведенный пример еще раз подчеркивает скудность симптоматики, трудность диагностики и редкость данной патологии.

Выводы:

1. Гемангиома синовиальной оболочки коленного сустава является относительно редким заболеванием, которое приходится дифференцировать с хроническими синовитами.

2. При диагностике гемангиомы данной локализации лечащий врач испытывает определенные трудности. Одним из наиболее достоверных способов диагностики данной патологии является компьютерная томография. Определенную помощь при этом может оказать артроскопия. Но окончательный диагноз устанавливается после гистологического исследования удаленной опухоли.

3. Основным способом лечения данной патологии является иссечение гемангиомы в пределах здоровых тканей.

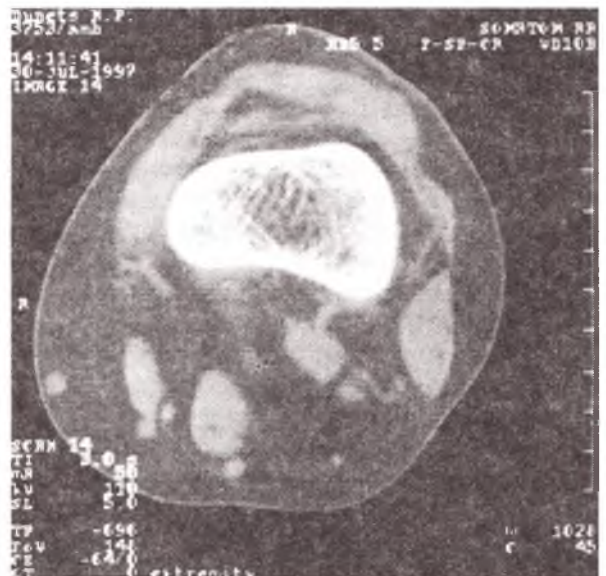


Рис. 4. Томограмма левого бедра б-ой Д. через 2 года после операции (уровень 14).

THE HEMANGIOMA OF THE SYNOVIAL MEMBRANE OF THE KNEE JOINT

A.P. Barabash, V.V. Shevchenko

*Institute of Traumatology and Orthopaedics,
ESSC SD RAMS, Irkutsk, Russia*

The hemangioma of the synovial membrane of the knee joint is not often met in medical practice of the orthopaedist. In the literature the publications devoted to this pathology are also met rarely, and the number of given observations does not exceed several tens of them.

Литература

1. Берлов Г. Гистологическая диагностика важнейших опухолей человека. Минск: Беларусь.- 1970.- С. 76-78.
2. Вихерт А.М. Опухоли мягких тканей.- М.: Медицина.- 1969.- С. 97-98.
3. Званцева В.А. Гемангиома синовиальной оболочки коленного сустава. Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1976.- № 8.- С. 52-56.
4. Руцкий А.В., Михайлов А.Н. Рентгено-диагностический атлас.- Минск: Высшая школа.- 1987.- Т. 1.- С. 142.
5. Чаплин В.Д. Опухоли костей и суставов.- М.: Медицина.- 1974.- С.80.
6. Pinar H., Bozkurt M., Baktrioğlu L., Karaoglan O. Intra-articular hemangioma of the knee with meniscal and bony attachment// *Arthroscopy*.- 1997.- Vol. 4.- P. 507.
7. Price N.J., Cunde P.J. Synovial hemangioma of the knee// *J. Pediatr Orthop.*, 1997.- Vol. 17.- P. 74.
8. Rehagel H.J., Wacha H., Hoer P.W. Synovial hemangioma of the knee joint// *Hum. Pathol.* - 1993.- Vol. 24.- P. 1264.
9. Wirth T., Rauch G., Ruschoff J., Griss P. Synovial haemangioma of the knee joint// *J. Am. Acad. Dermatol.* - 1991.- P. 851.

In the research it was revealed that the hemangioma of the synovial membrane of the knee joint is relatively uncommon disease, which has to be differentiated from the chronic synovitis.

The attending doctor meets definite difficulties in diagnosis of the hemangioma of this location. One of the most reliable methods of diagnosis of this pathology is computer tomography. Arthroscopy may be of some help in diagnosis. But biopsy of the synovial membrane has the last word.

The principal method of the treatment of this pathology is dissection of the hemangioma.

КАБИНЕТ АНОНИМНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ - ФОРМА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

А.И. Якубович

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра дерматовенерологии, зав. - д.м.н., проф. Н.П. Кузнецова)

Резюме. Приведены результаты обследования 1869 мужчин, обратившихся в кабинет анонимного обследования и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. У 80% выявлена патология урогенитального тракта, включавшая широкий спектр заболеваний. Сифилис диагностирован у 5.0% больных; гонорея - у 21.0%; трихомониаз - у 37.5%; хламидиоз - у 31.0%; гарднереллез - у 6.8%; урогенитальный кандидоз - у 5.0%; рецидивирующий генитальный герпес - у 4.0%; уреа- и микоплазмоз - у 3.6%; остроконечные кондиломы - у 3.4%. Среди обратившихся мужчин у 48.7% заболевания выявлялись как моноинфекции, а у 31.3%, как микстинфекции, включавшие два и более возбудителя. Существование кабинетов анонимного обследования и лечения позволяет расширить возможности больного в выборе врача и учреждения для получения квалифицированной медицинской помощи.

Процессы, происходящие в обществе, наряду с целым рядом негативных явлений привели и к значительному росту количества больных с заболеваниями, передаваемыми половым путем. Зарегистрированный уровень заболеваемости половыми инфекциями нашел отражение в отчетных документах, которые опубликованы в открытой печати [2, 14]. Причины, приведшие к росту заболеваемости, были подвергнуты всестороннему анализу на 7 Всероссийском съезде дерматовенерологов [9] и в ряде публикаций [1].

Между тем, при возникновении заболеваний, передаваемых половым путем, у широких слоев населения сохранился определенный «страх» перед обращением в кожно-венерологический диспансер. Не случайно, при опросе больных о причинах, удерживающих их от обращения в кожно-венерологический диспансер, 46% назвали боязнь огласки, 22% неудовлетворенность организацией приема больных в диспансере, 21% - нежеланием предъявлять документ, удостоверяющий личность [11].

В последние годы в связи с демократизацией многих сторон жизни и, в том числе, связанных с соблюдением прав человека [10], получили распространение кабинеты анонимного обследо-

вания и лечения [4, 8, 13], позволяющие приблизить оказание помощи к некоторым категориям больных, которые в силу тех или иных причин избегают обращения в кожно-венерологический диспансер. Одной из основных целей организации кабинетов анонимного обследования и лечения явилось исключение возможности обращения пациентов за медицинской помощью в неспециализированные, непрофессиональные и частные структуры [3]. За последние годы во многих городах России накопился определенный опыт работы кабинетов анонимного обследования и лечения [3, 6, 7, 8, 10, 12, 13]. Анализируя результаты деятельности таких кабинетов, большинство специалистов отмечают больше за, нежели против такой формы организации работы с больными, имеющими заболевания, передаваемые половым путем [5, 10, 12]. Проведенное в ряде областей анкетирование больных показало [11], что 95% больных положительно восприняло организацию кабинетов анонимного обследования и лечения, а 33% - 58% больных при их отсутствии не обратились бы за помощью в государственные органы здравоохранения [6, 7].

В факультетской клинике кожных болезней совместно с кафедрой дерматовенерологии Ир-

кутского медицинского университета кабинет анонимного обследования и лечения больных с заболеваниями, передаваемыми половым путем, был организован по приказу главного врача в ноябре 1993 года. Первоначально были организованы кабинеты по приему мужчин и женщин, а позднее, с 1994 года, учитывая имеющуюся потребность, и кабинет по приему детей. В соответствии с существующими требованиями было проведено лицензирование кабинетов и получена лицензия на проведение диагностики и лечения больных с заболеваниями, передаваемыми половым путем. Данное сообщение касается показателей работы мужского кабинета.

При обращении в кабинет анонимного обследования и лечения пациент записывается в журнал и кодируется под порядковым номером, который знает только врач и обратившийся за помощью. Все анализы, необходимые больному, также кодируются и доставляются в лабораторию: каждый анализ под разной маркировкой, что дополнительно исключает утечку информации и позволяет более объективно подойти к процессу сбора информации.

С 1993 по июнь 1998 год в кабинет анонимного обследования и лечения обратилось 1869 мужчин в возрасте от 18 до 62 лет. В результате комплекса диагностических мероприятий с использованием клинических, бактериоскопических, бактериологических, серологических и других методов исследования заболевания, передаваемые половым путем, были выявлены у 1495 пациентов, что составило 80% от числа обратившихся. Данные по структуре заболеваний, передаваемых половым путем у мужчин, обратившихся в кабинет анонимного обследования и лечения, представлены в таблице 1. Сифилис был выявлен у 5.0%* больных, гонорея - 21.0%; трихомоноз - 37.5%; хламидиоз - 31.0%; гарднереллез - 6.8%; урогенитальный кандидоз - 5.0%; рецидивирующий генитальный герпес - 4.0%; уреа- и микоплазмоз - 3.6%; остроконечные кондиломы - 3.4%. Заболевания, передаваемые половым путем, выявляемые в виде моноинфекции, были диагностированы у 48.7% обра-

тившихся мужчин, как сочетание двух и более инфекций - у 31.3%.

При установлении диагноза заболевания, передаваемого половым путем, на каждого больного с учетом всех выявленных инфекций в территориальный кожно-венерологический диспансер под его личным номером подавались экстренные извещения. Больные, у которых выявлялся сифилис, были раскодированы и переданы на лечение в территориальные и ведомственные лечебные учреждения. При этом только один больной числится как потерявшийся, который не дошел до предписанного ему военного госпиталя. Большой части больных с урогенитальными инфекциями было проведено соответствующее лечение с использованием современных методик и высокоэффективных препаратов с последующим контролем излеченности. Больным, которые в виду различных причин не могли пройти курс лечения в кабинете анонимного обследования и лечения, выдавалось заключение о выявленных у них инфекциях и рекомендации по лечению в других учреждениях. Лицам, у которых не выявлялись заболевания, по их желанию выдавались справки, свидетельствующие об отсутствии у них заболеваний, передаваемых половым путем, на момент обследования.

Таким образом, кабинет анонимного обследования и лечения является новой прогрессивной формой выявления и терапии больных с заболеваниями, передаваемыми половым путем, расширяя их возможности в выборе врача и формы получения квалифицированной дерматовенерологической помощи.

THE ANONYMOUS ROOM AS A FORM OF RENDERING MEDICAL HELP TO PATIENTS WITH DISEASES, TRANSFERRING SEXUALLY

A.I. Yakubovich

(Irkutsk State Medical University)

We studied 1869 men who has applied for examination and treatment of the diseases transferring sexually to our anonymous room. The urogenital tract pathology with wide spectrum of the diseases was revealed in 80 per cent of all responders. There are syphilis (5.0%), gonorrhoea (21.0%), trichomoniasis (37.5%), chlamydiasis (31.0%), gardnerellosis (6.8%), urogenital candidosis (5.0%), recurring genital herpes (4.0%), urea- and mycoplasmosis (3.6%), condyloma acuminata (3.4%). The diseases were revealed as mono-infection in 48.7 per cent of the patients and mix-infection in 31.3 per cent including two or more agents. The existence of anonymous room for examination and treatment gives the right for patients to choose the doctor and institution with qualified medical aid.

Таблица 1.
Структура заболеваний, выявленных у мужчин

Нозологические формы	Количество больных	
	Абсолютное число	%
Сифилис	93	5.0
Гонорея	392	21.0
Трихомоноз	700	37.5
Хламидиоз	579	31.0
Гарднереллез	127	6.8
Урогенитальный кандидоз	93	5.0
Рецидивирующий генитальный герпес	74	4.0
Уреа- и микоплазмоз	68	3.6
Остроконечные кондиломы	59	3.4
Моноинфекции	910	48.7
Микстинфекции	585	31.3

* - проценты в тексте приведены к числу обратившихся

Литература

1. Аковбян В.А., Резайкина А.В., Тихонова Л.И. Характеристика заболеваний, передаваемых половым путем, в России// Вести. дерматол.- 1998.- № 1.- С. 4-6.
2. Аковбян В.А., Амозов М.Л., Анкирская А.М. и др. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний, передаваемых половым путем/ Методические материалы под ред. К.К. Борисенко.- М., 1997.- 72 с.
3. Амозов М.Л., Собченко О.М. О преимуществах работы кабинета анонимного обследования и лечения по контролю за заболеваниями, передающимися половым путем// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматол. и венерол.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 5-6.
4. Берлин С. И. Опыт работы анонимного лечебно-диагностического центра// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматол. и венерол.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 7-8.
5. Исаков С.А., Тарасова М.А. КАОЛ - за и против// Вопросы диагностики, лечения и профилактики ЗППП и дерматозов.- Рязань, 1995.- С. 11-13.
6. Конюхова К.А., Давыдова И.Р. Опыт работы анонимных кабинетов обследования и лечения, больных ЗППП в Тверской области// Вопросы диагностики, лечения и профилактики ЗППП и дерматозов.- Рязань, 1995.- С. 13-14.
7. Никулин Н.К., Матисон П.И., Ефимочкина Т.К. Клинико-эпидемиологическая характеристика мужчин, обратившихся в кабинет анонимной диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем// Вестн. дерматол.- 1998.- № 1.- С. 24-26.
8. Орлов Е.В., Шакуров И.Г., Перцева И.В., Туз М.В. Анализ работы кабинетов анонимного обследования и лечения ЗППП в Самарской области// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматол. и венерол.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 18-19.
9. Скрипкин Ю.К., Тихонова Л.И., Кубанова А.А. и др. Социально-эпидемиологические особенности заболеваний, передаваемых половым путем, в Российской Федерации// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматол. и венерол.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 19-21.
10. Слободзян Г.В., Гульцева Н.Ю. Результаты работы анонимных кабинетов Санкт-Петербурга по обследованию и лечению заболеваний, передающихся преимущественно половым путем// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматол. и венерол.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 22.
11. Смирнова Т.С. Отзывы пациентов о работе анонимных кабинетов// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматол. и венерол.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 23.
12. Сырнева Т.А., Липе Я.К., Ярушина Р.М. и др. Эффективность деятельности кабинетов анонимного обследования в регионе Урала, Сибири и Дальнего Востока// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматол. и венерол.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 25-26.
13. Юцковский А.Д., Данович Н.В., Теверовская О.М. Из опыта работы платного кабинета анонимного обследования на венерические болезни// Вестн. дерматол.- 1993.- № 2.- С. 35-37.
14. Яцуха М.В. Заболеваемость различными болезнями, передаваемыми половым путем, в России// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматол. и венерол.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 31-33.

© АНТИПИНА О.Г., СИЗЫХ Т.П. - 1998
УДК 613.84:61

ИССЛЕДОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ КУРЕНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

О.Г. Антипина, Т.П. Сизых

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. - проф. Т.П. Сизых)

Резюме. Статья посвящена исследованию распространенности курения среди студентов-медиков с помощью анкеты комитета «Курение и здоровье» международного союза борьбы с туберкулезом. Опрошено 75 студентов шестого курса и 105 студентов пятого курса лечебного факультета мед. университета. Сделан вывод о высокой распространенности этой вредной привычки среди студентов последних курсов мед. университета и необходимости повышения грамотности медиков по этому вопросу.

Проблема табакокурения в настоящее время остается более чем актуальной. Борьба за здоровый образ жизни не может быть успешной без постоянной разъяснительной работы о необходимости прекращения курения среди населения. Пример в этом вопросе должны подать медицинские работники. К сожалению, среди врачей достаточно много таких, которые, ясно сознавая серьезную опасность этой привычки, не могут от нее отказаться и, тем самым, наносят непоправимый ущерб эффективности антитабачной

пропаганды. Если курит врач, то почему другие должны бросить курить [2, 6]. По данным ряда исследователей (Нолстад, Арсен, Ланг-Ларсен) наблюдается одно очень важное различие между курящими мужчинами и женщинами. Курение несет гораздо больше вредного влияния женщинам, а градиент риска возрастает с увеличением количества выкуриваемых сигарет в день. Согласно многочисленным данным, горящая сигарета является как бы уникальной химической фабрикой, продуцирующей более четырех тысяч

различных соединений, в том числе более сорока канцерогенных веществ [1, 8]. Отчетливое воздействие курения табака на сердечно-сосудистую систему связано с количеством адсорбированного никотина, когда происходят реакции, обусловленные раздражением симпатической нервной системы и высвобождением эндогенных катехоламинов. При этом учащается частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление, уровень обмена, сократительная сила миокарда и уровень потребления миокардом кислорода увеличиваются, кроме того, усиливается аритмическая активность хеморецепторов и происходит вазоконстрикция [1].

На органы дыхания влияют как твердые частицы, так и газы, содержащиеся в табачном дыме, в том числе окись углерода, закись углерода. Табачный дым ведет к диффузной гибели мерцательного эпителия - «облысению» бронхов, к декомпенсации мукоцилиарного клиренса, рецидивирующим воспалениям, подавлению ингибиторов протеаз, протеолизу эластичной тяги легких, замене ее коллагеновыми волокнами, развитию эмфиземы, переbronхиального, периваскулярного, периневрального диффузного пневмосклероза, формированию хронической обструктивной болезни легких, гипертензии в системе малого круга кровообращения, формированию хронического легочного сердца и недостаточности кровообращения. В 82% случаев хронического обструктивного бронхита главным этиологическим фактором является курение. Примечательно, что никотин является мощным рычагом воздействия на ряд жизненно необходимых ферментативных систем человеческого организма. Под воздействием табака эластин, который наряду с коллагеном является главным составляющим в построении легочной ткани, значительно разрушается активизированной эластазой, а коллаген, в свою очередь, немедленно занимает «вакантное место» и дает картину пневмосклероза. Другим аспектом деятельности никотина является ингибирование им альфа1-антитрипсина, что дает протеазам бронхиального дерева преимущество в их разрушительной работе, направленной на деструктуризацию как бронхиальной стенки, так и легочной паренхимы, что рано или поздно неизбежно приведет к эмфиземе легких. Этот исход не может предотвратить даже быстрореагирующая система альфа-2-макроглобулина, которая, кстати, тоже прочно ингибируется никотином. Интересно, что сам никотин усиливает проницаемость слизистой бронхов для аллергенов, но в то же время подготавливает для встречи чужеродных тел значительное количество тучных клеток и нейтрофилов, мобилизуя их парабронхиально и преждевременно подавая им стимул для дегрануляции и выброса гистамина и некоторых протеаз. Табачный дым вызывает бронхоспазм вследствие высвобождения гистамина и стимуляции парасимпатической нервной системы в легких, в которых в дальнейшем развивается расширение бронхов, возможно, в связи с сим-

патической стимуляцией. Активация протеолиза, утрата контроля над этим процессом в связи с систематическим подавлением ингибиторов протеаз ведет к импотенции (у мужчин в возрасте 40 лет в 70 % случаев причиной является табакокурение), развитию хронического панкреатита.

Для клиницистов важно будет узнать, что курение напрямую стимулирует к действию ангиотензиновую систему, что во многом объясняет влияние табака на сердечно-сосудистую систему. Выкуренная сигарета оказывает курильщику «медвежью» услугу даже в том, что снижает цитотоксическую и противоопухолевую активность макрофагов путем уменьшения количества на их поверхности СЗ рецепторов к компоненту комплекса, что является ведущей причиной роста числа случаев рака легких в России и снижения их числа в цивилизованных странах, ведущих большую антитабачную пропаганду и достигших значительного снижения числа курящих лиц (США, Япония) [1, 2, 5, 7]. Кроме всего перечисленного, у курящих лиц происходит резкий дисбаланс клеточного и гуморального иммунитета, который ведет к снижению синтеза почти всех иммуноглобулинов, за исключением Е, а также преобладанию Т-супрессоров в значительно разросшемся клане Т-лимфоцитов. Курение может быть причиной многих функциональных и органических поражений других органов и систем. С ним связано ухудшение памяти, внимания, наблюдательности, задержка роста и полового развития у детей, бесплодие, нарушение процессов беременности и родов, ухудшение внешнего вида.

Все вышесказанное убедительно показывает актуальность проблемы курения. Во многих странах предметом для демонстрации здорового образа жизни являются медики, поэтому было решено именно в этой когорте организованного населения провести исследования, тем более, что оно происходило под антитабачными лозунгами, а мы четко понимали, что врач, убежденный во вреде курения, как никто другой донесет эту истину до максимально большего числа населения.

Материалы и методы

Эпидемиологическое исследование проводилось по анкете комитета «Курение и здоровье» Международного союза борьбы с туберкулезом среди студентов медиков пятого и шестого курсов лечебного факультета ИГМУ.

Целью работы явилось изучение распространенности курения среди студентов-медиков, их готовности бросить курить и общих знаний по этой проблеме.

Результаты и обсуждение

С помощью анкеты было опрошено в 1996г. 75 студентов шестого курса (мужчин 39, женщин 36) и в 1998г. 105 студентов пятого курса (мужчин 35, женщин 70) (количество опрошенных составило 70% общего числа учащихся на этих курсах).

При анализе результатов опроса обращает на себя внимание то, что на шестом курсе курящих

было значительно больше как среди мужчин, так и среди женщин (женщины 42% на шестом курсе к 16% на пятом курсе, соответственно мужчин 57% к 45%). На шестом курсе постоянно курящие мужчины составили 57% от общего числа курильщиков, а на пятом - 60% мужчин курят ежедневно, причем и те и другие делали неудачные попытки бросить курить. 75% студентов из данной подгруппы в настоящее время не уверены, что смогут избавиться от этой привычки в дальнейшем. Но 54% студентов пятого курса из числа постоянно курящих вопрос о прекращении курения для себя лично не ставили вообще, а шестикурсников с таким взглядом на проблему было менее 50%. Подобные сравнения среди женщин показали, что на шестом курсе постоянно курят 46%, а на пятом 27% опрошенных, половина из шестикурсников в данной подгруппе пыталась бросить курить и все, без исключения, мечтают отказаться от курения в будущем. Пятикурсницы делали неудачные попытки бросить курить в 45% случаев и в 96% случаев считают, что через 5 лет курить не будут. Интересен факт, что на 5 курсе женщины выкуривают 5-10 сигарет в день, мужчины - 4-15 сигарет в день, а на шестом курсе женщины лидируют (8 сигарет приходится в день на одну женщину и 5 - на одного мужчину). В контингенте лиц, курящих от случая к случаю, соотношения складываются следующим образом: 73% женщин пятого курса (45% которых неудачно пытались бросить курить) к 22% шестикурсников (12% которых неудачно пытались бросить курить), а среди мужчин ситуация такова: 40% к 33% соответственно. Пятикурсники этой категории неудачно бросали курить в 46% случаев, а шестикурсники в 28%. Примечательно, что мужчины, о которых идет речь, в 22% случаев и не думают отказываться от пагубной привычки, в то время как вышеуказанные женщины на 100% уверены, что курить в дальнейшем не будут.

В подгруппе некурящих соотношения следующие. На пятом курсе 68% женщин никогда не курили и 16% отказались от вредной привычки. Мужчины никогда не курили в 35% случаев и еще 20% составили бывшие курильщики. На шестом курсе 91% некурящих женщин никогда не притрагивались к сигаретам и 9% заявили, что бросили курить, среди мужчин 61% и 39% соответственно. Выяснив причины, по которым человек либо не курит, либо собирается бросить, мы можем сказать следующее. На пятом курсе основная причина антеникотинной настроенности - это сохранение своего здоровья, что доминирует у курящих и некурящих лиц. Данная причина находит своих сторонников у 93% некурящих шестикурсников и только 53 курящих субординаторов. Вторая по важности причина - подать хороший пример детям - находит отклик у 90% некурящих и 48% курящих (5 курс), а на шестом курсе этого мнения придерживаются несколько меньший процент опрошенных в связи с тем, что данная причина слегка затушевывается другими: самодисциплиной, профессиональными неудоб-

ствами, экономией денег, нежеланием создавать дискомфорт окружающим. Но и эти причины отмечены студентами пятого курса в следующей пропорции. Желанию подать хороший пример пациентам придают значение 40% студентов, экономии денег - 38%, самодисциплине - 36%. Следующая проблема, которую мы затронули - это грамотность студентов по вопросам, связанным с влиянием никотина на организм человека. Знания студентов пятого курса оказались достаточно высоки. Отрицают влияние курения на развитие эмфиземы легких и заболеваний периферических сосудов только 2% студентов, на неонатальную смертность - 12%, на развитие лейкоплакии - 10%, на развитие рака мочевого пузыря - 22%. Шестикурсники, в общем, дали меньший процент правильных ответов. Они не смогли, в большинстве своем, провести связь между курением и раком мочевого пузыря, раком гортани, неонатальной смертностью, были более склонны отнести никотин к группе предрасполагающих, нежели этиологических факторов.

В своей профессиональной деятельности будущие врачи непременно должны выработать тактику поведения и свое отношение к курению среди своих больных, особенно в том случае, если курение идет в разрез с лечением. Поэтому нам интересно сообщить, что 87% пятикурсников посоветовали бы своим больным бросить курить в любом случае, и в 99% в случае развития у него заболевания, связанного с курением, хотя 15% этих студентов не уверены в том, что именно врач должен убедить людей бросить курить. На шестом курсе мнения таковы: 89% студентов посоветовали бы бросить курить больным в случае нахождения у него заболевания, связанного с курением. Только 40% опрошенных готовы в любом случае и с любым больным-курильщиком обсуждать возможность отказа от курения. 11% шестикурсников вообще не желают затрагивать эту проблему с больными. На пятом курсе 26% студентов не уверены, что большинство курильщиков может бросить курить, если захотят (при этом процент выше среди некурящих, 17% и 11% соответственно), а на шестом курсе только 3% поддерживают такую точку зрения, независимо от своей тяги к табаку. Как на пятом, так и на шестом курсах бытует мнение, что повышение цен на табачную продукцию и прекращение рекламы сигарет не сможет привести к заметному снижению числа курильщиков, хотя статистические исследования показали обратное [2].

Таким образом, очень высока распространенность курения среди наиболее образованного и знакомого с этой проблемой контингента: студентов-медиков пятого и шестого курсов. Практически все опрошенные уверены во вреде курения для здоровья, подтверждением этому можно считать, что 64% курящих на шестом курсе и 90% курящих на пятом курсе уверены, что не будут курить в дальнейшем. Большинство студентов признает главенствующую роль врача в борьбе с курением. Значительно выше доля студентов, опрошен-

ных в 1998г., отдающих предпочтение первичной профилактике заболеваний, связанных с курением (87% в сравнении с 40% опрошенных в 1996г.) и только 1% пятикурсников в сравнении с 11% среди шестикурсников не считает нужным обсуждать с больными проблему курения.

Можно сделать вывод о повышении грамотности студентов в последние годы, возможно, из-за увеличения количества материалов исследований, более полного отражения в литературе патогенеза заболеваний, провоцируемых курением. Достоверность выводов покажут дальнейшие исследования.

Литература

1. Радбиля О.С., Комаров Ю.М. Курение.- М., 1988.- 160 с.
 2. Левшин В.Ф.// Медикал маркет.- 1995.- № 2/18.- С. 24-26.
 3. Зубрицкий А.Н.// Здравоохран. Росс. Фед.- 1995.- № 6.- С. 35-36.
 4. Харт В.// Русс. мед. журн.- 1996.- Т. 3, № 12.- С. 800-802.
 5. Берштейн Л.М.//Эксперим. онкология.- 1992.- Т. 14, № 6.- С. 3-7.
 6. Втюрин В.П., Поляков К.Л., Стародубцев В.Е.// Совет. Здравоохран.- 1989.- № 7.- С. 24.
 7. Голуб Н.И.// Тер. архив.- 1996.- № 1.- С. 64-67.
-

RESEARCH OF SMOKING PREVALENCE AMONG THE MEDICAL STUDENTS.

O.G. Antipina, T.P. Sizykh

(Irkutsk State Medical University)

Clause is devoted to research of smoking prevalence among the medical students with the help by questionnaire of «Smoking and health» committee of struggle international union with tuberculosis. 75 students of the sixth rate and 105 students of the fifth rate of medical faculty are interrogated. The conclusion about high prevalence of this harmful habit among the students of honey last rates is made. Medical students must increase their knowledge in this question.

РОЛЬ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ В БИСЛОЙНЫХ ЛИПИДНЫХ МЕМБРАНАХ

Е.В. Шевченко

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра медицинской и биологической физики, зав. - проф. Е.В. Шевченко)

Резюме. Показана связь исследованных автором трансмембранных пор, появляющихся в бислойных липидных мембранах в области фазового перехода жидкий кристалл - гель, с некоторыми направлениями современной науки и техники: явлениями возбудимости и терморегуляции, термоадаптации и биотехнологии, криобиологии, анестезиологии и липосомальной терапии.

Жизнь клетки определяется непрерывным обменом химическими веществами с окружающей средой. Главным диффузионным барьером на пути движения этих веществ является клеточная мембрана, построенная в основном из белков и липидов. Преодоление барьера обеспечивается специализированными транспортными системами мембран и наличием в них определенного количества сквозных каналов. Дополнительные транспортные системы могут появиться в мембране при введении некоторых пептидных антибиотиков, получивших название ионофоры и каналоформеры. Предполагается, что ионные каналы белковой природы обуславливают все электрические явления живого организма.

До начала наших исследований отсутствовали какие-либо данные о взаимосвязи электрических явлений и ионной проницаемости мембран в физиологических условиях с мембранными липидами, несмотря на то, что предположения о возможности такого механизма в литературе высказывались. Более того, в опытах с липосомами было обнаружено увеличение проницаемости для ионов Na при фазовом переходе липида [9]. Однако в опытах с липосомами трансмембранные каналы не могут быть обнаружены.

Основываясь на результатах собственных опытов с модельными липидными мембранами [1], мы предположили, что электрические явления в мембранах и ионная проницаемость мембран могут быть обусловлены конформационными превращениями липидов без участия белков и пептидов. Наиболее известный способ конформационных превращений липидов в мембране связан с фазовыми переходами из жидкокристаллического состояния (ЖКС) в гель и обратно. Такого рода фазовые переходы широко представлены в биологических мембранах.

В последующих исследованиях мы впервые экспериментально обнаружили появление трансмембранных пор при фазовом переходе липидов из ЖКС в гель и обратно, достигаемых изменением температуры. Принципиально важным является обнаружение ионных каналов при фазовом переходе мембран из фосфатидной кислоты, индуцированном изменением pH, а также изменением концентрации двухвалентных ионов, в первую очередь ионами кальция. Отсюда следует, что электрическая активность мембран может быть вызвана не только термотропным плавлением липидов, но и структурными изменениями в полярной части, когда формирование межмолекулярных водородных связей или кальциевых мостиков сопровождается хемотропным фазовым переходом. Было обнаружено, что во всех случаях каналы обладали катион-анионной селективностью, определяемой зарядом полярной группы молекул фосфолипида. Проведенные нами измерения электрической емкости подтверждают транс-гош конформационный переход липидов.

Полученные результаты имеют важное значение для ряда направлений современной науки и техники.

В области биологии:

а) Концепция о химической и биологической эволюции.

А.И. Опарин в своей теории возникновения жизни на Земле особое значение придавал выделению из вод первичного океана крупных надмолекулярных комплексов (коацерватов). Наиболее простым коацерватом является замкнутая везикула из липидного материала, отделенная от окружающей среды бислойной липидной мембраной. До настоящего времени считалось, что такие существенные функции первичной клетки, как регуляция проницаемости и катион-анионной

селективности, появились лишь после образования белка. Наши опыты позволяют утверждать, что начальный этап эволюции живой материи может быть связан и с липидами, а именно с липидными везикулами, способными регулировать проницаемость и катион-анионную селективность в результате образования сквозных пор (каналов). По-видимому, в ходе дальнейшей эволюции эту функцию взяли на себя белки.

б) Явление возбудимости.

Создание искусственной бислойной липидной мембраны Мюллером и соавт. [8] было связано с надеждой получить простую и адекватную модель возбудимой клеточной мембраны, на которой можно было бы исследовать молекулярные основы возбудимости. Эта цель не была достигнута. Некоторые свойства возбудимости были обнаружены лишь в БЛМ, модифицированной белками и нуклеиновыми кислотами. Впервые в наших опытах было показано, что немодифицированные бислои в условиях фазового перехода демонстрируют электрические свойства, сходные с первичными процессами в возбудимых мембранах. В частности, в современной электрофизиологии важную задачу представляет расшифровка молекулярного источника емкостного тока, регистрируемого в возбудимой мембране в виде воротного тока. При этом было установлено, что в роли воротной частицы могут выступать ионы кальция. Известно также, что воротный ток предшествует появлению ионного тока, протекающего через трансмембранные возбудимые каналы. Существующие теории возбудимости не дают исчерпывающего объяснения наблюдаемых фактов.

В рамках полученных нами данных последовательность событий при возбуждении отслеживается довольно четко, если предположить, что в основе возбудимости лежит хемотропный фазовый переход, индуцированный ионами кальция. При постоянной температуре и рН среды в бислоях из фосфатидной кислоты возникает электрический ток, обусловленный изменением проводимости в результате фазового перехода, индуцированного добавкой кальция. Такой переход сопровождается начальным емкостным током с последующим появлением одиночных ионных каналов.

Проведение электрического импульса по немодифицированной липидной мембране было продемонстрировано недавно группой ученых [10, 11].

Эта концепция уже используется другими авторами при объяснении явления возбудимости постсинаптической мембраны [5].

в) Явление терморцепции.

Организм теплокровных животных и человека содержит термочувствительные элементы - терморцепторы, расположенные в наружных покровах тела. Терморегулятор, как и другие рецепторы, представляет собой специализированную клетку, окруженную полупроницаемой мембраной. Известно, что постоянным значениям

температуры соответствует постоянное значение частоты электрических импульсов, генерируемых термочувствительной мембраной. При изменении температуры частота импульсов резко изменяется. Известно также, что частота нервных импульсов в рецепторных клетках является линейной функцией мембранного электрического сопротивления.

Еще в 60-х годах известный мембранолог Лузатти [6] писал: «Очень хотелось бы подумать о возможных биологических функциях перехода липидов из жидкокристаллического состояния в коагель. Можно было бы допустить, что температура плавления углеводородных цепочек липидной части той или иной клеточной мембраны совпадает с температурой тела. Тогда переход от жидкокристаллического состояния липида к коагельному вызывал бы резкие изменения проницаемости и, таким образом, мог бы обеспечить обратную связь в механизмах терморегуляции».

Полученные нами результаты позволяют по-новому представить молекулярный механизм терморегуляции. Во-первых, этот механизм связан с липидами, а не белками, поскольку не известны белковые системы, претерпевающие обратимые конформационные превращения в зависимости от температуры в физиологическом диапазоне - 309-315К. В то же время температура фазовых переходов мембранных фосфолипидов находится в диапазоне температур от 333 (дистеароилфосфатидилхолин) до 251К (диолеилфосфатидилхолин), т.е. перекрывает весь диапазон температур, совместимых с жизнью, причем фазовый переход одного из наиболее распространенных фосфолипидов - дипальмитоилфосфатидилхолина происходит при 314К. Путем сочетания жирнокислотных радикалов в молекулах фосфолипидов, а также других факторов, могут быть достигнуты любые температуры фазовых превращений в указанном диапазоне. Во-вторых, в рамках развиваемых представлений можно дать полную картину терморцепции. Фазовые превращения фосфолипидов, вызванные температурой, сопровождаются резким изменением электрического сопротивления мембраны в результате появления сквозных пор. В соответствии с общим механизмом рецепции это приведет к резкому изменению частоты импульсов, идущих от терморцепторной мембраны, и мозг получит соответствующую информацию об изменении температуры тела [33].

г) Термоадаптация животного организма.

Известно, что один из видов термоадаптации - так называемое явление нетонического термогенеза - связано с нарушением проницаемости мембран митохондрий. Общепринято, что вызываемое холодом разобщение окислительного фосфорилирования в митохондриях термоадаптированных животных опосредовано свободными жирными кислотами, выполняющими роль протонифоров. В последнее время обнаружилось, что свободные жирные кислоты не обладают свойствами протонифоров. Таким образом, существую-

щие теории молекулярного механизма нетонического термогенеза плохо согласуются с экспериментальными данными.

Наши данные позволяют существенным образом изменить представления о молекулярном механизме нетонического термогенеза, трактуя его как разобщение окислительного фосфорилирования в митохондриях адаптированных животных, вызванное нарушением проницаемости внутренней мембраны митохондрий в результате появления сквозных пор при фазовом переходе липидов, вызванное изменением температуры. Этот механизм наиболее важен для животных, впадающих в спячку. Такая трактовка представляется вполне совместимой с существующими экспериментальными данными [7].

д) Биотехнология.

Использование микроорганизмов для получения пищевого белка, пептидов, различных лекарственных веществ сопряжено с необходимостью регуляции проницаемости клеточных мембран. Во многих случаях скорость биосинтеза веществ в клетке значительно превышает скорость выдачи веществ из клетки в окружающий раствор. В этом случае для получения продукта клетки разрушают. Поэтому для получения особо чистых препаратов для медицинских нужд необходимо проводить многократную экстракцию и очистку препарата от сопутствующих веществ, появляющихся в результате разрушения клетки-продукента.

В совместных исследованиях с ВНИИ «Биотехника» было предложено изменить тепловой режим ферментов с тем, чтобы на заключительной стадии синтеза продуктов провести клетки-продукенты через точку фазового перехода мембранных липидов. При этом предполагается, что появление трансмембранных пор в мембране клетки-продукента будет способствовать дополнительному выходу продукта в водную среду без разрушения клеток.

Кроме того, клетки можно было бы использовать для продолжения синтеза. По сути дела предполагается производить «доение» клеток-продукентов за счет изменения теплового режима в ферменте. Второе предложение сводилось к тому, чтобы как можно чаще использовать для получения продукта клетки-термофилы. Эти клетки будут сочетать высокую скорость синтеза продукта с высокой скоростью выведения его, поскольку температура фазового перехода мембранных липидов находится в области положительных температур.

В области медицины:

а) Криобиология.

До настоящего времени нет приемлемых объяснений молекулярных механизмов действия низких температур на живые объекты, а также защитного действия веществ-протекторов. Между тем при широком применении криометодов в биологии, медицине и сельском хозяйстве при замораживании эритроцитов и сперматозоидов, целых органов и тканей, при проведении хирур-

гических операций при гипотермии тела имеется насущная потребность в объяснении этих эффектов.

Установлено, что основную опасность для клеток и тканей при замораживании-оттаивании представляет осмотический дисбаланс, наступающий при вымораживании воды и концентрации солей. При этом возрастание проницаемости клеточных мембран для ионов и воды по мере снижения температуры играет наиболее важную роль. Столь же высокой должна быть проницаемость мембран для веществ-протекторов, в частности глицерина. Следует подчеркнуть, что явление замораживания-оттаивания полностью обратимо.

Наши данные позволяют объединить этот разнородный экспериментальный материал в рамках единой концепции. Во-первых, можно утверждать, что изменение проницаемости клеточных мембран для ионов и воды в ходе замораживания-оттаивания связано с липидами, а не белками мембран. В настоящее время не известна ни одна белковая транспортная система, которая увеличивала бы перенос ионов и воды с понижением температуры. Наоборот, скорость переноса веществ транспортными мембранными белками с понижением температуры снижается. Только фазовые превращения мембранных липидов по мере замораживания могут объяснить возрастание проницаемости в результате появления сквозных пор, поскольку увеличение проницаемости может происходить уже при температуре 251К, соответствующей температуре фазового перехода диолеиллецитина. Кроме того, ни одна из существующих теорий не в состоянии объяснить факт полной обратимости эффекта замораживания-оттаивания. В рамках нашей концепции это легко объясняется тем, что появление ионных каналов при фазовых превращениях мембранных липидов полностью обратимо.

б) Анестезиология и общая реаниматология.

В настоящее время в анестезиологии и общей реаниматологии широко применяется холод. Известно, что субнулевые температуры вызывают обратимый блок проведения нервного импульса. До настоящего времени считалась общепринятой точка зрения, что блокирование проводимости связано с термоинактивацией возбудимых каналов, образованных мембранными белками. В рамках настоящих представлений предлагается альтернативный механизм, связанный с шунтированием мембранного потенциала возбудимой мембраны за счет резкого увеличения ионной проницаемости мембран при охлаждении в результате фазового перехода мембранных липидов.

в) Липосомная теория.

В медицине начинает применяться новый способ направленного введения лекарственных веществ с помощью липосом. Для точного адресования липосом с лекарствами обычно используются липосомы с иммунным «адресом», приготовление которого технически сложно и до настоящего времени не вышло за рамки эксперимен-

та. Недавно был предложен новый способ освобождения липосом от содержащихся в них лекарства с помощью локального нагрева органа с помощью тока ультравысокой частоты. Приемлемого объяснения молекулярного механизма этого явления нет. Наши данные позволяют легко объяснить наблюдаемый эффект и значительно расширить применимость эффекта в целях липосомной терапии, подбирая для приготовления липосом фосфолипиды с различными температурами фазового перехода и производя не только нагрев, но и охлаждение органа. Объяснение эффекта заключается в том, что при локальном изменении температуры происходит фазовое превращение фосфолипидов в мембране липосом, появление сквозных пор и выход содержащего в раствор в непосредственной близости от клеток-мишеней [2, 4].

Литература

1. Антонов В.Ф., Смирнова Е.Ю., Шевченко Е.В. Липидные мембраны при фазовых превращениях.- М.: Наука, 1992.- 136 с.
2. Антонов В.Ф., Шевченко Е.В. Термоуправляемые липосомы: перспективы использования// Фармация.- 1993.- № 4.- С. 32-34.
3. Шевченко Е.В., Смирнова Е.Ю., Антонов В.Ф. Бислойные липидные мембраны как сенсоры температуры, двухвалентных ионов и электрического поля// Сенсорные системы.- 1992.- Т. 6, № 4.- С. 103-106.
4. Шевченко Е.В., Смирнова Е.Ю., Какушкина М.Л. и др. Фазовый переход липидов как способ регулирования проницаемости липосом// Фармация.- 1993.- № 3.- С. 7-13.
5. Kaufmann K., Silman I. The induction by protons of ion channels through lipid bilayer membranes// Biophys. Chem.- 1983.- Vol. 18.- P. 89-99.
6. Luzzati U. X-ray diffraction studies of lipid - water systems// Biological membranes. Physical fact and function/ Ed.D.Chapman.- N.-Y. J. Acad. Press, 1968.- P. 71-123.
7. Melchior D.L., Bruggema E.P., Stein J.H. Physical state of quite- frozen membrane and lipids// Biochim. Biophys. Acta.- 1982.- Vol. 690, № 1.- P. 81-88.
8. Mueller P., Rudin D.O., Tien H.T., Wescott H.C. Reconstruction of cell membranes structure in vitro and its transformation into an excitable system// Nature.- 1962.- Vol. 194.- P. 979-980.
9. Papahadjopoulos D. Effect of bivalent cations and proteins of thermotropic properties of phospholipid membranes// J. Colloid. Interface Sci.- 1977.- Vol. 58.- P. 459-470.
10. Prats M., Tocanne J.F., Teissie J. Lateral proton conduction along a lipid - water interface layer: a molecular mechanism for the role of hydration water molecules// Biochimie.- 1989.- Vol. 71.- P. 33-36.
11. Tocanne J.F., Teissie J. Ionization of phospholipids and phospholipid supported interfacial lateral diffusion of protons in membrane model systems// Biochim. Biophys. Acta.- 1990.- Vol. 1031.- P. 11-142.

Таким образом, эффект появления сквозных пор при фазовых переходах мембранных липидов, запускаемых изменением температуры, кислотности среды, электрического напряжения или концентрации двухвалентных ионов позволяет дать новое объяснение многим фактам из биологии и медицины.

THE ROLE OF ELECTRIC EFFECT IN BILAYER LIPID MEMBRANES

E. U. Sheuchenko

(Irkutsk State Medical University)

The role of transmembrane pores appear during the gel-liquid crystalline state phase transition in the bilayer lipid membranes is shown. The dates about pores may be use for a consideration the problems of thermoreceptions, thermoadaptation, biotechnology, frozen-biology, liposom's theory etc.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ГАЙДАРОВ Г.М. - 1998
УДК 614.23/.25

НЕКОТОРЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ШТАТНОМУ ОБЕСПЕЧЕНИЮ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА СТАЦИОНАРОВ ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ В СОВРЕМЕННЫХ ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ (сообщение 1)

Г.М. Гайдаров

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра социальной медицины, управления и экономики здравоохранения, зав. - д.м.н., проф. Г.М. Гайдаров)

Резюме. В работе представлены некоторые методические подходы к нормированию труда врачебного и среднего персонала стационаров лечебно-профилактических учреждений.

В настоящее время происходят весьма существенные изменения в объеме медицинской помощи в больницах, составе больных по нозологическим формам заболеваний и тяжести их состояния. Эти изменения в объеме больничной помощи принимают повсеместный характер.

Внедрение системы обязательного медицинского страхования привело к более тщательному отбору больных на госпитализацию. Экономические условия жизни заставляют значительное число пациентов отказываться от плановой госпитализации или сокращать срок стационарного лечения. Все это приводит к более тяжелому составу больных в стационарах и интенсификации труда врачей и всего медицинского персонала больничных учреждений.

В последние годы руководителям учреждений здравоохранения даны широкие права по разработке индивидуальных норм нагрузки (обслуживания) медицинского персонала, возможности изменения штатного расписания в соответствии с объемом работ (Приказ МЗ СССР № 902 от 22.07.87 г. Приказ МЗ СССР № 90 от 10.02.88 г. Совместное письмо МЗ СССР и МФ СССР от 03.01.89 г. № 01-14/1-24). Главные врачи лечебно-профилактических учреждений при этом должны проводить экономическое обоснование при формировании штатного расписания медицинского персонала, учитывая при этом фактический объем оказания медицинской помощи населению.

Определение средних трудозатрат врача за один день пребывания больного в стационаре

В основу разработки нормативного показателя нагрузки врача стационара положены затраты рабочего времени врача на тот или иной вид работы, определяемые путем проведения хронометражных наблюдений [1]. Последующая обработка полученных данных позволяет рассчитать затраты рабочего времени врача в среднем за день пребывания больного в профильном отделении клиники ИГМУ.

Пребывание больного в стационаре клиники дифференцируется по периодам: поступление ($T_{п}$), лечение ($T_{л}$), выписка ($T_{в}$). По нашим данным, трудозатраты врача в расчете за один день по этим периодам весьма существенно отличаются как по различным клиникам, так и в пределах одной клиники: максимальную величину они имеют при поступлении больного в клинику. Несколько меньшими трудозатраты врача являются при подготовке больного к выписке и наибольшую величину имеют в период лечения, причем в отделениях терапевтического профиля эти трудозатраты по дням пребывания больного не имели существенных различий.

С учетом вышесказанного рассчитывается средневзвешенный показатель трудозатрат врача на непосредственное обслуживание больного в расчете на один день пребывания в стационаре (T).

Пример расчета трудозатрат врача за один день пребывания больного в стационаре:

Этапы работы и основные показатели определения нормативной нагрузки врача отделения

№	Этап работы	Показатель	Формула расчета
1.	Определение расчетной нормы времени на единицу работы врача	Трудозатраты врача на день пребывания больного в отделении по периодам: поступления (T_n), лечения (T_l), выписки (T_v), в среднем (T)	$T = \frac{T_n + K \times T_l (П - 2 - П/7) + T_v}{П - П/7}$, где $П$ - средняя длительность пребывания на койке (в днях); K - среднее число осмотров больных врачом в течение дня
2.			
2.1	Расчет нормативной нагрузки на 1 врачебную должность (в числе обслуживаемых больных)	Число госпитализированных больных, обслуживаемых должностью врача за день	$Г = \frac{(V_{\text{час}} - 0.5_{\text{час}}) \times 60}{T}$, где $0.5_{\text{час}}$ - время на работу, связанную с обслуживанием больных; $V_{\text{час}}$ - продолжительность рабочего дня врача (час.)
2.2	Норматив должности	Количество коек, обслуживаемых должностью врача за день ($Ч_k$)	$Ч_k = Г \times 365 / Д$, где $Д$ - плановое число дней работы койки в году
2.3	Нормативная нагрузка на 1 должность врача в год	Число госпитализированных больных, обслуживаемых должностью врача в год ($Ч_r$)	$Ч_r = Г \times О \times 0.92$, где $О$ - оборот койки; $0.92 = (232/252)$ - соотношение годового бюджета рабочего времени должности к номинальному фонду раб. времени

При проведении хронометражных наблюдений в отдельно взятой клинике, где средняя длительность пребывания больного составляла 17.6 дней, зарегистрированы следующие трудозатраты врача за один день пребывания больного: в период поступления (T_n) - 47.8 мин., лечения (T_l) - 21.3 мин., выписки (T_v) - 39.6 мин. Средние затраты времени врача за один день пребывания больного составили 24.3 мин.

$$T = \frac{47.8 + 1 \times 21.3(17.6 - 2 - 17.6/7) + 39.6}{17.6 - 17.6/7} = 24.3 \text{ мин}$$

(формула в табл. 1)

В таблице 1 представлена последовательность, основные показатели и применяемые формулы расчета норматива должности врача стационара.

Расчет нагрузки врачебной должности (число обслуживаемых больных за один день)

Для определения нагрузки врачебной должности в числе обслуживаемых больных в день необходимо разделить рабочее время врача, связанное с обслуживанием больных, на средние затраты времени врача за один день пребывания больного.

Пример расчета:

При рабочем дне продолжительностью 6.5 часов средние затраты времени врача за один день пребывания больного в стационаре составили 24.3 мин. (по нашим данным).

Число обслуживаемых больных в день равно 14.8.

$$Г = \frac{(V - t) \times 60}{T} = \frac{(6.5 - 0.5) \times 60}{24.3} = 14.8 \approx 15 \text{ больных}$$

Определение норматива должности врача стационара клиник

Дальнейший расчет обусловлен системой финансирования, рассчитанной или на «койко-день» или на «пролеченного больного». Расчет традиционного показателя норматива должности врача, выраженного в числе коек ($Ч_k$), осуществляет-

ся путем умножения показателя «число госпитализированных на 1 должность в день» на коэффициент, показывающий соотношение числа календарных дней в году (365) к плановому числу работы койки в течение года ($Д$).

$$Ч_k = Г \times \frac{365}{Д}$$

При финансировании больничной помощи по показателю «пролеченный больной» расчет норматива должности врача проводится по формуле:

$$Ч_r = Г \times О \times К, \text{ где}$$

$Ч_r$ - норматив должности врача, выраженный в числе госпитализированных больных на одну должность в год;

$Г$ - число госпитализированных больных на одну должность врача клиники в день;

$О$ - оборот койки;

$К$ - показатель соотношения годового бюджета рабочего времени должности врача к числу календарных дней в году за исключением выходных.

Пример расчета:

Оборот койки ($О_k$) для клиник ИГМУ рассчитывался следующим образом:

$$О_k = \frac{340}{15 + 1} = 21.2$$

Зная число больных, обслуживаемых в клинике одной должностью врача (15 больных), можно

Таблица 2.

Наименование массажной процедуры	Число процедур	Условные массажные процедуры	
		На 1 процедуру	Всего
Массаж шеи	1000	1.0	1000
Сегментарный массаж шейно-грудного отдела позвоночника	2000	3.0	6000
Массаж нижней конечности	1500	1.5	2250
Всего:	4500		9250

определить нормативное число пролеченных больных на одну должность в год:

$$Ч_г = 15 \times 21.2 \times 0.92 = 292.5 \text{ больных}$$

Из схемы расчета норматива должности врача стационара видно, что наряду со стабильными показателями (определяемыми законодательным путем), такими, как ежедневное время работы врача (В), плановое число дней работы койки в году (Д), на норматив должности врача оказывает влияние средняя длительность пребывания больного в стационаре - переменный показатель (С_д). Уже действующий нормативный показатель (численность должностей на определенное число коек) ориентирован на средне сложившуюся по стране длительность стационарного лечения по данному профилю отделений клиник. Изменение средней длительности стационарного лечения влечет за собой существенные изменения в затратах рабочего времени врача в период лечения больного.

В последнее время в клиниках ИГМУ сокращение средней длительности лечения больных приняло достаточно устойчивый характер, что привело к увеличению нагрузки на врачей. На основании вышесказанного возникла необходимость упорядочить штатное обеспечение медицинского персонала клиник ИГМУ.

Расчет норматива должности медперсонала вспомогательных служб клиник ИГМУ

С целью определения численности должностей врачей вспомогательных служб рекомендуется проводить выкопировку необходимых сведений из учетной документации по специально разработанной схеме. Данная схема предусматривает определение числа процедур, исследова-

ний, проводимых по направлению того или иного лечебного отделения, затраты времени медицинского персонала на эти исследования, манипуляции, процедуры, а также средней стоимости этих исследований с учетом оплаты труда медицинского персонала вспомогательной лечебно-диагностической службы и нормативных затрат рабочего времени исполнителей на то или иное исследование, процедуру.

Расчеты затрат труда медицинского персонала вспомогательных служб клиник ИГМУ нами производились по формуле:

$$T = t_1 \times \chi_1 + t_2 \times \chi_2 + \dots + t_n \times \chi_n \quad (1), \text{ где}$$

T - затраты рабочего времени медицинского персонала на проведение исследований;

T₁, T₂, ..., T_n - затраты рабочего времени на тот или иной вид исследования;

χ₁, χ₂, ..., χ_n - число конкретных видов исследований.

Расчет годовых затрат рабочего времени медицинской сестры по массажу (в условных штатных единицах) приводится в таблице 2 [2].

Следующий этап расчета связан с определением численности должностей на выполненный объем работы по формуле:

$$D = \frac{T}{B} \quad (2), \text{ где}$$

D - численность должностей;

T - затраты рабочего времени персонала на проведение исследований (из форм. 1);

B - годовой бюджет рабочего времени должности на проведение исследований, процедур, выраженный в минутах или условных единицах.

Таблица 3.
Нормативные показатели работы среднего медицинского персонала вспомогательных лечебно-диагностических служб

Наименование должности	Измеритель норматива должности	Коэффициент использования раб. времени должности	№ приказа по затратам времени	Ед. измерения затрат времени
Лаборант, фельдшер-лаборант	Число должностей врачей амбулаторного приема, число и структура коек, оказание экстренной помощи	0.8	Методические Указания МЗ СССР от 23.07.90 г. № 10-11/83, Методические рекомендации МЗ РФ от 15.09.91 г.	мин.
Рентген-лаборант	Число должностей врачей-рентгенологов, оказание экстренной помощи, флюорографические исследования	0.9	Приказ МЗ РСФСР от 02.08.91 г. № 132	мин.
Медсестра кабинета (отделения) функциональной диагностики	Число должностей врачей функциональной диагностики, объем работы	0.85	Приказ МЗ РСФСР от 02.08.91 г. № 283	усл. ед.
Медсестра кабинета ультразвуковых исследований	Число должностей врачей ультразвуковых исследований	0.85	Приказ МЗ РСФСР от 02.08.91 г. № 132	
Инструктор лечебной физкультуры	Число должностей врачей амбулаторного приема, число и структура коек, объем работы	0.923	Приказ МЗ СССР от 29.12.85 г. № 1672	мин.
Медсестра по физиотерапии	Объем работы	1.115	Приказ МЗ СССР от 21.12.84 г. № 817	усл. ед.
Медсестра по массажу	Число должностей врачей амбулаторного приема, число и структура коек по профилю, объем работы	0.77	Приказ МЗ СССР от 18.06.87 г. № 817	усл. ед.

Таблица 4.

Годовой бюджет рабочего времени должностей медицинского персонала вспомогательных лечебно-диагностических служб

Наименование должности	Годовой бюджет (в мин., условных единицах)	
	Всего	В том числе на проведение исследований (процедур)
Врач-лаборант	107646 мин.	86861 мин.
Лаборант, фельдшер-лаборант	107646 мин.	81432 мин.
Врач-рентгенолог	79920 мин.	71928 мин.
Врач ультразвуковой диагностики	107646 мин.	91870 мин.
Врач-инструктор по лечебной физкультуре	107646 мин.	100225 мин.
Врач-физиотерапевт	107646 мин.	100225 мин.
Врач-эндоскопист	107646 мин.	107646 мин.
Медсестра по физиотерапии	17690 усл. ед.	15000 усл. физиотер. ед.
Медсестра по массажу	10858 усл. массажных ед.	8289 усл. массажных ед.

Нормирование труда среднего медицинского персонала любой из вспомогательных лечебно-диагностических служб имеет особенности, связанные с тем, что каждая из указанных групп персонала имеет свой измеритель норматива и коэффициент использования рабочего времени должности и разные единицы измерения затрат рабочего времени (табл. 3).

Пример расчета:

Годовой объем работы ($P_{об}$) медицинской сестры по массажу при коэффициенте использования рабочего времени (k), равном 0.77 и числе минут в одной условной единице (m), равном 10, рассчитывался следующим образом:

$$P_{об} = \frac{107646 \times 0.77}{10} = 8289$$

Расчетные нормы времени по эндоскопии включают все виды деятельности. По рентгенологии, функциональной диагностике расчетные нормы включают основную и вспомогательную деятельность, а по массажу, лечебной физкультуре - лишь основную деятельность.

В связи с указанными различиями в структуре расчетных норм времени, годовой баланс рабочего времени, затрачиваемого на проведение исследований и процедур, неодинаков для разных должностей (табл. 4).

Литература

1. Роговой М.А. Изучение затрат рабочего времени работников учреждений здравоохранения в целях нормирования (методические указания). - М.: Медицина, 1979. - 83 с.
2. Шипова В.М. Методические рекомендации по нормированию труда и экономическому анализу деятельности медицинского персонала больничных учреждений (отделений). - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, 1993. - 39 с.
3. Методические рекомендации по нормированию труда медицинского персонала в условиях перехода к медицинскому страхованию. - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, 1994. - 50 с.
4. Методика расчета стоимости и тарифа на оказание медицинской помощи. - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, 1994. - 38 с.
5. Рекомендации по нормированию труда и экономическому анализу деятельности медицинского персонала амбулаторно-поликлинических учреждений. - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, 1994. - 50 с.
6. Стоимость лабораторного анализа. Методика расчета. - М.: НИИ им. Н.А. Семашко. Научно-методический центр по клинической лабораторной диагностике Минздрав-медпрома РФ, 1994. - 60 с.
7. Шипова В.М., Гайдаров Г.М. Рекомендации по нормированию труда и анализу работы среднего медицинского персонала. - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, 1995. - 20 с.

В соответствии с данными таблицы 4, годовой объем должности медицинской сестры по массажу составляет 8289 условных массажных единиц. На выполнение 9250 условных массажных единиц (из таблицы 2) необходимо 1.107 (9250/8354) должностей медицинских сестер по массажу.

Расчет численности должностей медицинского персонала вспомогательной службы больничных учреждений целесообразно осуществлять по профилям отделений, так как имеются большие различия в потребности в том или ином виде исследований. Так, при госпитализации в гематологическое отделение часто проводятся лабораторные исследования, а в травматологическое отделение - рентгеновские. Эти же данные по объему вспомогательной службы по профилям отделений должны быть положены и в основу расчетов стоимости оказания медицинской помощи.

SOME METHODOLOGICAL APPROACHES TO MEDICAL PERSONAL STAFF ENSURING IN NEW ECONOMIC SITUATION

G.M. Gaidarov

(Irkutsk State Medical University)

Some methodological approaches to rate setting working of medical and paramedical personnel of hospital are presented.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ СТЕРИЛИЗАЦИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

А.Ф. Куперт, М.А. Шарифуллин, П.В. Ольшевская

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. - д.м.н. А.Ф. Куперт)

Резюме. Изучены результаты лапароскопической стерилизации у 51 женщины в послеродовом периоде и у 30 женщин - после аборт, произведенных во II триместре беременности. Рассмотрены показания и особенности техники лапароскопической стерилизации среди этой категории женщин. В рассмотренные сроки в послеродовом и послеабортном периодах неблагоприятного влияния лапароскопической стерилизации не установлено.

Несмотря на принятую программу планирования семьи, предусматривающую улучшение снабжения женщин фертильного возраста гормональными и внутриматочными контрацептивами, в России наиболее распространенным методом планирования семьи продолжает оставаться аборт. В то же время в стране имеется определенная группа женщин, нуждающихся в стерилизации (разрывы матки в анамнезе, большое число родов и аборт, наличие тяжелой экстрагенитальной патологии), так как вынашивание беременности им противопоказано как по медицинским, так и по социальным показаниям (ВОЗ, 1994).

В послеродовом периоде лучшее время для проведения лапароскопической стерилизации - первые 48 часов. В последующие дни (до 7 дней) послеродового периода стерилизация возможна, но значительно возрастает опасность инфицирования. Если хирургическая стерилизация не проведена в первые 7 дней послеродового периода, ее можно отложить до истечения 6 недель после родов. В эти сроки возможно проведение мини-лапаротомии или лапароскопической стерилизации [2, 3].

Учитывая невозможность приезда женщины в областную больницу в послеродовом периоде в силу семейных обязанностей, отдаленности населенных пунктов от областного центра, а также высокую стоимость проездных билетов, женщинам, проживающим в районах области и родоразрешенным в областном перинатальном центре или в гинекологическом отделении, проводится лапароскопическая стерилизация на 3-5 сутки после родов или аборт, произведенных во втором триместре беременности.

Лапароскопическая стерилизация произведена 81 женщине в возрасте от 17 до 46 лет, из них 51 - после родов и 30 - после медицинского аборт в позднем сроке беременности (21-23 недели). Возраст женщин, которым проводилась лапароскопическая стерилизация после родов: до 25 лет - 13% случаев, 26-30 лет - 31%, 31-35 лет - 20%, 36-40 -

36%. Возраст женщин после медицинского аборт в позднем сроке: 26-30 лет - 28% случаев, 31-35 лет - 37%, 36-40 лет - 35%. Таким образом, лапароскопическая стерилизация проводилась в позднем репродуктивном периоде, когда беременность и роды не планировались, и молодым женщинам, которым вынашивание беременности было противопоказано. Так, двум женщинам в возрасте 17 и 19 лет, страдающим олигофренией в выраженной степени дебильности, произведено прерывание беременности в сроке 22 недель с последующей лапароскопической стерилизацией по медицинским показаниям с согласия их родственников.

Выяснено, что у каждой второй женщины из 81 возраст менархе соответствовал 12-13 годам, у каждой третьей - 14-15 годам. Правильный ритм менструаций установился с менархе в 93% случаев, причем продолжительность цикла в 81% составляла 26-30 дней. У этих женщин выявлен высокий фертильный индекс: количество беременностей от 7 до 20; количество родов от 4 до 9. В группе пациенток, которым стерилизация проводилась после медицинского аборт в позднем сроке беременности, показания к хирургической стерилизации соответствовали Основам Законодательства РФ и были следующими:

1. Наличие 2 детей и более.
2. Возраст женщины старше 32 лет при наличии в семье 1 ребенка и более.
3. Соматическая патология, среди которой преобладали:
 - а) патология почек - хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит с рецидивирующим течением;
 - б) психические заболевания - шизофрения, олигофрения;
 - в) ревматизм в сочетании с пороками сердца;
 - г) гипертоническая болезнь II стадии с частыми кризами, злокачественным течением.

Выявлено патологическое течение настоящей беременности практически у каждой пациентки. Так, угроза прерывания беременности до 16 не-

дель выявлена в 15% наблюдений, в 16-37 недель - в 10%. Обострение хронических соматических заболеваний отмечено в 30% случаев, в 20% наблюдалось многоводие различной этиологии. Преждевременные роды в 32-35 недель на фоне дородового излития околоплодных вод произошли в 20% случаев. Чаще всего они отмечены у женщин с психическими заболеваниями, среди которых шизофрения выявлена в 90%, а олигофрения - в 8% случаев. Основной же причиной искусственного досрочного родоразрешения в 35-37 недель беременности был сочетанный длительно текущий гестоз.

При изучении клинических особенностей течения родов у 51 женщины выявлены следующие осложнения:

1. Высокое вскрытие плодного пузыря - 8%.
2. Ранняя амниотомия - 20%.
3. Слабость родовой деятельности - 30%.
4. Ручное отделение и выделение последа - 30%.
5. Кровотечение с последующей гемотрансфузией - 9%.
6. Эпизиотомия - 5%.

Показания к стерилизации у данных женщин были следующими:

1. Наличие 4 детей и более.
2. Возраст 30 лет и выше при наличии 2 детей в семье.
3. Прогрессирование соматической патологии во время данной беременности.

Лапароскопическая стерилизация в послеродовом периоде произведена нами на 3 сутки в 30% случаев, на 4-5 сутки - в 40% и на 6-7 сутки - в 30%. У женщин в постабортном периоде лапароскопическая стерилизация в 80% случаев выполнялась на 3 сутки, в 20% - на 5-6 сутки. В эти сроки размеры матки соответствовали 9-10 неделям беременности в 30% случаев, 12 неделям - в 32%, 13-14 неделям - в 35% и 15 неделям - в 3% случаев.

Техника лапароскопической стерилизации в послеродовом периоде отличается от принятой, так как изменены анатомо-топографические соотношения в малом тазу. Матка в послеродовом периоде на 3-6 сутки, также как и на 3 сутки после прерывания беременности на поздних сроках, находится в брюшной полости, трубы отечны, связочный аппарат перерастян, сосуды внутренних половых органов расширены и полнокровны. Учитывая перерастяжение брюшной стенки, для создания пневмоперитонеума использовалось до 5 литров углекислого газа против обычных 2-3, необходимых для отделения органов брюшной полости друг от друга и их оптимальной визуализации. В отделении гинекологии Иркутской областной клинической больницы используется лапароскоп фирмы «Karl Storz». Под внутривенным обезболиванием после трехкратной обработки операционного поля раствором С₄

по нижнему краю пупка накладывается пневмоперитонеум (до 5 литров), через троакар вводится тубус лапароскопа 10 мм в диаметре. Нами использовалась более щадящая методика лапароскопической стерилизации, основанная на применении биполярной коагуляции маточных труб. При этом зона коагуляции точно ограничена и локализована, что исключает возможность ожогов кишечника и мочевого пузыря. В раннем послеродовом периоде, учитывая отечность и гиперемиию труб, наличие в полости матки раневой поверхности, выполнялась коагуляция маточных труб в истмическом отделе на расстоянии 3 см от матки. Коагуляция маточных труб на расстоянии более 4 см от матки нецелесообразна, так как в дальнейшем при этом не исключается развитие гидросальпинкса в оставшейся культе трубы с возможным инфицированием [1].

Интересно отметить, что у женщин, перенесших тяжелый гестоз при беременности, во время лапароскопии нами не были обнаружены ни имбибированные участки матки, ни выпот в брюшную полость.

Женщины, которым проводилась стерилизация в раннем послеродовом периоде, как правило, через 2 часа после стерилизации были переведены в роддом и выписаны в обычные сроки. Нами не отмечено отрицательного влияния стерилизации на лактацию и инволюцию матки. Темп ее сокращения после стерилизации оставался прежним, ни в одном случае не было выявлено инфекционно-воспалительных осложнений. У женщин, которым стерилизация была проведена в сроки 21-23 недели, течение постабортного периода не имело каких-либо особенностей. Больные были выписаны через 5 часов после проведенной стерилизации.

Таким образом, лапароскопическая стерилизация в послеродовом (3-7 сутки) и постабортном (в поздние сроки беременности) периодах, несмотря на анатомо-топографические особенности внутренних половых органов, не сопровождается увеличением числа осложнений и не влияет на течение послеродового и постабортного периодов.

LAPAROSCOPIC STERILIZATION IN EARLY POSTNATAL PERIOD

A.F. Kupert, M.A. Sharifullin, P.V. Olshevskaya
(Irkutsk State Medical University)

The results of laparoscopic sterilization among 51 women during postnatal period 30 female after abortion in second term of pregnancy were studied. The evidence and peculiarity of the sterilization were examined. The absence of unfavorable impact of the laparoscopic sterilization during examined date of postnatal and postabortion periods was showed.

Литература

1. Джабраилов С.Ш.// Акуш. и гинекол.- 1995.- № 4.
2. Кулаков В.И. Руководство по планированию семьи.- М.: Медицина, 1997.
3. Стрижаков А.Н. Оперативная лапароскопия в гинекологии.- М.: Медицина, 1995.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

О.Г. Карлова, В.А. Фатыхова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ проф. А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. - проф. Ю.А. Горяев)

Резюме. Обследовано 110 человек, страдающих АС (анкилозирующим спондилоартритом). Исследованы варианты дебюта АС. Дана подробная клиническая характеристика данной группы больных. Полученные результаты сопоставляются с данными, которые встречаются в литературе. Особенностью АС в нашем регионе является преобладание центральной формы заболевания (у 62.7% больных), а также 0 (I) и А (II) групп крови.

Анкилозирующий спондилоартрит - наиболее тяжелая форма анкилозирующего суставного процесса в позвоночнике. Многообразие клинических проявлений АС значительно затрудняет диагностику заболевания.

Материалы и методы

На базе городского ревматологического центра обследовано 110 больных с достоверным диагнозом анкилозирующего спондилоартрита. При диагностике использовались Римские критерии Forestier, разработанные в 1961 году и пересмотренные в 1991 году. Всем больным проводилась рентгенография сакроилеальных сочленений и позвоночника. Лабораторные методы обследования: общий анализ крови, определение С-реактивного белка, белковых фракций крови, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), церулоплазмينا.

Результаты и обсуждение

Обследовано 110 пациентов, из них 93 мужчины и 17 женщин. Соотношение мужчин и женщин 5.5:1. По данным Беневоленской Л.И. [1] соотношение мужчин и женщин при АС составляло 6.2:1. Попов В.В. [4] в своих исследованиях наблюдал соотношение 3.5:1. По данным Габидулиной Г.Х. [2] в Казахстане соотношение мужчин и женщин при АС было 5.9:1.

В нашем исследовании 79% составили больные в возрасте до 50 лет, наибольшее количество больных отмечалось в возрастных группах 21-30 лет и 41-50 лет.

Клинический диагноз анкилозирующего спондилоартрита ставился коллегиально, все пациенты представлялись на консилиум ревматологов.

В связи с трудностями ранней диагностики, мы рассмотрели наиболее часто встречающиеся дебюты АС. Как правило, заболевание начинается в возрасте от 10 до 30 лет (71% обследованных).

Боли и скованность в поясничном отделе позвоночника не менее 3-х месяцев в дебюте заболевания встречались у 81.8% пациентов. В 45.5% случаев АС начинался с моно-олигоартритов. Ишиалгии, как первый признак заболевания, отмечали 36.6% больных, боли в ягодицах - 11.8%. В 7.3% случаев в дебюте был увеит. Энтезопатии встречались у 10.9% больных. Поражение грудино-реберных сочленений было у 6.4% пациентов (7 человек). Другие авторы в дебюте АС отмечали: моно-олигоартриты в 18.2 - 66% случаев; передний увеит в 1.6-19%; скованность и боли в поясничном отделе позвоночника у 40-56% больных; ишиалгии в 17.2% случаев [2, 4, 5, 6].

Дебют заболевания, как правило, протекает по двум основным вариантам:

1. Неопределенные боли в поясничном отделе позвоночника, которые возникали, преимущественно, в ночное время суток. Пациенты сначала отмечали чувство неловкости, а затем и боли в поясничном отделе позвоночника ночью; им приходилось искать вынужденное положение, чтобы продолжить сон. У данной группы больных, как правило, наблюдались ишиалгии, боли в ягодицах. Такой вариант дебюта отмечался у больных с центральной и ризомелической формой АС, а также у 11 больных с периферической формой заболевания, когда кроме моно-олигоартрита одновременно имелись сильные боли в пояснице.
2. Второй вариант дебюта - моно-олигоартриты. При этом варианте обычно поражались коленные, реже голеностопные, локтевые и плечевые суставы. У 41 пациента моно-олигоартриты имели хроническое течение. У 9 больных в дебюте был моноартрит одного из коленных суставов, который больше не рецидивировал, а в дальнейшем присоединялись боль и скованность в поясничном отделе позвоночника.

Диагностика анкилозирующего спондилоартрита запаздывала свыше 5 лет от начала заболевания в 67.2% случаев (74 больных). При поздней диагностике (при давности свыше 5 лет) среди ошибочных диагнозов встречались: - остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника - у 51 (46.4%); - реактивные артриты - у 11(10%); - болезнь Рейтера - у 2 (1.8%); - синдром Титце - у 1 (0.9%) больного.

Также были случаи, когда больные впервые обращались к врачу на поздних стадиях заболевания (9 человек, или 8.2% случаев).

Большинство обследованных нами больных имели центральную форму АС (62.7%). Периферическая форма АС встречалась у 29.1%, а ризомелическая у 8.2% больных (табл. 1). Преобладание центральной формы АС в Восточной Сибири отмечали Горяев Ю.А., Васильева Е.И. [3]. В других регионах наблюдается иное распределение клинических форм АС. Габидулина Г.Х. [2] при обследовании больных АС в Казахстане выявила, что периферическая форма имела у 48%, ризомелическая у 12%, центральная у 40% обследованных. Попов В.В. (Архангельск) наблюдал центральную форму у 46.8%, периферическую у 29.6%, ризомелическую у 19%, скандинавскую у 4.3% больных АС [4]. Скандинавской формы АС среди обследованных нами больных не было. Преобладание центральной формы АС, видимо, характерно для нашего региона.

Определялась фаза и степень активности заболевания (табл. 1).

Неактивная фаза АС была у 10(9.1%) человек. Критериями неактивной фазы были следующие: слабopоложительные симптомы на сакроилеит; отсутствие визуальных признаков воспаления в суставах (припухлости в области сустава, гиперемии, местного повышения температуры); СОЭ от 15 до 20 мм/час; СРБ (-); отсутствие диспротеинемии; показатели ЦИК и церулоплазмينا в пределах нормы.

- I степень активности: незначительно выражены признаки воспаления в сакроилеальных сочленениях, в суставах; положительные симптомы на сакроилеит; СОЭ от 20 до 30 мм/час; СРБ (+) или (++) ; нет диспротеинемии; ЦИК и церулоплазмин в норме или незначительно повышены. I степень активности АС наблюдалась у 37.3% больных.

- II степень активности: жалобы больного на усиление воспалительного ритма болей (боль-2-3 балла); утренняя скованность более 60 минут; умеренно выражены признаки воспаления; положительные симптомы на сакроилеит; СОЭ от 30 до 50 мм/час; СРБ (+++) ; диспротеинемия; возможно увеличение содержания ЦИК и церулоплазмينا. II степень активности выявлена у 36.4% пациентов.

-III степень активности: выраженный болевой синдром у пациента (необходимость постель-

Таблица 1.

Клиническая характеристика больных анкилозирующим спондилоартритом

Показатель	Количество больных АС, n=110.	
	Абс.	М±m, %
Форма поражения:		
Центральная	69	62.7±4.4
Периферическая	32	29.1±4.3
Ризомелическая	9	8.2±2.6
Фаза активности:		
Неактивная фаза	10	9.1±2.7
Активная фаза:		
I- степень	41	37.3±4.6
II- степень	40	36.4±4.6
III- степень	19	17.3±3.6
Системные поражения:		
анемия	45	40.9±4.7
увейт	13	11.8±3.1
поражение клапанов аорты	2	1.8±1.3
амилоидоз почек	1	0.9±0.9
Рентгенологическая стадия:		
I	12	10.9±3.0
II	39	35.5±4.6
III	38	34.5±4.5
IV	21	19.1±3.7
Функциональная недостаточность:		
I степени	39	35.5±4.6
II степени	51	46.4±4.8
III степени	20	18.2±3.7

ного режима); значительные признаки воспаления; положительные симптомы на сакроилеит; СОЭ от 50 до 70 мм/час; анемия; диспротеинемия; СРБ до (++++) ; увеличение содержания в плазме крови ЦИК. Эта степень активности определялась только у 17.3% больных.

Из рутинных лабораторных исследований наиболее ценными для определения степени активности по-прежнему остаются СОЭ и СРБ.

При обследовании больных АС были выявлены следующие системные поражения: анемия (40.9%); увеиты (11.8%); недостаточность клапанов аорты (1.8%); амилоидоз почек (0.9%).

77 больных (70%) имели II и III рентгенологические стадии сакроилеита. У 90 больных (81.8%) встречались I и II степени функциональной недостаточности позвоночника (табл. 1).

Среди пациентов с АС инвалидность получили 28 человек, что составило 25.5% случаев. I группа инвалидности была у 1-го больного (0.9%), II группа у 15 человек (13.6%), III группа у 12 пациентов (10.9%). Эти показатели инвалидности указывают на медико-социальную значимость АС.

В нашем регионе среди больных АС чаще встречаются 0 (I) и A (II) группы крови (в 64.6% случаев), AB (IV) группа была в 11.8% случаев. В популяции (г. Иркутск) также преобладают 0 (I) и A(II) группы крови. По данным Габидулиной Г.Х., у больных АС в Казахстане превалировала AB (IV) группа крови [2].

Таким образом, из клинических форм АС в нашем регионе чаще встречается центральная форма (62,7% случаев). Дебют заболевания существенно не отличается от описанного в других регионах. По нашим данным, из лабораторных показателей наиболее информативными при определении степени активности АС являются повышенное СОЭ и наличие С-реактивного белка. Преобладание среди больных АС 0 (I) и А (II) групп крови объясняется особенностями популяции.

Литература

1. Беневоленская Л.И., Бржезовский М.М. Эпидемиология ревматических болезней.- М.: Медицина, 1988.- 137 с.
2. Габидулина Г.Х. Клинико-генетические аспекты семейного АС у казахов: Дис. ... канд. мед. наук.- Москва, 1993.- 157 с.
3. Горяев Ю.А., Васильева Е.И., Щуко Н.И. Течение болезни Бехтерева в Восточной Сибири// Тез. докл. пленума правления ВНОР.- Казань, 1979.- С. 25.
4. Попов В.В. Влияние метеорологических и гелио-физических факторов на течение анкилозирующего спондилоартрита: Дис. ... канд. мед. наук.- Ярославль, 1987.- 140 с.
5. Чепой В.М. Воспалительные и дегенеративные заболевания позвоночника.- М.: Медицина, 1978.- С. 52.
6. Ситяй Ш., Швец В., Отто В. Характеристика ранней стадии анкилозирующего спондилоартрита// Ревматология.- 1983.- № 2.- С. 17-20.

SOME CLINICAL ASPECT OF ANKYLOSING SPONDYLITIS (AS) IN EAST SIBERIA.

O.G. Karlova, V.A. Fatyhova

(Irkutsk State Medical University)

When examining 110 people with AS Roman diagnostic criteria, variants of AS emergence were studied. A detailed clinical characteristic of the examined group is given. The attained results are compared against the data found in the literature. The particularity of AS in our region is prevailing of the central form of the disease (62.7%), among the patient with 0 (I) and A (II) group of blood.

© ПОЛЯКОВ В.М., БОЙКО И.К., МАГОЛИНА Ю.В., АЛЕКСЕЕВА Л.В. - 1998
УДК 616.69-008.1-07-08:615.015

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ МОШОНКИ У МУЖЧИН, СОСТОЯЩИХ В БЕСПЛОДНОМ БРАКЕ

В.М. Поляков, И.К. Бойко, Ю.В. Маголина, Л.В. Алексеева

(Иркутская областная клиническая больница, главный врач - к.м.н. Ю.Л. Птиченко)

Резюме. Представлены результаты изучения анамнестических данных, ультразвукового исследования органов мошонки, анализа эякулята у 72 мужчин в возрасте от 22 до 38 лет, состоящих в бесплодном браке. Показана высокая информативность ультразвукового исследования органов мошонки для диагностики причин мужского бесплодия.

В последние годы проблема мужского бесплодия привлекает к себе пристальное внимание. Это обусловлено значительным числом бесплодных браков, удельный вес которых в мире достигает 15%, в США - 10%, в Великобритании - 12% [1]. В Иркутской области, по нашим предварительным данным, этот показатель составляет не менее 18%. При этом нарушение репродуктивной функции мужчин в структуре бесплодных супружеских пар составляет по данным разных авторов от 30% до 50% [1, 2].

Сложность установления причины мужского бесплодия, нередко обусловлена длительностью периода от нарушения сперматогенеза, до момента обращения мужчины с жалобами на отсутствие детей в браке. Этот период может составлять более 10 лет. К числу наиболее часто встречаемых неблагоприятных воздействий относятся: воспалительный процесс мужской репродуктивной системы, хирургические вмешательства по поводу крипторхизма, варикоцеле, паховых грыж.

Для выявления возможных патологических изменений в органах мошонки нами было прове-

дено ультразвуковое обследование мужчин, состоящих в бесплодном браке.

Методы и материалы

Основным методом оценки функционального состояния половых желез и определения фертильности мужчин является анализ эякулята. Исследование эякулята проведено нами на основе Руководства ВОЗ по диагностике и лечению бесплодия в браке. Ультразвуковое исследование и дуплекс-сонографию проводили на ультразвуковой системе Sonoline Versg «Siemens» с использованием конвексного и линейного датчиков с частотой 5,0 и 7,5 МГц. Прямой контактный способ исследования мошонки позволяет визуализировать яичко и другие анатомические структуры и выявлять объемные патологические образования размером менее 0,4 см [3]. Критериями ультразвуковой диагностики являлись размеры видимой части и экзогенность яичек и придатков, однородность или неоднородность эхо-структуры, наличие дополнительных образований в проекции придатков и выявление жидкости в оболочках яичка.

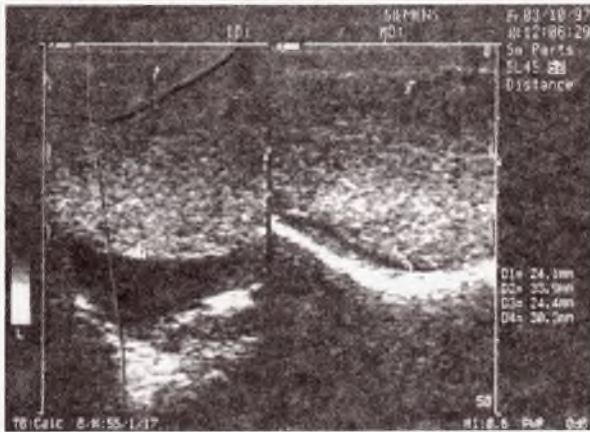


Рис. 1. Гидроцеле обоих яичек.

Оба яичка визуализировались в виде овоидной формы эхопозитивных образований относительно однородной структуры и примерно одинакового размера. В норме возможно определение минимального количества серозной жидкости, определяемой в виде узкой анэхогенной зоны не более 3 мм, окружающей яичко. Наличие большего количества жидкости является признаком гидроцеле (рис. 1). В норме головка придатка яичка по структуре и эхогенности соответствует его паренхиме, не превышая размеры 10-15 мм. Рациональным условием эффективной ультразвуковой диагностики является сочетание исследований в режиме реального времени и дуплексного сканирования с цветным картированием кровотока. Наличие кровотока в ячеистой структуре с округлыми экзогенными образованиями, расположенного за яичком, позволяет дифференцировать варикоцеле от кистозных образований яичка и придатков [3]. Кисты придатков выглядят округлыми однокамерными или многокамерными анэхогенными образованиями с четкими контурами (рис. 2).

Нами обследованы 72 мужчины в возрасте от 22 до 38 лет, состоящих в бесплодном браке, жителей г. Иркутска и Иркутской области. Продолжительность бесплодного брака колебалась от 1 до 9 лет.

Таблица 1.

Группы обследованных пациентов (n=72)

1	2	3	4	5	6	Всего
26.4%	12.5%	11.0%	4.2%	4.2%	41.7%	100.0%

Результаты и обсуждение

По данным анамнеза были выделены следующие группы пациентов: перенесших гонорею (1), травму мошонки (2), орхоэпидидимит (3), прооперированных по поводу паховой грыжи (4), варикоцеле (5). Отдельно выделена группа пациентов с неотягощенным анамнезом (6), составившая 41.7% (табл. 1). Как видно из таблицы 1, среди перенесенных заболеваний у обследованных чаще встречаются гонорея, травма мошонки и орхоэпидидимит. Следует отметить, что в большинстве случаев орхоэпидидимита и во всех случаях травмы больные не получили специализированной урологической помощи.

Анализ эякулята выявил ряд патологических изменений:

Литература

1. Пепперелла Р.Дж., Хадсон Б., Вуд К. Бесплодный брак.- М.: Медицина, 1983.- С. 9-30.
2. Руководство по андрологии/ под ред. О.Л. Тикстинского.- М.: Медицина, 1990.- 296 с.



Рис. 2. Киста придатка яичка.

1. астенозооспермия - 69.5% ,
2. олигозооспермия - 23.6%,
3. азооспермия - 6.9%.

Ультразвуковое исследование выявило:

1. кисты придатков яичек - 18.1%,
2. гидроцеле - 19.4%.

При этом преобладала левосторонняя локализация кист - 61.5%, кисты двухсторонней локализации отмечались в 30.8% наблюдений. Размеры кист составляли от 3.2 до 9.0 мм.

При анализе распространенности кист придатков яичек и гидроцеле в группах обследованных обращает внимание значительный процент кист в группах перенесших травму мошонки - 30.7% и орхоэпидидимит - 23.1% (табл. 2). Это позволяет предположить зависимость частоты возникновения кист придатков яичек от наличия в анамнезе травм мошонки и орхоэпидидимита.

Гидроцеле чаще встречается в группах лиц, перенесших гонорею и орхоэпидидимит - 28.6%

Таблица 2.

Результаты УЗИ органов мошонки в обследованных группах (%)

Нозологическая форма	1	2	3	4	5	6	Всего
Киста	15.3	30.7	23.1	7.7	7.7	15.4	100.0
Гидроцеле	28.6	7.1	21.4	-	-	42.9	100.0

и 21.4% соответственно. Кроме того, в группах обследованных с отягощенным анамнезом кисты придатков яичек и гидроцеле выявлялись в два раза чаще, чем в группах с неотягощенным анамнезом - 26.4% и 11.0% соответственно от числа всех обследованных.

Таким образом, можно сделать вывод, что ультразвуковое исследование органов мошонки является информативным методом для диагностики причин мужского бесплодия.

ULTRASONOGRAPHY OF SCROTUM'S ORGANS IN MEN WITH INFERTILE COUPLE

V.M. Polyakov, I.K. Boyko, Y.V. Magolina,
L.V. Alekseeva

(Irkutsk Regional Clinical Hospital)

Ultrasonography inspection was conducted in 72 infertile men. The scrotum's organs pathology was described.

3. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике/ под ред. В.В. Митькова.- М.: Медицина, 1996.- Т. 1.- С. 313-315.

ВАЖНЫЕ ВЕХИ ДИАБЕТА

(информация о IV Европейском конгрессе, Севилья, Испания, май 1998; 1 Российском Диабетологическом конгрессе, Москва, Россия, июль 1998; 34 Международном конгрессе Европейской Ассоциации по диабету, Барселона, Испания, сентябрь 1998)

Ф.Я.Бровина

(Иркутский областной эндокринологический диспансер, главный врач - к.м.н. Ф.Я. Бровина)

Повышение уровня здоровья во всем мире предполагает сотрудничество ученых разных стран, выработку общих направлений в разработке приоритетных направлений в такой важной медико-социальной проблеме, как сахарный диабет. Поэтому ежегодные международные симпозиумы и конгрессы вызывают большой интерес и обогащают практическое здравоохранение интересными подходами к решению этой проблемы. В 1998 г. проходили IV Европейский конгресс в г. Севилья (Испания) в мае, 34 Международный конгресс Европейской Ассоциации по диабету в г. Барселона (Испания) в сентябре, а также первый Российский Диабетологический конгресс в г. Москва в июле. Главным направлением всех форумов явилась выработка новых подходов в патогенезе диабета, особое внимание уделялось наиболее массовому, инсулинонезависимому типу данной патологии. Рассмотрены разные аспекты метаболических изменений в организме больного при диабете, развитие как ранних, так и поздних его осложнений. Многие доклады ученых содержали мероприятия, направленные на модификацию интенсивности причинных факторов «риска» в популяциях или группах лиц в целом, а также к конкретному риску развития заболевания и осложнений для отдельного человека. Такая зависимость установлена между факторами риска гипертонической болезни, в частности, повышенным уровнем холестерина в крови и риском развития ишемической болезни сердца и других сосудистых осложнений, связанных с повышенным содержанием глюкозы в крови. Введен термин так называемой «глюкозотоксичности», под которым подразумевается хроническое, длительное состояние с повышенным показателем глюкозы в крови, что ведет к развитию целого синдрома-комплекса, как сахарный диабет, и его очень опасных для жизни человека осложнений в виде ангиопатий.

Представляют интерес доклады по II типу диабета (ИНСД), на долю которого приходится более 80% всех случаев диабета. Так, по Иркутской области всего на диспансерном учете 24 тысячи больных сахарным диабетом, из них со II типом -

20 тысяч человек. Эта форма диабета обычно диагностируется в возрасте после 50 лет, однако при наличии факторов высокого риска (ожирении, гипертонической болезни) ИНСД может развиваться и у более молодых лиц, что часто обусловлено генетическими факторами.

На конгрессах прозвучали доклады по новым подходам в терапии этой формы сахарного диабета: о раннем назначении инсулина в виде подколок вместе с сахароснижающими таблетками. Были представлены новые препараты: компанией Ново-Нордиск (Дания) - Новонорм, который должен появиться на Российском рынке в 1999 г., удобный для больных тем, что принимать его нужно перед каждым приемом пищи, и зарекомендовавшим себя при клинических испытаниях как препарат выбора; сахароснижающие таблетки - Глюкотрол XL американской фармацевтической корпорацией «Пфайзер» суточного действия; Амарил фирмы Хехст. Фирма Берлин-Хеми АГ и эндокринологический центр АМН России докладывали в Москве на диабетологическом конгрессе о клиническом применении препарата «Сиофор». «Сиофор» относится к бигуанидам и эффективен при втором типе диабета с наличием избыточной массы тела.

На конгрессах всеми фирмами мира демонстрировались достижения в области диабетологии, прекрасные выставки глюкометров, средств контроля показателями глюкозы крови, холестерином. Новые шприц-ручки, удобные для ежедневных инъекций, шприц-ручки со скрытой иглой для детей, масса литературы, наглядные пособия для работы врача-диабетолога с больным и для проведения занятий в школах диабета, где учат выработку определенного стереотипа в поведении каждого пациента любого возраста.

Участие в работе европейских конгрессов, а также диабетологическом в г. Москве, вселяет надежду на реализацию новых диагностических и терапевтических подходов в очень важной проблеме медицины - сахарном диабете, а главное - возможности профилактики осложнений, приводящих к ранней инвалидности наших пациентов.

Защищенные диссертации

УДК 616.12 - 005.4:577.161.2.011

30 июня 1998 г. на заседании диссертационного совета К084.76.01 при Иркутском ГИДУВе состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук **К.В. Протасова** на тему: «**Холестеринпревращающая способность микрофлоры кишечника больных ишемической болезнью сердца**». Работа выполнена на кафедре внутренних болезней с курсами профпатологии и военно-полевой терапии Иркутского государственного медицинского университета, научный руководитель - д.м.н., профессор Р.Г. Сайфутдинов, научный консультант - д.м.н., профессор Р.В. Киборт.

Целью исследования явилось изучение состава микрофлоры кишечника и ее холестеринпревращающих (ХС) свойств у больных ИБС.

В результате выполнения работы впервые определена ХС-превращающая способность анаэробов *B. bifidum* и *Lactobacillus* у больных ИБС с учетом уровня ХС крови, пола и возраста. Дана сравнительная оценка ХС-превращающей спо-

собности микрофлоры кишечника больных ИБС и здоровых детей, исследован ее состав при различных формах ИБС. Изучена динамика ХС-превращающей способности микрофлоры кишечника и парамагнитных центров кала больных ИБС под воздействием эубиотиков «Бифивит» и «Ацидолакт». Доказана возможность синтеза Гем-NO *in vitro* при участии чистых культур анаэробов.

Полученные данные позволяют рекомендовать определение ХС-превращающей функции микрофлоры кишечника как метод выявления и оценки нарушений обмена ХС в кишечнике больных ИБС. Для коррекции патологических изменений предлагается использование обогащенных молочнокислых продуктов (эубиотиков). Определение концентрации Гем-NO в кале методом ЭПР может являться критерием выраженности дисбактериоза кишечника и эффективности лечения эубиотиками.

Рисунков 9, таблиц 43, формул 11, библиография 260 названий.

УДК 616.611 - 002:612.13

28 мая 1998 г. на заседании диссертационного совета К 084.24.03 при Владивостокском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук **Э.В. Мучкаевой** на тему: «**Центральная, легочная и печеночная гемодинамика при хроническом гломерулонефрите**». Работа выполнена во Владивостокском государственном медицинском университете, научный руководитель - д.м.н., профессор Н.Д. Татаркина, научный консультант - к.м.н., доцент Б.В. Окунь.

Целью исследования явилась характеристика состояния центральной и легочной гемодинамики, внутрипеченочного кровообращения при хроническом гломерулонефрите (ХГН), а также оценка степени влияния калликреин-кининовой системы на гемодинамику у больных ХГН.

В работе впервые показано становление при гипертонической, нефротической и смешанной формах ХГН гипокинетического типа гемодинамики со снижением сократительной способности миокарда. Установлено, что у больных ХГН изменяется собственно печеночный кровоток, причем нарушения нарастают при формировании нефротического синдрома и синдрома артериальной гипертензии. Отмечено разнонаправленное влияние калликреин-кининовой системы на мелкие печеночные и другие периферические артериальные сосуды. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости назначения больным ХГН нефротической и смешанной формами миокардиальных цитопротекторов.

Рисунков 4, таблиц 7, библиография 215 названий.

УДК 615.849.19:616.72

17 июня 1998 года на заседании диссертационного совета К 084.49.01 при Красноярской государственной медицинской академии состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук **С.В. Ивлиева** на тему: «**Применение лазеротерапии у больных с нарушениями микроциркуляции при системных васкулитах**». Работа выполнена в Красноярской государственной медицинской академии, научный руководитель - д.м.н., профессор Ю.И. Гринштейн.

Целью работы являлось проведение клинико-патогенетического обоснования и изучение эф-

фективности надсосудистого облучения крови светом инфракрасного лазера у больных с нарушениями микроциркуляции при первичных и вторичных системных васкулитах.

В работе впервые установлено, что у больных системными васкулитами с увеличением активности процесса возрастает степень реологических и гемостазиологических нарушений. Изучена эффективность надсосудистого облучения крови светом инфракрасного лазера у этих больных, в эксперименте установлено его благоприятное влияние на различные звенья микроциркуляции, что проявляется улучшением реологичес-

ких показателей крови, конъюнктивального кровотока и показателей гемостаза. Разработаны показания и противопоказания к применению надсосудистого облучения крови светом инфра-

красного лазера у больных системными васкулитами.

Рисунков 20, таблиц 27, библиография 254 названия.

УДК 616.13 - 004.6 - 007.271

30 июня 1998 г. на заседании диссертационного совета К084.76.01 при Иркутском ГИДУВе состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук **М.Б. Татариновой** на тему: «**Цереброваскулярная патология у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей**». Работа выполнена на кафедре невропатологии и нейрохирургии Иркутского государственного института усовершенствования врачей, научный руководитель - д.м.н., профессор В.В. Шпрах, научный консультант - к.м.н., доцент В.В. Чернявский.

Целью исследования явилось изучение распространенности цереброваскулярной патологии (ЦВП) у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК), проведение прогностической оценки факторов риска ее развития у этих больных, выявление и изучение вариантов клинического течения сочетанных форм атеросклероза, разра-

ботка принципов диспансеризации больных ОААНК в сочетании с цереброваскулярными заболеваниями.

Полученные сведения позволят органам здравоохранения на научной основе определять характер и объем требуемой ангионеврологической помощи этим больным. Выявление прогностически неблагоприятных факторов риска развития дисциркуляторной энцефалопатии у больных ОААНК предполагает один из наиболее реальных и рациональных путей профилактики - коррекцию «управляемых» факторов риска, оказывающих значимое влияние на развитие и прогрессивность течения ЦВП у этих больных. Проведенные исследования позволяют рекомендовать танакан и гевилон в лечении больных с сочетанным атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей и головного мозга.

Рисунков 3, таблиц 36, библиография 268 названий.

Рецензии монографических изданий, аннотации

УДК 618.2/.7 (049.3)

Рецензия на издание: Э.К. Айламазян. Акушерство. Учебник для студентов медицинских институтов.- СПб.: Специальная литература, 1997.- 496 с.

В.С.Мериакри

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. - проф. В.С. Мериакри).

Акушерство является одной из важнейших клинических дисциплин в процессе подготовки врача. Поэтому создание учебника акушерства, в котором фундаментальные положения классического родовспоможения значительно дополнены достижениями современной науки и клинической практики, несомненно, актуально. Учебник написан в соответствии с действующими программой и учебным планом высшей медицинской школы. Помимо введения в учебнике представлены физиологическое, патологическое и оперативное акушерство, планирование семьи и современные методы контрацепции. Большой интерес вызывают исторические сведения о роли клиницистов петербургской, московской и казанской научных школ в формировании системы родовспоможения и перинатальной медицины в России.

При изложении физиологического акушерства подчеркнута специфичность воздействия повреждающих факторов внешней среды в различные критические периоды развития. В этом разделе студент может получить современное представление о доминанте беременности, роли эндокринной и ферментативной систем плода в развитии и функционировании фето-плацентарного комплекса. При этом подчеркнута, что комплексная кардиоотографическая и ультразвуковая диагностика позволяет оценить биофизический профиль плода. Студент имеет возможность узнать о наиболее современных методах оценки фето-плацентарного комплекса - биопсии хориона, амниоскопии, амниоцентезе и кордоцентезе. Представлены результаты глубоких исследований причин наступления родов. Несомненный интерес вызывают сведения о существенной роли гипоталамо-гипофизарной системы плода в развитии и регуляции родовой деятельности. Подробно изложены методы оценки готовности организма беременной женщины к родам. Биомеханизм родов изложен нетрадиционно (по И.И. Яковлеву), но с точки зрения клинической подготовки студентов такое подробное описание этапов прохождения плода через родовые пути вполне оправдано. Большое внимание уделено патогенезу боли в родах, немедикаментозным и ме-

дикаментозным методам их обезболивания. Подробно описан метод психопрофилактической подготовки беременных к родам, разработанный отечественными авторами и с успехом применяющийся во всем мире.

Подготовка врача общей практики предусматривает углубленное изучение особенностей течения беременности и родов у женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, в том числе требующими экстренной помощи. К достоинствам учебника следует отнести наличие классификаций активного ревматизма, хронической сердечной недостаточности, гипертонической болезни, патологии почек, анемии, сахарного диабета и заболеваний печени. Четко изложены симптомы заболеваний органов брюшной полости, требующих экстренного хирургического вмешательства, и алгоритм действий врача при возникновении «острого живота» у беременных женщин.

Существенный прогресс в изучении патогенеза ОПГ-гестоза нашел свое отражение в учебнике. Приведена отечественная классификация осложнения беременности, указано на целесообразность выделения доклинической стадии заболевания. Подчеркнута роль гипоксии трофобласта, чрезмерной выработки тромбксана и эндотелина, гипероксидации в нарушении микроциркуляции, повышения артериального давления, возникновении отеков и протеинурии. Последовательно изложены критерии оценки тяжести заболевания, ранняя его диагностика, лечение, методы родоразрешения и реабилитации.

Роды в тазовом предлежании плода обособленно рассматриваются как патологические. В учебнике значительное внимание уделено пособиям при родоразрешении через естественные родовые пути и современным показаниям к операции кесарева сечения при тазовом предлежании плода.

Проблема акушерских кровотечений рассмотрена в учебнике наиболее полно. С позиций последних достижений фундаментальных наук и клинической практики изложены патогенез и ранняя диагностика геморрагического шока, ДВС-синдрома. Представлен четкий алгоритм

действий врача при кровотечениях во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Большое внимание уделено профилактике акушерских кровотечений в женской консультации.

В доступной для студентов форме представлены этапность развития инфекционного процесса, варианты перитонита после кесарева сечения, формы сепсиса. Особое место занимает неотложная помощь при возникновении бактериально-токсического шока.

Несмотря на то, что за последние годы основной акушерской операцией стало кесарево сечение, в учебнике обстоятельно изложены показания и техника наложения акушерских щипцов, производства плодоразрушающих операций. Подчеркнута роль операции кесарева сечения в

снижении перинатальной смертности, подробно рассматриваются наиболее часто встречающиеся показания к операции кесарева сечения.

Положительной оценки заслуживает введение в учебник основных сведений по планированию семьи и контрацепции. Знакомство студентов с указанными проблемами необходимо при изучении современного акушерства и перинатологии.

Рецензируемый учебник является существенным вкладом в оптимизацию подготовки акушеров-гинекологов и врачей общей практики. К сожалению, учебник акушерства вышел небольшим тиражом, что создает определенные проблемы для студенчества Сибири и Дальнего Востока.

МИХАИЛ КОНСТАНТИНОВИЧ ВАСИЛЬЦОВ (к 70-летию со дня рождения)



В октябре 1998 года исполняется 70 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора Михаила Константиновича Васильцова, до недавнего времени заведующего кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии человека Иркутского государственного медицинского университета.

В 17-ти летнем возрасте, в трудном, но счастливым 1945 году М.К. Васильцов заканчивает Иркутское педагогическое училище, уезжает работать учителем в Качугский район, где преподает физику и математику. Через год поступает в Кемеровское военное училище, заканчивает его по первому разряду и с 1949 года, после окончания училища, служит в рядах Советской Армии на различных командных должностях. В 1956 году увольняется по состоянию здоровья и поступает на лечебный факультет Иркутского медицинского института, который заканчивает с отличием в 1962 году. На протяжении всех последующих лет профессиональная деятельность М.К. Васильцова связана с Иркутским государственным медицинским институтом.

В годы учебы М.К. Васильцов не только отлично учится, являясь ленинским стипендиатом, но и активно занимается научной работой, возглавляет студенческое научное общество института. По окончании института получает направление в целевую аспирантуру на кафедру гистологии 1-го Московского государственного медицинского института им. И.М. Сеченова, где и обучается с 1962 по 1965 годы, выполняет научные исследования под руководством одного из ведущих ученых-гистологов В.Г. Елисеева. Защитив досрочно кандидатскую диссертацию, возвращается в Ир-

кутск и работает ассистентом кафедры гистологии, а в 1968 году избирается доцентом этой кафедры. Преподавательскую работу на кафедре Михаил Константинович совмещает с активными научными исследованиями и в 1973 году представляет к защите докторскую диссертацию, которую успешно защищает в 1974 году. В этом же году он избирается по конкурсу на должность заведующего кафедрой гистологии. В 1977 году ему присваивается ученое звание профессора.

Сфера научных интересов М.К. Васильцова - нейроэндокринная регуляция тканевых реакций. В начале его научной деятельности эта проблема находилась в стадии разработки. В кандидатской диссертации было изучено «Влияние ингибитора моноаминоксидазы ветразина на реакции соединительной ткани в очаге асептического воспаления». После ее защиты М.К. Васильцов продолжил работу по выяснению роли биогенных аминов в регуляции воспалительной реакции соединительной ткани, и докторская диссертация была посвящена изучению «Морфологии очага воспаления при нарушении обмена биогенных аминов». Далее разработка проблемы нейроэндокринной регуляции тканевых реакций продолжалась под руководством М.К. Васильцова его учениками и последователями, которыми изучено влияние пролактина, метоклопрамида, гормонов щитовидной железы на морфологию очага воспаления, а также гистофизиология надпочечников при нарушении обмена биогенных аминов в условиях воспаления, влияние пролактина и резерпина на гистофизиологию щитовидной железы при воспалении и другие вопросы нейроэндокринной регуляции воспалительного процесса. Профессором Васильцовым создана школа морфологов, разрабатывающая проблему регуляции воспаления, подготовлено 6 кандидатов и 2 доктора наук. В списке его научных трудов около 100 публикаций и 2 авторских свидетельства на изобретения.

Много лет М.К. Васильцов возглавлял Иркутское отделение Российского общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Его научные труды широко известны и создали М.К. Васильцову заслуженный авторитет среди ученых-морфологов.

Коллектив кафедры гистологии ИГМУ, коллектив всего медицинского университета и редакционная коллегия журнала поздравляют Михаила Константиновича с юбилеем и желают здоровья, долгих лет жизни и плодотворного творчества.