

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

№ 1
январь-март
1998
том 12

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
Б.Н. Цибель

Ежеквартальный научно-практический журнал
Основан в 1994 г.

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 4050381020000000050 БИК 042520001

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

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

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) |
| Губин Г.И. | (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.А. Реут, О.А. Маркелов, А.В. Щербатых, А.А. Маркелов Артерио-мезентериальная компрессия (сообщение 1) | 5 |
| А.В. Белоногов, Ю.П. Кувшинов, В.Г. Лалетин Лазерная эндоскопическая деструкция опухолей пищевода и желудка (обзор литературы) | 12 |

Оригинальные исследования

| | |
|--|----|
| Е.Г. Кирдей, Р.В. Киборт, А.П. Федосеев, Г.В. Козлова, Л.А. Дмитриева, Э.В. Рубашкина Особенности иммунного статуса больных сахарным диабетом - носителей некоторых условно-патогенных микроорганизмов | 16 |
| Е.Н. Истратов, С.Н. Любимов Сравнительный анализ содержания альфа-ритма в спонтанной ЭЭГ-активности у лиц, практикующих технику трансцендентальной медитации | 18 |
| М.Г. Шурыгин, Е.С. Енисеева, Г.П. Гуртовая Диагностическая значимость стресс-доплер-эхокардиографии у больных постинфарктным кардиосклерозом, осложненным аневризмой левого желудочка. | 22 |
| Е.Г. Григорьев, Ф.Н. Пачерских Ангиографическая диагностика легочного кровотечения, непосредственные результаты эндоваскулярного гемостаза (20-летний опыт работы) | 26 |
| Н.П. Кузнецова, А.Ю. Чащин, М.А. Другова Особенности клиники и течения псориаза с суставным синдромом в Восточной Сибири | 30 |
| Н.М. Рудых Состояние гонадотропной функции гипофиза и органов репродуктивной системы у женщин, больных угревой болезнью | 32 |

Лекции

| | |
|--|----|
| И.Ю. Краснопеева, Т.П. Сизых Иридодиагностика как скрининг метод в клинике внутренних болезней | 35 |
|--|----|

Здоровье, образ жизни, экология

| | |
|--|----|
| И.С. Кицул, Н.Н. Абашин Результаты социологического изучения причин отказа от выполнения больными назначений врача | 46 |
|--|----|

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

| | |
|---|----|
| Р.Д. Панферова, Г.В. Прудникова, Л.П. Гришина Синдром Гудпасчера у беременной | 49 |
| В.И. Андрийчук, В.Н. Вельм Случай успешного лечения тяжелой формы острого полирадикулоневрита | 54 |

Хроника, информация

| | |
|--|----|
| Г.М. Гайдаров Приоритеты современной профилактической медицины в свете социально значимых заболеваний (Международная конференция, Москва, 4-5 декабря 1997 г.) | 56 |
| Н.П. Кузнецова Новое в диагностике и лечении заболеваний, передаваемых половым путем, и болезней кожи (Научно-практическая конференция, Москва, 1997) | 59 |

Защищенные диссертации

| | |
|--|----|
| Игнатьева Л.П. Гигиеническая оценка и разработка критериев опасности диоксинов в окружающей среде | 60 |
| Александров Ю.А. Клинико-инструментальная диагностика мальформации Арнольда-Киари у детей раннего возраста со спинномозговыми грыжами | 60 |
| Хлыстова Т.П. Гигиеническая оценка заболеваемости подростков как основа для разработки профилактических мероприятий (на примере г. Иркутска) | 60 |

Рецензии, аннотации монографических изданий

| | |
|---|----|
| Т.В. Аснер Рецензия на руководство по внутренним болезням под общей редакцией академика РАН Е.И. Чазова. Том III «Ревматические болезни» Под редакцией академика РАМН В.А. Насоновой, доктора медицинских наук Н.В. Бунчука, М.: «Медицина», 1997 г. Составители: Н.В. Бунчук, А.П. Бурдейный, Е.А. Насонов | 61 |
|---|----|

Юбилейные даты

| | |
|---|----|
| Владимир Григорьевич Лалетин (к 60-летию со дня рождения) | 63 |
|---|----|

© РЕУТ А.А., МАРКЕЛОВ О.А., ЩЕРБАТЫХ А.В., МАРКЕЛОВ А.А. - 1997
УДК 616.34-007.279

АРТЕРИО-МЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ КОМПРЕССИЯ

(сообщение 1)

А.А. Реут, О.А. Маркелов, А.В. Щербатых, А.А. Маркелов

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

Резюме: Была проанализирована литература за период с 1980 по 1996 гг. Артерио-мезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки или синдром верхней брыжеечной артерии (SMAS) является редким заболеванием. Клиническое течение артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки характеризуется: повторными болями в животе, тошнотой, рвотой, снижением веса и другими признаками частичной кишечной непроходимости. Диагноз основывается на анамнезе, осмотре, рентгенологическом и инструментальном обследовании. В данном обзоре подробно освещены диагностические признаки артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки.

Вопросы лечения хронической дуоденальной непроходимости (ХДН) стоят перед хирургами с конца девятнадцатого века. В начале двадцатого столетия эта проблема оказалась очень популярной, ее стали интенсивно изучать в различных странах, и одновременно стали появляться работы, посвященные ей. Артерио-мезентериальную компрессию двенадцатиперстной кишки, в отличие от других дуоденальных стазов, рассматривают как самостоятельное заболевание [24]. Впервые на возможность сдавления двенадцатиперстной кишки пересекающей ее верхней брыжеечной артерией указал Рокитанский в 1861 году [25].

Хроническая дуоденальная непроходимость, вызванная сдавлением брыжеечными сосудами, в структуре всей патологии желудочно-кишечного тракта наблюдается у 0.09-2.5% больных [10, 14, 38]. В 10-50% наблюдений хронической дуоденальной непроходимости отмечается нарушение взаимоотношений между верхней брыжеечной артерией и двенадцатиперстной кишкой [12, 31, 45].

В настоящее время убедительно доказана существенная взаимосвязь хронической дуоденальной непроходимости с такими распространенными заболеваниями, как язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки, на это указывают многие авторы [13, 43, 44]. В 29-75% случаев хроническая дуоденальная непроходимость сочеталась с ЯБ желудка, а у 31-39% больных сочеталась с язвой двенадцатипер-

стной кишки [3, 25, 28, 30, 34, 35]. «Не проведенная коррекция хронической дуоденальной непроходимости, а особенно артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки, может явиться одной из причин развития некоторых форм болезней оперированного желудка», - подчеркивал А.П. Мирзаев (1963) [11, 34]. Нарушения пассажа по двенадцатиперстной кишке, обусловленные механическими причинами патогенетически связаны с калькулезным холециститом, недостаточностью большого дуоденального сосочка [8, 43]. Хроническая дуоденальная непроходимость сочетается в 8.9% наблюдений с желчнокаменной болезнью [28]. С.И. Спасокукоцкий указывал на возможность развития механической желтухи вследствие дуоденальной гипертензии [14]. Артерио-мезентериальная компрессия ведет к нарушению гепатобилиарной и энтеральной систем, к стенозирующим папилитам, ретенционным формам хронического панкреатита, кистам поджелудочной железы, гнойному панкреатиту [19, 23, 43]. Конфликт в аорто-мезентериальном «пинцете» обуславливает развитие не только дуоденальной гипертензии, но и венозной почечной, следствием которой могут быть почечные форникальные кровотечения и варикозное расширение левой яичниковой вены, приводящее к патологии репродуктивной системы [46]. В психической сфере хроническая дуоденальная непроходимость у 72-77.9% больных сопровождается выраженными отклонениями [9, 53].

В основе артерио-мезентериальной компрессии лежит сдавление нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки между верхнебрыжеечной артерией, с одной стороны, аортой и позвоночником - с другой [1]. Дюваль и Халпер считают, что передним компонентом сдавления может служить верхнебрыжеечная или средняя ободочная артерии, а задним - аорта (очень редко), позвоночник (чаще всего) или окологлобозные мышцы, в зависимости от уровня отхождения верхней брыжеечной артерии, уровня расположения третьей части двенадцатиперстной кишки (так как по данным Пирсола и Дуайта только в 25% случаев третья часть двенадцатиперстной кишки пересекает аорту, а в 75% она располагается справа от аорты [25]. В норме угол отхождения верхнебрыжеечной артерии от аорты обычно равен 45 градусов, расстояние между аортой и верхнебрыжеечной артерией на уровне двенадцатиперстной кишки равно 1.5-2.0 см. Артерио-мезентериальную компрессию диагностировали у больных, когда артерио-мезентериальный угол и расстояние были меньше 20 градусов и 1 см соответственно [35]. Причиной артерио-мезентериальной компрессии может быть рассыпной тип ветвления верхней брыжеечной артерии [31]. Доказано, что важной предпосылкой служит незначительное количество жира в брыжейке и забрюшинном пространстве [25]. Однако в чистом виде артерио-мезентериальная компрессия встречается лишь у новорожденных, у взрослых возникает чаще всего при присоединении высокого мезентериального лимфаденита [7].

Сдавление ниже-горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки происходит в случаях более острого, чем в норме, угла отхождения верхней брыжеечной артерии от брюшной аорты [2, 4, 14, 24, 25, 59]. Выраженный лордоз в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника создаёт условия для сдавления двенадцатиперстной кишки и затрудненного прохождения пищевых масс, а также нарушения пропульсивной деятельности артерио-мезентериальной компрессии [1, 55]. Предрасполагающими факторами для развития артерио-мезентериальной компрессии являются: быстрое похудание, длительное пребывание в горизонтальном положении, аномальное развитие артерии, наличие дополнительных сосудов, незавершенный поворот кишечника со сдавлением двенадцатиперстной кишки тяжами и спайками, висцероптоз из-за снижения массы тела, слабость мышц передней брюшной стенки, резкая степень ожирения, в том числе брыжейки [1, 2, 25, 39, 49, 53, 56]. В качестве содействующих факторов имеют значение подвздошно-тазовые спайки, врожденная резко выраженная мобильность правого фланга толстой кишки, спаечно-воспалительный процесс, который вызывает сдавление нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки [1, 4, 7, 25]. Определенное значение могут иметь нарушения гормонального гомеостаза. Гиперти-

реоз приводит к снижению массы тела, прогрессирует висцероптоз, что еще более нарушает моторно-эвакуаторную функцию двенадцатиперстной кишки, замыкая порочный круг [26]. Существуют доказательства генетической предрасположенности к артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки [57]. Не исключено влияние психического фактора: длительное существование соматизированной депрессии приводит к появлению неспецифического лимфаденита, с проявлениями механической хронической дуоденальной непроходимости (по типу артерио-мезентериальной компрессии) [29].

Механическая форма проявляется в усилении тонуса и двигательной активности двенадцатиперстной кишки в стадии компенсации [30]. Возникшее на пути транспортировки пищевых масс препятствие преодолевается за счет гиперперистальтики, замедления скорости продвижения содержимого, внутриполостное давление в двенадцатиперстной кишке повышается [8]. Прогрессирование заболевания обусловлено постепенной декомпенсацией моторной активности в результате повышения внутривисцерального давления от 300 мм вод. ст. и увеличения эндохоледохеального давления с периодическим полным прекращением эвакуации желчи в кишку [14]. Возникают холестаза и застой панкреатического сока, антиперистальтика становится причиной дуодено-гастрального и дуодено-билиарного рефлюкса, что способствует регургитации дуоденального содержимого в вышележащие отделы пищеварительного тракта, желчные и панкреатические протоки и приводит к заболеванию этих органов [13]. Тонус кишечной стенки резко снижается с последующим расширением просвета кишки, развитием атонии и дуоденостаза [10].

В.С. Левит (1934) выделял четыре группы нарушений дуоденальной проходимости соответственно стадиям развития процесса:

- 1) дискинетические нарушения;
- 2) атония кишки;
- 3) стаз двенадцатиперстной кишки;
- 4) непроходимость двенадцатиперстной кишки.

По причинам и форме их делят на врожденные и приобретенные, первичные и вторичные, механические и динамические, а по клиническому течению - на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную стадии [4, 10]. Компенсированная стадия - проявления заболевания характеризуются поражением только двенадцатиперстной кишки, в субкомпенсированной - процесс распространяется на функционально и органически связанные с двенадцатиперстной кишкой органы, в декомпенсированной стадии двенадцатиперстная кишка теряет транспортную функцию, ведущими являются признаки интоксикации и высокой кишечной непроходимости [22]. По преобладанию клинических признаков артерио-мезентериальная компрессия может проявляться: гастродуоденальной; гепатобилиарной; абдоминальной; панкреатобилиарной формой.

Начальная стадия бессимптомна [10]. При артерио-мезентериальной компрессии чаще всего начало болезни в детском возрасте, характерно медленное течение, связь болей с количеством и качеством принятой пищи [47, 59]. Сипптомокомплекс клинических проявлений обусловлен замедлением эвакуации содержимого двенадцатиперстной кишки и выражается в форме жалоб, по частоте встречаемости: 1) боли в эпигастрии и правом подреберье 100%; 2) чувство переедания после небольшого количества пищи - 61%; 3) отрыжка воздухом - 48%; 4) тошнота и рвота - 26%; 5) изжога - 34%; 6) горечь во рту - 35%; 7) головные боли; 8) бессонницу, раздражительность - 14%; 9) уменьшение массы тела - 12% больных [2, 3, 4, 17, 25, 39, 49]. При артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки жалобы появляются или нарастают в вертикальном и горизонтальном положении на спине [47]. На левом или правом боку или в коленно-локтевом положении натяжение артерий ослабляется, и проходимость двенадцатиперстной кишки улучшается [25]. Переменяющийся тип компрессии обуславливает чередование рецидивов и ремиссий в течение заболевания независимо от сезонности [24]. Во время обострений на первый план выступают признаки осложнений: ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки, хронического рецидивирующего панкреатита и желчнокаменной болезни. В период ремиссии у этих больных проявляются признаки нарушения пассажа по двенадцатиперстной кишке [1]. Проявления спланхноптоза с механической желтухой могут выступать в качестве одного из первых проявлений артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки [14]. Болевой синдром развивается из-за повышения внутриполостного давления в двенадцатиперстной кишке, часто приступообразного характера, который расценивается как проявление холецистита, панкреатита, ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки [10, 47]. Нередко отмечаются признаки дуодено-гастрального рефлюкса [14, 48]. Экспериментальные исследования показали, что ранними признаками хронической дуоденальной непроходимости являются симптомы интоксикации, которые появляются уже через 2-2.5 месяца, повторная рвота принятой пищей с примесью желчи, характерен упадок питания [32].

Выбор метода лечения больных с хронической дуоденальной непроходимостью требует комплексного обследования, включающего рентгенологическое исследование [2, 4, 35]. Обычное полипозиционное рентгенологическое исследование позволило выявить нарушения сократительной и эвакуаторной функций двенадцатиперстной кишки у 8.6% больных [38]. Наиболее частые рентгенологические признаки - задержка продвижения бариевой взвеси по двенадцатиперстной кишке более 40 с, расширение кишки более 4 см, антиперистальтика, улучшение эвакуации при перемене положения тела, часто сочетаются с релаксацией пилоруса и про-

хождением бариевой кашицы из кишки в желудок [3, 4, 25]. Реже встречается наличие сегментирующей крупномаятникообразной перистальтики в ниже-горизонтальном отделе, сочетание спазма и стаза, дуодено-гастральный рефлюкс [3, 32]. Коленно-локтевое положение облегчает пассаж бариевой кашицы даже при сильных степенях сосудистой компрессии [25]. Складки слизистой двенадцатиперстной кишки представляются грубыми, отечными, имеют продольное направление в ниже-горизонтальной части кишки перед зоной компрессии [1, 49]. Проведение холецистохолангиографии и выявление холестаза может быть косвенным признаком артерио-мезентериальной компрессии [8]. Наилучшим средством рентгенологической диагностики артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки является компьютерная томография [58].

Для окончательного подтверждения существования механического препятствия на уровне двенадцатиперстной кишки применяли релаксационную дуоденографию, методика которой впервые была предложена D. Liotta в 1953 году, проведение пробы Гайнеса - исчезновение компрессии в положении больного на животе [35, 44]. За 20 минут до исследования дают смесь из 2 мл 0.1% р-ра атропина и 20 мл 0.5% р-ра новокаина, производят снимки при тугом наполнении двенадцатиперстной кишки, затем рентгенограмму пневморельефа двенадцатиперстной кишки. В нисходящей части двенадцатиперстной кишки отмечался длительный стаз контрастного вещества [24]. Верхний (оральный) контур компрессии представлялся фестончатым, полициклическим; при создании гиперпрессии (инсуффляции воздуха) функциональное препятствие исчезает, механическое же препятствие не удается устранить [1]. На выявление четкой линии обструкции нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки на уровне позвоночника указывают многие авторы [2, 4, 7, 10, 24, 35]. Часто протяженность суженного участка достигала 1.5-3 см [13]. Указанные изменения были резко выражены при исследовании больных в вертикальном положении [13]. Продольная складчатость двенадцатиперстной кишки в зоне компрессии на фоне усиленных перистальтических волн облегчает проходимость кишечного содержимого в зоне компрессии [7]. Проведение дуоденографии при артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки и селективной почечной флебографии выявила в 91% случаев ортостатический стеноз левой почечной вены и нарушения венозной ретроградной гемодинамики, часто проясняя причину сочетанных заболеваний репродуктивной системы и органов пищеварения, не прибегая к инвазивным методам [46]. Некоторые авторы подчеркивают, что релаксационная дуоденография указывает в 86.7% на наличие механического препятствия, а при интраоперационной ревизии оно выявлено лишь у 30% больных, что свидетельствует об огра-

ниченных разрешающих возможностях этого исследования [38, 39].

Для оценки аорто-мезентериального угла наиболее эффективен метод чрескожной ангиографии верхней брыжеечной артерии по Сельдингеру-Эрдманну. Зонд устанавливают в брюшной аорте на уровне 11-12 грудных позвонков и вводят 35-40 мл 70% верографина, затем выполняется серийная ангиография через 3 с в двух проекциях, интервал между снимками 0.5 с [31]. По ангиографическим данным уменьшение аорто-мезентериального угла менее 30 градусов и сокращение аорто-мезентериального расстояния до 7 мм и менее характерны для артерио-мезентериальной непроходимости [4, 10, 35]. По другим авторам - уменьшение аорто-мезентериального угла до 20-15 градусов, а аорто-мезентериального расстояния - от 0.5 до 1.0 см [1, 31, 35]. Обычно для артерио-мезентериальной компрессии характерен магистральный тип ветвления верхнебрыжеечной артерии, длина «оголенного» участка составляла 4-5 см [1]. Сочетанное исследование - релаксационная зондовая дуоденография и селективная мезентерикография - позволяет более точно определить уровень препятствия в двенадцатиперстной кишке и подтвердить наличие артерио-мезентериальной компрессии [1, 44]. Однако к недостаткам мезентерикографии следует отнести высокий риск осложнений: всякая пункция крупной артерии, как известно, опасна кровотечением, образованием гематомы, тромбозом сосудов с развитием тяжелых расстройств кровообращения конечности [35].

Ультразвуковое исследование - неинвазивное и нетравматичное, что позволяет его применять у значительно большего числа людей с подозрением на артерио-мезентериальную компрессию двенадцатиперстной кишки. Компьютерная основа метода позволяет с точностью до 1 мм установить размеры внутренних органов, кроме того, возможно вычислить угол между аортой и верхней брыжеечной артерией с помощью тригонометрических характеристик [35, 59]. Этот метод позволяет изучить дуодено-гастральный рефлюкс, эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки, измерить ширину просвета и скорость опорожнения двенадцатиперстной кишки.

Метод многоканальной ионометрии позволяет осуществить запись внутрипросветного давления через открытый катетер и внутриполостного рН с металлических электродов [4, 35]. С его помощью можно обнаруживать даже сегментарные поражения двенадцатиперстной кишки, дифференцировать механические и функциональные причины развития синдрома. Различные нарушения моторики выявлены у 86.5% больных, в том числе грубые нарушения - у 27% [4, 35]. При длительности заболевания до 3-х лет отмечаются нарушения моторики по гиперкинетическому типу, сокращения до 183 ± 13 мм вод. ст., при длительности более 3-х лет - дискинетические рас-

стройства двенадцатиперстной кишки по гипокинетическому типу: гипертонико-гипокинетическому 170-250 мм вод. ст.; гипотонико-гипокинетическому 50-100 мм вод. ст.; атонико-гипокинетическому типу не менее 50 мм вод. ст. [17, 23, 27]. При исследованиях артерио-мезентериальной компрессии было установлено, что давление наименьшее в коленно-ладонном и коленно-локтевом положении (73.35 ± 5.4 мм вод. ст.), наибольшее в сидячем положении (194.1 ± 12.6 мм вод. ст.; $p < 0.01$) при нормальных показателях в пределах 80-130 мм вод. ст. [26]. Самое перспективное производить запись давления в просвете двенадцатиперстной кишки методом открытого катетера (через второй канал зонда) с помощью кремниевых тензодатчиков [2].

Я.Д. Витебский в 1972 г. предложил проведение «позтажной» манометрии путем измерения внутриполостного давления через зонд с открытым просветом последовательно в тощей кишке, двенадцатиперстной кишке, желудке и пищеводе в вертикальном положении тела больного. В норме давление в пищеводе составляет 40-50 мм вод. ст., в желудке - 70-100 мм вод. ст., в двенадцатиперстной кишке - 100-130 мм вод. ст. Нарушение дуоденальной проходимости обнаружено в 83.1-82% наблюдений [7, 10, 15]. У больных среднее давление составило 134.1 ± 21.8 мм вод. ст., при механической форме хронической дуоденальной непроходимости оно даже выше у 43.7%, а при функциональной - у 28.6% больных [4]. Другие авторы подчеркивают, что не установлено коррелятивных связей между показателями, получаемыми при этом исследовании, формой хронической дуоденальной непроходимости и степенью ее выраженности [12, 15, 38, 39].

Наиболее физиологичным методом диагностики рассматриваемого заболевания является сцинтиграфия. Эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки точно оценивают при помощи непрерывной радиогастрографии, применяя коллоидный раствор, меченый пертехнетатом 99 мТс с общей активностью 0.85-1.0 мБк [35]. Значительное нарушение эвакуации ($T_{1/2}$ более 120 мин), нарушение эвакуации ($T_{1/2}$ не менее 60 мин) позволяет подтвердить диагноз хронической дуоденальной непроходимости [1, 30].

При исследовании электрогастрографом ЭГС-4м у больных с артериомезентериальной компрессией регистрируют электропотенциалы быстрых волн до 0.7 мВ, заметно укорачиваются периоды покоя, удлиняются периоды работы. Гипо- и акинетический тип моторной деятельности двенадцатиперстной кишки характерен для хронической дуоденальной непроходимости в стадии декомпенсации [32, 38]. Недостатком метода является регистрация суммарного эффекта биопотенциалов с двенадцатиперстной кишки и с других кишечных петель [10]. Один из самых перспективных методов - компьютерная периферическая электрогастроэнтерография:

1) позволяет регистрировать электрическую активность одновременно различных отделов кишечника;

- 2) электроды прибора располагаются на конечностях, что дает более стабильные и сравнимые результаты;
- 3) автоматически выделяет с помощью спектрального анализа (на компьютерах типа IBM) гармонические составляющие, отражающие моторную деятельность желудочно-кишечного тракта;
- 4) дает «машинное» заключение о характере этой деятельности [41].

При биохимическом исследовании концентрация холевой кислоты в желудочном содержимом отражает интенсивность дуодено-гастрального рефлюкса и составляет в среднем 0.58 ммоль/л, что значительно превышает показатель, отмеченный у здоровых людей [8, 34]. Изучены липиды крови у больных ЯБ двенадцатиперстной кишки, осложненной дуоденостазом, методами турбодиметрии, тонкослойной хроматографии и масс-спектрометрии выявлена гипербеталипопротеидемия и гиперхолестеринемия [50]. При помощи радиоиммунного метода проводят исследование на наличие тироксина, содержание тиреотропина (ТТГ), тиреоидных гормонов (Т₃, Т₄) и тестостерона у больных хроническим гастродуоденитом с сопутствующим гипертензивным дуоденостазом. Уровень тироксина 149.8 ± 6.8 нмоль/л (норма 97.0 ± 3.5 нмоль/л), дуоденостаз сопровождается несомненной гиперфункцией щитовидной железы. В основе этих сдвигов лежит раздражение симпатических нервных образований солнечного сплетения в области дуоденального узла [26].

Эндоскопический осмотр позволяет определить состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, размер желудка и ширину кишки, которые при дуоденостазе обычно увеличены, выявить дуодено-гастральный рефлюкс, при артерио-мезентериальной компрессии - дилатацию ниже-горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, при биопсии слизистой оболочки можно установить хронический поверхностный дуоденит [1, 2, 4, 10]. При компенсированной форме заболевания определяются явления хронического дуоденита. При субкомпенсированной форме - признаки хронического дуоденита с нарушением функции бокаловидных клеток, изменением строения и формы ворсинок и крипт, выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, признаки атрофии слизистой желудка, у 1/3 - энтеролизацию желез, в желудке - желчь, двенадцатиперстная кишка умеренно расширена. При декомпенсированной форме хронической дуоденальной непроходимости морфологические изменения захватывают все слои стенки органа, железистого аппарата слизистой оболочки кишки и характеризуются как атрофический дуоденит. Часто отмечается рефлюкс-эзофагит и рефлюкс-гастрит, двенадцатиперстная кишка атонична с выраженной дилатацией, в желудке энтеролизация [18, 20]. Но некоторые авторы указывают на то, что фиб-

рогастродуоденоскопия мало эффективна в диагностике артерио-мезентериальной компрессии [54].

Нередко решающим методом является субоперационная ревизия [2]. Механическая форма на интраоперационной ревизии подтверждается лишь у 30.4% больных с хронической дуоденальной непроходимостью [39]. В области пересечения двенадцатиперстной кишки с верхнебрыжеечной артерией во всех случаях отмечают массивный спаечный процесс, деформирующий мезоколон так, что аорто-мезентериальное пространство представляется запаянным, и в него слева направо невозможно ввести палец [13]. двенадцатиперстная кишка всегда располагается на уровне этого щелевидного пространства, на 2.5-3 см ниже артерио-мезентериального угла [17, 31]. Воспалительная фиксация кишки к зоне сосудов не позволяет вывести ее из сосудистой «вилки» между аортой и верхней брыжеечной артерией [7]. Все отделы двенадцатиперстной кишки до уровня верхней брыжеечной артерии значительно удлинены, эктазированы до 6-8 см [2, 32]. Стенка кишки дряблая, перистальтика слабая или отсутствует. двенадцатиперстная кишка переполнена жидкостью с провисанием ее нижней горизонтальной части из-под брыжейки поперечной кишки. [2]. Интраоперационно в ниже-горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки проводят дуоденальный зонд, заполненный физиологическим раствором, подключенный к аппарату Вальдмана, при измерении отмечается увеличение давления до 190-200 мм вод. ст., у 40% больных до 220-240 мм вод. ст. [16].

Все эти данные говорят о том, что в этой сложной проблеме еще очень много нерешенных вопросов и наше сообщение является лишь попыткой возбудить интерес к данной патологии.

ARTERIO-MESENTERIAL COMPRESSION

A.A. Reut, O.A. Markelov, A.V. Sherbatykh,
A.A. Markelov

(*Irkutsk State Medical University*)

Arterio-mesenterial compression of duodenum or superior mesenteric artery syndrome (SMAS) is rare condition. Was analyzed the literature for the period 1980 to 1996. Any condition that decreases the angle between the superior mesenteric artery and the aorta resulting in vascular compression of the third portion of the duodenum (nutcracker effect) causes SMAS. SMAS is a rare disorder of intestinal motility in characterized by recurrent attacks of abdominal pain, distension, vomiting, constipation and weight loss in the absence of obvious mechanical lesions. The disease can be familial or sporadic. The diagnosis is based on history, physical exam, radiographs and motility studies. X-Ray hallmarks are: absent strictures, absent, decreased or disorganized intestinal motility, and dilated small/large bowel loops.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М.А., Ханзабаев Ж.Х., Кашкин К.А. и др. Диагностика артерио-мезентериальной компрессии и ее одновременная коррекция при хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки// *Здравоохранение Казахстана*. - 1985. - № 7. - С. 32-35.
2. Амеличев Б.Д., Ганькин А.В. Наш опыт лечения хронической дуоденальной непроходимости // *Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии*. - Харьков, 1988. - С. 3-5.
3. Артемов Ю.В., Войнова Н.Е., Гнездилова Н.А. К диагностике и лечению нарушений дуоденальной проходимости у больных с язвенной болезнью// *Труды Крымского медицинского института*. - 1985. - Т. 106. - С. 40-42.
4. Блажитко Е.М., Федоровский В.В. Подход к индивидуальному лечению при хронической дуоденальной непроходимости // *Клин. мед.* - 1988. - Т. 66. - № 1. - С. 86-91.
5. Блажитко Е.М. Хроническая дуоденальная непроходимость и способы ее коррекции. - Новосибирск: В.О. Наука, 1993. - 224 с.
6. Богданов А.Е., Курбаков О.Е., Ступин В.А., Закиров А.В. Комплексная оценка моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки у больных с синдромом хронической дуоденальной непроходимости// *Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, желудка и селезенки*. - Тюмень, 1990. - С. 278-280.
7. Витебский Я.Д. Диагностика и оперативное лечение артерио-мезентериальной компрессии// *Хирургия*. - 1977. - № 12. - С. 22-27.
8. Витебский Я.Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и проблема недостаточности большого дуоденального сосочка// *Хирургия*. - 1988. - № 12. - С. 55-58.
9. Вишневецкий В.А., Ступин В.А., Федоров А.В. и др. Психические расстройства у больных с хронической дуоденальной непроходимостью// *Сов. мед.* - 1985. - № 7. - С. 93-96.
10. Волкова Н.В., Сысолятин А.А. Оценка моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки// *Хирургия*. - 1983. - № 4. - С. 101-106.
11. Волобуев Н.Н. К вопросу о выборе выключения двенадцатиперстной кишки при хроническом дуоденостазе// *Клин. хир.* - 1983. - № 9. - С. 74-75.
12. Гервазиев В.Б. Хирургическое лечение хронического нарушения дуоденальной проходимости// *Хирургия*. - 1995. - № 6. - С. 47-51.
13. Грищук В.К. Клинико-рентгенологическая картина органического дуоденостаза на почве хронической компрессии двенадцатиперстной кишки верхнебрыжеечной артерией// *Вестн. рентгенол.* - 1985. - № 2. - С. 33-36.
14. Гуца А.П., Тарасенко С.В. Хроническая артерио-мезентериальная дуоденальная компрессия, осложненная механической желтухой// *Хирургия*. - 1990. - № 1. - С. 82-83.
15. Джумабаев Х.Д. Диагностическое значение позтажной манометрии при хронической дуоденальной непроходимости, сочетающейся с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки// *Клин. мед.* - 1996. - № 9. - С. 26-29.
16. Доценко Б.М., Ибишов Ш.Ф., Петленко И.А., Кукуй Я.А. Морфофункциональная характеристика двенадцатиперстно-тощейкишечного изгиба в норме и при патологии внепеченочных желчных путей// *Вестн. хир.* - 1993. - Т. 150. - № 3-4. - С. 26-28.
17. Дуденко Ф.И., Пляшкевич А.В., Зуев А.С., Алибеков Р.А. Результаты оперативного лечения больных с хронической непроходимостью двенадцатиперстной кишки// *Клин. хир.* - 1989. - № 8. - С. 28-30.
18. Жигаев Г.Ф., Кузнецов С.М., Ушаков А.С., Щербатых А.В. Эндоскопические критерии дуоденостаза// *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии*. - Иркутск, 1991. - С. 172-173.
19. Жигаев Г.Ф., Цибель Б.Н. О патогенезе дуоденального стаза// *Вестн. хир.* - 1996. - № 1. - С. 26-30.
20. Иванов В.В. Морфологическая характеристика состояния оболочки двенадцатиперстной кишки при хронической дуоденальной непроходимости у детей// *Компенсаторно-приспособительные механизмы внутренних органов и головного мозга в норме, патологии и эксперименте*. - Тюмень, 1986. - С. 81-82.
21. Иванов В.В., Дунаев П.В., Агарков В.А. Структурная и гистохимическая характеристика восстановительных процессов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у детей после хирургического лечения хронической дуоденальной непроходимости// *Компенсаторно-приспособительные механизмы внутренних органов и головного мозга в норме, патологии и эксперименте*. - Тюмень, 1986. - С. 82-83.
22. Иванов В.В., Мезенцев Г.Д. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости у детей// *Хирургия*. - 1986. - № 8. - С. 57-61.
23. Кадошук Т.А. Хирургическая тактика при первичном органическом дуоденостазе// *Хирургия*. - 1988. - № 12. - С. 46-51.
24. Кайгородцева Р.Н. Дуоденография в диагностике синдрома артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки// *Вопросы лучевой диагностики. Тезисы докладов 8-й областной научно-практической конференции рентгенологов и радиологов*. - Иркутск, 1980. - С. 24-26.
25. Комаров Н.И., Шарафисланов Ф.Г. Артерио-мезентериальная непроходимость двенадцатиперстной кишки: Обзор литературы// *Казанский мед. журн.* - 1968. - № 3. - С. 70-71.
26. Корепанов А.М., Иванов Г.И. Некоторые эндокринные аспекты дуоденостаза в процессе применения лечебной гимнастики// *Тер. арх.* - 1987. - Т. 59, № 12. - С. 65-68.
27. Кузнецов В.А., Хасанов Р.М. Дуоденодебитометрия// *Актуальные вопросы современной клинической хирургии: Межвуз. сборник*. - Чебоксары, 1981. - С. 23-25.
28. Кузнецов В.А., Славин А.Е., Федоров И.В., Попов А.Н. Тактика лечения хронических нарушений дуоденальной проходимости // *Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки*. - Тюмень, 1990. - Т. 2. - С. 282-283.
29. Лакосина М.Д., Вишневецкий В.А., Ступин В.А. Депрессивные расстройства в гастроэнтерологии: проблемы лечения хронической дуоденальной непроходимости// *Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова*. - 1985. - Т. 85, Вып. 11. - С. 1697-1700.
30. Маневич В.Л., Харитонов Л.Г., Петросян Г.М., Каленов Н.М. Диагностика и лечение хронических нарушений дуоденальной проходимости, сочетающихся с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// *Хирургия*. - 1988. - № 5. - С. 19-23.
31. Мезенцев Г.Д., Иванов В.В., Викторова А.И. и др. Диагностика артерио-мезентериальной формы хронической дуоденальной непроходимости у детей// *Хирургия*. - 1985. - № 7. - С. 14-17.
32. Миклашевич А.И. Материалы к клинике, диагностике и оперативному лечению некоторых видов хронической дуоденальной непроходимости: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - Омск, 1975. - 15 с.
33. Назаренко П.М., Биличенко В.Б., Ефременко Г.Т., Янголенко Т.И. Нарушения дуоденальной проходимости после резекции желудка по способу Бильрот-1 и пути их профилактики // *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии*. - Иркутск, 1992. - С. 104-105.

34. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В., Сала- луддин М. Хирургическое лечение хронической ду- оденальной непроходимости, сочетанное с дуоде- нальной язвой// Хирургия. - 1984. - № 4. - С. 84-88.
35. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В., Богод- нов А.Е. Хроническая дуоденальная непроходи- мость. - М.: Медицина, 1990. - 240 с.
36. Петросян Г.Н. Результаты хирургической коррек- ции хронической дуоденальной непроходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и две- надцатиперстной кишки// Журн. эксперим. и клин. мед. - 1988. - Т. 28, Вып. 3. - С. 213-217.
37. Полоус Ю.М., Курко В.С. Применение звуковых волн, медикаментозных препаратов и электростиму- ляции в комплексном лечении больных с хроничес- кими нарушениями дуоденальной проходимости // Врач. дело. - 1991. - № 7. - С. 58-60.
38. Полянцев А.А., Бебуришвили А.Г. Дуоденогастраль- ный рефлюкс и рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной непроходимости (клиника, диагностика и хирургическое лечение)// Вестн. Волгоградской мед. Академии. - Волгоград, 1995. - Т. 51, Вып. 1. - С. 132-135.
39. Постолов П.М., Полянцев А.А., Гук Е.В. и др. Резуль- таты применения дуоденогастротомии у больных с хронической дуоденальной непроходимостью// Хирургия. - 1986. - № 10. - С. 57-63.
40. Постолов П.М., Полянцев А.А. Способ лечения декомпенсированной хронической дуоденальной не- проходимости// Хирургия. - 1988. - № 3. - С. 116-117.
41. Ребров В.Г., Станковский Б.А., Куланина Г.И. Осо- бенности регистрации электрической активности желудка и кишечника с поверхности тела пациен- та// Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. - 1996. - № 2. - С. 48-53.
42. Репин В.Н., Дворянских В.Н., Овечкин А.В., Репин М.В. Оперативное лечение хронической непроходи- мости двенадцатиперстной кишки после радикаль- ных операций на желудке при язвенной болезни// Клин. хир. - 1989. - № 8. - С. 30-32.
43. Репин В.Н., Рыжаков П.С., Репин М.В. Хирургичес- кое лечение хронической дуоденальной непроходи- мости// Вестн. хир. - 1995. - Т. 154, № 2. - С. 17-19.
44. Сапрыкин В.Г., Васильков А.Ф., Абасова Ф.И., Слыв- ко В.Л., Кирносков П.С. Лучевая диагностика и дина- мическое наблюдение послеоперативного лечения хронической дуоденальной непроходимости// Вестн. рентгенол. - 1996. - № 4. - С. 82.
45. Ступин В.А., Курбаков О.Е., Чернова Т.Т., Обруч В.С. Результаты лечения больных с хронической дуоде- нальной непроходимостью// Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, желуд- ка и селезенки. - Тюмень, 1990. - Т. 2. - С. 280-281.
46. Тяжелникова З.М., Наумова Е.Б. Роль дуоденогра- фии в диагностике сочетанных заболеваний репро- дуктивной системы и пищеварительного тракта// Вестн. рентгенол. - 1992. - № 1. - С. 36.
47. Хибин Л.С., Подопригора В.Г., Иванишкина Е.В., Савченко Л.А. Случай хронической дуоденальной непроходимости, имитирующий психогенную рво- ту// Клин. мед. - 1996. - № 2. - С. 50-52.
48. Щербатых А.В. Рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1990. - 16 с.
49. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Ковальчук Е.С. Хро- ническая дуоденальная непроходимость у детей// Вестн. хир. - 1996. - № 4. - С. 38-41.
50. Янгиев А.Х., Джумабаев Х.Д. Состояние липидного обмена у больных с гастродуоденальными язвами, осложненными дуоденостазом// Актуальные вопро- сы реконструктивной и восстановительной хирур- гии. - Иркутск, 1992. - С. 98-99.
51. Babak Raissi, Brian M.Taylor, Donald H.Taves. Re- current superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a case report// Canadian Journal of Surgery. - 1996. - Vol. 39. - P. 410-416.
52. Duvie S.O. Anterior transposition of the third part of the duodenum in the management of chronic duode- nal compression by the superior mesenteric artery// Int. Surg. - 1988. - Vol. 73. - P. 140-143.
53. Elbadawy M.H. Chronic superior mesenteric artery syn- drome in anorexia nervosa// Br. J. Psychiatry. - 1992. - Vol. 160. - P. 552-554.
54. Gustafsson L., Falk F., Lukes P.J., Gamklou R. Dia- gnosis and treatment of superior mesenteric artery syn- drome// Br. J. Surg. - 1984. - Vol. 71. - P. 499-501.
55. Hutchinson D.T., Bassett G.S. Superior mesenteric artery syndrome in pediatric orthopedic patients// Clin. Orthop. - 1990. - Vol. 250. - P. 250-257.
56. Marchant E.A., Alvear D.T., Fagelman R.V. True clinical entery of vascular compression of the duodenum in ado- lescence // Surg. Gynecol. Obstet. - 1989. - Vol. 168. - P. 381-386.
57. Ortiz C, Cleveland R.H., Blickman J.G., Jaramillo D., Kim S.H. Familial superior mesenteric artery syndrome// Pediatr. Radiol. - 1990. - Vol. 20. - P. 588-589.
58. Santer R., Young C., Rossi T., Riddles-berger M.M. Computed tomography in superior mesenteric artery syn- drome// Pediatr. Radiol. - 1991. - Vol. 21. - P. 154-155.
59. Ylinen P., Kinnunen J., Hockerstedt K. Superior mesen- teric artery syndrome - a follow-up study of 16 operated patients// J. Clin. Gastroenterol. - 1989. - Vol. 11. - P. 386-391.

ЛАЗЕРНАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

(обзор литературы)

А.В. Белоногов, Ю.П. Кувшинов, В.Г. Лалетин

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ
А.А. Майборода, курс онкологии - зав. проф. В.Г. Лалетин)

Резюме: В обзоре литературы представлены этапы создания высокоэнергетических лазеров, даны сведения об анализе их воздействия на биологические объекты и приведены результаты лазерной эндоскопической деструкции опухолей пищевода и желудка.

Лечебное воздействие на организм когерентным монохроматичным излучением стало возможным благодаря лазерам, в основе действия которых лежит феномен усиления света путем стимуляции эмиссии излучения. Впервые мысль о принципиальной возможности получения вынужденного излучения атомов и молекул была высказана А. Эйнштейном в 1917 году. Затем последовал длительный этап фундаментальных исследований в области квантовой физики, электроники, оптики. В 1964 году за создание квантового генератора акад. Н.Г. Басов, А.М. Прохоров и американский ученый Ч. Таунс были удостоены Нобелевской премии.

В лазерах оптическое электромагнитное излучение сосредоточено в весьма узком диапазоне длин волн и обладает высокой направленностью. Поэтому после создания первого лазера на рубиновом кристалле, появилась возможность воздействовать на биологические объекты дистанционно [44]. Излучение лазера удавалось передавать с большой точностью посредством зеркал либо волоконных световодов в любую точку, даже в кровеносные сосуды и полые органы, в диапазоне от стимулирующего до коагулирующего и режущего эффекта [5].

Длительный период потребовался для всестороннего экспериментального изучения воздействия лазерного луча на биологические ткани. В 60-е годы в силу своих технических возможностей лазеры применялись в основном для деструкции опухолей наружных локализаций [6, 7, 11, 47]. На первом этапе лазерное излучение использовали для деструкции меланом, сарком и аденокарцином у экспериментальных животных [15, 16, 43]. В дальнейшем полученный опыт послужил основой для клинической разработки и применения лазера для лечения различной онкологической патологии у человека [8, 9, 19, 45].

В начале 70-х годов лазерное излучение было впервые применено для тромбирования мелких сосудов на слизистой желудочно-кишечного тракта, при этом использовали CO_2 -лазер в комбинации с жестким гастроскопом. Новый этап применения лазера в эндоскопии связан с разработкой способа передачи лазерного излучения по стекловолокну, в связи с чем с середины 70-х годов все шире лазеры находят применение в эндоскопической практике [1, 4, 25, 26, 36, 56]. Одной из основных областей применения лазерного излучения в эндоскопии стали гастроинтестинальные кровотечения [27, 28, 35, 42, 60]. Для остановки кровотечения преимущественно использовали лазеры на газах меди и аргоновый. Для деструкции доброкачественных и злокачественных опухолей дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта наиболее эффективным оказалось применение лазера на алюмоиттриевом гранате (АИГ) с неодимом [14, 22, 24, 32, 33].

В настоящее время необходимо выделить два вида лазерного воздействия на злокачественные опухоли, применяемого в эндоскопии:

1. Деструкция опухолей с помощью высокоэнергетического лазерного излучения.
2. Фотохимическое воздействие лазерного излучения на ткани. Это направление получило название фотодинамической терапии. В основе ее лежит предварительная фотосенсибилизация опухолевых клеток экзогенными красителями с последующим их облучением. Максимум поглощения этих веществ лежит в области спектра 405 и 630 нм. При облучении фотосенсибилизированных клеток лазерным светом с данной длиной волны за счет фотодинамического эффекта возникают свободные радикалы, в частности, синглетный кислород, вызывая гибель клетки [3, 34, 38]. Недостатком метода является побочный эффект в виде общей фотосенсибилизации

организма, при этом возможны ожоги. Кроме того, во многих случаях не достигается полной гибели всех опухолевых комплексов и полученный эффект носит паллиативный характер [20, 23, 29, 37].

При проведении лечения с помощью лазера необходимо учитывать спектральные характеристики АИГ и CO₂-лазеров. Излучение CO₂-лазера полностью поглощается внеклеточной и внутриклеточной водой, это обуславливает небольшую глубину проникновения в ткани, поэтому воздействие его эффективно лишь в качестве лазерного скальпеля. Невозможность проведения излучения CO₂-лазера по стекловолокну не позволяет использовать его в волоконной эндоскопии. Спектр АИГ-лазера находится в зоне максимума поглощения гемоглобина, это обуславливает значительную проникающую способность его в глубину ткани. Поэтому АИГ-лазер является основным источником для эндоскопической лазерной деструкции опухолей [2, 18, 39, 49, 51, 57]. В современной эндоскопии к настоящему времени наметились основные области применения высокоэнергетических лазеров.

I. Остановка кровотечения: пептические язвы, варикозное расширение вен, ангиодисплазии и т.д.

II. Лечение опухолей:

1. Паллиативное лечение (реканализация опухолевых стенозов).
2. Условно радикальное (ранний рак желудка).
3. Радикальное (доброкачественные аденомы).

III. Реканализация доброкачественных стенозов (пищевод, толстая кишка).

IV. Лазерная папиллотомия.

В клинической онкологии сложилось такое положение, что не удалось добиться повсеместного улучшения ранней диагностики рака желудка и пищевода. Подавляющее большинство пациентов госпитализируется в III и IV стадиях. В ряде случаев ввиду дисфагии возникает угроза голодной смерти. Это заставляет прибегать к выполнению калечащих операций типа различного рода гастростомий, после которых больные испытывают большие психологические трудности. Оказалось, что эндоскопическая лазерная деструкция, восстанавливая возможность приема пищи естественным путем, может предотвратить необходимость наложения гастростомы, либо позволяет отсрочить ее выполнение [46, 48, 50, 58].

Существует два метода лазерного воздействия на опухоль: контактный и бесконтактный или дистанционный. При контактном методе использовали сапфировые наконечники, а позднее была разработана система для кварцевого моноволокна. Контактное воздействие позволяет создать достаточную для разрушения опухоли плотность энергии при значительно меньших значениях выходной мощности на торце моноволокна. Преимущество же дистанционного ме-

тода заключается в возможности подвести к опухолевой ткани энергию при максимальной мощности, что сопровождается большей разрушающей способностью. Оптимальное расстояние воздействия между торцом моноволокна и тканью от 0.3 до 1.0 см. В случае увеличения расстояния излучение становится рассеянным. Такой тип излучения применяется для поверхностной деструкции тканей с целью гемостаза. При увеличении мощности от 50 до 100 Вт существует опасность обгорания торца моноволокна. Каждый из указанных методов имеет свои преимущества в реальных ситуациях, поэтому их нередко сочетают [52].

Фотодеструкцию стенозирующих опухолей пищевода небольшой протяженности обычно проводят с помощью неодимового АИГ-лазера мощностью 100 Вт, с моноволоконным кварцевым световодом. Световод проводят через биопсийный канал эндоскопа на расстоянии 1 см к опухоли. Облучение начинают с центра новообразования импульсами 4-6 с при мощности излучения 50-60 Вт. В этих условиях для реканализации просвета пищевода проводится обычно 2-3 сеанса лазерного воздействия на протяжении недели. Всего требовалась энергия от 2000 до 8000 Дж [13, 17]. Более значительная протяженность опухоли требует, естественно, увеличения числа сеансов и технические трудности при этом возрастают.

Лазерная эндоскопическая реканализация пищевода считается паллиативным методом, повышающим качество и продолжительность жизни. Недостатком указанного метода является возможность таких осложнений, как перфорация пищевода с образованием глубоких фистул и переходом в медиастинит, перфорация в плевральную полость или образование пищеводно-бронхиального свища. Большинство авторов полагают, что частота перфорации стенки пищевода или образования фистулы не превышает 5% [53].

При анализе материалов различных клиник у 816 пациентов раком пищевода лечебный эффект после лазерной деструкции был получен у 87% больных [31]. В 4.1% имелись осложнения: перфорация пищевода - 2.1%, фистула - 0.8%, кровотечение - 0.7%, сепсис - 0.6%, при этом смертельные осложнения составили 1%. Наиболее часто осложнения встречались при больших по протяженности эндодифитных опухолях со значительным стенозом пищевода. Для улучшения результатов лазерной реканализации ее дополняют электрокоагуляцией опухоли [10], введением эндопротеза [54] и назначением химиолучевой терапии [30, 55].

Развитие лазерной техники дало возможность использовать ее для радикального лечения раннего рака желудка. Основными пропагандистами этого направления являются японские авторы, сообщившие на международном симпозиуме в Токио о многочисленных случаях полной деструкции гистологически доказанных

ранних форм рака желудка после воздействия АИГ-неодимового лазера [40]. По их данным показанием для радикальной лазерной терапии могут служить: 1) первый тип - ранний рак желудка с распространением в пределах слизистой оболочки; 2) так называемая фокальная карцинома; 3) тип II-a размерами менее 2 см в диаметре; 4) «гастритоподобный ранний рак желудка» размерами менее 2 см в диаметре. При остальных типах раннего рака желудка показания к эндоскопической лазерной терапии являются относительными, она оправдана при высоком риске оперативного вмешательства.

Однако, несмотря на отдельные оптимистические сообщения, в настоящее время преобладает более сдержанная оценка показаний к радикальной лазерной деструкции ранних форм рака желудка [12, 21]. Это связано с тем, что даже при раннем раке желудка может наблюдаться регионарное метастазирование. К тому же, после видимого удаления опухоли возможно сохра-

нение участков подслизистой инфильтрации. Поэтому большинство исследователей поддерживает ту точку зрения [41], что лазерная деструкция должна проводиться только тем больным раком желудка, которые не подлежат по различным причинам радикальной резекции либо гастрэктомии, а расширение показаний должно основываться на тщательном изучении отдаленных результатов.

LASER ENDOSCOPIC DESTRUCTION OF THE ESOPHAGUS AND STOMACH TUMORS

A.V. Belonogov, Yu.P. Kuvshinov, V.G. Laletin
(Irkutsk State Medical University, Russia)

We present the stages of the highly energetic lasers, the information about analyses of their effect on the biological objects and the results of laser endoscopic destruction of the esophagus and stomach tumors.

Литература

1. Беляев А.А., Петров С.И., Тартынский С.И. и др.// Тезисы докладов Всесоюзной конференции по применению лазеров в народном хозяйстве. - М.: Наука, 1985. - С. 180.
2. Бирюков Ю.В., Герусов М.Ю., Морозова М.М.// Тезисы докладов Всесоюзной конференции по применению лазеров в медицине. - М.: Наука, 1984. - С. 14-15.
3. Воробей А.В., Вадецкая Т.Н., Черницкий Е.А.// Там же. - С. 102-103.
4. Галлингер Ю.И., Поливода М.Д., Нежданова Г.А., Басова Т.И.// Тезисы докладов 30 Всесоюзного съезда хирургов. - Минск, 1981. - С. 354-355.
5. Гамалея Н.Ф. Лазеры в эксперименте и клинике. - М.: Медицина, 1972. - 232 с.
6. Герасименко В.Н., Поддубный Б.К., Иванов А.В. и др.// Вопросы онкологии. - 1984. - № 5. - С. 56-59.
7. Залесский В.Н., Басс Т.Г., Егорова Г.Д.// Экспериментальная онкология. - 1983. - № 4. - С. 70-73.
8. Карпенко О.М.// Тезисы докладов Всесоюзной конференции по применению лазеров в медицине. - М., 1984. - С.68-69.
9. Кныш В.И., Черкес В.Л.// Там же. - С. 61-62.
10. Кочегарова Г.И.// В сб.: Проблема диагностики и лечения злокачественных новообразований. - Ташкент, 1985. - С. 86-88.
11. Кошелев В.Н., Серебряник М.Н. Лазерокоагуляция опухолей кожи. - Саратов, 1983. - 99 с.
12. Кувшинов Ю.П., Поддубный Б.К., Веселов В.В. и др.// Вопросы онкологии. - 1986. - № 12. - С. 58-60.
13. Лалетин В.Г., Белоногов А.В.// В сб.: Актуальные вопросы современной клинической медицины. - Иркутск, 1995. - С. 186-187.
14. Панцырев Ю.М., Крохин О.Н., Галлингер Ю.И. и др.// Хирургия. - 1978. - № 3. - С. 123-124.
15. Плетнев С.Д., Девятков Н.Д., Беляев В.П., Абдуразапов М.Ш. Газовые лазеры в экспериментальной и клинической онкологии. - М.: Медицина, 1978. - С. 184.
16. Плетнев С.Д., Чиссов В.И., Карпенко О.М.// Советская медицина. - 1985. - № 2. - С. 92-96.
17. Поддубный Б.К., Кувшинов Ю.П., Стельмах М.Ф.// Тезисы докладов III Всероссийского съезда онкологов. - Ростов-на-Дону, 1986. - С. 372-373.
18. Пронин В.И., Стаханов М.А., Евменов В.Ф., Мешков В.М.// Хирургия. - 1987. - № 9. - С. 9-15.
19. Скобелкин О.К., Брехов Е.И., Башилов В.П.// Клиническая хирургия. - 1979. - № 1. - С. 30-33.
20. Соколов В.В., Ольшанский В.О., Телегина Л.В., Филоненко Е.В.// Тезисы докладов IV Всероссийского съезда онкологов. - Ростов-на-Дону, 1995. - Т. 2. - С. 477-478.
21. Странадо Е.Ф.// Там же. - С. 525-526.
22. Чирешин Д.Г., Дунаевская А.М., Тимен Г.Э. Лазерная эндоскопическая хирургия верхних дыхательных путей. - М.: Медицина, 1990. - 192 с.
23. Чиссов В.И., Соколов В.В., Ворожцов Г.Н., Мионов А.Ф. Тезисы докладов IV Всероссийского съезда онкологов. - Ростов-на-Дону, 1995. - Т. 2. - С. 534-536.
24. Brennan F., McCarthy J., Laurence B.// Med. J. Aust. - 1990. - Vol. 153, № 1. - P. 27-31.
25. Butler M., Morris W.// Gastrointestinal Endoscopy. - 1978. - Vol. 24. - P.117-118.
26. Delvaux M., Escourrou J.// Acta Endoscopica. - 1985. - Vol. 15, № 1. - P.13-71.
27. Dumon J., Meric D., Dupin B., Guilleu J.// International Nd: IAG Laser Symposium, Tokyo, 1986. - P. 41.
28. Dwyer R., Yellin A., Craig J. et al.// JAMA. - 1976. - Vol. 236. - P. 1383-1384.
29. Eckhauser M., World J.// Surg. - 1992. - Vol. 16, № 6. - P. 1054-1059.
30. Eda V., Asaki S., Yamagata L. et al.// Gastroenterol. Jpn. - 1990. - Vol.25, № 4. - P. 411-416.
31. Ell C., Riemann J., Lux G., Demling L.// Endoscopy. - 1986. - Vol. 18. - P. 21-26.
32. Fleischer D.// Gastrointest. Endoscopy. - 1988. - Vol. 34. - P. 147-148.
33. Futatsuki K., Nakagawa T. Laser Optoelectronics in Medicine. - Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1986. - P. 229-232.
34. Girotti A.// Photobiol. - 1983. - Vol. 38. - № 6. - P. 745-751.
35. Goodale R., Okada A., Gonzales R. et al.// Arch. surd. - 1970. - Vol. 101. - P. 211-214.
36. Haada N., Fleischer D.// Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. - 1994. - Vol. 4. - P. 863-874.
37. Hagemuller F., Sander C., Sander K. et al.// Endoscopy. - 1987. - Vol. 19. - P. 16-18.
38. Heier S., Rotman K., Rosental N.// Third Biennial Meeting of the International Photodynamic Association. - Buffalo, 1990. - P. 31-32.
39. Hira M., Steder A.// International Symposium. - Tokyo, 1986. - P. 50.
40. International Nd: YAG Laser Symposium. - 1986. - 111 p.

41. Jund M.// Chir. Prax. - 1987. - Vol. 38, № 1. - P. 41-62.
 42. Kiefhaber P.// Proc. III International Laser Congress. - Detroit, 1979.
 43. Kovacs L.// Lasers in Surgery and Medicine. - 1981. - Vol. 1. - P. 241.
 44. Maiman T.// Nature (London). - 1960. - Vol. 187. - P. 493-494.
 45. Marcon N.// Acta Gastroenterol. Belg. - 1993. - Vol. 56, № 2. - P. 184-191.
 46. Mellow M., Pinkas H.// Lasers Surd. Med. - 1984. - Vol. 3. - P. 342-345.
 47. Minton J., Kercham A.// Am. J. Sued. - 1964. - Vol. 108. - P. 345-348.
 48. Naveau S., Zourabishvili O., Poitrini A. et al.// Gastroenterol. Clin. Biol. - 1987. - Vol. 11. - P. 364-370.
 49. Oguro Y.// International Nd: YAG Laser Symposium. - Tokyo, 1986. - P. 37.
 50. Paterlini A.// Endoscopy. - 1987. - Vol. 19. - P. 255.
 51. Pietrafitta J., Dweyer R.// Arch. Surg. - 1986. - Vol. 4. - P. 395-400.
 52. Radford C., Ahlquist D., Gostout C. et al.// Gastrointest. Endoscop. - 1989. - Vol. 35. - P. 394-397.
 53. Rau B., Harikrishnan K., Krishna S.// Ann. Agard. Med. Singapore. - 1994. - Vol. 23. - P. 32-34.
 54. Reed C., Marsh W., Carlson L. et al.// Ann. Thorac. Surd. - 1991. - Vol. 51. - P. 552-555.
 55. Rocher F., Romestaing P., Zenone et al.// Lyon Chir. - 1993. - Vol. 89, № 2. - P. 136.
 56. Siegel H., Laskin K., Dabezies M. et al.// J. Clin. Gastroenterol. - 1991. - Vol. 13. - P. 142-146.
 57. Spinelli P., Fante M.// Giorn. Ital. Ena. Dig. - 1986. - Vol. 9. - P. 53-61.
 58. Tajiri H., Oguro Y.// J. Laparoendosc. Surg. - 1991. - Vol. 1. - P. 71-78.
 59. Takemoto T.// Endoscopy. - Vol. 18. - P. 32-36.
 60. Vallon A., Gotton P., Laurence B. et al.// Gut. - 1981. - Vol. - P. 228-233.
-

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ - НОСИТЕЛЕЙ НЕКОТОРЫХ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ.

Е.Г. Кирдей, Р.В. Киборт, А.П. Федосеев, Г.В. Козлова, Л.А. Дмитриева, Э.В. Рубашкина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ, проф. А.А. Майборода. Кафедра иммунологии, зав. - проф. Е.Г. Кирдей, кафедра микробиологии, зав. - проф. Р.В. Киборт).

Резюме. Объектом иммунологического и бактериологического обследования служили больные с различными формами сахарного диабета. Установлено, что носительство наиболее вирулентных штаммов стафилококков, стрептококков и грибов рода *Candida* наблюдалось у больных диабетом с умеренно выраженным Т-зависимым иммунодефицитным состоянием (ИДС) и высоко выраженным В-зависимым ИДС с В-лимфопенией и гипои иммуноглобулинемией.

В настоящее время все более широкое распространение среди населения приобретают иммунодефицитные состояния, характеризующиеся нарушением деятельности одного или нескольких звеньев иммунной системы. Не являясь самостоятельными нозологическими формами патологии человека, эти состояния сопровождают подавляющее большинство заболеваний, утяжеляя и хронизируя их течение, делая малоэффективным или даже безуспешным лечение этих заболеваний с помощью общепринятых методов.

Одной из важных сторон иммунодефицитных состояний организма является снижение противои инфекционной резистентности его, в условиях которой неизбежно происходит повышение вирулентности условно-патогенных микроорганизмов, длительно персистирующих в организме человека [1-4]. Следовательно, распространенность различных иммунодефицитных состояний в популяции представляет собой важный фактор формирования высоковирулентных микроорганизмов и роста числа соответствующих инфекционных заболеваний [5-7].

Целью настоящей работы явилось установление характера, выраженности и распространенности приобретенных иммунодефицитных состояний у больных сахарным диабетом, выяснение их роли в формировании высоковирулентных штаммов некоторых микроорганизмов, разработка эффективных методов иммунокоррекции.

Материалы и методы

В данной работе оценка иммунного статуса включала определение числа лейкоцитов, лимфоцитов, Т-лимфоцитов с уровнем теофиллинрезистентных (т.р. Е-РОК) и теофиллинчувствительных (т.ч. Е-РОК) клеток, В-лимфоцитов (ЕМ-РОК), концентрации сывороточных иммуноглобулинов, фагоцитарной активности нейтрофилов в тесте с нитросиним тетразолием (НСТ) в спонтанном и индуцированном зимозаном вариантах, концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), титров гетерогемагглютининов к эритроцитам барана (ГА к ЭБ) и к эритроцитам мыши (ГА к ЭМ) согласно методической рекомендации МЗ СССР (1984).

Бактериологические исследования: посев материала от больных на элективные питательные среды для выделения стафилококков, стрептококков и грибов рода *Candida* с последующей видовой идентификацией и выявлением факторов вирулентности.

Маркерами вирулентности у стафилококков служили лецитовителлазная, плазмокоагулазная активности и способность ферментировать маннит в анаэробных условиях; у стрептококков - наличие альфа- и бета-гемолитической активности; у грибов рода *Candida* - обильность роста на среде Сабуро.

Стафилококки. Лецитовителлазную активность определяли на желточно-солевом огаре (ЖСА) по диаметру зоны помутнения вокруг колоний стафилококков. Плазмокоагулазу вы-

являли при посеве культуры на цитратную кроличью плазму по образованию сгустка через 2-4 часа культивирования. Способность ферментировать маннит в анаэробных условиях отмечали при посеве уколом выделенной культуры в столбик агаровой среды с маннитом по изменению цвета индикатора.

Стрептококки. Для определения гемолитической активности стрептококков делали посев культуры на кровяной агар, оценивая наличие и размер зоны альфа- и бета-гемолита.

Грибы рода *Candida*. При посеве исследуемого материала на среду Сабуро учитывали сплошной, обильный рост или отдельные колонии. Этиологически значимым фактором в патологическом процессе для этих микроорганизмов считается наличие сплошного или обильного роста на питательной среде.

Результаты и обсуждение

Всего было обследовано 85 больных сахарным диабетом разного пола и возраста, у которых изучались иммунный статус и выделенные представители вышеуказанной оппортунистической микрофлоры в динамике заболевания.

По степени вирулентности изученных культур все пациенты были разделены на 3 группы:

1. Больные, у которых выделялись стафилококки с полным набором изучавшихся признаков вирулентности, стрептококки с обоими видами гемолитической активности, грибы рода *Candida* с обильным ростом *in vitro* (группа носителей высоковирулентных микробов).
2. Больные, у которых выделены стафилококки с частичными признаками вирулентности, стрептококки со слабовыраженными гемолитическими свойствами, грибы рода *Candida* с умеренно выраженным ростом *in vitro*, а также больные с отдельными видами изучавшихся микробов (группа носителей низковирулентных микробов).
3. Больные, у которых выделялись изучавшиеся микробы с отсутствием признаков вирулентности в различных сочетаниях (группа носителей авирулентных микробов).

Как видно из таблицы 1, у больных - носителей высоковирулентных микроорганизмов, отмечалось снижение числа Т-лимфоцитов по сравнению с показателем больных - носителей авирулентных штаммов. Аналогичное снижение числа Т-лимфоцитов было выявлено и у больных - носителей умеренновирулентных микроорганизмов.

Со стороны регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов у больных всех групп отмечалось умеренно выраженное гипосупрессорное состояние. При этом межгрупповых различий у больных - носителей микроорганизмов с различной степенью вирулентности выявлено не было.

Таблица 1.

Показатели иммунного статуса у больных сахарным диабетом - носителей стафилококков, стрептококков, грибов рода *Candida* с различной степенью вирулентности (M±m).

| Показатели иммунного статуса | Группы больных | | |
|--|----------------|-----------|------------|
| | 1 | 2 | 3 |
| Число лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ | 3.8±0.11 | 4.0±0.18 | 4.4±0.2 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| Число лимфоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ | 1.64±0.06 | 1.68±0.05 | 1.85±0.044 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| Е-РОК, % | 48.8±1.2 | 51.1±1.4 | 60.8±1.6 |
| | p>0.05 | p>0.01 | |
| Е-РОК, $\times 10^9/\text{л}$ | 0.79±0.06 | 0.86±0.06 | 1.12±0.08 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| г.р. Е-РОК, % | 44.5±1.1 | 49.2±1.4 | 56.9±1.5 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| г.ч. Е-РОК, % | 4.6±0.3 | 2.7±0.28 | 4.3±0.45 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| ЕМ-РОК, % | 11.2±0.7 | 10.4±0.4 | 11.7±0.43 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| ЕМ-РОК, $\times 10^9/\text{л}$ | 0.18±0.02 | 0.17±0.03 | 0.22±0.034 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| Ig G, г/л | 8.14±0.25 | 10.2±0.34 | 10.18±0.36 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| Ig A, г/л | 1.68±0.04 | 2.36±0.06 | 2.19±0.04 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| Ig M, г/л | 1.03±0.02 | 1.23±0.02 | 1.22±0.03 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| ЦИК, у.е. | 51.1±2.8 | 42.8±4.6 | 46.9±3.7 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| Фаг. индекс, % | 59.6±3.8 | 55.5±6.2 | 57.4±4.9 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| НСТ-тест, спонт., % | 26.2±3.1 | 25.9±2.9 | 25.8±3.0 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| НСТ-тест, индуц., % | 47.8±2.4 | 46.3±2.6 | 56.8±3.2 |
| | p>0.05 | p>0.05 | |
| ГА к ЭБ | 1:130 | 1:310 | 1:420 |

Наблюдалось достоверное снижение числа В-лимфоцитов у больных первой и второй групп (носителей высоковирулентных и умеренновирулентных стафилококков, стрептококков и грибов рода *Candida*) по сравнению с показателем больных третьей группы (носителей авирулентных микроорганизмов).

Несколько иные различия наблюдались в группах сравнения по показателям концентрации сывороточных иммуноглобулинов. В частности, у больных первой группы отмечалось достоверное снижение концентрации сывороточных иммуноглобулинов основных классов по сравнению с показателями больных второй и третьей групп, в то время, как аналогичные показатели у больных второй и третьей групп между собой не различались.

Отмечалось нарастающее снижение титров гетероагглютининов у больных - носителей микроорганизмов, прямо пропорциональное степени вирулентности.

Таким образом, носительство высоковирулентных стафилококков, стрептококков и грибов рода *Candida* наблюдалось преимущественно, у больных, иммунный статус которых характеризовался умеренно выраженной недостаточ-

ностью в Т-звене иммунной системы и выраженной иммунной недостаточностью в В-звене иммунитета, сопровождающейся В-лимфопенией и гипоиммуноглобулинемией. Следовательно, назначение и проведение эффективной иммунокоррекции, в первую очередь, направленной на устранение В-зависимых иммунодефицитных состояний, может служить одним из методов снижения уровня носительства высоковирулентных представителей кокковой флоры и заболеваемости, обусловленной этими микроорганизмами.

Литература

1. Жарская С.Л., Киборт Р.В., Федосеев А.П., Казакова М.В. Оценка иммунного статуса у больных хроническим холециститом бактериальной и небактериальной этиологии// Факторы клеточного и гуморального иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях. - Челябинск, 1992. - С. 35.
2. Казакова М.В., Федосеев А.П., Киборт Р.В., Жарская С.Л. Некоторые показатели местного и общего иммунитета у больных хронической хирургической инфекцией// Факторы клеточного и гуморального иммунитета при различных физиологических и патологических состояниях. - Челябинск, 1992. - С. 43.
3. Косых В.А., Кирдей Е.Г., Федосеев А.П., Лабезникова Г.А., Музыка Ю.С. Особенности формирования высоковирулентных штаммов стафилококков у детей дошкольного возраста// Акт. пробл. охраны материнства и детства на Востоке страны. - Хабаровск, 1991. - Ч.1. - С. 46-48.
4. Косых В.А., Кирдей Е.Г., Беломестнова Е.Ю., Лабезникова Г.А., Верещагина С.А., Лапшина Г.Ф. Роль

THE IMMUNE STATUS PECULIARITIES IN PATIENTS WITH DIABETES, BEARERS OF SAME CONDITIONALLY-PATHOGENIC MICROORGANISMS.

E.G. Kirdei, R.V. Kibort, A.P. Fedoseev,
G.V. Kozlova, L.A. Dmitrieva, E.V.
Rubashkina

(Irkutsk State Medical University)

Immunologic and bacteriologic investigation was made in patients with various forms of diabetes. It was shown that the bacteriocarrying of high virulent staphylococcus's, streptococcus's and Candida funguses was revealed in diabetic patients with T-dependent immunodeficiencies of little expression and B-dependent immunodeficiencies of high expression (B-lymphopenia, hypoimmunoglobulinemia).

различных иммунодефицитных состояний организма в формировании высоковирулентных штаммов стафилококков// Тез. докл. 1 съезда иммунологов России. - Новосибирск, 1992. - С. 244.

5. Bodey Gerald P. Overview of the problem of infections in the immunocompromised host// Amer. J. Med. - 1985. - Vol. 79. - № 58.
6. Kaufmann S.H.E., Frech J.E.A. Perspect. Antiinfec. Therapy: Bayer A.G. Centen. Symp., Washington, D.C., Aug. 31 - Sept. 3, 1988. - Braunschweig; Wiesbaden, 1989. - P. 165-173.
7. Matucka Y., Lokaj Y., Kuklinek P. Secondary immunodeficiencies of children with recurrent infection and allergic disorders of respiratory tract// Ser. Med. - 1990. - Vol. 63, № 1 - P.13-21.

© ИСТРАТОВ Е.Н., ЛЮБИМОВ С.Н. - 1997
УДК 612.826

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ АЛЬФА-РИТМА В СПОНТАННОЙ ЭЭГ-АКТИВНОСТИ У ЛИЦ, ПРАКТИКУЮЩИХ ТЕХНИКУ ТРАНСЦЕНДЕНТАЛЬНОЙ МЕДИТАЦИИ

Е.Н. Истратов, С.Н. Любимов

НИИ мозга РАМН, Россия. Международный университет Махариши, США.

Представлена академиком РАМН Д.С. Саркисовым

Резюме. Исследовали спонтанную ЭЭГ у испытуемых, практикующих технику Трансцендентальной Медитации (ТМ) в состояниях релаксации с открытыми и закрытыми глазами, и на фоне ТМ. В экспериментах участвовало 6 испытуемых-медитаторов, практиковавших ТМ в течение 7-10 лет, ЭЭГ регистрировалась от точек Fp1 и Fp2. Результаты исследования обнаружили повышенную представленность альфа-ритма в состояниях релаксации с открытыми и закрытыми глазами. Полученные результаты свидетельствуют о функциональном расширении таламических, корковых и корково-корковых когерентных кластеров. Последнее может служить основой для мобилизации резервных возможностей головного мозга.

Проведенные ранее экспериментальные исследования по изучению измененных состояний сознания при ТМ - одной из практических методик модификации сознания, основанной на стратегиях саморегуляции и самоконтроля [7], показали, что основным электрофизиологическим феноменом, отмечавшимся у испытуемых на фоне указанных состояний сознания, явилась генерализованная синхронизация доминирующей альфа-активности с распространением ее в передние корковые области [8].

Полученные данные позволили некоторым исследователям высказать общую гипотезу о том, что спонтанная ЭЭГ у испытуемых, практикующих программу ТМ, должна обнаруживать существенно большее содержание альфа-активности не только на фоне медитации, но и вне ее - в состояниях релаксации с закрытыми и открытыми глазами, причем этим свойством, по мнению авторов, должна обладать суммарная активность не только затылочных, но и передних - лобных и фронтальных областей коры [4, 5]. Экспериментальной проверке этой гипотезы была посвящена настоящая работа.

Материалы и методы

В экспериментах участвовало 6 испытуемых-медитаторов (4 мужчины и 2 женщины), отобранных из числа преподавателей и обслуживающего персонала Международного Университета Махариши (MIU) (г. Фейерфилд, США). Каждый из испытуемых практиковал технику ТМ в течение 7-10 лет и до участия в экспериментальных исследованиях не пользовался другими существующими техниками саморегуляции. Средний возраст испытуемых составлял 39 лет (от 37 до 43 лет).

Процедура опыта заключалась в последовательной смене испытуемыми состояний релаксации с открытыми и закрытыми глазами, которая осуществлялась при участии экспериментатора, указывавшего на необходимость перехода от одного состояния к другому. Контрольным состоянием, относительно которого анализировались исследуемые функциональные состояния, служила выполняемая испытуемыми программа ТМ. Характерной особенностью для последнего, как уже упоминалось ранее, являлась повышенная представленность в ЭЭГ альфа-активности в сочетании с генерализованным характером ее распространения. Средняя продолжительность каждого из указанных состояний не превышала 5 минут.

На фоне перечисленных выше функциональных состояний у испытуемых в звукозащищенной камере производилась регистрация суммарной электрической активности (ЭЭГ). Запись ЭЭГ проводилась от точек Fp1 и Fp2 (по системе 10-20), биполярно, с использованием 2-х канального комплекса телеметрической регистрации биопотенциалов «Interactive Brainwave Visual Analyser» (Япония). Биполярное отведение осуществлялось при помощи дисковых электродов, расположенных на расстоянии 1.5 см друг от дру-

га и закрепленных на специальной ленте, охватывающей по периметру голову испытуемого. Обработка ЭЭГ, записываемой на магнитные носители (гибкие диски емкостью 1.4 МВ) проводилась в режиме on-line методом компрессионного спектрального анализа в частотном диапазоне 0.5-40 Гц. Полученные результаты представлялись в форме плоскостных графических проекций абсолютных значений спектральной мощности и распечатывались.

Результаты и обсуждение

Сопоставление спектральных характеристик исследованных областей мозга у основной (83.3%) части испытуемых в состоянии релаксации с закрытыми (рис. 1, б) глазами с динамикой спектральных показателей ЭЭГ, регистрируемой на фоне выполнения программы ТМ (рис. 1, в), обнаружило значительное сходство анализируемых параметров ЭЭГ для этих двух состояний. Как и на фоне выполнения программы ТМ, основные спектральные значения ЭЭГ, регистрируемой в симметричных лобных отведениях в состоянии релаксации с закрытыми глазами, группировались, главным образом, в диапазоне альфа-активности - от 8 до 13 Гц. Отмеченная тенденция являлась довольно устойчивой и сохранялась на протяжении всего временного интервала, в течение которого анализировалось данное функциональное состояние. Как следствие, выявленная близость спектральных характеристик ЭЭГ определяла отсутствие четкой границы динамического перехода от релаксации с закрытыми глазами к медитативному состоянию. Следует однако отметить, что отмеченное сходство не являлось абсолютным и демонстрировало лишь подобие электрографического отражения исследуемых состояний. Устойчивую регистрацию альфа-активности в лобных отведениях у испытуемых в состоянии релаксации с закрытыми глазами следует, по-видимому, рассматривать как самостоятельный феномен, поскольку в норме - при неизменных формах сознания, топология распределения альфа-активности в подавляющем большинстве случаев имеет выраженные зональные различия с преимущественной ее локализацией в задних - теменных и затылочных областях коры [1].

При сравнительном анализе спектральных характеристик ЭЭГ, отвечающих состояниям релаксации с открытыми (рис. 1, а) и закрытыми (рис. 1, б) глазами в указанных отведениях также отмечалось преобладание альфа-активности, однако в первом случае спектральная картина ЭЭГ дополнялась ненулевыми значениями мощности, соответствующими доле быстрых колебаний бета-диапазона. Таким образом, общий вклад альфа-активности в спектральный состав ЭЭГ лобных отведений у испытуемых в состоянии релаксации с открытыми глазами также являлся достаточно высоким.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что спонтанная ЭЭГ, регистрируемая в передних отделах коры головного мозга у испыту-

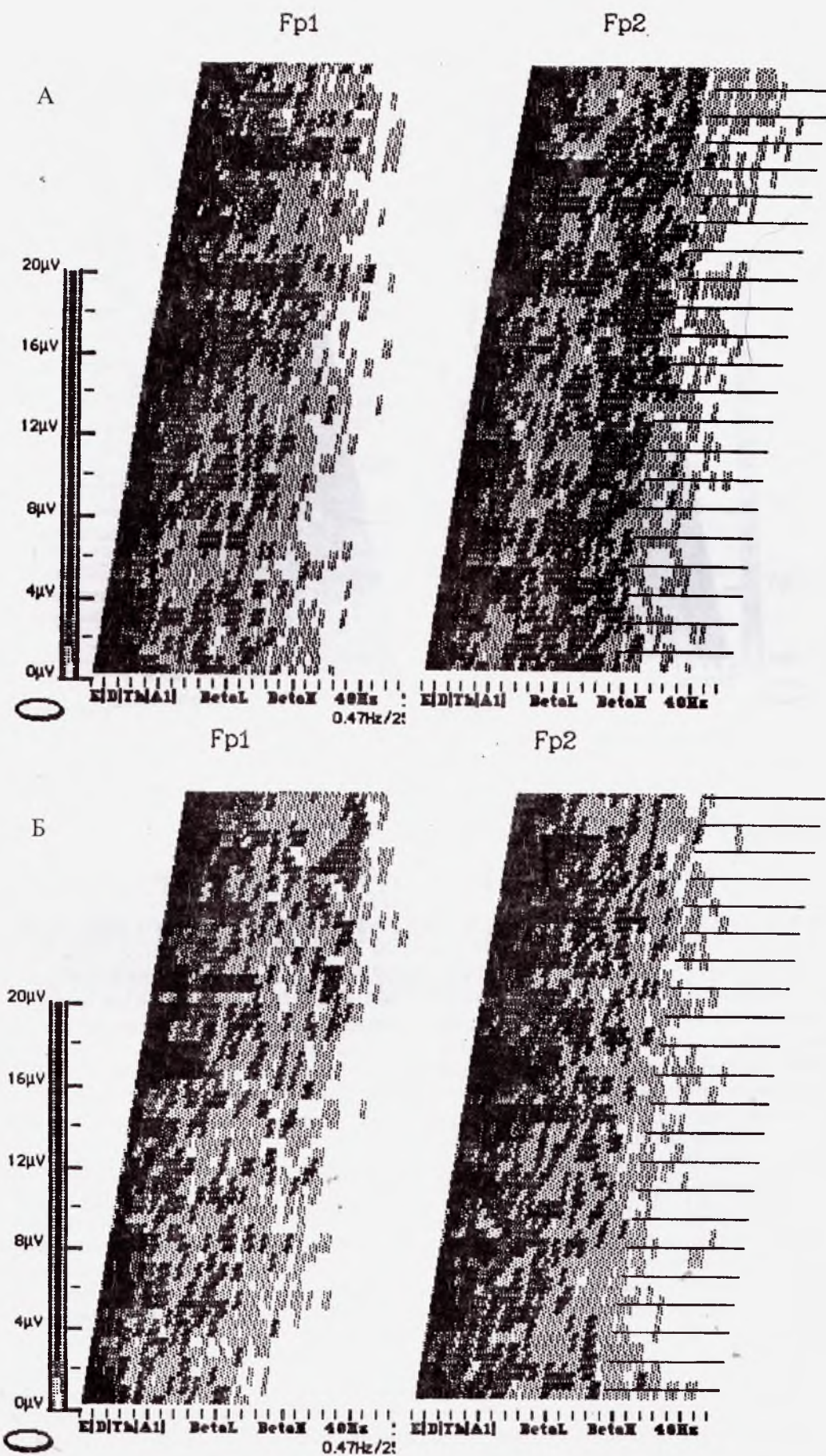


Рис 1. Динамика спектральных показателей ЭЭГ лобных отведений Fp1 и Fp2 у испытуемых-медитаторов на фоне состояния релаксации с открытыми (а) и закрытыми (б) глазами. По оси абсцисс - частота, Гц. Плотность плоскостных проекций мощности соответствует ее абсолютным значениям (мкВ), рассчитываемым по приведенной калибровочной шкале.

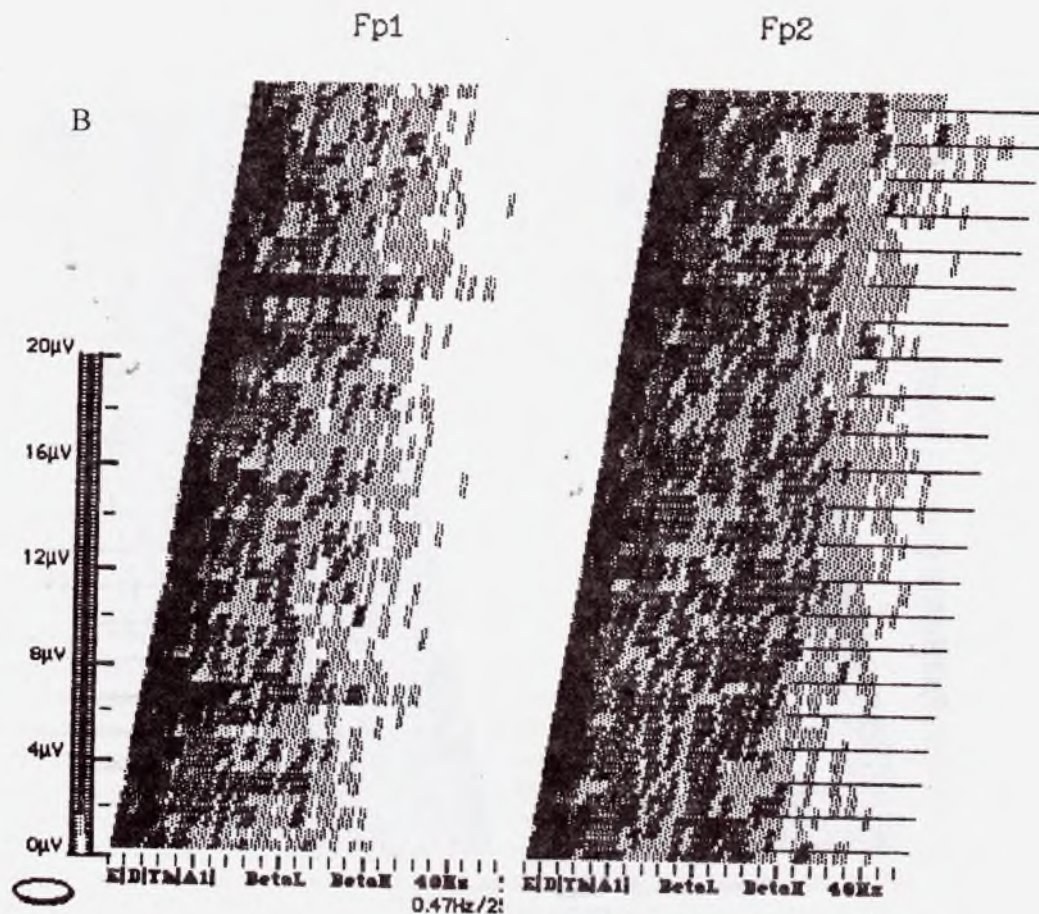


Рис 1в. Динамика спектральных показателей ЭЭГ лобных отведений Fp1 и Fp2 у испытуемых-медитаторов на фоне состояния релаксации на фоне выполнения программы ТМ. По оси абсцисс - частота, Гц. Плотность плоскостных проекций мощности соответствует ее абсолютным значениям (мкВ), рассчитываемым по приведенной калибровочной шкале (продолжение).

емых, практикующих программу ТМ, характеризуется значительным преобладанием альфа-активности (8-13 Гц), на что указывает высокий уровень значений спектральной мощности для колебаний данного частотного диапазона. Доминирование альфа-активности в указанных отведениях отмечается не только при выполнении программы ТМ, что уже было показано ранее, но и в фоне - при релаксации испытуемых с открытыми и закрытыми глазами.

Повышенное содержание и особенности пространственного распределения альфа-активности в исследованных функциональных состояниях, при релаксации с открытыми и закрытыми глазами, свидетельствует о значительном расширении подкорковых, главным образом - таламических, корковых и корково-корковых когерентных кластеров, образованных соответствующими нейронами и создающими необходимые условия для возможности генерации и доминирования альфа-активности в передних областях коры головного мозга [6]. Последнее, вероятно, является следствием регулярной и продолжительной практики испытуемыми программы ТМ, поскольку ее осуществление предполагает во-

влечение и мобилизацию дополнительных, резервных возможностей головного мозга [3]. В этой связи можно предположить, что механизмы вовлечения этих возможностей в какой-то форме, например - в форме закрепленной реакции, задействуются также и вне состояний, обусловленных непосредственным выполнением данной программы.

В функциональном отношении, рассматривая ЭЭГ как функцию состояния и области мозга [2], а также основываясь на том обстоятельстве, что осцилляторный, с преобладанием альфа-активности, режим организации электрических паттернов, наблюдавшийся у обследованных испытуемых, обеспечивает интеграцию анатомически распределенных корковых областей в единое целое [6], можно предположить, что выявленные в состояниях релаксации спектральные и топографические особенности спонтанной ЭЭГ отражают процессы устойчивого функционального объединения и, возможно, одновременной активации множественных нейрональных ансамблей коры, в том числе и ее передних отделов.

COMPARATIVE ANALYSIS OF ALPHA-RHYTHM CONTENT IN SPONTANEOUS EEG-ACTIVITY IN SUBJECTS PRACTICED TRANSCENDENTAL MEDITATION TECHNIQUE

E.N. Istratov, S.N. Lyubirnov

Brain Research Institute, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow, Russia Maharishi International University, USA

Spontaneous EEG was studied in subjects practicing Transcendental Meditation (TM) technique in testing states of relaxation with open and

closed eyes, and during TM-program. Experimental research was realized with 6 subjects who had 7-10 years TM-experience, EEG was registered in testing states from the points Fp1 and Fp2. As a result of realized study the increasing of alpha activity in spontaneous EEG was obtained in testing relaxation states. This increasing of alpha activity can be provided by the functional mobilization of the thalamic, cortical and cortico-cortical coherent clusters. This last may serve as one of the possible mechanisms for mobilization of additional brain reserves.

Литература

1. Гриндель О.М., Сазонова О.Б., Жиров С.Б. Исследование пространственной структуры альфа-ритма здорового человека методом картирования ЭЭГ// ЖВНД, 1992.- Т. 42, № 3. - С. 491-499.
2. Ливанов М.Н. Пространственная организация процессов головного мозга. - М.: Наука, 1972. - 230 с.
3. Любимов Н.Н., Rasmussen S., Wallace R.R.// Восстановительная неврология - Москва, 1992. - С. 100-101.
4. Banquet J.-P. Spectral analysis of the EEG in meditation// EEG and Clin. Neurophysiol.-1973.- Vol. 35. - P. 143-151.
5. Kras D.J. The Transcendental Meditation technique and EEG alpha activity, in: Scientific research on the Transcendental Meditation Program. Collected Papers. Maharishi European Research University Press.-1976.- Vol. 1 - P. 173-186.
6. Lopes da Silva F.H. Neural mechanisms underlying brain waves: from neural membranes to networks// EEG and Clin. Neurophysiol. -1991.- № 79. - P. 81-93.
7. Maharishi Mahesh Yogi. The Science of being and art of living. (Rev. ed.) Los Angeles: International SRM Publications, 1966.
8. Wallace R.K. Physiological effects of Transcendental Meditation//Science.- 1970. - Vol. 167. - P. 1751-1754.

© ШУРЫГИН М.Г., ЕНИСЕЕВА Е.С., ГУРТОВАЯ Г.П. - 1997
УДК 616.124.2-073.97

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СТРЕСС-ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

М.Г. Шурыгин, Е.С. Енисеева, Г.П. Гуртовая

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

Резюме. Целью работы явилось исследование возможности доплер-эхокардиографии при нагрузочной пробе в диагностике состояния коронарного кровоснабжения у больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка. Обследовано 22 мужчины в возрасте 45.8 ± 1.9 лет с плоскостной постинфарктной аневризмой левого желудочка. В качестве контроля использовались 2 группы - 20 мужчин без ИБС и 22 - со стенокардией напряжения 2-3 функционального класса без инфаркта миокарда в анамнезе. В состоянии покоя и после ЧПЭС на аппарате «Hewlett Packard Sonos-100» проводилась ЭхоКГ в М-режиме, режиме секторального сканирования и доплер-ЭхоКГ. После стимуляции в случае адекватного коронарного кровоснабжения значимая динамика показателей доплер-ЭхоКГ отсутствовала, а при положительном результате нагрузочной пробы регистрировалось отчетливое снижение скорости аортального потока. Однако достоверного изменения соотношения потоков на митральном клапане при этом не отмечалось. Таким образом, стресс-доплер-ЭхоКГ позволяет оценить состояние коронарного кровоснабжения у больных с аневризмой левого желудочка. О снижении коронарного резерва свидетельствует уменьшение скорости аортального потока в сравнении с наблюдаемой до проведения нагрузочной пробы. Однако динамики амплитудных показателей доплерограммы диастолических потоков не наблюдается. При отсутствии аневризмы за развитие ишемической реакции миокарда на стимуляцию также свидетельствует снижение отношения скоростей потоков раннего и позднего диастолического наполнения.

Оценка состояния коронарного кровоснабжения у больных ИБС, на первый взгляд, уже досконально разработана. Однако при более пристальном рассмотрении обнаруживается ряд проблем, связанных как с ограничениями существующих методов диагностики, так и с морфофункциональными особенностями миокарда, наблюдающимися при данной патологии. В качестве примера можно рассмотреть крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз, осложненный хронической аневризмой левого желудочка.

Стандартная проба с физической нагрузкой при данной патологии из-за значительных изменений на ЭКГ имеет низкое диагностическое значение (Gibbons R.J. et al., 1997). Если следовать указаниям Mayo Clinic Cardiovascular Working Group on Stress Testing [Cardiovascular stress testing ..., 1996] (группой разработана схема проведения исследования в зависимости от наличия или отсутствия изменений ЭКГ в покое), то у лиц с патологической ЭКГ покоя и/или не имеющей возможности выполнения теста с физической нагрузкой (например, из-за сопутствующей патологии) проводится исследование с применением одной из интроскопических методик во время нагрузочной пробы.

Для определения коронарного резерва существуют различные варианты проведения нагрузочных проб с одновременной визуализацией структур сердца. Основная задача - выявление нарушения сегментарной кинетики либо перфузии миокарда. Радиоизотопные исследования в плане диагностической значимости не вызывают нареканий. Однако метод мало доступен - аппаратурой для динамической радиоизотопной кардиографии оснащены единичные клиники в стране. Большее распространение получила эхокардиография (ЭхоКГ) с одновременным выполнением нагрузки (стресс-ЭхоКГ) в различных ее вариантах - с фармакологическими пробами, с чреспищеводной электростимуляцией (ЧПЭС) и, в прошлом, с физической нагрузкой. Но при всех ее достоинствах - широком распространении, относительно несложной методике проведения - при наличии в состоянии покоя участков миокарда с аномальной сократимостью (что и наблюдается у больных с хронической аневризмой левого желудочка) диагностическая значимость этого метода резко снижается (Armstrong W.F., 1991; Swen W.-K. et al., 1991; Bonaduce D. et al., 1994; Smart S.C., 1994).

К общим недостаткам стресс-ЭхоКГ относятся зависимость результатов от квалификации исследователя, трудность количественной оценки динамики эхокардиограммы, технические трудности проведения стресс-ЭхоКГ примерно у 10% пациентов. Swen W.-K. et al., 1991, указывают также на то, что ценность двухмерной ЭхоКГ ограничена в определении зоны ишемии и инфаркта миокарда в связи с тем, что некоторые патологические изменения (в частности,

нарушение внутрижелудочковой проводимости) могут вызывать сходные изменения кинетики стенок желудочка.

Однако существует возможность оценки общей, или, как говорят, глобальной сократительной функции миокарда с использованием доплер-ЭхоКГ. Состояние внутрисердечной гемодинамики в покое нас на данном этапе не интересует - во-первых, существуют работы, в которых эти позиции достаточно освещены, а, во-вторых, исследование в состоянии покоя не позволяет оценить резерв коронарного кровоснабжения.

Все вышеизложенное и послужило основанием для проведения данной работы, целью которой являлось изучение диагностической значимости стресс-доплер-ЭхоКГ у пациентов с хронической аневризмой левого желудочка.

Материал и методы

Обследовано 22 пациента (все мужчины, средний возраст 45.8 ± 1.9 лет), перенесших в анамнезе крупноочаговый инфаркт миокарда левого желудочка, подтвержденный на ЭКГ. У этих больных при проведении ЭхоКГ зафиксирована плоскостная аневризма левого желудочка, локализованная в передне-перегородочной или перегородочно-апикальной областях. Обязательным условием являлось исключение митральной регургитации при исследовании в состоянии покоя, а также наличие синусового ритма.

В качестве контроля использовались 2 группы - 20 мужчин сопоставимого возраста (48.6 ± 1.6 лет) без ИБС и 22 пациента мужского пола со стенокардией напряжения 2-3 функционального класса без инфаркта миокарда в анамнезе.

Перед исследованием записывалась ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Также в состоянии покоя на аппарате «Hewlett Packard Sonos-100» проводилась ЭхоКГ в М-режиме, режиме секторального сканирования и доплер-ЭхоКГ. При этом исключалась патология клапанного аппарата, гипертрофия миокарда, а также относительная митральная недостаточность и оценивалась сегментарная сократимость. Обследование проводилось по общепринятым методикам.

После изучения локальной сократимости и внутрисердечной гемодинамики в состоянии покоя мы проводили тест учащающей ЧПЭС со ступенями 100, 120, 140 и 160 импульсов в минуту, одновременно регистрируя на видеоленту эхокардиограмму в режиме секторального сканирования (для оценки изменений локальной сократимости) и доплер-ЭхоКГ. Прекращали ЧПЭС при появлении депрессии ST более 1 мм в первых постстимуляционных комплексах, либо, при отсутствии изменений на ЭКГ, по достижению частоты стимуляции 160 импульсов в минуту. Запись доплер-ЭхоКГ производилась сразу же после прекращения стимуляции, что связано с невозможностью оценки атриовентрикулярных потоков при ЧСС более 90-100 в минуту.

Результаты и обсуждение

Сразу же хотелось бы отметить то, что в состоянии покоя в контрольных группах наблюдались сходные показатели доплер-ЭхоКГ. Поэтому сравнение данных доплер-ЭхоКГ, полученных до проведения ЧПЭС, мы проводили со значимыми, зарегистрированными в группе больных ИБС без постинфарктного кардиосклероза.

В состоянии покоя у больных с аневризмой левого желудочка наблюдалось значительное ухудшение сократительной функции миокарда в сравнении с контролем (скорость потока в аорте 0.810 ± 0.022 м/с в сравнении с 0.997 ± 0.029 м/с, $p < 0.001$). Скорость раннего наполнения левого желудочка в состоянии покоя была ниже (0.610 ± 0.030 м/с в сравнении с 0.736 ± 0.040 м/с, $p < 0.01$), что привело к снижению соотношения E (амплитуды скорости раннего наполнения) к A (амплитуде скорости позднего наполнения трансмитрального потока) до 0.989 ± 0.124 м/с ($p < 0.05$ в сравнении с контролем, где соотношение составляло 1.368 ± 0.087).

В принципе, подобные результаты согласуются как с литературными данными, так и с патофизиологическими сдвигами, наблюдаемыми при развитии аневризматического расширения полости левого желудочка. Снижение скорости раннего наполнения и соотношения E/A вызвано повышением конечного диастолического давления. Скорость же потока в устье аорты, при прочих равных условиях, снижается при уменьшении объема функционирующего миокарда, а также в связи с более медленным нарастанием внутрижелудочкового давления в систолу из-за демпфирующего влияния аневризмы.

Результаты стресс-доплер-ЭхоКГ приведены в таблице 1.

Прежде всего, следует обратить внимание на отсутствие значимой динамики показателей доплер-ЭхоКГ в случае адекватного коронарного кровоснабжения. Это относится к контрольной группе (без ИБС) и к группе больных с аневризмой левого желудочка, у которых при проведении ЧПЭС не зафиксировано изменений конечной части желудочкового комплекса.

При положительном результате нагрузочной пробы в группе пациентов с ИБС без постинфарктного кардиосклероза наблюдалось значимое снижение пиковой скорости аортального потока и пиковой скорости потока раннего диастолического наполнения. При этом также снижалось и соотношение амплитуд скоростей трансмитральных потоков раннего и позднего наполнения. Большинство исследователей сходятся во мнении, что это соотношение зависит от градиента давления левое предсердие - левый желудочек в диастолу и от жесткости миокарда левого желудочка. В данной ситуации более вероятно увеличение жесткости миокарда, так как известно, что при коронарной недостаточности развивается так называемая ишемическая контрактура.

У больных с аневризмой левого желудочка при положительном результате нагрузочной пробы также регистрировалось отчетливое снижение скорости аортального потока. Однако, в отличие от предыдущей группы, достоверного изменения соотношения потоков на митральном клапане не отмечалось. По идее, если предположить зависимость отношения E/A от жесткости миокарда, то мы должны наблюдать сходные зависимости при возникновении ишемической реакции на нагрузку не зависимо от формы ИБС. Наблюдаемое отсутствие значимой динамики соотношения скоростей трансмитрального потока при аневризме можно попытаться объяснить несколькими факторами. Первое - повышение градиента давления левое предсердие - левый желудочек, компенсирующее возрастание жесткости миокарда последнего. Но, как известно, компенсаторная роль предсердием осуществляется за счет усиления сокращения, то есть за счет поздней диастолы, что должно приводить к противоположному результату. При отсутствии митральной регургитации возрастание объема заполнения предсердия также исключается.

Второе - соотношение ишемизированного и функционирующего миокарда. При большой зоне постинфарктного кардиосклероза при условии, что ишемия развивается в том же регионе, где сформировался рубец, относительный

Таблица 1.

Динамика показателей доплер-ЭхоКГ в ответ на ЧПЭС

| Группа обследованных | Скорость аортального потока | | Скорость E трансмитрального потока | | Соотношение E/A трансмитрального потока | |
|---|-----------------------------|-------------------|------------------------------------|-------------------|---|-------------------|
| | до ЧПЭС | после ЧПЭС | до ЧПЭС | после ЧПЭС | до ЧПЭС | после ЧПЭС |
| Без ИБС | 1.012 ± 0.056 | 0.979 ± 0.025 | 0.761 ± 0.039 | 0.755 ± 0.040 | 1.368 ± 0.087 | 1.196 ± 0.099 |
| ИБС без постинфарктного кардиосклероза | 0.997 ± 0.029 | 0.894 ± 0.037 | 0.736 ± 0.040 | 0.640 ± 0.023 | 1.312 ± 0.094 | 1.035 ± 0.090 |
| | $p < 0.05$ | | $p < 0.05$ | | $p < 0.05$ | |
| с аневризмой и отсутствием динамики на ЭКГ при нагрузке | 0.810 ± 0.022 | 0.820 ± 0.050 | 0.610 ± 0.030 | 0.654 ± 0.058 | 0.989 ± 0.091 | 1.168 ± 0.156 |
| с аневризмой и ишемическими изменениями на ЭКГ при нагрузке | 0.810 ± 0.022 | 0.732 ± 0.030 | 0.610 ± 0.030 | 0.564 ± 0.037 | 0.989 ± 0.091 | 0.806 ± 0.100 |
| | $p < 0.05$ | | $p > 0.05$ | | $p > 0.05$ | |

объем миокарда, выбывающий из процесса сокращения вследствие ишемизации, будет меньше, чем в случае без постинфарктного кардиосклероза.

И третье - как ни парадоксально, но снижение контрактильности миокарда при наличии аневризмы несколько облегчает приток крови в раннюю диастолу из-за уменьшения остаточного объема, расположенного в аневризматической полости.

Выводы

Таким образом, стресс-доплер-ЭхоКГ позволяет оценить состояние коронарного кровоснабжения. О снижении коронарного резерва свидетельствует уменьшение скорости аортального потока в сравнении с наблюдаемой до проведения нагрузочной пробы. При отсутствии аневризмы за развитие ишемической реакции миокарда на стимуляцию также свидетельствует снижение отношения скоростей потоков раннего и позднего диастолического наполнения. При наличии аневризматического расширения полости левого желудочка отсутствие значимой динамики диастолических потоков ни в коей мере не свидетельствует об адекватном коронарном кровотоке. У данной категории больных определяющее значение при проведении стресс-доплер-ЭхоКГ играет изменение систолического потока левого желудочка.

Литература

1. *Armstrong W.F.* Stress echocardiography for detection of coronary artery disease// *Circulation.*- 1991.- Vol. 84, № 1.- P. 43-50.
2. *Gibbons R.J., Balady G.J., Beasley J.W. et al.* Exercise Testing Guidelines// *J. Am. Col. Cardiol.*- 1997.- Vol. 30, № 1.- P. 260-315.
3. Cardiovascular stress testing: a description of the various types of stress tests and indications for their use. Mayo Clinic Cardiovascular Working Group on Stress Testing// *Mayo Clin. Proc.*- 1996.- Vol. 71, № 1.- P 43-52.
4. *Bonaduce D., Petretta M., Morgano G. et al.* Left ventricular remodeling in the year after myocardial infarction: an echocardiographic, haemodynamic, and radionuclide angiographic study// *Coron. Artery Dis.*- 1994.- Vol. 5, № 2.- 155-162.
5. *Smart S.C.* The clinical utility of echocardiography in the assessment of myocardial viability// *J. Nucl. Med.*- 1994.- Vol. 35, № 4.- P. 49S-58S.
6. *Swen W.-K., Khandheri B.K., Edwards W.D. et al.* Value and limitations of two-dimensional echocardiography in predicting myocardial infarcts size// *Amer. J. Cardiol.*- 1991.- Vol. 68, № 11.- P. 1143-1149.

DIAGNOSTIC VALUE OF STRESS-DOPPLER-ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION ANEURYSM OF LEFT VENTRICLE

M.G. Shurygin, E.S. Eniseeva, G.P. Gurtovaya

(Irkutsk State Medical University)

The aim of research is investigation of stress-Doppler-echocardiography (stress-D-EchoCG) possibilities in diagnostic of coronary insufficiency by postinfarction aneurysms. We examined 22 men (mean 45.8 ± 1.9 years old) with plane left ventricles aneurysm, as complication of myocardial infarction. Two control groups include 20 men without CAD and 22 men with angina pectoris 2-3 functional classes. We did EchoCG in M-, B- and Doppler-mode to all patients before and after transesophageal electrocardiostimulation stress testing.

We determined decrease systolic aortic flow speed by stress testing vs. resting state in patients, who has not adequate coronary circulation. But dynamics of transmitral diastolic flow dopplerographic amplitude characteristics has not significant changes.

In patients without aneurysm we observed decrease of early and late diastolic filling flows relation if developed ischemic reaction on transesophageal electrostimulation.

АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ, НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ГЕМОСТАЗА (20-ЛЕТНИЙ ОПЫТ РАБОТЫ)

Е.Г. Григорьев, Ф.Н. Пачерских

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад.МТА и АН ВШ, проф. А.А. Майборода, НИИ хирургии ВСФ СО РАМН - директор проф. Е.Г. Григорьев, кафедра госпитальной терапии ИГМУ - зав. проф. Т.П. Сизых)

Резюме: С применением бронхиальной ангиографии и зондирования легочной артерии обследовано 287 больных с легочным кровотечением. Выявлены прямые и косвенные признаки легочной геморрагии, а также особенности бронхиально-легочного кровообращения при острых и хронических легочных нагноениях, опухолевых процессах. Определена роль нарушений бронхиально-легочного кровотока в генезе легочной гипертензии. Показано значение эндоваскулярных вмешательств в лечении легочных кровотечений и коррекции легочной гипертензии.

Проблема легочных кровотечений приобретает в последнее десятилетие важное значение, так как число больных с легочным геморрагическим синдромом имеет тенденцию к увеличению [4], что объясняется постоянным ростом заболеваний респираторной системы в большинстве стран мира [5, 7].

В настоящее время в лечении ЛК наибольшее распространение получила активная хирургическая тактика. Между тем, резекция легкого на высоте кровотечения всегда граничит с высоким риском интра- и послеоперационных осложнений, поэтому более рационально применение различных методов неоперативного гемостаза, в частности - эндоваскулярной окклюзии бронхиальных артерий (ЭОБА) [1, 6, 8].

Материалы и методы

Бронхиальная ангиография (БАГ) выполнена 287 больным в возрасте от 7 до 81 года, у 128 из них БАГ дополнена зондированием легочной артерии (ЛА) и правых отделов сердца. ЭОБА проведена 276 больным.

Результаты и обсуждение

Ангиографическая диагностика источника легочного кровотечения основывалась на выявлении прямых и косвенных признаков геморрагии. Первые (экстравазация контрастированной крови, тромбоз бронхиальных артерий) безусловно и точно устанавливали кровоточащую ветвь, вторые (периартериальная диффузия контрастированной крови, гиперплазия, гиперваскуляризация бронхиальной артерии, бронхиальнолегочные анастомозы), отражая характер патологического процесса, косвенно свидетельствовали о локализации источника легочного кровотечения.

Экстравазация контрастированной крови установлена в 88 наблюдениях, что составляет 46.8% от всех пациентов, которым БАГ была проведена в остром периоде легочного кровотечения (188). Тромбоз бронхиальной артерии обнаружен у 66 из 188 в острый период легочного кровотечения (31.9%). У части больных (18.2%) тромбоз бронхиальной артерии сочетался с периартериальной диффузией контрастированной крови. Последний признак, с нашей точки зрения, наиболее информативен в ряду косвенных симптомов, он установлен у 215 больных (74.9%).

Гиперплазия бронхиальной артерии выявлена у 221 (77%) больного, в абсолютном большинстве наблюдений она сочеталась с повышенной извитостью крупных ветвей, которая отмечена у 237 больных (80.5%). В 226 наблюдениях (78.7%) обнаружена периферическая гиперваскуляризация в системе бронхиальной артерии, которая у 30 больных (10.5%) достигла степени ангиоматоза.

После анализа ангиограмм расположение источника легочного кровотечения выявлено в 280 наблюдениях (97.5%). Из них у 154 больных (55.0%) установлена сегментарная локализация кровоточащего сосуда, у 98 (35.0%) - долевая, у остальных 28 (10.0%) - кровоточащая сторона.

Ангиографическое исследование позволило не только установить топический диагноз, но и уточнить характер основного заболевания. В настоящее время в клинике накоплен опыт, основанный на исследовании более 1220 больных с разнообразной патологией бронхо-легочной системы. Известную сложность представляет дифференциальная диагностика опухолевых и некоторых воспалительных заболеваний легких.

При опухолевых поражениях наиболее достоверным признаком, который встречается в большинстве наблюдений (87.6%), является фрагментация периферических ветвей бронхиальной артерии. Также характерно хаотическое ветвление и распределение бронхиальной артерии, ампутация ее ветвей, появление экстравазальных «лужиц» контрастного вещества. Как правило, не выявляются бронхиально-легочные анастомозы.

Изменения бронхиального кровообращения при легочных нагноениях не однотипны. При остром абсцессе легкого развивается гиперваскуляризация периферической сети бронхиальной артерии с интенсивной паренхиматозной фазой контрастирования без ее расширения и извитости.

При хроническом абсцессе легкого обнаружена активизация бронхиального кровотока по магистральному типу - бронхиальные артерии гиперплазированы, извиты, периферический кровоток обеднен. Характерно появление прекапиллярных бронхиально-легочных анастомозов, по которым контрастированная кровь поступает из системных артерий в ветви легочной артерии.

Более значительные изменения претерпевает бронхиально-легочное кровообращение при бронхоэктатической болезни и поликистозе легких. Бронхиальные артерии резко расширены (в ряде наблюдений до 0.8 см), извиты, выражена периферическая гиперваскуляризация, нередко до степени ангиоматоза. Определяются множественные, с большим диаметром, прекапиллярные бронхиально-легочные анастомозы, через которые контрастированная кровь заполняет сегментарные, долевыми ветви легочной артерии.

Для хронического бронхита, хронической пневмонии характерна гиповаскуляризация с уменьшением диаметра бронхиальной артерии.

Итак, анализ ангиографических симптомов выявил их специфичность для различной патологии легких. На этом основании возможна диагностика причины легочного кровотечения при экстренном ангиографическом исследовании. По нашим данным, бронхиальная ангиография позволяет установить точный диагноз легочного заболевания при легочном кровотечении у 81.5% больных (234 из 287). В 45 наблюдениях (15.6%) заключение по данным бронхиальной ангиографии носило синдромальный характер, и у 8 больных (2.8%) причина легочного кровотечения оставалась неясной.

При анализе результатов зондирования легочной артерии, проведенного у 128 больных с легочным кровотечением, в 37 наблюдениях (28.9%) отмечены нормальные цифры давления в легочной артерии. В 91 случае (71.1%) выявлена легочная гипертензия. Учитывая характер нарушений бронхиально-легочного кровообращения, нами выделено 2 группы больных. Первая (84) - больные с массивным бронхиально-легочным шунтированием крови (хронические нагноительные процессы), вторая (44) - больные без

признаков лево-правого шунтирования (острые легочные нагноения, опухолевые процессы). В 1-й группе давление в легочной артерии достоверно выше, чем во 2-й (табл. 1).

Таблица 1.

Показатели давления в легочной артерии у больных с легочным кровоотечением ($M \pm m$)

| Характер процесса | Показатели | | |
|--|---------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | $P_{\text{сист.}}$ мм рт.ст. | $P_{\text{средн.}}$ мм рт.ст. | $P_{\text{диаст.}}$ мм рт.ст. |
| Контрольная группа (n - 20) | 26.3±2.1 | 14.8±0.9 | 8.4±0.6 |
| Хронические нагноительные процессы (n - 84) | 35.5±0.9 | 20.2±0.6 | 10.7±0.4 |
| Хронические ненагноительные заболевания (n - 44) | 29.8±0.9 | 12.2±0.6 | 9.1±0.5 |

Учитывая особенности и степень выраженности нарушений бронхиально-легочного кровообращения в обеих группах, мы объясняем более высокую степень легочной гипертензии в 1-й группе массивным бронхиально-легочным шунтированием крови, что подтверждается литературными данными [2, 3].

Лечебное эндоваскулярное вмешательство проведено 276 больным, более чем у половины больных (58.7%) отмечено обильное кровохарканье (52 наблюдения - 18.8%), массивное и профузное легочное кровотечение (110 - 39.9%). В 1-14 наблюдениях (41.3%) легочное кровотечение I A и B степени. У 174 больных эндоваскулярная окклюзия бронхиальной артерии выполнена при продолжающемся легочном кровотечении.

Условно мы выделяем терапевтические и хирургические методы эндоваскулярного гемостаза. К первым отнесены: временная эндоваскулярная окклюзия бронхиальной артерии с пролонгированной регионарной инфузией лекарственных средств; тромбирование бронхиальной артерии склерозирующими препаратами. Ко вторым - окклюзия бронхиальной артерии не рассасывающимися материалами. Терапевтический эндоваскулярный гемостаз предполагает снижение регионарного кровотока за счет окклюзии устья бронхиальной артерии кончиком катетера и микроэмболизации периферического русла макроагрегатом альбумина сыворотки человеческой крови с размерами частиц от 30 до 150 мк. В результате применения данного метода у 61 больного кровохарканье остановлено у 49 (80.3%) (немедленный гемостаз у 23, отсроченный - у 26).

Итак, на основании изучения ангиосемiotики заболеваний легких, осложненных легочным кровотечением, считаем, что наиболее оптимальным является применение данного метода при легочном кровотечении I степени: осложнившим острые легочные нагноения; при периферическом раке легкого; при инфильтративном раке легкого на ранних стадиях процесса; в отдельных наблюдениях при хронических легочных нагноениях, если сохранен периферический кровоток и отсутствует бронхиально-легочное шунтирование крови.

Склерозирующая эндоваскулярная терапия легочного кровотечения I и II A степени проведена 43 пациентам введением в бронхиальную артерию раздражающих препаратов (10% ра-

створ хлористого кальция, 10% раствор хлористого натрия, концентрированные растворы антибиотиков). В результате проведенного лечения немедленный гемостаз получен в 13 из 43 наблюдений (39.2%). Отсроченный гемостатический эффект у 14 больных (32.5%), и в 16 наблюдениях (37.2%) эндоваскулярная процедура оказалась неэффективной.

Анализ результатов применения склерозирующей терапии легочного кровотечения заслуживает критически оценить этот метод неоперативного гемостаза, но, тем не менее, мы считаем, что он может быть эффективным при кровохарканье и незаменим в тех ситуациях, когда материальная эндоваскулярная окклюзия бронхиальной артерии невозможна по какой-либо причине.

Хирургический эндоваскулярный гемостаз окклюзией системных артерий легких (и в 7 наблюдениях ветвей легочной артерии) не рассасывающимися эмболами выполнен 201 больному. Показания к материальной эндоваскулярной окклюзии бронхиальной артерии формулируются на основании:

- 1) интенсивности и периода легочного кровотечения;
- 2) характера основного заболевания и особенностей нарушения бронхиального кровотока;
- 3) перспектив консервативного лечения и целесообразности хирургического вмешательства;
- 4) возраста больных и тяжести сопутствующих заболеваний.

С учетом рассмотренных критериев эндоваскулярная окклюзия бронхиальной артерии поролоновыми и тefлоновыми эмболами проводилась:

- 1) при обильном кровохарканье, массивном и профузном кровотечении, независимо от его причины и количества рецидивов;
- 2) больным с хроническим легочным нагноением и раком легкого;
- 3) при геморрагическом синдроме, обусловленном патологией системных сосудов легких (идиопатические легочные кровотечения);
- 4) больным с I A, B степенями легочного кровотечения, рецидивирующим на фоне проведенного терапевтического эндоваскулярного гемостаза.

Одним из условий надежности эндоваскулярного гемостаза является выключение всех бронхиальных артерий, принимающих участие в кровоснабжении патологической зоны, в противном случае вероятен рецидив геморрагии. Известную проблему для эндоваскулярной хирургии легочного кровотечения представляют поиск, ангиографическое исследование и окклюзия aberrантных бронхиальных артерий. Мы провели катетеризацию и окклюзию «ложных» бронхиальных артерий у 14 больных. Сосуды начинались от внутренней грудной артерии (6 наблюдений), щито-шейного ствола (1), подключичной артерии (2), чревного ствола (2), нижнего грудного и поддиафрагмального сегментов аорты (3). Даже небольшой опыт исследования aberrантных бронхиальных артерий позволяет представить их роль в патогенезе легочного кровотечения, неудачах эндоваскулярной окклюзии бронхиальных артерий, рецидивах геморрагии.

В процессе работы мы пришли к выводу, что в патогенезе легочного кровотечения у больных гангреной, раком легкого немаловажную роль играют сосуды малого круга кровообращения. Поэтому 7 пациентам проведена синхронная окклюзия бронхиальной артерии и легочной артерии с хорошим гемостатическим эффектом.

Результаты материальной эндоваскулярной окклюзии бронхиальной артерии оценивали по нескольким позициям. У больных с продолжающимся кровотечением главным показателем эффективности процедуры считали немедленный гемостаз и резкое уменьшение интенсивности геморрагии с последующим прекращением кровохарканья в течение суток. Нами проведен анализ результатов эндоваскулярной окклюзии бронхиальной артерии материальными эмболами в зависимости от причины легочного кровотечения (табл. 2). Из приведенных данных следует, что методы эндоваскулярного гемостаза позволяют получить непосредственный гемостатический эффект почти у 90% пациентов с легочным кровотечением.

Таким образом, разработка и применение трех вариантов эндоваскулярного гемостаза и их сочетаний (материальная эндоваскулярная окклюзия бронхиальной артерии - 172 больных, временная ЭОБА + эмболизация макроагрега-

Таблица 2.

Непосредственные результаты материальной эндоваскулярной окклюзии бронхиальной артерии (ЭОБА) у больных с легочным кровотечением

| Заболевание | Кол-во больных | Легочное кровотечение | | Положительный результат повт. ЭОБА |
|----------------------------|----------------|-----------------------|----------------|------------------------------------|
| | | остановлено | рецидивировало | |
| Бронхоэктатическая болезнь | 53 | 50 (94.3%) | 3 (6.0%) | 2 |
| Хронический абсцесс | 18 | 16 (88.8%) | 7 (43.7%) | 2 |
| Кисты легкого | 7 | 7 (100.0%) | - | - |
| Хроническая пневмония | 21 | 19 (90.5%) | 3 (15.8%) | 1 |
| Хронический бронхит | 22 | 19 (86.4%) | 1 (5.26%) | 1 |
| Туберкулез | 8 | 7 (87.5%) | 1 (14.3%) | 1 |
| Центральный рак | 17 | 15 (82.2%) | 3 (20.0%) | - |
| Периферический рак | 15 | 13 (86.6%) | 4 (30.7%) | 1 |
| Идиопатическое ЛК | 21 | 20 (95.2%) | 2 (10.0%) | 2 |
| Прочие заболевания | 19 | 16 (84.2%) | 4 (25.0%) | 1 |

том белка - 44, склерозирующая ЭОБА - 31, сочетание методов - 29) позволило в абсолютном большинстве случаев остановить легочное кровотечение, что в конечном итоге оказало положительное влияние на исходы заболевания.

Общая летальность в анализируемой группе составила 7.97%. Из 110 больных с массивным и профузным легочным кровотечением умерли 21 (19.09%). Летальность в группе больных с легочным кровотечением, которым по разным причинам эндovasкулярная окклюзия бронхиальной артерии не проводилась, составила 16.46% (40 больных из 243), а при массивных и профузных кровотечениях - 59.09% (39 из 66 больных). Таким образом, применение методов рентгено-эндovasкулярной хирургии позволило снизить общую летальность в 2 раза, а при массивном и профузном легочном кровотечении в 3 раза.

В 51 наблюдении проведено зондирование легочной артерии с измерением давления до и после эндovasкулярной окклюзии бронхиальной артерии. После рентгено-эндovasкулярной коррекции нарушений бронхиально-легочного кровотока снижение давления в легочной артерии отмечено в 40 наблюдениях (78.4%), причем наиболее заметный гипотензивный эффект получен у больных с массивным бронхиально-легочным шунтированием крови и высокой легочной гипертензией (табл. 3). У 11 пациентов давление в легочной артерии после эндovasкулярной окклюзии бронхиальной артерии сохранилось на прежних цифрах, что, по-видимому, связано с преобладанием в патогенезе легочной гипертензии у этих пациентов анатомического (редукция сосудистого ложа) и функционального (рефлекс Эйлера-Лилюстранда) компонентов, а не гиперволемии малого круга кровообращения за счет бронхиально-легочного шунтирования крови.

Таким образом, эндovasкулярная окклюзия бронхиальной артерии, выполненная по поводу легочного кровотечения у больных хронически-нагноительными процессами, помимо гемостатического эффекта, оказывает положительное влияние на легочную гемодинамику за счет прекращения патологического бронхиально-легочного шунтирования крови.

Накопленный опыт применения диагностической катетеризации бронхиальной артерии, бронхиальной артериографии и эндovasкулярной окклюзии бронхиальной артерии, получен-

Литература

1. Астафьев В.И., Григорьев Е.Г. Бронхиальная артериография и эндovasкулярная окклюзия при легочных кровотечениях // *Вестн. хирургии.* - 1982. - № 2. - С. 12-15.
2. Вольнский Ю.Д. Клинико-функциональный анализ нарушений бронхиально-легочного кровообращения // *Эндovasкулярная терапия и хирургия легочных кровотечений.* Науч. тр. - Иркутск, 1981. - С. 12-18.
3. Григорьев Е.Г., Пачерских Ф.Н., Квашин А.И., Атаманов С.А. Ангиографическая диагностика и рентгено-эндovasкулярная коррекция гиперволемической легочной гипертензии при бронхоэктазах // *Материалы Международного конгресса рентгенологов и радиологов.* - М., 1994. - С. 186.
4. Кадыралиев Н.К., Фуниозер И.С., Казакбаев А.Т. и др. Лечение нагноительных заболеваний легких, осложненных кровотечениями // *Грудная хирургия.* - 1986. - № 6. - С. 92-94.

Таблица 3.

Динамика давления в легочной артерии до и после эндovasкулярной окклюзии бронхиальной артерии (ЭОБА) (M±m)

| Показатели | до ЭОБА | после ЭОБА | P |
|---------------------------------|----------|------------|-------|
| P _{сист.} , мм рт.ст. | 35.6±1.1 | 29.8±0.9 | <0.01 |
| P _{средн.} , мм рт.ст. | 19.6±0.7 | 17.9±0.6 | >0.05 |
| P _{диаст.} , мм рт.ст. | 11.6±0.5 | 9.4±0.6 | <0.05 |

ные результаты убеждают в их полезности для терапевтической и хирургической пульмонологических клиник. Метод занял прочное положение в ряду неотложных мероприятий при легочном кровотечении и, в известной степени, обусловил изменение традиционного подхода к этим больным: геморрагический респираторный синдром - диагностическая трахеобронхоскопия - экстренная резекция легкого. С позиций сегодняшнего дня нам представляется, что методы неоперативного гемостаза - эндovasкулярная окклюзия бронхиальной артерии в сочетании с эндоскопической окклюзией бронха - практически исключают необходимость операций на высоте кровотечения. Эндovasкулярная коррекция нарушений бронхиально-легочного кровообращения способствует также нормализации легочной гемодинамики у данной категории больных.

ANGIOGRAPHICAL DIAGNOSIS OF PULMONAL BLEEDING, SPONTANEOUS RESULTS OF ENDOVASCULAR HAEMOSTASIS (ON THE BASIS OF 20 YEARS WORK EXPERIENCE)

E.G. Grigoriev, F.N. Pacherskikh
(Irkutsk State Medical University,
Institute of Surgery SD RAMS)

Using bronchial arteriography 287 patients with pulmonary bleeding were investigated with the help of the results, direct and indirect symptoms of pulmonary bleeding have been found and also the specificity of bronchopulmonary circulation of acute and chronic suppuration and oncological processes. We can differentiate the dependence of pulmonary hypertension from dysfunction of bronchopulmonary blood flow. This shows the positive role of endovascularisation in the management of pulmonary bleeding and correction of pulmonary hypertension.

5. Палеев Н.Р., Ильченко В.А. Хронический бронхит // В кн.: *Болезни органов дыхания.* - М.: Медицина, 1990. - С. 110-130.
6. Пачерских Ф.Н., Квашин А.И., Атаманов С.А., Портнягин А.Ф. Рентгено-эндovasкулярная диапневтика при бронхо-легочной патологии // *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии.* Тез. докл. XII итог. науч. сессии. - Иркутск, 1994. - С. 75-76.
7. Перельман М.И. Новые методы лечения в хирургии органов дыхания // *Вестн. АМН СССР.* - 1983. - № 1. - С. 78-83.
8. Рабкин И.Х., Готман Л.Н., Амброзайтис Р.К. Эффективность эндovasкулярной окклюзии бронхиальных и межреберных артерий при легочной геморрагии // *Эндovasкулярная терапия и хирургия легочных кровотечений.* Науч. тр. - Иркутск, 1981. - С. 71-80.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

Н.П. Кузнецова, А.Ю. Чащин, М.А. Другова

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра дермато-венерологии - зав. проф. Н.П. Кузнецова)

Резюме. Проведенный анализ 51 историй болезни больных артропатическим псориазом позволил выявить возрастные особенности, преимущественное поражение мужчин, наиболее частую регистрацию полиартрита с поражением мелких суставов, подтвержденного рентгенологическими исследованиями, связь поражений костно-суставного аппарата с выраженностью дерматологических проявлений псориаза, генетическими факторами и сопутствующей соматической патологией.

Артропатический псориаз является одной из наиболее тяжелых форм псориаза. Частота его при анализе госпитальных контингентов больных варьирует от 0.6 до 19.3% (В.А. Гребеников с соавт., 1981; П.Т. Зоиров и др., 1987; Ю.А. Горяев и Н.Ю. Горяева, 1985). В рамках суставного синдрома при псориазе выделяют псориапатическую остеоартропатию и артрит (Hoizmann, 1985). Псориапатическая остеоартропатия рассматривается как комплекс функциональных обратимых метаболических нарушений костной ткани и синовиальных оболочек, в отличие от выявляемых рентгенографически необратимых изменений при псориапатическом артрите. По данным Hoizmann (1985) признаки остеоартропатии выявляются у 50-90% больных различными формами псориаза.

Псориапатическая артропатия характеризуется клиническими и рентгеноморфологическими признаками поражения суставов при наличии псориапатических изменений кожи. При псориапатическом артрите, помимо этого, обязательно наличие воспалительно-деструктивных изменений опорно-двигательного аппарата.

В последние годы отмечается тенденция к увеличению числа больных этой инвалидизирующей формой псориаза.

Нами был проведен анализ 51 историй болезни больных с артропатическим псориазом, находившихся на лечении в клинике кожных болезней с 1975 по 1995 годы. Среди больных преобладали мужчины (6.7%), наибольшую группу (29.4%) составили больные в возрасте 30-39 лет, причем в возрасте 30-39 лет преобладали женщины (15.5%), а в возрасте 50-59 лет - мужчины. Среди больных в более старших возрастных группах преобладали мужчины (таблица 1).

Следует отметить увеличение числа случаев по годам, хотя поступление больных в стационар в течение 20 лет не имело такой закономерности. За последние 3 года (1993 - 1995) с впервые уста-

новленным диагнозом псориапатического артрита поступило 15 больных из 51, что составило 29.4%.

У 43 человек (84%) поражения суставов возникли на фоне имеющихся кожных проявлений. У 5 (9.8%) артропатии появились раньше поражения кожи. Одновременно кожные и суставные проявления развились у 3 больных (5.9%).

Наиболее частым вариантом начала заболевания является моно(олиго)-артрит. В дальнейшем у подавляющего большинства больных (8.2%) заболевание протекает по типу полиартрита. Чаще всего поражаются мелкие суставы кистей (80.4%) и стоп (55%). В процесс вовлекаются крупные суставы: поражение коленных отмечено у 47% больных, голеностопных - 3.3%, лучезапястных - 27.5%, тазобедренных - 25.5%, плечевых - 13.7%, ключичных - у 1.9%.

Поражение шейного отдела позвоночника выявлено у 1.8%, грудного отдела у 9.8%, пояснично-крестцового отдела - 5.9%, крестцово-подвздошного сочленения - 9.8%.

Спондилоартрит наблюдался у 2 больных (3.9%).

Наиболее часто отмечались артралгии и ограничение объема движений в суставах, деформация, контрактуры, вывихи и подвывихи со стороны межфаланговых суставов кистей и стоп, увеличение в объеме пораженных суставов, кожа над пораженными суставами была отечна

Таблица 1.
Половозрастная характеристика проанализированных больных

| Возраст | Всего | | Мужчин | | Женщин | |
|-------------|-------|-------|--------|------|--------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| 20-29 | 3 | 5.9 | 3 | 5.9 | - | - |
| 30-39 | 15 | 29.4 | 7 | 13.7 | 8 | 15.7 |
| 40-49 | 13 | 25.5 | 9 | 17.6 | 4 | 7.9 |
| 50-59 | 15 | 29.4 | 10 | 19.6 | 5 | 9.8 |
| 60 и старше | 5 | 9.8 | 5 | 9.8 | - | - |
| Всего | 51 | 100.0 | 34 | 66.7 | 17 | 33.3 |

и не резко гиперемирована. Характерно чувство утренней скованности.

Рентгенологически у всех больных обнаружено сужение суставных щелей, остеофиты, кистозные просветления костной ткани, околоуставной остеопороз. Деструктивные изменения выявлены у 45 больных. Явления артрита у всех больных сочетались с поражением кожи. У 82.4% больных кожный процесс был распространенным, у 17.6% - универсальным.

Развитие псориазической эритродермии наблюдалось у 9 больных (17.6%), распространенный крупно-бляшечный псориаз с наклонностью к эритродермии у 4 человек (7.8%).

При артропатическом псориазе отмечается более высокая частота экссудативного варианта (31.4%).

Развитие пустулезного псориаза типа Цумбуша отмечено у 2 больных, один из этих больных умер. Пустулезный псориаз ладоней и подошв типа Барбера наблюдался у 4 человек, причем пустулезные высыпания располагались как на псориазических бляшках, так и на видимо здоровой коже. Рупиоидный псориаз отмечен у одного больного.

Почти у всех больных (94.1%) отмечено поражение ногтей. У 51% больных наблюдалось изменение окраски ногтей от тусклых до серовато-желтых, у 43.1% - отмечался подногтевой гиперкератоз, деформация ногтей по типу наперстка - у 21.5%, онихогрифоз - у 3.9%, онихолизис - у 7.8%. У 5 человек (9.8%) наблюдалась продольная и поперечная исчерченность ногтей, у 6 (1.7%) - повышенная ломкость. Жалобы на зуд различной выраженности предъявляли почти все больные. Умеренный зуд был у 21 больного (41.2%), интенсивный - у 5 (9.8%), незначительный у 6 (1.8%), отсутствовал зуд у 13 (25.5%).

При обследовании больных были выявлены сопутствующие заболевания: желудочно-кишечного тракта у 16 больных (31.4%), сердечно-сосудистой системы у 15 (29.4%), заболевания легких у 4 (7.8%), ЛОР-органов - у 9 (17.6%), мочеполовой системы - у 11 (21.6%), нервной системы - у 7 (13.7%), эндокринной - у 5 (9.8%). Лабораторные исследования выявили ускорение СОЭ у 49% больных, резко ускоренная у 19.6%. СОЭ в пределах нормы у 31.4% больных. Лейкоцитоз обнаружен у 17 больных (3.3%), лейкопения - у 22 (43.1%). Количество эритроцитов менее $4.5 \times 10^9/\text{л}$ у 35 человек (68.6%). Эозинофилия отмечена у 7 больных (13.7%), у такого же числа больных - анэозинофилия. СРБ резко положительный - у 6 (11.8%), слабо положительный у 17 (33.3%). Повышение сиаловых кислот отмечено

у 38 больных (74.5%). Результаты проведенных исследований подтверждают мнение С.И. Довжанского и др. (1992), который рассматривает псориаз как «псориазическую болезнь» с разной степенью вовлечения в патологический процесс висцеральных органов.

В развитии псориаза немаловажное значение имеют генетические факторы, о чем свидетельствует значительное число семейных форм. У 21.6% больных отмечено наличие псориаза у ближайших родственников. Влияние неврогенных факторов установлено у 25.5% больных, которые связывали начало заболевания и рецидивы со стрессами. Развитие псориаза после респираторных заболеваний и переохлаждения отмечено соответственно у 23.7% и 29.4% больных.

Синхронность обострений кожных и суставных проявлений отмечали 22 больных (43.1%). Сезонность рецидивов отмечена у 9 человек (17.6%) в весенне-летний период, у 19 человек (37.3%) в осенний, всесезонное течение заболевания у 23 больных (45.1%).

На основании вышеизложенного можно заключить, что поражение костно-суставного аппарата у больных псориазом имеет тенденцию к увеличению и представляет собой тяжелую инвалидизирующую форму псориаза. Наиболее часто артропатический псориаз развивается у мужчин в возрасте 50-59 лет, у женщин 30-39 лет. У 84.3% больных поражение суставов развилось на фоне псориаза, у 9.8% суставные изменения возникли раньше кожных проявлений. Клинически артропатический псориаз чаще протекает по типу полиартрита с вовлечением в процесс мелких суставов кистей и стоп. Реже поражаются крупные суставы, возможно поражение всех отделов позвоночника. Чаще всего псориазический артрит развивается на фоне распространенных форм псориаза, в том числе эритродермии. Нередко псориазический артрит протекает у больных с сопутствующей соматической патологией, что отягощает течение заболевания и обуславливает торпидность течения псориаза.

CLINICAL PECULIARITIES OF PSORIASIS WITH JOINT SYNDROME IN EASTERN SIBERIA

N.P. Kuznetsova, A.U. Chashin, M.A. Drugova
(Irkutsk State Medical University)

Analysis of 51 histories of disease in patients with arthropathic psoriasis is conducted. It is revealed it's age and sex peculiarities, tie with skin manifestations, genetic factors and accompanying somatic pathology.

Литература

1. Гребенников В.А., Терещенко В.Н., Гавриленко В.Е. и др. Особенности клиники псориаза в резко континентальном климате и сосудистая реактивность кожи больных на ацетилхолин, серотонин, гистамин, брадикинин // Вестн. дерматол. - 1981. - № 4-6. - С. 7-11.
2. Зоиров П.Т., Шеров С.А., Шакирова М.М. Клиника и течение псориаза в Таджикистане // Вестн. дерматол. - 1987. - № 2. - С. 52-55.
3. Горяев Ю.А., Горяева Н.Ю. Распространенность псориазического артропатии и факторы риска // Лечение и профилактика распространенных дерматозов в Восточной Сибири. - Иркутск, 1985. - С. 49-55.
4. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз или псориазическая болезнь. - Саратов, 1992. - Ч. 1. - С. 176; Ч. 2. - С. 96.

СОСТОЯНИЕ ГОНАДОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА И ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Н.М. Рудых

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

Резюме: При обследовании 70 женщин, больных угревой болезнью, выявлена дисфункция гонадотропных гормонов гипофиза и функциональные и органические изменения в органах репродуктивной системы. Полученные данные свидетельствуют о патогенетической роли центральных и периферических механизмов эндокринной регуляции в патогенезе угревой болезни.

Угревая болезнь - заболевание кожи, при котором патологические изменения локализуются в сальных железах. При этом нарушаются процессы ороговения, что препятствует оттоку кожного сала, изменяется его липидный спектр и биохимические свойства. Указанные нарушения способствуют персистенции *Propionibacteria* аспе, обладающей свойством активировать комплемент и синтезировать порфирины, тем самым усугубляя воспалительный процесс и подавляя местные факторы иммунологической защиты. Данная патология реализует себя только на фоне избыточного влияния андрогенных гормонов или повышения чувствительности к ним рецепторов сальных желез, которые являются мишенями для андрогенов. Усиление синтеза андрогенов наблюдается в теке яичников женщин под влиянием нарушенной пульсации лютеинизирующего гормона гипофиза, гораздо реже источником гиперандрогении являются надпочечники. Среди андрогенов наибольшую активность проявляет тестостерон и андростендион. Однако в андрогензависимых тканях под влиянием повышенной активности фермента, 5-альфа-редуктазы тестостерон подвергается конверсии в еще более активный метаболит дигидротестостерон. Повышение андрогенной активности наблюдается и в результате уменьшения емкости тестостерон-экстрадиол связывающего глобулина, а также изменения афинности андрогенчувствительных рецепторов.

Все вышеперечисленные факторы могут иметь место в разной степени при гиперандрогенных состояниях, одновременно влияя на кожу и органы репродукции. Вызывая органические изменения в яичниках, они способствуют функционированию патологической самоподдерживающей системы гипофиз - гонады.

Материалы и методы

Нами было обследовано 70 больных угревой болезнью и 35 здоровых женщин в возрасте от 13 до 37 лет. Больным исследовались гонадотропины гипофиза: лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ); пролактин (ПРЛ) иммуноферментным методом в сыворотке крови в раннюю фолликулиновую фазу. Проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза и молочных желез, определялась микрофлора влагалища. Диагноз мастопатии подтверждался рентгенологическим исследованием молочных желез. Женщины были обследованы гинекологом, гинекологом-эндокринологом. Для исключения адrenaлового источника андрогенов исследовали содержание 17-кетостероидов в моче (суммарные андрогены). Полученные данные статистически обработаны с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Данные, полученные в результате исследования гонадотропинов гипофиза, представлены в таблице 1. В таблице число вариантов n соответствует количеству наблюдений.

Результаты исследования гонадотропных гормонов у больных достоверно отличаются от таковых у здоровых женщин. Несмотря на то, что некоторыми авторами указанные цифры трактуются как варианты индивидуальной нормы, достоверное их отличие от результатов здоровых женщин позволяет нам сделать вывод о тенденции к повышению уровня всех гипофизарных гонадотропинов у женщин, больных угревой болезнью.

Индекс среднего соотношения ЛГ/ФСГ у больных составил 1.28, у здоровых - 1.10.

У больных отмечен значительный разброс индивидуальных показателей ФСГ от 0 до

Таблица 1.
Содержание гонадотропных гормонов гипофиза в сыворотке крови женщин, больных угревой болезнью и здоровых лиц

| | ФСГ, мМЕ/л | ЛГ, мМЕ/л | ПРЛ, мМЕ/л |
|-----------------|------------|-----------|--------------|
| Больные (n=70) | 6.90±0.47 | 8.85±0.60 | 512.57±41.23 |
| Здоровые (n=35) | 3.86±0.48 | 4.25±0.79 | 163.05±51.14 |
| | p<0.05 | p<0.001 | p<0.001 |

15.2 мМЕ/л, что свидетельствует, как об отсутствии секреции гормона, так и о наличии нормальных и повышенных показателей. Однако, в 83% случаев уровень данного гонадотропина был выше такового среднего у здоровых лиц, у 17% - нормальным и ниже среднего здоровых женщин.

По величине ЛГ 56% больных имели его уровень выше среднего здоровых лиц, 44% больных - аналогичный или ниже среднего. Индивидуальные показатели составили 0.2-18.8 мМЕ/л.

В отличие от показателей ФСГ и ЛГ уровень пролактина у всех больных превышал таковой средний у здоровых женщин и находился в диапазоне 260-1600 мМЕ/л.

Исследование содержания 17-кетостероидов в моче показало нормальный уровень экскреции метаболитов суммарных андрогенов у всех женщин, причем у подавляющего числа больных (80%) уровень 17-кетостероидов оказался на нижней границе общепринятой нормы. Данный факт является очень важным, так как свидетельствует об отсутствии аденолового источника андрогенов у больных вульгарными угрями.

Полученные результаты исследования, приведенные выше, позволили нам рассмотреть дисфункцию гормонов гипофиза в соответствии с патологией органов репродуктивной системы.

При обследовании женщин с угревой болезнью гинекологом и гинекологом-эндокринологом у 100% больных были выявлены нарушения в репродуктивной сфере (табл.2).

Из приведенной таблицы следует, что поликистоз яичников, по нашим данным, встречался в 29% случаев. Исследование гонадотропинов гипофиза у этих больных показало достоверное отличие уровня ЛГ от такового среднего в целой группе больных, соответственно 11.90±0.68 и 8.85±0.60 мМЕ/л, p<0.05. Средний индекс соотношения ЛГ/ФСГ составил у них 1.65.

Диагноз гиперандрогенной дисфункции яичников основывался на клинико-anamnestических данных, отсутствии поликистозных изменений в яичниках по данным УЗИ, повышении уровня ЛГ. Уровень ЛГ составил в среднем в этой группе больных 12.40±0.70 мМЕ/л, что достоверно отличается от среднего в целой группе больных, p<0.05, средний индекс соотношения ЛГ/ФСГ составил 1.69.

Обращает на себя внимание наличие нарушений менструального цикла - 90% больных. Нарушения менструального цикла выявлены у женщин всех возрастных групп.

Явления галактореи, обнаруженные у 27% больных, не соответствовали у них высокому уровню пролактина, подавляющее большинство из них (80%) имело показатели ПРЛ в пределах 300-800 мМЕ/л. Сочетание галактореи и мастопатии наблюдалось у 15% всех больных. У больных с синдромом галактореи мастопатия развивалась в 54% случаев. При мастопатии галакторея выявлена в 43% случаев. Показатели ПРЛ при мастопатии находились в пределах 250-1600 мМЕ/л.

Таким образом, у женщин, страдающих угревой болезнью, наблюдается дисфункция гонадотропных гормонов гипофиза в сочетании с нарушениями овариального уровня и отсутствие увеличения андрогенов адреналового пула.

Наши исследования показали достоверное повышение среднего уровня лютеинизирующего гормона гипофиза у больных по сравнению со здоровыми лицами, несмотря на то, что некоторыми авторами такие цифры трактуются как вариант индивидуальной нормы. Более выраженное повышение ЛГ наблюдалось у больных с синдромом поликистозных яичников и гиперандрогенной дисфункцией яичников. Обращает на себя внимание и достоверное повышение уровня фолликулостимулирующего гормона, в

Таблица 2.
Структура патологии органов репродуктивной системы у женщин, страдающих угревой болезнью

| Заболевания, синдромы, состояния | Число больных | |
|---|---------------|--------------------------|
| | абс. | % к общему числу больных |
| Синдром поликистозных яичников (подтверждено УЗИ) | 20 | 29 |
| Гиперандрогенная дисфункция яичников | 12 | 17 |
| Солидарные кисты яичников | 8 | 12 |
| Генитальный эндометриоз | 2 | 3 |
| Фибромиома матки | 2 | 3 |
| Гипоплазия матки | 8 | 12 |
| Воспалительные заболевания: | 20 | 29 |
| сальпингоофорит | 12 | 17 |
| эндоцервицит | 4 | 6 |
| кольпит | 4 | 6 |
| Мастопатия: | 23 | 33 |
| диффузная | 7 | 10 |
| фиброзно-кистозная | 16 | 23 |
| Синдром галактореи | 19 | 27 |
| Нарушения менструального цикла: | 63 | 90 |
| гиперменорея | 18 | 26 |
| гипоменорея | 10 | 14 |
| олигоменорея | 12 | 17 |
| опсоменорея | 5 | 7 |
| альгоменорея | 36 | 51 |
| Ановуляторные циклы: | | |
| стойкая ановуляция | 13 | 19 |
| чередование с овуляторными циклами | 15 | 21 |
| Предменструальный синдром (1-3 симптома) | 27 | 38 |
| Ранний пременопауз | 2 | 3 |
| Сочетание трех и более факторов | 25 | 36 |

то время как данные литературы констатируют его нормальный уровень при гиперандрогенных синдромах. Однако при гиперандрогенных синдромах зачастую описывается пестрая, а порой противоречивая картина гипофизарных нарушений, зависящая от многих патогенетических факторов. Некоторые из этих факторов характерны и для нашей группы больных.

Так, обращает на себя внимание неоднородность показателей ЛГ и ФСГ от 0 до значительных цифр. В данном контексте необходимо отметить, что у 12% больных выявлен гипогонадизм, который в 90% случаев сочетался с гиперпролактинемией. Низкие показатели гонадотропинов у больных без гипогонадизма также в 70% случаев сочетались с гиперпролактинемией.

Таким образом, усредненные показатели только прослеживают общую тенденцию, которая складывается из различных патологических состояний. Однако при разной индивидуальной картине гонадотропного синтеза, вероятно, на начальных стадиях ЛГ повышается у всех больных, впоследствии же повышенный уровень пролактина у некоторой части больных может подавлять его пульсацию. Низкий уровень показателей ЛГ и ФСГ может зависеть от длительности гиперпролактинемии, однако, по нашим данным, при высоком уровне пролактина встречаются показатели ЛГ и ФСГ полярных значений.

Учитывая одновременное нарушение синтеза гонадотропинов гипофиза, можно предположить высокий уровень дисфункций - гипоталамический. ЛГ и ФСГ имеют общий гипоталамический гонадотропин-рилизинг гормон. Однако различная чувствительность к нему клеток гипофиза, секретирующих эти гормоны и разный метаболический клиренс могут формировать изолированное увеличение ЛГ и ФСГ. Лютеинизирующий гормон, стимулируя тека-ткань яичников, усиливает синтез андрогенов - предшественников эстрогенов. Большое количество андрогенов не способно ароматизироваться в эстрогены, не создаются условия для инкубации комплекса ферментов, участвующих в реакциях ароматизации в ткани гранулезы яичников и экспрессии в ней рецепторов к ФСГ. Следую-

щий в результате этого низкий уровень эстрогенов не способен обеспечить пик перед овуляцией и спровоцировать (наряду с низким уровнем прогестерона) преовуляторный выброс ЛГ, что приводит к ановуляторным циклам и формированию синдрома поликистозных яичников. Поликистозные яичники являются источником небольшого, но постоянного выброса эстрогенов (относительная гиперэстрогения), что, в свою очередь, может способствовать повышению уровня пролактина. Нарушенный рецепторный и ферментативный комплекс при синдроме поликистозных яичников может способствовать уменьшению синтеза ингибина - пептида, регулирующего уровень ФСГ. Длительно существующая гипоталамо-гипофизарная дисфункция, например, затянувшийся диспитуитарный юношеский синдром, вероятно, может вызвать снижение функции яичников, в результате чего возможно небольшое повышение уровня обоих гонадотропинов. Данный механизм развития заболевания можно предположить у наших больных.

Таким образом, выявленная у женщин, больных угревой болезнью, гонадотропная дисфункция гипофиза, вероятно, имеет первичное происхождение. В ответ на патологическую гонадотропную стимуляцию нарушается синтез половых стероидов, и формируются функциональные и органические изменения в органах репродуктивной системы (яичники, матка, молочные железы) и андрогензависимых тканях (кожа).

THE CONDITION OF GONADOTROPIC FUNCTION OF HYPOPHYSIS AND ORGANS OF WOMEN'S REPRODUCTION SYSTEM WITH ACNE VULGARIS

N.M. Rudikh

(Irkutsk State Medical University, Russia)

Having tested 70 women with acne vulgaris, they revealed dysfunction of gonadotropic hormones of hypophysis and functional and organic changes in organs of reproduction system. The results are the evidence of pathogenic role of central and peripheral mechanisms of endocrine regulation in pathogenesis of acne vulgaris.

Литература

1. Дедов И.И., Абусуев С.А., Балаболкин М.И. и др. Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы/ Под ред. Дедова И.И. - М.: Редакция энциклопедии Латвии, 1995. - 256 с.
2. Сметник В.П., Тумилевич Л.Г. Неоперативная гинекология. - М.: Мединформагентство, 1997. - 592 с.
3. Терещенко И.В. Лечение, профилактика и прогноз пубертатно-юношеского гипоталамического диспитуитаризма (методическое пособие). - Термь, 1996. - 16 с.
4. Теплермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы/ Пер. англ.; под ред. Ажипы Я.И. - М.: Мир, 1989. - 652 с.
5. Шилин Д.Е. Синдром гиперандрогении: дифференциально-диагностические подходы и критерии диагноза (лекция)// Пробл. эндокринологии. - 1992. - №6. - С. 39-45.
6. Francs S., White D.M. Prevalence of etiological factor in polycystic ovarian syndrome// Ann. N-Y. Acad. Sci. - 1993. - № 687. - P. 1124-1138.
7. Lobo R.A. Hirsutism in polycystic ovary syndrome: current concepts// Clin. Obst. & Gyne. - 1991. - № 34. - P. 817-826.
8. Rosenfeld R.L., Lacky A.M. Acne, hirsutism and alopecia in adolescent girls. Clinical expressions of androgen excess// Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. - 1993. - № 22. - P. 507-532.

ИРИДОДИАГНОСТИКА КАК СКРИНИНГ МЕТОД В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

И.Ю. Краснопеева, 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: В работе рассмотрены возможности определения сопротивляемости, адапционных и регенераторных способностей организма по радужке, а также даны различные точки зрения при интерпретации возникающих структурных изменений радужки.

В последнее десятилетие в нашей стране стал применяться один из параклинических методов исследования - иридодиагностика. В ее становлении можно выделить 3 периода. Первый возник более 3000 лет назад в Индии, Китае, Египте, Тибете. В это время изменения на радужке при различных заболеваниях описаны в трактатах Гиппократата,

Филострата, Ел Акса. Второй период относится к концу 19 века, и возрождение иридодиагностики произошло благодаря работам J. Peczeli и N. Liljeguist. Третий этап начинается с 50-х годов нашего века, когда были созданы специализированные центры по изучению иридодиагностики во Франции, Чехословакии, Германии, США, СССР.

Длительное время иридодиагностика как наука незаслуженно отвергалась многими специалистами. Этому способствовало отсутствие конкретной научной теории, объясняющей возникновение изменений на радужке. Но за последние десятилетия наметился положительный сдвиг в отношении ее практического внедрения. Среди широко применяющихся параклинических неспецифических методов исследования она заняла особое место как метод высоко информативный, простой, доступный, совершенно безопасный.

Иридодиагностика возникла в глубокой древности и насчитывает более чем 3000-летнюю историю. Это подтверждается археологическими находками древних папирусов в Индии и Китае, наскальными изображениями радужки в пещерах Малой Азии. Описание радужки и изменения в ней при различных заболеваниях встречаются и в трактатах Гиппократата, Филострата в древнем Египте. Но слава первого иридодиагностата принадлежит знаменитому жрецу фараона Тутанхамона Ел Аксу. Он оставил 2 папируса длиной 50 и шириной 1.5 метра с описанием диагностики по радужке. Считается, что благодаря

этому жрецу иридодиагностика распространилась в Вавилон, Тибет, Индокитай. Он первый ввел цветное фотографирование ириса с помощью специальных металлических пластин, которые на 4 минуты подносились к глазу больного на расстояние 2 см, затем обрабатывались какой-то жидкостью и снова подносились к глазу на 30 секунд. После этого изображение ириса на пластине становилось цветным и сохранялось в течение тысячелетий. Секрет их химической обработки, к сожалению, утерян. Такие пластины с ярким цветным изображением глаз найдены в усыпальнице Тутанхамона. По ним стало известно, что правитель Египта был очень больным человеком.

В тибетской медицине ведущие специалисты, обладатели звания «пандиты», могли по зрачку определить поражение внутренних органов.

На длительное время иридодиагностика среди врачей была незаслуженно забыта. В конце 19 века, благодаря работам J. Peczeli и N. Liljeguist, иридодиагностика получила распространение на западе.

J. Peczeli составил карту, в которой каждому органу соответствовал определенный сегмент на радужке, т.е. он впервые в мире создал схему проекционных зон радужки. За это его считают основоположником иридодиагностики. В 1980 г. J. Peczeli издал книгу «Открытие в области природы и искусство лечения». Нервные окончания радужки образованы симпатическим, парасимпатическим и тройничным нервами. Эти нервы имеют связь с висцеральными центрами головного мозга, а через них с внутренними органами. Поэтому J. Peczeli первый пришел к выводу, что идущая через радужку световая энергия служит для активации всей внутренней среды организма.

N. Liljeguist дополнил схему J. Peczeli, указав в ней место расположения желудка и кишечника, прямой кишки, легких. Кроме этого, он вновь

ввел в иридодиагностику забытый цветовой анализ радужки.

С 50-х годов нашего века начинается новое возрождение иридодиагностики. Во Франции, Чехословакии, Германии, США, Канаде, Японии имеются специализированные центры по изучению иридодиагностики. В Американском противораковом центре Бетесте иридография используется для дифференциальной диагностики врожденных и приобретенных доброкачественных опухолей.

Большой вклад в развитие науки внесли Е.С. Вельховер, Р.Ф. Ромашев, Р.С. Пичхадзе, В.В. Кривенко, П. Димков, L. Vannier, A. Maubach, J. Angere, F. Vida, I. Deck, R. Bourdiol, B. Jensen, P. Thiel.

Особенно хочется выделить работы J. Deck, R. Schnabel и B. Jensen. Так, директор института фундаментальных исследований в области иридологии из г. Этлингене (ФРГ) J. Deck совместно с F. Popp высказал предположение, на основе эффекта митогенетического излучения А.Г. Гурвича (1923, 1935), что адаптационно-трофические знаки радужки являются голографией когерентных полей излучения. Его сорокалетний труд в области иридологии обобщен в 2-х монографиях: «Основы иридодиагностики» (1965) и «Дифференциальная диагностика» (1980).

Немецкий ученый R. Schnabel (1959) изучил тополабильные знаки, которые могут быть приобретенными и врожденными, увеличиваться при прогрессировании заболевания и исчезать при выздоровлении. Он описал 90 видов пигмента, 60 разновидностей волокнистых структур, 30 форм лакун, 28 вариантов внутренней гетерохромии и 14 видов адаптационных колец.

Учебником для многих специалистов запада стала многократно переизданная монография B. Jensen «Наука и практика иридологии» (1982). С 1951 г. им создана международная ассоциация иридологов.

За это время появилось около 30 схем, в которых авторы уточняли, дополняли «отражение» тех или иных органов на радужной оболочке глаза. При составлении схемы любой из авторов ориентировался на свои многолетние наблюдения. Прежде чем указать на схеме место расположения «больного» органа, многократно проверял его отражение на радужке, подтверждая изменение функции органа клиникой и инструментальными методами. В своем большинстве эти схемы подразделяются на немецко-американскую школу с вертикальным расположением тела человека на радужке (J. Deck, 1954; J. Angerer, 1957; B. Jensen, 1964; E.С. Вельховер, 1988; рис. 1) и новофранцузскую с эмбриологическим проецированием тела (R. Bourdiol, 1975; G. Jausas, 1983; рис. 2). При вертикальном расположении - в верхней части находится проекция головного мозга, в центре - желудка и кишечника, а внизу - нижних конечностей. В новофранцузской школе проекция тела человека на радужку напоминает расположение эмбриона в

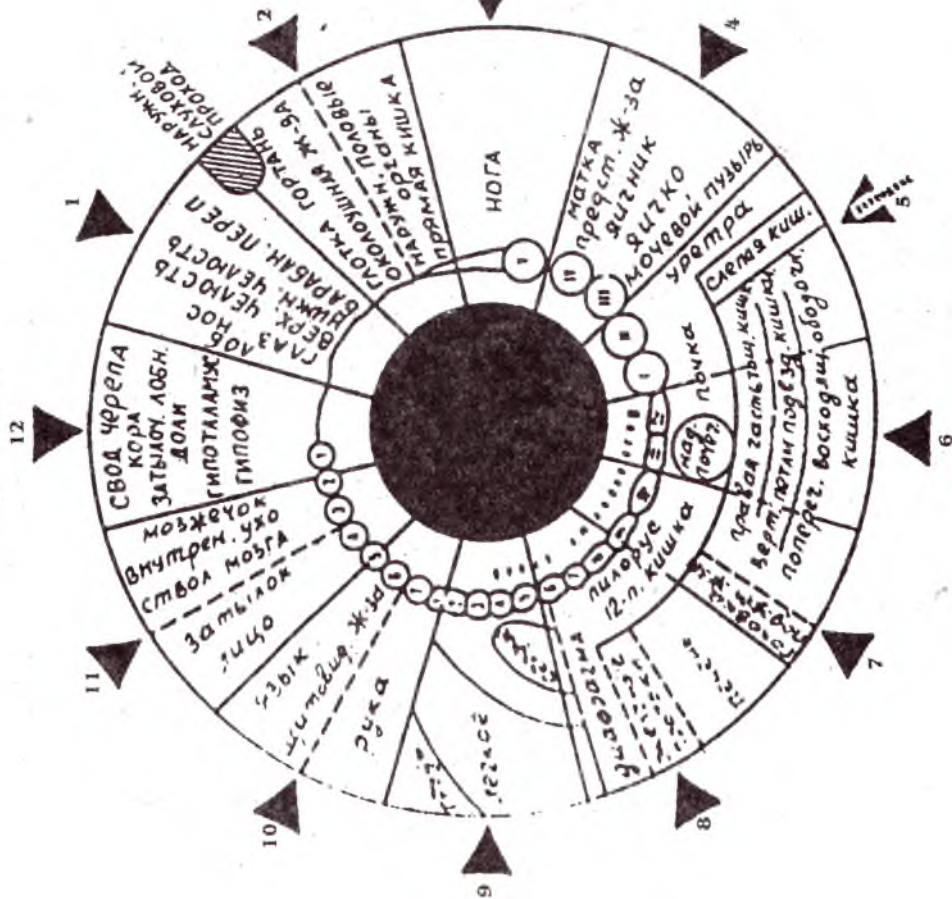
полости матки. Вертикальное проецирование органов можно объяснить ранним гастроло-сегментарным периодом эмбрионального развития путей и центров иридо-диэнцефального проецирования. Новофранцузская школа основывается на более позднем периоде эмбрионального развития. Все эти схемы подразделяются еще на 3 группы: графические, схематические и смешанные. В картах изображения локализации проекционных зон органов во многом совпадают, однако, в топографии отдельных органов наблюдаются и расхождения. Наиболее часто в иридодиагностике используются схемы Е.С. Вельховера, F. Vida и J. Deck, B. Jensen, A. Gastro, J. Angerer, J. Jausas, K. Gunter (В.И. Боришполец, И.Ф. Борисенко, 1990; Л.Е. Лагутина, М.П. Терентьева, 1990). При этом у правой проекция органов на радужке гомолатеральная, а у левой - гетеролатеральная (т.е. правая половина тела отражается на левой радужке, а левая половина на правой). Зона самой радужки на всех картах имеет топографическое деление радиальное и кольцевое. Радиальное используется в зоне цилиарного пояса и представляет из себя радиально расположенные зоны. Для кольцевого деления применяются как анатомические образования радужки, так и условно выделенные между ними зоны, всего их 9. Для более быстрого определения расположения органов в клинической иридодиагностике используется циферблатная шкала, а в компьютерной - угловая.

В Советском Союзе впервые с 1967 г. иридодиагностикой стали заниматься Е.С. Вельховер и Ф.Н. Ромашев. Практически все иридологи страны являются их учениками или учениками их учеников.

Первая монография советских ученых Е.С. Вельховера, Н.Б. Шульпиной, З.Е. Алексеевой, Ф.Н. Ромашева «Основы иридодиагностики» вышла в свет в 1982 г.. Под руководством Ф.Н. Ромашева, Е.С. Вельховера в 1983 г. Р.М. Пичхадзе была защищена первая диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Сравнительная оценка клинико-инструментальных и иридологических методов обследования в хирургической клинике при заболеваниях желудка и 12-перстной кишки.» В течение 4-х лет автором в условиях стационара обследовано 303 больных с патологией желудка и 12-перстной кишки, 50 практически здоровых лиц и 460 рабочих различных промышленных предприятий. Данные иридоскопии, иридографии верифицировались с общепринятыми клинико-инструментальными методами исследования, включая и гистологическое исследование биопсийного материала, полученного при ФГС.

Проведенные исследования позволили определить общие и частные закономерности, наступающие в экстерорецепторах радужки глаза. На основе сопоставления клинико-инструментальных исследований с данными иридографии в диссертации Р.С. Пичхадзе указаны изменения, возникающие в радужке у больных с гастрита-

Правая радужка



Левая радужка

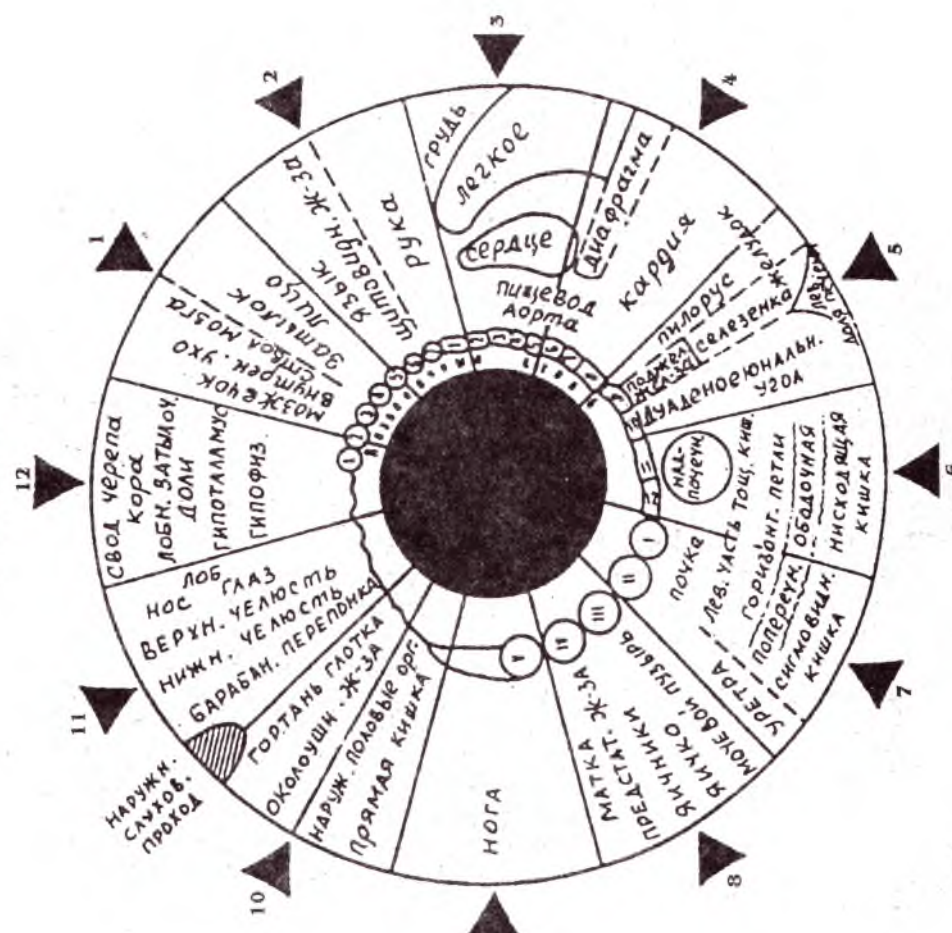


Рис.2. Схема проекционных зон тела человека на радужке по R. Bourdiol.

ми, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, полипозом, раком желудка.

Широкое распространение в нашей стране иридодиагностика получила в последнее десятилетие. Следует отметить, что в этот период вышло в свет несколько монографий: Ф.Н. Ромашева с соавт., 1986; В.В. Кривенко, Г.П. Потебня, 1988; В.В. Коновалова, А.А. Антонова, 1990; Н.Б. Шульпиной, 1990; М.С. Абрамова, 1990; Е.С. Вельхова, А.А. Ананина, 1991; О.В. Петенко, Н.И. Гречишниковой, 1991; Е.С. Вельхова, 1992.

Среди них обращает на себя внимание монография М.С. Абрамова, в которой автор впервые раскрывает работу компьютерных систем в иридодиагностике, показывает ее преимущества, перспективы перед обычной иридоскопией и иридографией. Указывает на сложности в создании компьютерных систем.

Особо следует отметить последнюю монографию Е.С. Вельхова, в которой обобщены данные, полученные в основном научном центре страны по иридологии, созданном им и Ф.Н. Ромашевым 19 лет назад в Университете дружбы народов им. П. Лумумбы при медицинском факультете. Как он пишет, за этот период здесь изучены новые функции глаза (фотоэнергетическая, светозащитная, терморегулирующая и цитоллизосомная), сама радужная оболочка рассматривается как выдвинутый вперед диэнцефальный экран головного мозга, воспринимающий и преформирующий световой поток извне и импульсный поток изнутри организма. В лаборатории разработана оценка состояния систем ассимиляции и диссимиляции, скрининг-диагностика гастритов, холециститов, гепатитов, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, мочекаменной болезни. Предложена новая доклиническая экспресс-диагностика язвенной деформации луковицы дуоденума, портальной гипертензии при циррозах печени, закупорки лоханки и мочеточника при мочекаменной болезни, ишемии мозга при окклюзии брахиоцефальных сосудов, недостаточности кардиального сфинктера пищевода при рефлюкс-эзофагите.

Под руководством Е.С. Вельхова совместно с сотрудниками ЦНПО «Комета» создан компьютерный иридодиагностический комплекс «ИРИС».

В Москве существует и второй центр иридодиагностики под руководством Н.Б. Шульпиной. Совместно с А.А. Антоновым и др. здесь подготовлено большое количество врачей-иридологов для практического здравоохранения.

В 1979 году в Киевском институте проблем онкологии им. Р.Е. Кавецкого создана лаборатория иридодиагностики, возглавляемая В.В. Кривенко. Сотрудники этой лаборатории занимаются изучением радужки при фитотерапии, ведут поиск симптомов на радужке при онкологических заболеваниях, воздействии радиации.

В настоящее время в иридологии несколько научных направлений: иридоптография, ири-

додиагностика, иридогенетика, компьютерная иридодиагностика и иридофототерапия.

Основным методом иридодиагностических исследований являются: осмотр радужки с помощью щелевых ламп различных типов (иридоскопия) и фиксация результатов иридоскопии на фотопленку (иридофотография), на видеопленку (иридовидеография). Сочетание иридоскопии с иридофотографией повышает качество обследования больного, документирует результаты диагностики, позволяет проводить динамическое наблюдение, выявлять ранние проявления патологического процесса.

В последние годы широкое применение в иридодиагностике получили компьютеры. Создание компьютерных систем в иридологии имеет много технических и методологических трудностей. С технической стороны надо использовать системы ТВ высокой четкости, а современные 625-строчечные телевидеокамеры этому не соответствуют и для полной информации о радужке необходимо трехмерное изображение, которого в ТВ-системах нет. Еще отрицательным моментом является огромный массив информации, который должна обработать ЭВМ. Большую трудность представляет отсутствие одной универсальной иридологической схемы, а также индивидуальное формирование нервных путей у каждого человека, в связи с чем орган имеет не точное, а статистически вероятное место нахождения (например, у правой и у левой). Необходимо учитывать, что возникновение иридознаков может происходить не за счет патологии органа, а быть связано, во-первых, с патологией проводящих нервных путей и, во-вторых, по типу отраженных рефлекторных связей (например, лакуна в зоне проекции левой руки при стенокардии).

Среди первых разработок по использованию вычислительной техники для иридодиагностики в нашей стране следует выделить разработанную в 1985 г. под руководством В.Г. Бондур с соавт. в лаборатории Университета дружбы народов им. П. Лумумбы диалоговую микропроцессорную вычислительную систему. На протяжении нескольких лет творческой работы этой группы с коллективом иридологов, возглавляемым Е.С. Вельховым, создан компьютерный иридодиагностический комплекс «ИРИС». Прибор позволяет выявлять ранние проявления патологии органов и систем с использованием различных схем проекционных зон радужки, измерять геометрические и энергетические характеристики интересующих иридологических знаков, выявлять наследственный статус, реактивность и сопротивляемость организма, онкоустойчивость, определять темпы старения. Существуют и другие программы, иридодиагностические комплексы, разработанные в разных лабораториях и научных центрах страны. Они имеют меньшую программную обеспеченность, чем «ИРИС», но менее дорогостоящи и поэтому более доступны для практического здравоохранения.

ния. Время обследования пациента при использовании ЭВМ занимает от 3-5 минут до 30. Преимущество компьютерной ириодиагностики обусловлено высокой точностью и производительностью, большими возможностями по выявлению новых экстерорецептивных симптомов и наблюдением радужки в динамике, длительным хранением данных и проверкой гипотез при формировании решений.

В ириодиагностике при осмотре радужки необходимо обращать внимание на такие характеристики, как цвет глаз, тип радужки, форму зрачка, толщину пигментной каймы, зашлакованность, токсические пятна и т.д.

Цвет глаз у человека зависит от количества и распределения клеток-хроматофоров, которые вырабатывают меланин. По степени продуцирования меланина они подразделяются на слабые, средние и сильные меланинопродуценты. От концентрации меланина зависит светозащитная функция радужки. Поэтому у лиц с голубыми радужками (тонкий слой меланоцитов), защитная функция радужки на воздействие света меньше, чем у кареглазых. Меланины обладают свойствами стабильных радикалов и участвуют в переносе электронов. За счет этого они предохраняют человека от поступления ультрафиолетовых лучей, ионизирующего и электромагнитного излучения (Е.Л. Рубан, С.П. Лях, 1970; Е.С. Вельховер, В.Ф. Ананин, 1990; М. Piattelli et al., 1963). Меланоциты содержат фоторецепторный аппарат (Е.С. Вельховер, 1988). В связи с чем радужка выполняет и фотоэнергетическую функцию. Она регулирует энергетический потенциал зон ретикулярной формации по двум каналам: ретинальному и иридальному. По ретинальному каналу это происходит, в основном, за счет изменения диаметра зрачка, а по иридальному - фоторецепторами радужки. При различной пигментной системе одинаковый по силе источник света вызывает в коре головного мозга у светлоглазых лиц более сильный активизирующий эффект, чем у темноглазых. Это распределение по цвету радужки коррелирует и с функционированием ферментных систем человека, направленных на расщепление и выведение лекарственных веществ из организма (О.В. Петенко, Н.И. Гречишникова, 1991). Работами М. Миллодота (1976), Е.С. Вельховера с соавт. (1982), L. Harris et al. (1971) доказано, что для достижения лечебного эффекта доза лекарств у сильных меланинопродуцентов должна быть выше, чем у средних, и в 1.5-2 раза больше, чем у слабых меланинопродуцентов. Кроме этого, меланоциты выполняют цитолитическую функцию радужки. Меланин защищает глаз от инфекции. По данным А.Е. Каплан и А.М. Малковой (1979), осложнения инфекции при травмах карих глаз у больных встречается в 7 раз реже, чем у пострадавших с серыми и голубыми глазами. Меланопротеиды радужки обладают противоопухолевой активностью и увеличивают выживаемость организма при изменении содержания

кислорода в атмосфере, защищают белки и ферменты от деградации, а ткани пигментного эпителия - от действия продуктов перекисного окисления липидов.

Радужка отражает врожденные недостатки, закрепленные в генотипе. Считается, что она несет информацию о дефектах до четвертого поколения включительно. По результатам многочисленных обследований R. Bourdiol (1975) выявил, что правый глаз мужчин несет отцовский генотип, а левый - материнский. У женщин наоборот. По мнению Е.С. Вельховера (1992) передача локальных знаков радужки от родителей составляет 50%. Тип радужки наследуется от родителей, но никто из иридологов не видел у родственников двух абсолютно одинаковых радужек, даже у близнецов. Радужка каждого человека имеет свои неповторимые особенности.

В иридологии наследственность характеризует врожденную степень жизнеспособности, сопротивляемости, адаптационные и регенеративные возможности организма (Е.С. Вельховер с соавт., 1988; В. Jensen, 1970). Показателем, определяющим наследственность в иридологии, является плотность радужки. В нашей стране пользуются, в основном, двумя классификациями плотности. По одной классификации выделяют пять типов радужки: радиальный, радиально-волнистый, радиально-гомогенный, радиально-лакунарный и лакунарный. Радиальный тип радужки имеет вид раскрытого веера, трабекулы одинаковые, как бы подогнаны одна к другой. Но встречается он крайне редко. Из него выделяют радиально-волнистый тип, при котором наблюдается небольшая извитость радиальных трабекул. Эти два типа являются признаками хорошей конституции и крепкого здоровья. Третий тип радужки - радиально-гомогенный. При нем в зрачковом поясе наблюдается радиальная исчерченность, а в цилиарном - плотное гомогенное, густо пигментированное, бархатистое окрашивание. Этот тип радужки также говорит о хорошей конституции и встречается у здоровых людей. Четвертый тип радужки - радиально-лакунарный. Он характеризуется неплотной стромой с рассеянными листовидными лакунами, занимающими до 30% площади радужки. Иногда лакуны могут быть заменены хаотичным рисунком трабекул, которые как бы напоминают лакуны. Данный тип радужки характерен для лиц с ослабленной конституцией, склонностью к дисфункциям и переходу острых заболеваний в хронические. Пятый тип радужки - лакунарный - представляет собой местами разорванную строму с лакунами, занимающими больше 30% площади радужки. Такая радужка свидетельствует о врожденной неполноценности многих органов. Ее обладатели люди болезненные, острые заболевания у них трудно поддаются лечению и почти всегда переходят в хронические.

По мнению В.В. Коновалова, А.А. Антонова (1990), эта классификация имеет два недостатка. Она не выделяет отдельно слабопигментированную

ванную радужку, а гомогенный тип встречается крайне редко. Поэтому В.В. Коновалов и А.А. Антонов рекомендуют пользоваться классификацией В. Jensen (1964). В ней выделено 6 степеней плотности, которые объединены в три типа конституции. Сильный тип конституции включает в себя радужку первой и второй плотности. При первой степени плотности строма радужки очень плотная, поверхность гомогенная, гладкая, из-за плотного прилегания трабекул не видно их радиального расположения. При второй степени плотности строма радужки плотная, но в ней видны трабекулы. Ее обладатели имеют хорошую наследственность и устойчивость к заболеваниям и неблагоприятным условиям внешней среды. Средний тип конституции обусловлен радужкой 3 и 4 степени плотности. Для 3 степени характерна извитость, растянутость трабекул. При 4 степени плотности - трабекулы истончены, между ними наблюдаются щели. При данной конституции нормальное функционирование всех органов и систем организма возможно только при соблюдении всех мер профилактики. Однако острые заболевания уже часто переходят в хронические. Слабый тип конституции встречается при пятой и шестой степени плотности. Для пятой и шестой степени плотности характерна радужка с множеством углублений и ямок, часто напоминающих большие незамкнутые лакуны. Ее обладатели имеют плохую наследственность, они трудно адаптируются к неблагоприятным условиям жизни и труда, острые заболевания у них переходят в хронические.

Существует и другая классификация, предложенная J. Deck еще в 1965 г. Она отражает структурно-механические, морфологические и физиологические данные. Эта классификация включает в себя 16 вариантов. Ее применение на профосмотрах возможно только при исследовании больных с помощью электронно-вычислительных комплексов при изображении радужки на телеэкране. В нашей стране преимущественно используется первая и вторая классификации.

Информацию о морфогенезе несет в себе рельеф радужки. По мнению G. Jausas (1974) существует 7 разновидностей рельефа: нормальный, мискообразный, уплощенно-латеральный, кратерообразный, закругленно-утолщенный, плоский и локально-деформированный. Каждый из этих рельефов отражает определенное состояние организма. Так, нормальный рельеф свидетельствует о сбалансированности жизненных сил, хорошем прогнозе при заболеваниях, а локально-деформированный - о наличии хронической болезни.

Зрачки человека отражают состояние нервной системы и внутренних органов, реактивность, уровень болевых ощущений. Величина зрачка зависит от освещения, возраста, эмоционального состояния, усталости. При осмотре часто встречается анизокория, которая бывает

физиологической и патологической. Первая в норме у практически здоровых наблюдается в 19%, а разница в диаметре при слабом освещении не превышает 0,8 мм. Во втором случае она может быть признаком патологии нервной системы и внутренних органов (при поражении верхушки легкого, печени, почек, аппендикса). При патологии органов увеличение зрачка возникает за счет рефлекторного воздействия на пограничный симпатический ствол. На деформацию зрачков и ее значение в иридодиагностике впервые обратил внимание R. Schnabel (1959). Деформация зрачка встречается при местных заболеваниях радужки, патологии периферических нервов и внутренних органов.

Большое значение в иридодиагностике уделяется автономному кольцу - зоне раздела зрачкового и цилиарного пояса. Он является индикатором всех висцеральных систем, определяет состояние симпатической и парасимпатической нервной системы. Его втяжение или взбухание в какой-то зоне указывает на наличие патологии органа, расположенного в этом секторе. С целью изучения феномена локального выпячивания в области сердца Е.С. Вельховер (1992) обследовал группу лиц с дилатацией полостей сердца. Им выделено 4 степени деформации автономного кольца. При этом выявлено, что легкая степень деформации соответствует компенсаторной гипертрофии миокарда, средняя - начальным проявлениям дилатации, грубая - выраженной дилатации. Разрыв автономного кольца соответствовал формированию аневризмы сердца. Нарушение формы автономного кольца происходит при возникновении патологий в органе за счет усиленного потока импульсов, действующих на часть радужки, и выводящего дисгармонию симпатических и парасимпатических мышц глаза. Поэтому взбухание автономного кольца происходит за счет гипофункции ограниченного участка сфинктера зрачка (зона желудка или кишечника) или при гиперфункции ограниченного участка дилататора (зона проекции органов - печень, почки и т.д.).

Описанные в литературе разрывы автономного кольца, по мнению Е.С. Вельховера (1992), возникают при необратимых процессах в вегетативной нервной системе. По данным В.В. Коновалова и А.А. Антонова (1990) разрыв автономного кольца означает очень грубую патологию со стороны соответствующего органа. С автономным кольцом связано и понятие «зашлакованность» организма, что свидетельствует о трофических нарушениях в данной зоне радужки, дисфункции автономной нервной системы, особенно ее симпатического отдела. Различают 3 степени зашлакованности автономного кольца. По данным Е.С. Вельховера (1992) при обследовании большого количества лиц у практически здоровых зашлакованность первой и второй степени встретилась в 34% случаев. По его мнению такие люди нуждаются в дообследовании.

Специфическим, чисто иридологическим термином является и название «нервные кольца и дуги». В офтальмологии их называют адаптационные кольца или кольца сокращения. Они представляют собой дугообразные или кольцеобразные углубления в строме радужки, которые чаще локализируются в цилиарном поясе, очень редко в зрачковом. Их возникновение зависит от состояния нервной системы и дилататора зрачка. По мнению В. Jensen (1970) они образуются при возбуждении или спазме органа, психическом возбуждении человека, воспалении или медикаментозной перегрузке, изменении метаболических процессов. Нервные кольца встречаются у здоровых от 1-3, но наличие 4-6 и более характерно для упадка защитных сил и тяжелого состояния организма. Неполные нервные кольца-дуги указывают на поражение органа, в зоне проекции которого они расположены. Их начальная часть более светлая, чем конечная. Начало дуги и соответствует большому органу, в проекции которого она расположена, а конец дуги - органу, заинтересованному «по ходу дуги». Так, у женщин дуга, начинающаяся в зоне яичников и заканчивающаяся в проекции плевры, клинически проявляется дисфункцией яичников и связанными с этим изменениями в молочных железах. Нервные дуги у онкобольных имеют, по мнению Е.С. Вельхера (1992), патогномичный вид. Они едва различимые, нитевидные, «тающие». Концентрические замкнутые кольца у раковых больных почти не встречаются.

Внутренний край радужки, называемый зрачковой каймой, представляет собой самый мощный пигментный слой. Он обеспечивает регуляцию светового потока. По конфигурации зрачковой каймы различают 6 типов: равномерно-утолщенная, равномерно-зернистая, ореолоподобная, неравномерно утолщенная, неравномерно зернистая и тонкая. Две первых характерны для здоровых людей, а остальные формы чаще встречаются у больных. Толщина пигментной каймы характеризует состояние иммунитета, адаптационно-защитные возможности организма и баланс симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (Е.С. Вельхер с соавт., 1988; О.В. Петенко, Н.И. Гречишникова, 1991). Уменьшение толщины пигментной каймы указывает на снижение иммунитета, адаптационных реакций и преобладание тонуса симпатической нервной системы. По данным Е.С. Вельхера (1992), если толщину пигментной каймы у здоровых принять за 100%, то при холецистите ее размеры составят - 72%, при хроническом лейкозе - 63%, при раке 4 ст. она может не определяться вообще.

Большое значение в иридодиагностике играют лакуны. Они указывают на органическое поражение органа, в зоне которого она находится, определяют стадию воспалительного процесса и тяжесть наследственного дефекта. Но клиническая значимость размера лакун может быть раз-

лична в зависимости от их локализации. Так, маленькая лакуна в зоне проекции мозга соответствует более тяжелой патологии, чем большая лакуна в проекции мышц спины. При одинаковой интенсивности и обширности процесса в органе у лиц с сильной конституцией лакуны будут меньше размером, чем у лиц со слабой конституцией. Кроме этого, оценка размера патологического процесса по величине лакуны должна проводиться относительно площади пораженного органа. Наличие лакуны в том или ином органе указывает на его функциональную недостаточность, проявления которой возможны иногда лишь после перенесенной инфекции, травмы, старения и т.д. По изменениям, происходящим в лакуне можно судить о стадии процесса в органе. Во время острого воспаления наблюдается высветление и набухание трабекул, увеличивается их длина и поперечный размер, лакуна остроугольной формы, автономное кольцо либо вытянуто (у лиц со слабым типом конституции), либо выбухает (при сильном типе). Эта стадия длится от нескольких дней до недели. При нарастании острого воспалительного процесса, который длится до недели - глубина лакуны нарастает. При стадии подострого воспалительного процесса в органе трабекулы начинают восстанавливать цвет, уменьшается их белесоватая окраска, лакуны не углубляются, по их краям или на дне появляются пигменты. Автономное кольцо деформируется в сторону, противоположную зоне патологического очага. Эта стадия колеблется от двух до 6 недель. Для стадии хронического воспаления характерно исчезновение набухания трабекул, лакуны становятся округлыми, вокруг лакуны и в ней увеличивается количество пигмента. При обострении хронического процесса в органе появляются более мелкие и глубокие лакуны. При хронических не рецидивирующих процессах трабекулы восстанавливают свой цвет, лакуна округлая, около лакуны не бывает «дорожки» из мелкозернистого пигмента. При стадии окончания патологического процесса в органе без образования рубца цвет трабекул вокруг лакуны восстанавливается, исчезают пигментные пятна, лакуны заполняются исходным пигментом. При выздоровлении с образованием рубцовых изменений в органе по краям и на дне лакуны трабекулы навсегда остаются белесоватыми, исчезают пигментные пятна на дне и вокруг, деформация автономного кольца уменьшается, но никогда не проходит полностью.

Образование токсических пятен на радужке происходит при аутоинтоксикации в связи с избытком или плохим выделением из организма экзогенных или эндогенных токсинов (М.С. Абрамов, 1990; J. Deck, 1965). По мнению О.В. Петенко, Н.И. Гречишниковой (1991), они возникают и при токсическом поражении вегетативной иннервации в соответствующих органах. Зарождение токсических пятен, по данным В.В. Кривенко, Г.П. Потебня (1988), обусловлено

оседанием на радужке циркулирующих в крови токсических веществ. По мнению Е.С. Вельхова с соавт. (1988), природа токсических пятен до конца не решена. Вероятно, в их происхождении играют роль не только эндотоксические и внешнесредовые, но и генетические и другие факторы.

В отличие от токсических пятен, пигментные указывают на наличие патологических очагов в организме и больше выражены при заболеваниях, протекающих с выраженным болевым синдромом.

Дистрофический ободок располагается у корня радужки. Он возникает при накоплении в организме продуктов распада, шлаков. Он образуется во всех случаях интоксикации, длительного медикаментозного лечения. Выраженность дистрофического ободка прямо пропорциональна степени интоксикации (М.С. Абрамов, 1990). Черный и компактный дистрофический ободок образуется при накоплении во внутренних органах большого количества токсических веществ. Если он возникает в проекции одного органа, значит, в нем содержатся шлаки, токсические вещества. При тяжелых токсических состояниях ободок темнеет, расширяется, и в нем появляются белые вкрапления. Возникновение дистрофического ободка очень часто сопровождается кожную патологию. П. Димков (1977) указывает на наличие врожденных дистрофических ободков. Такие дети имеют пониженную сопротивляемость организма и обычно в первые два года жизни у них высокая вероятность возникновения какого-либо кожного заболевания.

Лимфатическая система проецируется на радужке в цилиарном поясе, кнутри от зоны кожи. Даже незначительное изменение функции лимфатической системы вызывает на радужке образование лимфатического розария. Его появление характеризует нарушение обмена веществ, понижение антиоксидантной функции лимфатической системы, снижение сопротивляемости организма и предрасположенность к онкологическим заболеваниям. При онкологических процессах лимфатический розарий отличается от других заболеваний. Он становится грязно-серого или желтого цвета, сливного характера.

В данной лекции мы не можем подробно осветить многие вопросы иридодиагностики и поэтому переходим к изложению результатов, получаемых при обследованиях.

Иридологи обоснованно считают, что иридодиагностика представляет большую ценность как скрининг-тест при массовых обследованиях населения в поликлиниках, на промышленных предприятиях для выявления общих заболеваний. Впервые иридодиагностику в профосмотрах начал применять в нашей стране Е.С. Вельховер (1972-1988), затем В.Ф. Алексеев (1983). В настоящее время для профосмотров она используется многими врачами. По сообщениям различных авторов, результаты топической иридо-

диагностики совпадают с традиционными методами исследования при различных формах патологии от 81.2 до 96.5%, а чувствительность и специфичность соответственно составляет от 81.3 до 97% и 60 - 96.3%. Причем и в поликлиниках с хорошо поставленной ежегодной диспансеризацией населения при использовании на профосмотрах иридодиагностики количество вновь диагностированных заболеваний увеличивается в 1.5-3 раза.

Имеются сообщения о применении метода для оценки конституциональных особенностей и профпригодности при поступлении на работу у лиц, находящихся в неблагоприятных условиях труда. В 1990 году В.Г. Дейнега с соавт. предложили применять иридодиагностику как дополнительный метод для профотбора и профосмотра на основе оценки конституциональных особенностей человека. Они при математической обработке результатов методом последовательной статистической процедуры Вальда получили, что диагностический вес признаков колебался от +3 до -3, а их информативность по коэффициенту Джеффриса-Кульбака от 11.6 до 5.3. В связи с чем они проверили, а затем рекомендовали использовать для оценки профпригодности: плотность радужки, форму зрачковой каймы, форму зрачка и автономного кольца, лимфатический розарий, дистрофический ободок, лакуны, токсические пятна, кольцо натрия, пигментные пятна, не основные цвета радужки. При наборе 13 баллов и выше обследуемому выдается заключение об очень хорошей конституции, крепком здоровье и возможности выполнять любую чрезмерную профессиональную нагрузку, от 9-12 - о хорошей конституции и профессиональной пригодности к выполнению тяжелой физической и умственной работы, от 5 до 8 - об удовлетворительной конституции, ограниченной пригодности к выполнению работ в неблагоприятных условиях и от 0 до 5 - плохой конституции и непригодности к работе с неблагоприятными производственными факторами. Оценка от 0 до 1 свидетельствует о необходимости медицинской и профессиональной реабилитации. Сопоставление иридологических данных с результатами традиционных методов совпало в $92 \pm 2.8\%$ случаев.

Подобные исследования, но с введением еще дополнительных характеристик, в 1990 г. провел и Ф.З. Галимуллин, который предложил и доказал целесообразность использования оценки конституциональных особенностей человека при отборе лиц для работы в экстремальных условиях. Он апробировал методику в военизированных горноспасательных частях Печерского бассейна. Для оценки конституции он применил следующие характеристики: тип и плотность радужки, ее рельеф, зрачковую кайму, форму автономного кольца, наличие или отсутствие гетерохромии, деформации зрачка, анизокории, зашлакованности и разрыва автономного кольца, пигментные и токсические пятна, адаптации

онные кольца, лимфатический розарий, дистрофический ободок. Каждый из этих признаков оценивается от 0 до 1-2-3 баллов (в зависимости от степени выраженности проявлений). При получении суммарной оценки, равной 21-23 баллам, можно говорить о сильной конституции больного, 18-20 - повышенной, 15-17 - средней и 12-14 - слабой. В течение 3-х лет проводилось наблюдение за состоянием здоровья этих рабочих. Была выявлена прямая зависимость заболеваемости от конституции, определенной иридологическим путем. Так, люди с высоким иридологическим статусом по числу дней нетрудоспособности болеют в 20 раз реже, чем со сниженным. От внедрения Ф.З. Галимуллин на шахтах ПО «Воркутауголь» метода иридодиагностики при профосмотре экономический эффект составил 1 миллион 87 тысяч рублей в год (в ценах 1990 г.).

Таким образом, применение метода иридодиагностики при проведении предварительного медицинского осмотра, особенно поступающих работать на предприятия с вредными условиями труда, позволяет значительно снизить заболеваемость в последующем.

Впервые об использовании иридодиагностики для выявления профессиональных интоксикаций во время проведения периодических медицинских осмотров на промышленном предприятии сообщается в работах И.Ю. Краснопеевой (1990).

Литература

1. Абрамов М.С. Иридодиагностика с компьютером. - Ташкент: Изд-во им. Ибн Сины, 1990. - 192 с.
2. Алексеев В.Ф. Роль иридодиагностики в выявлении заболеваний органов пищеварения и контроле за диспансеризацией// I Всероссийский съезд научного общества гастроэнтерологов. - Свердловск, 1983. - С. 110-111.
3. Боришполец В.И., Борисенко И.Ф. О некоторых вопросах практической иридодиагностики// Иридолог: Сборник материалов Всесоюзной ассоциации иридологов. - 1990. - № 4. - С. 51-56.
4. Вельховер Е.С., Шульпина Н.Б., Алиева З.А. и др. Основы иридодиагностики. - Баку: Азернешр, 1982. - 188 с.
5. Вельховер Е.С., Шульпина Н.Б., Алиева З.А. и др. Иридодиагностика. - М.: Медицина, 1988. - 240 с.
6. Вельховер Е.С., Ананин В.Ф. Введение в иридологию. Пупиллодиагностика. - М.: УДН, 1991. - 211 с.
7. Вельховер Е.С. Клиническая иридология. - М.: Орбита, 1992. - 432 с.
8. Галимуллин Ф.З. Оценка конституциональных особенностей обследуемого с применением методики иридодиагностики // Иридолог: Сборник материалов Всесоюзной ассоциации иридологов. - 1990. - № 2. - С. 6-14.
9. Гурвич А.Л. Митогенетическое изучение биологических систем как показатель регулирующего взаимодействия молекулярного и клеточного уровней// Успехи совр. биологии. - 1986. - Т. 101, № 3. - С. 390-397.
10. Дейнега В.Г., Видищев О.П., Дейнега И.В., Шальман Г.И. Оценка профпригодности по ведущим иридологическим признакам// Иридолог: Сборник материалов Всесоюзной ассоциации иридологов. - 1990. - № 2. - С. 5-6.

В соответствии с приказом МЗ в предварительных и периодических медицинских осмотрах принимают участие узкие специалисты, задействованы инструментальные и лабораторные методы исследования, что делает их дорогостоящими. Несмотря на это, при них часто не выявляются заболевания в начальной стадии, предрасположенность к тому или иному процессу. В отличие от этого, иридодиагностика позволяет одному специалисту оценить состояние всех органов и систем, а в дальнейшем целенаправленно проводить обследование и лечение.

Большое количество показателей, характеризующих состояние здоровья человека, свидетельствует о ценности, положительной значимости, этого широко доступного в наших условиях метода исследования и говорит о необходимости более быстрого и широкого внедрения иридодиагностики в практическое здравоохранение.

THE IMPORTANCE OF IRIDODIAGNOSTICS AS A SCREENING METHOD IN THE CLINICS OF INTERNAL DISEASES

I.Yu. Krasnopeeva, T.P. Sizykh

(Irkutsk State Medical University)

- The possibilities of the definition of resistance, adaptatory and regenerative abilities of an organism by the iris are considered in this paper. Different views of the interpretation of structural changes of the iris are also taken into consideration.
11. Димков П.И. Очнадиагноза. - София, 1977. - 382 с.
 12. Каплан А.Е., Малкова Л.М. Пигмент радужной оболочки глаза как фактор противомикробного иммунитета// Вестн. офтальм. - 1979. - № 5. - С. 31-34.
 13. Коновалов В.В., Антонов А.А. Практическая иридология. - М., 1990. - 88 с.
 14. Краснопеева И.Ю. Динамические возможности иридодиагностики в выявлении ранней стадии хронической ртутной интоксикации// К конференции изобретателей и рационализаторов: Тезисы. - Иркутск, 1990. - С. 56-57.
 15. Краснопеева И.Ю. Возможности применения иридодиагностики для выявления профессиональных интоксикаций // Иридолог: Сборник материалов Всесоюзной ассоциации иридологов. - 1990. - № 1. - С. 11-14.
 16. Кривенко В.В., Потенба Г.П., Лисовенко Г.С., Сядко Т.А. Нетрадиционные методы диагностики и терапии. - Киев: Наукова думка, 1990. - 344 с.
 17. Лагутина Л.Е., Терентьева М.П. Использование иридодиагностики как перспективного скрининг-метода в диспансеризации детского населения с целью выявления латентной патологии почек// Материалы I Всесоюзной конференции иридологов. - М., 1990. - С. 35-39.
 18. Миллодот М. О чем говорит цвет глаз// Техника молодежи. - 1976. - № 2. - С. 23-26.
 19. Петенко О.В., Гречишников Н.И. Практическое пособие по иридодиагностике. Часть 1. Общая иридодиагностика. - Душанбе: Ирфон, 1991. - 295 с.
 20. Ромашев Ф.Н., Вельховер Е.С., Пичхадзе Р.С. Иридодиагностика заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. - М.: УДН, 1986. - 80 с.
 21. Рубан Е.А., Лях С.П. Биологическая функция меланина клеток и предполагаемые механизмы ее

- обеспечения// Известия АН СССР, Сер. биология. - 1970. - № 5. - С. 719-724.
22. Шутьпина Н.Б. Пропедевтика иридодиагностики. Пособие для врачей. - М., 1990. - 118 с.
23. Bourdiol R.J. Traite d'iridi-diagnostic. - Maisonneuve, 1975. - P. 3-17.
24. Deak J. Diferenzierung der iriszeichen. - Ettlingen, 1980. - № 2. - P. 34-35.
25. Harris I.S., Galin M.A. Effect of ocular pigmentation on hypotensive response to pilocarpine// Amer. J. Ophthal. - 1971. - Vol. 72. - № 5. - P. 923-925.
26. Jensen B. Iridology. The science and practice in the healing arts. - Escondido, 1982. - Vol. 2. - 580 p.
27. Jausas L. L'iridologie renove. - Paris, 1983. - 255 p.
28. Peczeli J. Premier schema de L'iris par Peczely// Extrait du Homoeopathische Monatsbladet, 1886. - P. 4.
29. Piattelli M., Fattorusso E., Magno S., Nicolaus R. The stricture of melanin's and melanogenesis III// Tetrahedron. - 1963. - Vol. 19. - P. 2061-2062.
30. Schnabel R. Iridoscopie. Anleitung Krausheiten und deren Veranlagung aus der menschlichen Iris zu erkennen. - Verlag-Vlm: Arkana Verl. - 1959. - 188 s.
-

РЕЗУЛЬТАТЫ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ ПРИЧИН ОТКАЗА ОТ ВЫПОЛНЕНИЯ БОЛЬНЫМИ НАЗНАЧЕНИЙ ВРАЧА

И.С. Кичул, Н.Н. Абаши

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

Резюме: Выполнение пациентами назначений врача играет существенную роль в достижении наилучшего результата лечения. Данные проводимого социологического исследования позволили выявить основные причины отказа от выполнения врачебных предписаний, обусловленные преимущественно социально-экономическими и этико-правовыми факторами. Полученные результаты указывают на актуальность этой проблемы в отношении достижения эффективности медицинской помощи.

Объективная оценка эффективности системы оказания медицинской помощи возможна только с учетом условий лечебно-диагностического процесса, активности лечения, уровня квалификации и добросовестности медицинского персонала. При оценке адекватности лечения учитываются такие параметры, как продолжительность лечения, использование лечебно-диагностических методик, лекарственных препаратов, режим, диета. Одним из обязательных условий достижения позитивного результата лечения является полное и своевременное выполнение пациентами назначений врача.

Данные предыдущих социологических исследований показали, что лишь 37.3% пациентов всегда выполняют назначения врача. Столь низкий процент определил цель данного исследования - выяснение причин отказа от выполнения врачебных назначений.

По специально разработанной анонимной анкете, содержащей 9 основных вопросов, было опрошено 410 пациентов. Опрос производился в различных лечебно-профилактических учреждениях стационарного и амбулаторно-поликлинического типа г. Иркутска. Полученные данные были обработаны и представлены в числовом выражении. Исследованием были охвачены все возрастные и социально-общественные группы, что позволило получить репрезентативные результаты.

Среди респондентов 49.3% составили мужчины, 50.7% - женщины. Из них 76.2% были в трудоспособном возрасте (от 20 до 59 лет). Среди мужчин преобладали лица в возрасте 30 - 39 лет (26.7%), среди женщин возрастная группа 40 - 49 лет (28.1%).

Определение причин отказа от выполнения назначений врача в поликлинике позволило выявить, что чаще всего назначения не выполняются по причине отсутствия средств на приобретение лекарств (51.9±3.9%), стремление вылечиться народными средствами (31.6±3.7%) и необходимости только освобождения от работы (24.0±3.3%). Первую причину наиболее часто указали как мужчины, так и женщины в возрастном диапазоне от 40 до 69 лет. Связано это, быть может, с тем, что именно лица относительно более старшего возраста склонны чаще обращаться за медицинской помощью. Кроме того, существующая социально-экономическая ситуация в стране, и, как следствие, низкий материальный уровень населения снижают доступность даже остро необходимых лекарственных средств. Этим отчасти объясняется и вторая причина, поскольку именно в последние годы повысился интерес к народным методам лечения, как менее дорогостоящим. Нередко люди, ранее пользовавшиеся услугами здравоохранения, просто не обращаются за медицинской помощью, прибегая к средствам народной медицины.

Нуждаемость лишь в освобождении от работы чаще других указали мужчины в возрасте 30-39 лет (28.9±1.3%), то есть они заинтересованы лишь в получении "больничного листка". В данном случае даже если врач не обнаружил факт симуляции и назначил лечение, то оно выполнено не будет. Также объяснением этому может служить факт недоверия к врачам, использование этого времени в личных целях.

Анализ причин отказа от выполнения назначений врача в поликлинике (рис.1) в зависимости от уровня образования позволил выявить, что



Рис. 1. Структура причин невыполнения назначений врача в поликлинике.

лица с высшим образованием чаще не выполняют предписания по причине несогласия с назначенным лечением ($60.0 \pm 4.3\%$) и отсутствия средств на приобретение лекарств ($40.7 \pm 5.4\%$), в то время как лица со средним специальным и средним образованием чаще нуждаются только в освобождении от работы ($35.1 \pm 7.6\%$ и $21.6 \pm 6.7\%$) и стараются вылечить народными средствами ($34.7 \pm 6.3\%$ и $16.1 \pm 3.2\%$ соответственно).

Несколько иная картина наблюдается в стационарах. Наиболее частыми причинами отказа от выполнения назначений врача, которые указали респонденты, являются опасение одновременного приема большого количества лекарств ($58.0 \pm 4.3\%$) и незнание последовательности приема медикаментов, так как правила их приема не были объяснены медицинским персоналом ($29.8 \pm 3.9\%$).

Полово-возрастное распределение этих причин не выявило существенных различий, в то время как имела место определенная зависимость от уровня образования. Так, лица с высшим образованием чаще всего не выполняют назначений врача по причине опасения одновременного приема большого количества лекарств ($45.4 \pm 5.6\%$) и не полным согласием с назначенным лечением ($41.2 \pm 4.9\%$). Лица со средним специальным, средним и неполным средним образованием ведущими причинами определяют незнание последовательности приема лекарств, так как не были объяснены правила их приема, отсутствие средств для приобретения лекарств и всего необходимого для лечения и опасение одновременного приема большого количества лекарств (рис. 2).

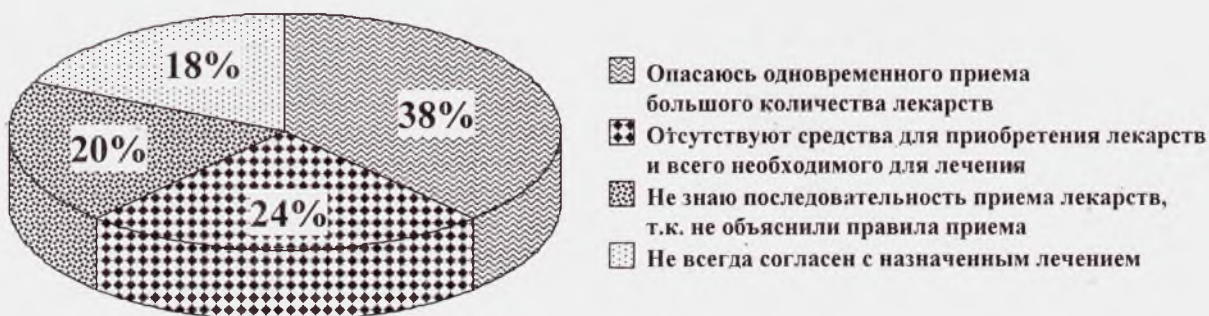


Рис. 2. Структура причин невыполнения назначений в стационаре

Значимость и существенность обозначенных респондентами причин при сегодняшней ситуации в здравоохранении налицо. В большинстве лечебно-профилактических учреждений нередко отсутствует самое необходимое: лекарственные средства, перевязочный материал, шприцы и так далее. При этом ответственность за обеспечение лечебного процесса перекладывается на плечи пациентов, далеко не каждый из которых имеет необходимые для этого средства.

Кроме того, очевидно, что врачами не всегда объясняются правила и последовательность приема лекарственных средств, а средние медицинские работники оставляют за собой право достаточно поверхностно относиться к этому разделу, отступая от своих функциональных обязанностей, одной из которых является обязательный контроль за приемом пациентом каждого отдельного лекарственного средства.

Каждый гражданин имеет право на информацию о состоянии своего здоровья и предписаниях врача, и этому праву корреспондирует соответствующая обязанность медицинского учреждения (ст.30.31.32 Основ законодательства об охране здоровья граждан РФ, 1993). В течение десятилетий это право в России не гарантировалось законом, и среди медицинских работников сложилось стойкое убеждение, что больной не должен быть информирован о методах лечения. С учетом этих обстоятельств, решение вопроса о сообщении пациенту сведений о состоянии его здоровья и назначенном лечении в настоящее время не оставлено на субъективное усмотрение врача, а регламентировано законом. Причем ак-

цент сделан не на обязанности врача, а именно на право пациента об информированном согласии на лечение.

Таким образом, исследование и проведенный на его основе анализ позволили установить, что социально-экономические сложности общегосударственного характера, кризисная ситуация в здравоохранении и низкий уровень жизни большей части населения во многом определяют отношение пациента к лечебно-диагностическому процессу в части выполнения предписаний врача. Контроль со стороны врачей и среднего медицинского персонала за выполнением пациентами врачебных назначений находится не на должном уровне и требует серьезных организационных доработок. Информированное согласие пациентов с назначаемым лечением мотивирует их строго придерживаться предписаний,

способствует повышению степени доверия к врачу и является существенным моментом в достижении наилучшего результата лечения.

RESULTS OF SOCIOLOGICAL EXAMINATION OF DOCTOR'S PRESCRIPTION FULFILLMENT REFUSALS BY THE PATIENT.

I.S. Kitsul, N.N. Abashin.

(Irkutsk State Medical University)

The fulfillment doctor's prescriptions to the patients play the significant role in achievement of best treatment results. The dates received show the main reasons of refusals of doctor's prescription dependent on socio-economical, ethical and governed by the law factors and influence on effectiveness of medical care.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ПАНФЕРОВА Р.Д., ПРУДНИКОВА Г.В., ГРИШИНА Л.П. - 1998
УДК 616.611-002-003.669

СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА У БЕРЕМЕННОЙ

Р.Д. Панферова, Г.В. Прудникова, Л.П. Гришина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, Областная клиническая больница г. Иркутск, гл. врач - к.м.н. Ю.Л. Птиченко)

Резюме: Данный случай описывает редко встречаемое заболевание: синдром Гудпасчера у беременной. Причиной перестройки иммунной системы на фоне беременности, вероятней всего, явилось перенесенное ОРЗ. Прижизненная диагностика синдрома Гудпасчера в данном случае осложнилась подозрением на сепсис ввиду оперативного прерывания беременности с похожей клинической картиной и данными лабораторных и инструментальных обследований. Ведущим в начале заболевания было поражение почек с нарастающей почечной недостаточностью, присоединившиеся позже рентгенологические изменения в легких совпадали по клинике с нарастающей почечной и легочно-сердечной недостаточностью, отеком легких с кровохарканьем и расценивались как проявление двусторонней застойной пневмонии.

Синдром Гудпасчера (синонимы: сегментарный некротический гломерулит с геморрагическим альвеолитом (пневмонитом), легочная пурпура и нефрит, геморрагический пульморенальный синдром, легочный гемосидероз с нефритом, геморрагическая интерстициальная пневмония с нефритом, персистирующий гемофтиз с гломерулонефритом и др.) — тяжелое системное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся сочетанием рецидивирующей геморрагической пневмонии и гломерулонефрита с прогрессирующей почечной недостаточностью.

Впервые синдром был описан в 1919 году гарвардским патологом Э. Гудпасчером, который наблюдал у восемнадцатилетнего юноши, перенесшего инфлюэнцу, появление анемии на фоне рецидивирующего кровохарканья и двусторонних легочных инфильтратов. После смерти, через 6 недель от начала заболевания, на вскрытии были обнаружены альвеолярная геморрагия, диффузный некроз альвеол и пролиферативный нефрит.

К 1968 году в мировой литературе было описано 135 случаев синдрома Гудпасчера [7], 1984 - в мировой 280 и в отечественной 21, из них было женщин - 8 и мужчин - 13 [28]. Число опубликованных случаев этого заболевания в отечественной литературе к 1987 году увеличилось до 38 [14].

Синдромом Гудпасчера болеют в основном лица среднего возраста, однако, описаны случаи заболевания у детей, подростков и пожилых лиц [10, 18, 23, 26].

Большинство авторов возникновения синдрома Гудпасчера связывают с вирусными и бактериальными инфекциями [11, 15, 20], ряд авторов в качестве возможного этиологического фактора приводит воздействие физических и химических факторов внешней среды (органические растворители, лаки, пары бензина, углекислый газ, Д-пеницилламин). Обсуждается связь синдрома Гудпасчера с туберкулезом легких, бронхиальной астмой, болезнью Шенлейн-Геноха [5, 17], ревматоидным артритом [23]. Изучалась роль семейно-генетической предрасположенности при синдроме Гудпасчера [22].

Патогенез синдрома Гудпасчера сложен, до конца не изучен. В настоящее время синдром Гудпасчера рассматривается как аутоиммунное заболевание в результате поражения базальных мембран легочных альвеол и почечных клубочков, имеющих общую гистогенетическую структуру. Образование аутоантител, отложение линейных депозитов, состоящих из иммуноглобулинов G и комплемента C₃ на базальных мембранах почечных клубочков и альвеол приводит к развитию аутоиммунного воспаления в этих органах [6, 10, 21, 29].

Ряд зарубежных и отечественных исследователей важную роль в патогенезе синдрома Гудпасчера отводят нарушению в системе гемокоагуляции [9, 14, 21]. Некоторые авторы относят синдром Гудпасчера к коллагенозам [19], другие - к системным аллергическим васкулитам [29], к аллергическим заболеваниям с образованием иммунных комплексов [27].

Описан случай синдрома Гудпасчера без гистологических признаков васкулита [9]. Ряд авторов отмечает, что при этом синдроме отсутствуют признаки системного васкулита и поражения других органов, кроме легких и почек [24]. Некоторые считают, что поражение других органов по типу системного васкулита (капиллярита) не только не противоречит клинической картине синдрома Гудпасчера, но в ряде случаев должно наталкивать врача на мысль об этом заболевании [1, 10]. Приводятся сообщения о развитии васкулитов легких, селезенки [13], миокарда [18], других органов (кожи, мозга, желудка) [23].

По данным ряда авторов при синдроме Гудпасчера более чем в 3/4 случаев симптомы легочного поражения по типу геморрагической пневмонии (одышка, слабость, кровохарканье, высокая температура, развитие железодефицитной анемии) опережают развитие почечных симптомов (мочевого синдрома с нарастающей почечной недостаточностью) [10, 14, 15, 20, 26]. При этом клиническая и рентгенологическая картина (легких) в начале может напоминать картину милиарного туберкулеза легких, что приводит к ошибочной диагностике и госпитализации больных в противотуберкулезный диспансер [5, 6, 12, 28].

В ряде случаев синдром Гудпасчера может развиваться как на фоне хронического гломерулонефрита с относительно большой длительностью заболевания [16], так и начаться с острого или подострого гломерулонефрита [4, 6]. Описаны случаи начала заболевания с полиартралгий, что заставляло дифференцировать его с ревматоидным полиартритом, ревматизмом [2, 6, 23], с последующим присоединением поражения легких и почек; с кровоизлияния в кожу в области суставов без морфологических изменений в них [8]; с желудочной диспепсией [20].

Полиморфность клинической картины синдрома Гудпасчера с возможным одновременным или последовательным проявлением поражения легких, почек, суставов, миокарда, селезенки, кожных покровов с развитием генерализованного системного васкулита затрудняет прижизненную диагностику этого синдрома, заставляя дифференцировать его с туберкулезом, коллагенозами (системной красной волчанкой, склеродермией), узелковым периартериитом и другими системными васкулитами [1, 2, 3, 10, 21, 25].

Выделяют три клинических варианта заболевания [10, 14, 29]. Злокачественный вариант встречается наиболее часто, в его клинической картине преобладают рецидивирующая геморрагическая пневмония и диффузный гломеруло-

нефрит с быстрым прогрессированием почечной недостаточности, железодефицитной анемией. Смерть наступает от уремии [3, 6].

При втором варианте заболевания наблюдается относительно медленное прогрессирование изменений в легких и почках. Волнообразность течения легочного страдания (клинически и рентгенологически) сочетается с постепенным нарастанием признаков поражения почек - небольшой мочевого синдром и повышение артериального давления [12].

При третьем варианте синдрома Гудпасчера отмечается преобладание поражения почек в виде диффузного гломерулонефрита с поражением легких в финале заболевания [16].

Описывается в литературе еще и четвертый - неопределенный вариант [14].

Несмотря на активно проводимую патогенетическую терапию (глюкокортикостероиды, цитостатики), а также попытки применения парахирургических методов в лечении синдрома Гудпасчера (плазмаферез, гемосорбция) [10, 27]; средняя продолжительность жизни этих больных составляет от двух-трех месяцев до одного года [14, 20, 26], однако, описаны случаи достижения ремиссии заболевания с большей продолжительностью жизни от двух до семи лет в литературе отечественной [9, 12, 15, 16, 18, 23] и до двенадцати - в зарубежной.

Наиболее радикальным методом лечения синдрома Гудпасчера R.R. Siegal (1970) считает двустороннюю нефрэктомия с последующим гемодиализом и трансплантацией почки (цит. по В.И. Козырь, 1987, с. 136-138).

При анализе тридцати девяти источников литературы мы не встретили описания случая или ссылок на возможность возникновения синдрома Гудпасчера у беременных, приводим наше наблюдение.

Больная В., двадцати двух лет, экономист, поступила в Областной родильный дом из района по санавиации 25.04.88 года с предварительным диагнозом: беременность двадцать три недели, нефропатия. При поступлении предъявляла жалобы на одышку при физической нагрузке, головные боли, отеки нижних конечностей, олигурию, макрогематурию. При опросе установлено: беременность первая, с одиннадцати недель наблюдалась акушером-гинекологом по месту жительства. Анализ мочи и артериальное давление были нормальные; в пятнадцать недель отмечалась гипотония (артериальное давление 80/40 мм. рт. ст.). В период с пятнадцати до двадцати двух недель не наблюдалась, хотя перенесла острое респираторное заболевание в сроке шестнадцати - семнадцати недель. На сроке двадцать две недели беременности появились головные боли, при обращении в фельдшерско-акушерский пункт была выявлена артериальная гипертензия до 170/100 мм. рт. ст. Через три дня после обращения за медицинской помощью появилась макрогематурия, отеки нижних конечностей. Больную госпитализировали в центральную

районную больницу, где в анализе мочи был выявлен белок 0.066-0.165‰, эритроциты сплошь, при сохранном удельном весе мочи - 1023. В анализе крови обнаружена анемия - гемоглобин 108 г/л и умеренный лейкоцитоз. Из анамнеза жизни установлено, что ранее была здорова, заболеванием почек не страдала. Периодически наблюдались респираторные заболевания.

Несмотря на проводимую симптоматическую терапию состояние больной ухудшалось; выросли цифры систолического и диастолического артериального давления до 200/120 мм. рт. ст., отеки. Присоединилась олигурия до 400 мл в сутки. Больная экстренно по санитарной авиации была доставлена в Областную родильный дом.

При поступлении в родильном доме состояние больной было средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые были бледные. Обнаружена умеренная отечность нижних конечностей и подкожной клетчатки туловища. Пульс 108 ударов в мин., ритмичный. Артериальное давление было 220/140 мм. рт. ст., тоны сердца ритмичные, выслушивался систолический шум на верхушке. Дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах. Живот овоидной формы, матка соответствует сроку двадцати трех - двадцати четырем неделям беременности. Печень, почки, селезенка не пальпировались. Симптом Пастернацкого был отрицателен.

Анализ крови при поступлении (25.04.88): гемоглобин 61 г/л, лейкоциты 18.0×10^9 /л, СОЭ 40 мм/ч. Остаточный азот был 0.39 г/л. Гематокрит от 27.04.88 равнялся 18%, а 29.04.88 - 19%.

В анализе мочи определялся белок до 5.7‰, эритроциты до 100 в поле зрения.

Больная осмотрена нефрологом, диагностирован острый гломерулонефрит, развернутая форма.

Ввиду тяжести состояния больной и неэффективности проводимой терапии, по жизненным показаниям, экстренно 25.04.88 в двадцать три часа произведено малое кесарево сечение в целях прерывания беременности, после чего больная находилась в палате интенсивной терапии и реанимации Областной клинической больницы под наблюдением гинеколога и нефролога. Во время и после оперативного вмешательства проводилась инфузионная терапия (введение плазмы, альбумина, гемотрансфузии), антибиотикотерапия (пенициллин по 500 тыс. ЕД, 6 раз в сутки), сокращающие матку средства, диуретики и гипотензивные препараты.

Состояние больной несколько улучшилось: увеличился диурез до 1050 мл в сутки; снизилось артериальное давление до 150/100 - 140/90 мм рт.ст. Однако в послеоперационном периоде отмечалось повышение температуры до 37.8°C, с кратковременным снижением на фоне антибиотикотерапии. Вновь лихорадка появилась через пять дней после отмены антибиотиков. Наросла анемия: в повторном анализе крови от 06.05.88 и 13.05.88 снизились: гемоглобин с 64 до 49 г/л, эритроциты с 2×10^{12} до 1.53×10^{12} /л, ЦП - 0,9; на-

рос лейкоцитоз с 10×10^9 до 12.0×10^9 /л, ю-1%, п-11%, с-72%, э-2%, м-10%, б-2%, лимф.-2%, тромбоциты 382×10^9 /л, увеличилась СОЭ - с 69 до 75 мм/ч.

Сохранялся мочевого синдром (28.04.88): удельный вес 1013, белок 2.42‰, лейкоциты - 70-80 в поле зрения. Анализ мочи по Нечипоренко: белок - 1.95‰, лейкоциты 12500, эритроциты значительное количество.

Обнаружена 4.05 и 13.05.88 гипопропротеинемия: общий белок был от 55.6 г/л до 52.5 г/л.

Несмотря на увеличение диуреза, с 24.04 по 12.05.88 отмечено было нарастание остаточного азота от 0.39 до 0.69 г/л, креатинина крови от 0.28 до 0.56 ммоль/л и мочевины от 17 до 26 ммоль/л. Установлено 6.05.88 снижение удельного веса мочи по пробе Зимницкого до 1005-1007. Суточный диурез равнялся 1440 мл, при этом ночной диурез (840 мл) преобладал над дневным (600 мл).

На ЭКГ установлено нормальное положение электрической оси сердца, синусовая тахикардия, умеренные диффузные изменения миокарда.

Рентгенография органов грудной клетки от 27.04.88. выявила усиленный легочный рисунок с обеих сторон из-за сосудистого компонента, снижение прозрачности легочной ткани слева за счет содержимого в плевральной полости (которая растекается в горизонтальном положении), плевродиафрагмальные спайки. Левый купол диафрагмы был подтянут спайкой. Размеры сердца были несколько увеличены в обе стороны. Талия сердца сглажена.

Флюорография грудной клетки от 06.05.88 года показала, что легочные поля слева в нижних отделах с плевральными наслоениями, в которых не исключается наличие жидкости от пятого ребра по аксиллярным линиям. Тени корней расширены. Изменений сердца, аорты не было обнаружено, кроме расширений границ сердца.

В последующем проведенная рентгеноскопия жидкости в плевральных полостях не выявила.

Эхосонография от 16.05.88: обе почки были увеличены в размерах до 14x7 см, слой дифференцировались плохо, как и структура чашечного комплекса. Контуры почек размытые. Дополнительных образований в проекции почек не обнаруживалось. В печени, желчном пузыре, селезенке, поджелудочной железе патологии не выявлялось.

Эхокардиография от 17.05.88 выявила патологию со стороны клапанного аппарата сердца: вегетации на трикуспидальном клапане. Однако при повторном ЭхоКГ данные изменения не нашли своего подтверждения.

Несмотря на прерывание беременности и проводимое лечение, отрицательная динамика клинических (гипертония, одышка, слабость, отеки, жажда), лабораторных (анемия, азотемия, лейкоцитоз, резко ускоренная СОЭ) данных, а также УЗС почек (увеличенные размеры почек), позволили диагностировать у больной подо-

стрый экстракапиллярный гломерулонефрит, самостоятельного или системного характера. При проведении дифференциального диагноза обсуждались такие заболевания, как генитальный сепсис, системная красная волчанка, синдром Гудпасчера, узелковый периартериит, болезнь Шенлейн-Геноха.

В дальнейшем проводилась инфузионная детоксикационная, кровезаместительная, антибактериальная, эфферентная терапия (плазмаферез и гемосорбция), дважды пульс-терапия глюкокортикостероидами (метипред по 500 и 1000 мг в/в капельно), на что отмечался лишь кратковременный эффект.

Сохранялась лихорадка, нарастала анемия, лейкоцитоз, прогрессировала почечная недостаточность со снижением диуреза до 500 мл в сутки, появились кровянистые выделения из влагалища, болезненность в нижних отделах живота. Посев крови выявил рост синегнойной палочки. Все это не позволяло исключить наличие очага инфекции со стороны гениталий с клиникой сепсиса. В связи с этим 24.05.88 проведена операция экстирпация матки с придатками. Тело матки было мягковатой консистенции, увеличено до 6-7 недель беременности. На разрезе слизистая матки была зеленоватого цвета с участками синюшных образований, сосуды миометрия с организуемыми тромбами. При микроскопическом исследовании флора не была обнаружена.

Несмотря на проводимую комплексную корригирующую терапию, состояние больной стало крайне тяжелым, присоединилась клиника дыхательной лево- и правожелудочковой сердечной и почечной недостаточности, в связи с чем больной было проведено четыре сеанса гемодиализа в режиме ультрафильтрации и две гемосорбции. Наблюдался кратковременный эффект с увеличением диуреза с 400 до 1100 мл в сутки, снижением азотистых показателей (мочевины крови с 35.0 до 25.4 ммоль/л, креатинина с 0.7 до 0.46 ммоль/л), уменьшением клиники легочно-сердечной недостаточности.

11.06.1988 г. вновь уменьшился диурез, появилось кровохарканье, вырос креатинин до 0.57 ммоль/л. Состояние больной 13.06.88 резко ухудшилось. Выраженная одышка ЧД - 44 в мин, кровохарканье, диурез - 300 мл, ЧСС 148 уд. в мин., АД 150/100 мм рт. ст.

Рентгенологически на фоне венозного застоя появились множественные очаговые тени в обоих легких, в прикорневых отделах очаги сливались. Поскольку сердечно-сосудистая тень по-прежнему оставалась расширена в поперечнике, рентгенологическая картина была расценена как отек легких с двухсторонней застойной пневмонией.

В виду неэффективности медикаментозной терапии отека легких 14.06.88 больная переведена на ИВЛ. При нарастающей легочной, сердечной и почечной недостаточности 15.06.88 наступила смерть. Реанимационные мероприятия были неэффективны.

Клинический диагноз:

Основной: острый гломерулонефрит на фоне беременности 22-23 недели.

Конкурирующий: гинекологический сепсис (синегнойная палочка, септико-пиемическая форма). Инфекционный эндокардит с поражением трикуспидального клапана. Малое кесарево сечение от 25.04.88. Релапаротомия от 25.05.88 - экстирпация матки с придатками.

Осложнение основного: острая почечная недостаточность, олиго-анурическая стадия; анемия; отек легких; отек мозга; двусторонняя сливная пневмония.

На аутопсии: органы анемичны, головной мозг 1450.0 г, извилины сглажены, выражена борозда вклинения на миндалинах мозжечка. Легкие увеличены в объеме до 800.0 г каждое. Плевральные полости свободны, листки плевры гладкие, блестящие. Ткань легких уплотнена, субплеврально и на разрезе множественные очаги красного цвета различной величины и формы. С поверхности разреза стекала обильная пеннистая красная жидкость. Почки увеличены (420.0 г обе), капсула снималась легко, поверхность их гладкая пестрая, на разрезе ширина коры увеличена до 1.0 см, пестрая. Мочевыводящие пути без патологии.

При гистологическом исследовании в головном мозге полнокровие сосудов, выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, что соответствует морфологической картине отека мозга. В легких выраженное полнокровие сосудов, в просвете части альвеол кровь с наличием небольшого количества сидерофагов, в микроциркуляторном русле очаговая периваскулярная лимфоцито-плазмодитарная инфильтрация с небольшим содержанием нейтрофильных лейкоцитов. В просвете большинства альвеол имелось серозно-геморрагическое содержимое. При окраске на фибрин выявлен фибриноидный некроз стенок артериол. Гистологическая картина почек выявила преимущественное поражение клубочков: малокровие, подчеркнутая дольчатость ("лапчатый" вид), в просвете капсулы клубочков белковые массы (фибрин) с клетками слущенного капсульного эпителия, большая часть клубочков с экстракапиллярными волокнистыми структурами в виде "полулуний". Количество склерозированных клубочков незначительно (1-2 в поле зрения). Клетки эпителия проксимальных канальцев в состоянии вакуольной и баллонной дистрофии, в просвете канальцев белковые массы. В строме почек умеренно выраженный склероз с очаговыми лимфоцитарными инфильтратами.

В остальных органах патологии не было выявлено.

На основании морфологической картины и анализа истории болезни выставлен диагноз:

Основной: синдром Гудпасчера - подострый экстракапиллярный гломерулонефрит (масса почек 420.0 г обе, ширина коры до 1см); геморрагический пульмонит.

Осложнение: почечная недостаточность (креатинин 0.57 ммоль/л, олигурия - суточный диурез 300 мл); дыхательная недостаточность: отек легких (по 800 г каждое легкое); гипоксический отек мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие (масса мозга 1450.0 г).

Таким образом, сочетание у больной подострого экстракапиллярного гломерулонефрита и геморрагического пульмонита с фибриноидным некрозом артериол явилось подтверждением синдрома Гудпасчера. Прогрессирование почеч-

ной, дыхательной недостаточности с отеком легких, отек мозга явились причиной смерти больной.

GUDPASCHER'S SYNDROME IN PREGNANT

R.D. Panferova, G.V. Prudnicova, L.P. Grishina
(Irkutsk State Medical University)

Rare disease — Gudpascher's syndrome in pregnant is described.

Литература

1. Алмазов В.А., Журавлева Т.Е., Наймарк Д.А. и др. Капиллярит с поражением почек (синдром Гудпасчера)// Клиническая медицина. - 1972. - Т. 50, № 10. - С. 140-145.
2. Ананьина Г.В., Золотокрылина О.Г., Парижский З.М., Панфилова Л.М. Синдром Гудпасчера// Вестник рентгенологии и радиологии. - 1983. - № 1. - С. 78-81.
3. Бодяко Л.Н., Питенько Н.Н. О синдроме Гудпасчера// Тер. архив. - 1981. - Т. 53, № 1. - С. 126-127.
4. Борисенко Г.А., Процюк Р.Г. Случай синдрома Гудпасчера// Советская медицина. - 1987. - № 3. - С. 120-121.
5. Власов Н.Г., Тишковская М.В. К вопросу о синдроме Гудпасчера// Клиническая медицина. - 1982. - № 1. - С. 90-92.
6. Вязицкий П.О., Асаулюк И.К., Клишевич Б.А. О начальных проявлениях синдрома Гудпасчера// Клиническая медицина. - 1982. - Т. 60, № 11. - С. 98-100.
7. Геллер Л.И.// Клиническая медицина. - 1969. - №3. - С. 18-20.
8. Горбачев В.В., Вечерский Г.А., Зуев В.С. и др. Синдром Гудпасчера// Здравоохранение Белоруссии. - 1979. - № 10. - С. 59-61.
9. Гордон И.Б., Полкачев А.И. Случай синдрома Гудпасчера// Клиническая медицина. - 1980. - № 7. - С. 112-114.
10. Даниляк И.Г., Печатников Л.М. Синдром Гудпасчера// Тер. архив. - 1981. - № 11. - С. 45-50.
11. Иванов А.Я., Кофман Б.Л. О синдроме Гудпасчера// Врачебное дело. - 1977. - № 3. - С. 54-56.
12. Иерусалимская Л.А., Розенко Т.Н., Третьяков В.С., Соядко Л.П. Два варианта синдрома Гудпасчера// Клиническая медицина. - 1978. - № 4. - С. 121-124.
13. Козак Г.И., Гринберг Л.М. Случай синдрома Гудпасчера с поражением сосудов легких и селезенки// Клиническая медицина. - 1979. - № 12. - С. 83.
14. Козырь В.И. Синдром Гудпасчера и ошибки в диагностике// Клиническая медицина. - 1987. - №10. - С. 136-138.
15. Корзун И.П., Жаретин Ю.И., Грудин В.М., Сорокин А.А. Синдром Гудпасчера// Клиническая медицина. - 1976. - Т.54, № 5. - С. 132-134.
16. Котова Л.Н., Кондакова С.П. Случай хронического гломерулонефрита с массивным легочным кровоточением// Советская медицина. - 1976. - №4. - С. 150-151.
17. Нефрология в терапевтической практике/ Под ред. А.С. Чиж. - Минск, 1978. - С. 325-333.
18. Палеев Н.Р., Одиноква В.А., Каликштейн Д.Б. и др. Повреждение миокарда при синдроме Гудпасчера// Клиническая медицина. - 1978. - № 1. - С. 129-132.
19. Пелешук А.П. Поражения почек при коллагенозах// Практическая нефрология. - Киев, 1973. - С. 193-194.
20. Плешков А.М., Савченко Л.М. Синдром Гудпасчера// Врачебное дело. - 1978. - № 12. - С. 12-14.
21. Прокопчук В.С., Калугин В.А., Ташук В.К. Синдром Гудпасчера// Тер. архив. - 1984. - Т. 56, № 3. - С. 131-134.
22. Rees A.J., Peters D.K., Compston D. et al.// Ibid. - 1978. - Vol. 1. - P. 966-968.
23. Рямушкина Л.П. Случай синдрома Гудпасчера// Врачебное дело. - 1979. - № 9. - С. 77-79.
24. Семенкова Е.Н. Терминология и классификация системных васкулитов// Системные васкулиты. - М.: Медицина, 1988. - С. 7-9.
25. Ушмаров А.К., Гольдин М.Ю., Чумаченко П.А. Случай синдрома Гудпасчера// Клиническая медицина. - 1984. - Т. 62, № 12. - С. 96-98.
26. Фортуна Я.Г., Руссу В.Г., Филиппова Г.А. Синдром Гудпасчера у девочки 10 лет// Педиатрия. - 1983. - № 2. - С. 75-76.
27. Чучалин А.Г., Масуев К.А., Шуркалин Б.К. и др. Поражение легких при болезнях иммунных комплексов и первый клинический опыт применения гемосорбции// Тер. архив. - 1981. - № 11. - С. 15-18.
28. Щербанюк В.В., Пушкарь М.С., Мостовой Ю.М., Шранко Л.И. Геморрагический легочно-почечный синдром// Врачебное дело. - 1984. - № 4. - С. 59-60.
29. Ярыгин Н.Е., Насонова В.А., Потехина Р.Н. Синдром Гудпасчера// Системные аллергические васкулиты. - М.: Медицина, 1980. - С. 263-280.

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ОСТРОГО ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТА

В.И. Андрийчук, В.Н. Вельм

(Клиническая больница №1 г. Иркутска - главный врач А.А. Образцов, отделение интенсивной терапии и реанимации - зав. В.Н. Вельм)

Резюме: Приведено клиническое наблюдение больного с тяжелой формой острого аутоиммунного полирадикулоневрита.

Острый полирадикулоневрит - синонимы: синдром Гийена-Барре, острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулопатия - относится к заболеваниям периферической нервной системы, которые протекают с первичной сегментарной демиелинизацией [2, 4].

Начало изучения острого полирадикулоневрита датируют 1916 г., когда Гийен, Барре и Штроль описали острый периферический паралич с белково-клеточной диссоциацией в цереброспинальной жидкости и благоприятным прогнозом. Описанная ими картина практически не отличалась от «острого восходящего паралича», описанного Ландри еще в 1895 г. [1]. Изучение этого заболевания не потеряло своего значения и в наше время. Этиология до конца не известна. Установлено, что в генезе данной патологии основную роль играют аутоиммунные процессы, ведущие к образованию нейротропных циркулирующих иммунных комплексов, вызывающих деструкцию миелина [1, 3, 6]. А в процессе регенерации, предположительно, лежит восстановление демиелинизированных участков нервного волокна шванновскими клетками [5].

Острый полирадикулоневрит встречается равномерно в разных регионах, в любом возрасте, чаще у мужчин с частотой 0.6-2.4 случая на 100000 населения. Хотя у многих отмечается быстрое и практически полное восстановление, однако от 2 до 6% больных умирают [6]. По литературным данным у половины пораженных трудоспособность нарушена в течение года, а в 17% случаев и после 5 лет сохраняется нетрудоспособность [5]. В 28 случаях из 100 наблюдается тяжелое течение. Острый полирадикулоневрит может развиваться молниеносно (по типу паралича Ландри) с поражением дыхательной мускулатуры и бульбарными расстройствами, когда летальность может достигать 25-30% [2, 4]. Поэтому в связи с угрозой асфиксии и необходимостью проведения ИВЛ такие больные госпитализируются в реанимационное отделение. Как правило, неврологическим проявлениям острого полирадикулоневрита предшествуют вирусные, иногда бактериальные инфекции, а также переохлаждение и переутомление [2, 4, 8].

В связи с этим представляет интерес наше наблюдение тяжелой формы острого полирадикулоневрита. Больной З., 45 лет, доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии клинической больницы № 1 в экстренном порядке «скорой помощью» 13.04.95 г. с диагнозом: тромбоэмболия легочной артерии. При поступлении предъявлял жалобы на выраженную одышку, чувство «нехватки» воздуха, общую слабость, слабость в конечностях, мышцах шеи. Из анамнеза выяснено, что одышка появилась внезапно 10.04.95 г., усиливалась в горизонтальном положении, сопровождалась сухим кашлем, затем со слизисто-гноющей мокротой. За 4 дня до госпитализации появилась нарастающая слабость шейных мышц (больной не мог поднять голову, подбородок упирался в грудь), в конечностях (выпадала ложка из рук, с трудом поднимал ногу в ванной), явления дизурии (рези, боли при мочеиспускании), субфебрильная температура. Следует отметить, что возникновению указанных жалоб предшествовало длительное переохлаждение и прием алкоголя на рыбалке. Состояние расценено как тяжелое.

При осмотре: сознание сохранено, положение вынужденное - полусидя, умеренный акроцианоз, субиктеричность слизистых и склер, видны судорожные подергивания мышц брюшной стенки. Пальпируются безболезненные подчелюстные лимфатические узлы до 1 см в диаметре. Дыхание поверхностное, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, перкуторно притупление с обеих сторон ниже угла лопаток, так же резко ослабленное дыхание, ЧДД 32 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, тахикардия до 120 в 1 мин., АД 120/90 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень плотная, выступает из-под края реберной дуги на 5 см., край острый.

В неврологическом статусе: голос глухой, ограничена подвижность дужек мягкого неба, снижен глоточный рефлекс с обеих сторон, перхивание при глотании. Объем движений в конечностях полный, но снижена сила в дистальных отделах, угнетены ахилловы и подошвенные

рефлексы. Патологических рефлексов и менингеальных симптомов нет; чувствительность не нарушена.

По лабораторным данным в крови и моче без значимых отклонений от нормы. В ликворе через двое суток белок 1.3 г/л.

Рентгенологически определялись выраженные застойные изменения в малом круге кровообращения, высокое стояние купола диафрагмы справа, инфильтративных и очаговых теней не выявлено. На Эхо-КГ без патологии.

На основании изложенной картины выставлен клинический диагноз: острый инфекционно-аллергический токсический полирадикулоневрит по типу восходящего паралича Ландри.

В соответствии с современными представлениями об иммунологической природе заболевания, с 1-х суток пребывания больного в отделении реанимации назначены глюкокортикоиды (преднизолон до 360 мг/сут. внутривенно), а также проводились сеансы плазмафереза. Суммарное количество удаленной плазмы составляло 1500 мл. В качестве антикоагулянта использовался гепарин в дозе 10000 ед/сут. Удаляемая плазма замещалась изотоническим раствором хлорида натрия, глюкозо-калиевой смесью, реополиглюкином. Проводилась коррекция дыхательной недостаточности, восстановление и поддержание водно-электролитного баланса, восполнение энергетических потерь, профилактика и лечение гнойно-септических осложнений. В программу интенсивной терапии были включены прозерин в дозе 1.5 мг/сут., антибиотики (цефазолин 2 г/сут., гентамицин 160 мг/сут.), диафилин 720 мг/сут., витамины группы В и С, ноотропы, диуретики по показаниям, ингаляции кислорода, дезинтоксикация.

Однако состояние продолжало ухудшаться и через 36 часов от момента поступления в стационар, в связи с нарастанием дыхательной недостаточности и бульбарных расстройств, больной был переведен на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции: ДО 650 мл, МОВ 15 литров. Про-

водился ежедневный лаваж бронхов с растворами антибиотиков. Через трое суток проведена экстубация, больной был переведен на самостоятельное дыхание. Одышка уменьшилась (сохранялась только в горизонтальном положении). Диагностирована правосторонняя среднедолевая пневмония. Уже через 7 дней на фоне проводимого лечения отмечалась заметная положительная динамика: хорошо стал удерживать голову, поднимать плечи, восстановился акт глотания и сухожильные рефлексы. В дальнейшем состояние стабилизировалось, была отменена интенсивная терапия, продолжался пероральный прием преднизолона в дозе 40 мг/сут. с последующим снижением и отменой. Затем больной был переведен в отделение терапевтического профиля, откуда выписан через 17 дней в удовлетворительном состоянии. При контрольном осмотре через 2 месяца неврологический статус без патологии, пациент возвратился к труду по специальности (автослесарь).

Анализируя данный клинический случай, необходимо выделить следующие моменты: во-первых, трудности диагностики острого полирадикулоневрита; во-вторых, тяжелое течение, осложненное острой дыхательной недостаточностью, наличие сопутствующей пневмонии и уроинфекции; в-третьих, адекватное проведение лечебных мероприятий и раннее использование плазмафереза позволило уменьшить дозу и курс лечения глюкокортикоидами, а также способствовало сокращению сроков нахождения на ИВЛ и пребывания в стационаре.

A CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF SEVERE FORM OF ACUTE POLYRADICULONEURITIS

V.I. Andriychuk, V.N. Velm

(Irkutsk Clinical hospital № 1)

Clinical observation of the patient with severe form of acute polyradiculoneuritis is presented.

Литература

1. Болезни нервной системы. Руководство для врачей: в 2 т./ Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. - М.: Медицина, 1995. - Т. 1. - С. 414-417.
2. Гусев Е.И. Нервные болезни. - М.: Медицина, 1988. - С. 412-413.
3. Мозолевский Ю.В., Дубанова Е.А., Иванов М.И.// Журн. невропатол. и психиатр. - 1992. - № 3. - С. 106-109.
4. Неретин В.Я., Кирьяков В.А., Сапфирова В.А.// Журн. невропатол. и психиатр. - 1992. - № 3. - С. 111-114.
5. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1989. - С. 163-166.
6. Пирадов М.А.// Журн. невропатол. и психиатр. - 1991. - № 9. - С. 102-105.
7. Пирадов М.А.// Журн. невропатол. и психиатр. - 1992. - № 3. - С. 7-9.
8. Ходос Х.Г. Нервные болезни: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1974. - С. 193-194.

ПРИОРИТЕТЫ СОВРЕМЕННОЙ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ В СВЕТЕ СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

(Международная конференция, Москва, 4-5 декабря 1997 г.)

Г.М. Гайдаров

Прошедшая научная конференция проводилась под эгидой Всемирной организации здравоохранения, Министерства здравоохранения Российской Федерации, Центра Медицинских исследований университета Осло, Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

Конференцию открыли ректор ММА И.М. Сеченова, академик Пальцев М.А. и директор Центра медицинских исследований университета Осло, профессор Фрозе Лерум.

Проф. Ю.М. Комаров (Москва), в докладе «Социально значимые заболевания в мире», отметил, что все страны Европейского региона подразделяются на следующие группы: страны Западной и Северной Европы (самые высокие показатели здоровья на фоне стареющего населения); страны Южной Европы (более молодое и менее здоровое население); страны Центральной Европы (средние для региона показатели здоровья); страны Восточной Европы и Закавказья (посредственные показатели здоровья); страны Центральной Азии (очень плохие показатели здоровья на фоне высокой рождаемости и неудовлетворительных социально-экономических условий). Кроме того, эти страны подразделяются по широтному принципу: Западные, Центральные, Восточные. В странах Западной Европы за последние 15 лет средняя продолжительность жизни возросла у мужчин на 3.5 года и достигла 74 лет, у женщин - 3.6 лет и достигла 81 года.

За этот же период в странах Центральной Европы средняя продолжительность жизни возросла у мужчин всего на 0.6 года (до 67.3 года), у женщин - на 1.8 года (до 60.6 года), а в странах Восточной Европы даже уменьшилась: у мужчин на 1.6 года (до 60.6 года), а у женщин на 6.6 года (до 71.9 года).

В России в настоящее время основные потери в здоровье обусловлены именно преждевременной смертностью и на 41.4 % травмами и отравлениями, на 18.1% - младенческой смертностью, на 9.3% - болезнями системы кровообращения, на 6.3% - новообразованиями, на 5.4% - болезнями органов дыхания, на 4.9% - врожденными аномалиями и на 3.2% - инфекционными болезнями.

Докладчик отметил, что необходимо добиваться того, чтобы правительство и территориальные власти уделяли больше внимания улучшению здоровья и развитию здравоохранения.

Проф. Даг Телле (руководитель департамента эпидемиологических исследований университета Осло) в своем докладе «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и диабета» отметил, что первое место по смертности от ИБС занимает Украина, если говорить о женщинах, и Латвия - в отношении мужчин. Нижнюю позицию в отношении обоих полов занимает Франция. Докладчик объясняет, что подобное различие связано с различной степенью воздействия наиболее распространенных факторов риска, т.е. курения, высокого потребления насыщенных жиров и низкой физической активности.

Частота заболеваемости инсулин-независимым сахарным диабетом (ИНЗСД) в индустриальных странах заметно возрастает, особенно среди иммигрантов из Индии и Пакистана. Докладчик отметил, что главной причиной этих перемен можно считать увеличение средней массы тела и снижение физической активности. Существуют определенные географические и региональные закономерности, так, например, показатели для Финляндии выше, чем для Норвегии и Дании, а в северных районах Норвегии эти показатели выше, чем в южных. Диабетика в массе своей предрасположены к сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ), но основная причина этой предрасположенности до сих пор не выяснена.

В докладе «Современные проблемы здоровья в условиях формирования новой социальной структуры» академик О.П. Щепин и профессор Т.М. Максимова (НИИ им. Н.А. Семашко, РАМН, Москва) отметили, что в современных условиях социальное расслоение населения в нашей стране сказывается на формировании основных показателей здоровья населения, в том числе на процессах роста и развития детей, и, соответственно, на состоянии здоровья и реализации этим контингентом важнейших социальных и биологических функций. Около 40% детей с отклонениями в развитии происходят из

семей с низким социальным статусом и лишь 4% - из наиболее благополучного в материальном отношении слоя. Это конкретный адрес оказания социальной помощи в условиях низкой рождаемости: не должно быть семей репродуктивного возраста, планирующих рождение или воспитывающих детей, с необеспеченным прожиточным минимумом. Социальная дифференциация патологии, отмечают докладчики, характерна для таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, болезни органов пищеварения. Более высокая распространенность этих заболеваний отмечается среди лиц, относящихся к социальному слою ниже среднего уровня.

Проф. Эндре Сандвик (руководитель центра здравоохранения Стовнер, Осло) посвятил свой доклад работе с пациентами. Докладчик подчеркнул, что необходимо научить пациентов следить за состоянием своего здоровья, измерять уровень глюкозы в крови и артериальное давление, снабжать их соответствующей информацией, позволяющей справляться с заболеваниями. В то же время, все больные должны быть уверены в доступности медицинской помощи при первой необходимости.

В докладе «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и диабета» коллектива авторов (В.В. Константинов, Г.С. Жуковский, В.С. Жданов, Ю.И. Супцов) из Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины Минздрава России отмечалось, что более высокие показатели смертности от ИБС наблюдались у мужчин, проживающих в Прибалтийском регионе (2.6 на 1000). В популяции среднеазиатского региона и Уфе уровень смертности был ниже (1.2 на 1000). Частота новых случаев за три года в Таллинне, Каунасе, Москве и Санкт-Петербурге была практически одинакова (25-26 на 1000 чел./год). Выявленные различия в уровнях смертности и заболеваемости ассоциировались с более высоким профилем факторов риска, атерогенностью суточного рациона питания и более высокой степенью выраженности атеросклероза в коронарных сосудах умерших мужчин. Распространенность ИБС колеблется от 6.4 до 7 на 100 обследованных мужчин. Частота сахарного диабета у мужчин составила 2.3 на 100 обследованных. Результаты эпидемиологических исследований могут быть использованы при планировании профилактических программ с учетом региональных особенностей эпидемиологической ситуации сердечно-сосудистых заболеваний.

В докладе «Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в России» авторами (Л.М. Калинина, А.В. Чазова, Л.И. Павлова) из Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины МЗ РФ, Москва, проведено проспективное десятилетнее наблюдение за прогнозом жизни 6656 мужчин 40-59 лет, прошедших профилактическое обследование на выявление ишемической болезни сердца (ИБС) и факторов риска ее развития. В течение первых 5 лет в первой группе (поликлиника про-

филактики) проводилась программа многопрофильной профилактики, а во второй группе (поликлиника обычного лечения) все лечебно-профилактические мероприятия осуществлялись по общепринятым в учреждениях профилактического здравоохранения принципам. В первой группе на фоне профилактического вмешательства отмечена достоверно более низкая, чем во второй группе смертность от всех причин (7.7 и 9.9 случая на 1000 чел./лет, $P < 0.05$), от сердечно-сосудистых заболеваний (2.7 и 4.6 случая, $P < 0.05$). Больные ИБС оказались из всей группы населения наиболее перспективными для профилактики: именно среди больных ИБС отмечено более выраженное улучшение прогноза жизни по сравнению с лицами без ИБС. Эффективность вторичной комплексной профилактики ИБС была различной у больных с различными клиническими проявлениями ИБС. Наиболее успешными были мероприятия среди больных со стенокардией напряжения без инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе, по сравнению с больными, перенесшими ИМ, как в отношении снижения смертности от ССЗ (6.5 и 21.1 случаев на 1000 чел./лет, $P < 0.05$), так и в отношении возникновения новых случаев ИМ (8.9 и 3.0 соответственно, $P < 0.05$). В этой категории больных зарегистрирована более низкая смертность и за отдельный десятилетний период, после передачи этих больных врачам практического здравоохранения. Докладчик подчеркнул, что принципы проводившейся программы многофакторной профилактики были адаптированы к условиям учреждений практического здравоохранения, что при доказанном положительном влиянии этой программы на прогноз жизни больных ИБС позволяет рекомендовать ее основные принципы для практического применения, в первую очередь, среди больных ИБС со стенокардией напряжения до возникновения первого инфаркта миокарда.

Профессор Н.И. Вишняков (Санкт-Петербургский государственный медицинский институт им. акад. И.П. Павлова) в своем докладе «Организация медицинской и социальной помощи при сахарном диабете» остановился на недостатках, связанных с несовершенством существующей системы организации медико-социальной помощи при диабете. Во-первых, не определены показания к лечению больных на разных уровнях оказания медицинской помощи. Во-вторых, до конца не отработана система обучения больных диабетом в школах самоконтроля. В-третьих, требует серьезной проработки вопрос о специальной подготовке кадров для диабетологической службы.

И, наконец, большой интерес представляет возможность объединения медицинской и социальной службы и создание единой системы оказания медико-социальной помощи больным сахарным диабетом.

В докладе «Туберкулез: перспективы в свете мировой программы по борьбе с ТБ» проф. Малгожата Гржемска (Всемирная Организация Здравоохранения, Женева) отмечалось, что си-

туация с туберкулезом в России стремительно ухудшается. Частота заболеваемости постоянно росла с 1991 года, достигнув в 1996 году одного из самых высоких показателей по Европе. Смертность от ТБ также одна из самых высоких в Европе, причем 40% смертей приходится на людей моложе 39 лет. Учитывая растущие нагрузки на врачей, зарегистрированный рост числа бездомных и другие социальные и экономические проблемы, которые увеличивают риск заражения и развития ТБ, Всемирная организация здравоохранения санкционировала срочное применение специальных мер на территории России. В настоящее время активно работают два проекта в районе Иваново и в Томской области. Результаты доказывают, что данная стратегия применима к местным условиям и, претерпев лишь незначительные изменения, может эффективно бороться с растущей эпидемией туберкулеза.

А.А. Приймак (Российский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии, Москва) в докладе «Компьютерный мониторинг туберкулеза в России» показал, что на основе программ, разработанных под руководством РНИИФ, в рамках создания Государственной системы эпидемиологического мониторинга туберкулеза, уже возможно объединить данные 35-40 из 89 административных территорий РФ. Объединение будет происходить на основе иерархических межрегиональных баз данных с включением в них фрагментов из баз данных других служб (общей лечебной сети, санэпиднадзора, МВД, экологической и других).

Виго Хасселтвелдт (национальный институт общественного здоровья, Осло, Норвегия) в докладе «Норвежская система обнаружения и контроля венерических заболеваний» проанализировала результаты регистрации венерических заболеваний. Так, в 1996 г. зарегистрировано: гонорея - 223; сифилис - 7; генитальная хламидийная инфекция - 11062; ВИЧ-инфекция - 117; СПИД - 48. Случаев шанкроида и паховой granulемы не зарегистрировано.

В Норвегии большинство венерических заболеваний имеют сравнительно невысокое распространение. Необходимо приложить дополнительные усилия для снижения распространенности генитальной хламидийной инфекции.

В докладе «Эпидемиология заболеваний, передающихся половым путем», с которым выступил И.Я. Шазмайстер (Московская медицинская

академия им. И.М. Сеченова), отмечалось, что за последние 4 года (1993-1996) в России заболеваемость трихомониазом выросла в 2.9 раза, уреаплазмозом в 2.8 раза, гарднераллезом в 3.4 раза, урогенитальным кандидозом в 2.4 раза, урогенитальным герпесом на 25.8%. Основной причиной наблюдающегося роста ЗППП явились социальные и экономические перемены, произошедшие в нашей стране, и их воздействие на сексуальное поведение населения, преимущественно молодежи, а также снижение эффективности медицинской помощи, особенно в плане профилактики и организации борьбы с этими заболеваниями. Для преодоления создавшейся ситуации необходимо превратить контроль за ЗППП в приоритетное направление с соответствующим уровнем финансирования. Необходимо строго соблюдать законодательство об ограничении пропаганды средствами массовой информации секса, порнографии и нравственной распущенности, отметил докладчик.

Доклад О.Л. Иванова (Кафедра кожных и венерических болезней ММА им. И.М. Сеченова) «Профилактика сифилиса в России» был посвящен динамике заболеваемости сифилисом. После одиннадцатилетнего снижения в России с 1990 г. зарегистрирован очередной подъем заболеваемости сифилисом, который наблюдается на протяжении последних семи лет. По сравнению с 1990 г., показатель заболеваемости вырос с 5.4 случаев на 100 000 населения до 85.5. Сложившаяся ситуация привела к необходимости пересмотра существовавших до сих пор подходов к методам профилактики сифилиса. Все это явилось причиной издания приказа МЗ РФ № 286 «О совершенствовании контроля над заболеваниями, передаваемыми половым путем», в котором отражены основные направления развития общественной профилактики сифилиса.

Главная задача венерологической службы России, отметил докладчик, в настоящее время - восстановление доверия населения, изменение принципов эпидемиологического контроля и системы сексуального образования в стране.

В заключение конференции было принято решение на основании заслушанных докладов подготовить документ для Правительства России, МЗ РФ, Государственной Думы с целью разработки мероприятий по профилактике социально значимых заболеваний.

НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, И БОЛЕЗНЕЙ КОЖИ

(Научно-практическая конференция. Москва, 1997)

Н.П. Кузнецова

22-23 октября 1997 г. в Москве проходил Пленум правления Российского Общества дерматовенерологов и научно-практическая конференция «Новое в диагностике и лечении заболеваний, передаваемых половым путем, и болезней кожи».

На конференции были представлены доклады по результатам клинического применения новых лекарственных препаратов, разработанных фирмами «Шеринг-Плау» (США), «Хоффманн-Ля Рош» (Швейцария), «Новартис» (Швейцария) и других. Обзорный доклад по морфологии волоса и препаратам для лечения различных форм облысения сделал профессор Даубер (Англия). Классификацию поражений волосяного сосочка представили профессор Грималт и профессор Фернандо (Испания). Вопросы ухода за волосами и лечение перхоти было отражено в докладах профессора Грея и профессора Актара (Великобритания). Ряд докладов был посвящен противогрибковым препаратам, которые в настоящее время широко применяются при микозах стоп и онихомикозах (лализил, орунгал, батрафен, лоцерил, микоспор и др.). Несмотря на их довольно высокую стоимость, они по эффективности превосходят ранее применяемые препараты, в основном, местного действия и фактически затраты на лечение новыми препаратами оказываются меньше, чем при длительных и малоуспешных старых методах терапии. Новый кортикостероидный препарат для локального применения, представленный фирмой Шеринг-Плау «Элоком», оказался весьма эффективным при всех аллергических заболеваниях кожи, применение которого приводит к быстрому регрессу воспалительных изменений.

Впервые на конференции были вручены премии (гранты) ведущим ученым России от фирмы Шеринг-Плау за большой научный вклад в разработку актуальных проблем дерматовенерологии.

Второй день конференции был посвящен заболеваниям, передаваемым половым путем. Среди всех заболеваний на первый план по медико-

социальной значимости выходит хламидиоз. Эта инфекция, передаваемая, в основном, половым путем, приводит к тяжелым последствиям, которые влияют на течение беременности и родов, приводят к смерти новорожденных, уродствам, бесплодию. В докладах Центрального научно-исследовательского кожно-венерологического института были представлены результаты лечения больных ранними формами сифилиса бициллином-1, значение ИФА в серодиагностике сифилиса, современные методы и подходы к лечению больных нейросифилисом. В ЦКНИКВИ апробировано значительное число лекарственных препаратов отечественного и зарубежного производства и разработаны оптимальные схемы их использования. Так, для лечения гонорейной инфекции рекомендуется применять препараты из группы тетрациклина (доксциклин, метациклин и др.), цефалоспорины (цефозолин, цефотаксим и др.), аминогликозиды, макролиды, азалиды, фторхинолоны (абактал, таривид, максаквин и др.). Разработаны комплексные методики лечения хламидиоза и уреоплазмоза с использованием антибиотиков, иммунопрепаратов и средств местного применения. Таким образом, в настоящее время терапия ЗППП достаточно эффективна и надежна.

В работе научно-практической конференции принимали участие гинекологи и урологи. При обсуждении докладов и резолюции было отмечено, что в России до сих пор сохраняется неблагоприятная эпидемиологическая обстановка по заболеваниям, передаваемым половым путем. Создана региональная программа профилактики ЗППП в Уральском регионе, которая осуществляется с участием акушеров-гинекологов, урологов и врачей общемедицинской сети. Необходимо объединить усилия врачей всех специальностей, что будет способствовать выявлению ранних форм заболеваний, передаваемых половым путем. Помимо этого большое значение приобретает пропаганда здорового образа жизни и полового здоровья, как первичной профилактики ЗППП.

Защищенные диссертации

УДК 504.75.05:613/614

5 декабря 1997 г. на заседании диссертационного совета Д-084.26.01 при Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук **Игнатъевой Л.П.** на тему: «Гигиеническая оценка и разработка критериев опасности диоксинов в окружающей среде». Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете и институте медицины труда и экологии человека ВСНЦ СО РАМН, научные консультанты - акад. РАЕН Ю.В. Новиков, член-корр. РАМН М.Ф. Савченков.

Диссертация посвящена одной из важнейших эколого-гигиенических проблем современного периода - оценке реального поступления в объекты окружающей среды и продукты питания полихлорированных органических соединений. Целью исследования явилась эколого-гигиеническая оценка опасности диоксинов и разработка критериев риска в окружающей среде. Сочетание эколого-гигиенических и медико-биологических аспектов проблемы позволило обосновать новые принципы и подходы к разработке критериев опасности высокотоксичных соединений, оценке «регионального риска», количественное выражение которого может служить основой для принятия неотложных мер в промышленном производстве, природоохранных мероприятиях, медицинских аспектах. Материалы исследования являются составной частью для пересмотра ПДК 2,3,7,8-ТХДД в питьевой воде.

Таблиц 50, рисунков 14, библиография 324 названия.

УДК 613.956 - 084

В 1997 г. в Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук **Хлыстовой Т.П.** на тему: «Гигиеническая оценка заболеваемости подростков как основа для разработки профилактических мероприятий (на примере г. Иркутска)». Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете, научный руководитель - д.м.н., профессор А.Н. Литвинцев, научный консультант - д.м.н., профессор С.П. Фирсова.

В работе впервые предложен метод комплексной унифицированной оценки санитарно-гигиенических показателей школ и заболеваемости школьников. Определены доли влияния санитарно-гигиенических факторов на здоровье подростков. Разработана оценочно-прогностическая таблица для формирования многофакторной системы профилактики среди подростков.

Результаты проведенных исследований позволили научно обосновать и внедрить в учебный процесс и практическое здравоохранение методические рекомендации по формированию

многофакторной системы профилактики среди подростков.

Библиография 182 названия.

УДК 616.-053.3/7-072.7

Александров Ю.А. Клинико-инструментальная диагностика мальформации Арнольда-Киари у детей раннего возраста со спинномозговыми грыжами: Дис. ... канд. мед. наук. - С.-Петербург, 1996. - 144 с.

Диссертация выполнена в Иркутском государственном медицинском университете, научный руководитель - д.м.н., проф. М.Д. Богдатский, научный консультант - д.м.н., проф. В.И. Окладников.

Диссертация посвящена актуальной проблеме детской невропатологии и нейрохирургии - врожденному пороку остеохвостального развития аномалии Киари II типа, сочетающегося со спинномозговыми грыжами.

Целью исследования явились раскрытие механизмов и закономерностей развития патоморфологических изменений в нервной системе при мальформации Арнольда-Киари и разработка на этой основе критериев ранней диагностики и дифференцированного лечения.

Впервые установлена стадийность у детей с мальформацией Арнольда-Киари в развитии стеноза водопровода мозга; выделены анатомо-топографические особенности грыжи заднего мозга, гидроцефалии и гидромиелии, определяющие выбор оптимального варианта оперативного вмешательства; выявлено несовпадение клинических и инструментальных данных о патологических изменениях в головном и спинном мозге при мальформации Арнольда-Киари; установлено весьма частое низкое расположение спинного мозга в позвоночном канале и формирование в его каудальном отделе интрадуральной полости.

В работе показана высокая информативность ультразвуковой диагностики патологических изменений в головном и спинном мозге, выделен сонографический синдром каудального смещения заднего мозга, характерный для мальформации Киари II типа. Разработаны критерии диагностики гидро-сирингомиелии, показана достоверная корреляция нейросонографии с компьютерной и магниторезонансной томографией. Разработана система диагностического ультразвукового изображения, позволяющая улучшить результаты проводимого лечения у детей с мальформацией Арнольда-Киари и объективизировать их обследование. Предложен диагностический алгоритм, позволяющий улучшить исходы лечения детей с мальформацией Арнольда-Киари.

Рисунков 35, таблиц 8, библиография содержит 202 источника.

Рецензии, аннотации монографических изданий

УДК 616.1/.4 – 002.77 (049.3)

Рецензия на руководство по внутренним болезням под общей редакцией академика РАН Е.И. Чазова. Том III «Ревматические болезни» Под редакцией академика РАМН В.А. Насоновой, доктора медицинских наук Н.В. Бунчука, М.: «Медицина», 1997 г. Составители: Н.В. Бунчук, А.П. Бурдейный, Е.Л. Насонов

Т.В. Аснер

Новое руководство «Ревматические болезни» является третьим томом многотомного руководства по внутренним болезням, написанного для практических врачей различных специальностей. Из планирующегося многотомника третий том вышел первым. Это обусловлено тем, что, во-первых, за последние годы, по словам академика РАН Е.И. Чазова «... произошла колоссальная эволюция самой проблемы ревматизма...»; во-вторых, изменилась структура ревматических болезней. Увеличивается рост патологических состояний, обусловленных изменением уровня жизни во всем мире, растет ориентация населения на качество жизни. Изменилась общая «иммунологическая настроенность» человеческого организма, что привело к формированию, так называемых, overlap-синдромов. Увеличивается численность населения, страдающего остеопорозом. Вот далеко не полный перечень причин того, что привлекает внимание медицинской общественности к проблеме ревматических заболеваний (РЗ).

Руководство написано авторским коллективом сотрудников института Ревматологии РАМН и ведущими ревматологами ВУЗов страны.

Отличием от предыдущего учебного пособия является то, что каждый раздел представляет ведущий специалист в данной области. Последнее, несомненно, обеспечило большую практическую значимость и высокую познавательную ценность книги. Руководство состоит из двух разделов: общего и специального. Общий раздел состоит из трех глав, называющихся: «Основы ревматологии»; «Методы диагностики ревматических заболеваний»; «Основные средства и методы лечения больных с ревматическими заболеваниями». В первой главе, в отличие от предыдущего руководства, значительно большее внимание уделено разделу о роли нарушений иммунитета и воспаления при РЗ. С современных позиций на достаточно доступном для практических врачей уровне изложены основные положения и новейшие представления о структуре иммунной системы, ее роли в защите организма от чужеродных агентов и поддержании постоянства внутренней среды. Описана иммуногенетическая предрасположенность к развитию ауто-

иммунных ревматических заболеваний. Подробно и доступно изложены современные взгляды на воспалительный процесс, который является каскадом биохимических реакций в организме. Описаны клеточные элементы воспаления, особенно подробное внимание уделено биологически активным веществам клеток, цитокинам, играющим огромную роль в формировании хронического аутоиммунного воспалительного процесса. Последнее позволяет понять звенья патогенеза многих РЗ, дифференцированно подходить к лечению их, что особенно необходимо для практического врача-ревматолога.

В новом руководстве значительно расширена глава «Основные средства и методы лечения больных с ревматическими заболеваниями». Отдельные разделы ее написаны разными авторами - специалистами в данной области. Это отражает общий прогресс в развитии ревматологии и, в частности, в лечении РЗ. Особого внимания заслуживают разделы «Локальная лекарственная терапия» и «Экстракорпоральные методы лечения». Вопрос локальной терапии становится особенно актуальным в связи с увеличением частоты поражения параартикулярных тканей у населения, с одной стороны, и нарастанием случаев так называемых, нестероидных гастропатий, обусловленных широким, бесконтрольным, зачастую неоправданным применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Экстракорпоральная терапия, как метод интенсивной терапии широко применяется сейчас в лечении многих патологических состояний в ревматологии, особенно при лечении тяжело протекающих диффузных соединительнотканых заболеваний.

В специальной части «Диффузные болезни соединительной ткани и другие системные воспалительные заболевания соединительной ткани» включен новый раздел, посвященный антифосфолипидному синдрому (АФЛ). Выделение и описание его отдельно продиктованы самой жизнью: накопились современные сведения о патогенезе этого синдрома, выявлена ассоциация его со многими тяжелыми патологическими состояниями (системная красная волчанка, аку-

шерская патология, инфаркт миокарда у молодых и др.), что требует своевременного распознавания АФЛ и умения осуществлять необходимые терапевтические мероприятия.

В главе «Системные васкулиты (СВ)» представлена современная классификация их в свете классификационных критериев СВ Американской коллегии ревматологов (1990 г.) и номенклатуры СВ, разработанной Chapel Hill Consensus Conferens (1993 г.), где дано определение 10 нозологических форм СВ. В отличие от предыдущего руководства описаны дополнительно две нозологические формы: микроскопический полиартериит и синдром Чарга-Стросса (аллергический ангиит и грануломатоз).

В связи с прогрессированием распространенности и трудностями контроля некоторых инфекций, в частности вирусов гепатитов В и С, вируса иммунодефицита человека и др. возрастает проблема вирусных артритов. В главе «Инфекционные артриты» им посвящен целый раздел. Описаны также артрит при сифилисе и поражение суставов и внутренних органов при болезни Уиппла, которых не было в предыдущем руководстве.

Глава «Болезни внесуставных мягких тканей» дополнена разделом о синдроме фибромиалгии (ФМ), который в последние годы привлекает к себе широкое внимание ревматологов всех стран и в большинстве зарубежных стран занимает 2-3 место по частоте обращаемости на амбулатор-

ном этапе. Представлены диагностические критерии ФМ, что является наиболее ценным для практических врачей-ревматологов.

Значительно шире описаны патологические состояния костной ткани. Особенно важным является включение раздела об остеопорозе (ОП), именуемом в настоящее время «немой эпидемией века». Проблема ОП занимает сейчас одно из ведущих мест в современной ревматологии в связи с его распространенностью и частотой поражения сравнительно работоспособного населения, особенно женщин. Подробно и доступно изложены вопросы лечения и профилактики ОП. В этой же главе описаны этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение остеомаляции, с которой также приходится довольно часто встречаться практическому врачу. Дополнен раздел метаболических заболеваний суставов, в частности, описана патология их при амилоидозе и гиперхолестеринемии. Следует особо отметить, что книга снабжена большим количеством рисунков и рентгенограмм, большая часть последних представлена наблюдениями Н.М. Мылова.

Руководство представляет, несомненно, в первую очередь, огромный практический интерес для врачей-ревматологов, но доступность изложения, хорошая наглядная иллюстрация делают его доступным и для врачей других специальностей, и для студентов медицинских вузов.

ВЛАДИМИР ГРИГОРЬЕВИЧ ЛАЛЕТИН (к 60-летию со дня рождения)



3 февраля 1998 г. исполнилось 60 лет со дня рождения Владимира Григорьевича Лалетина.

Он родился в 1938 г. в пос. Загот/зерно Новоселовского района Красноярского края в семье рабочих. Его отец погиб на фронте Великой Отечественной войны. В 1960 г. В.Г. Лалетин окончил лечебный факультет Красноярского меди-

цинского института. По распределению работал хирургом Казачинской районной больницы Красноярского края. В 1964 г. был принят онкологом-хирургом в больницу № 7 г. Красноярска. Напряженная работа в хирургическом отделении рядом с высококвалифицированными коллегами сказалась весьма положительно на становление молодого врача. Он успешно освоил широкий круг экстренных и плановых операций, имел хорошие показатели в работе. Занимаясь наряду с онкологией экстренной хирургией, он вырос до первого дежуранта и получил первую квалификационную категорию онколога-хирурга. Тогда же были опубликованы его статьи, посвященные хирургическому лечению закрытых повреждений печени.

С 1968 г. В.Г. Лалетин заведует хирургическим отделением Ангарского городского онкодиспансера. Здесь стали выполняться радикальные операции по поводу рака основных локализаций, в том числе гастрэктомиа, пульмонэктомия, операция Гарлока и др. Первым в области В.Г. Лалетин осваивает прямую нижнюю лимфографию, что позволило проводить внутрилимфатическое введение химиопрепаратов. Полученные результаты представляли интерес, и его доклад был включен в повестку II Всесоюзного съезда онкологов, проходившего в 1972 году в г. Таллинне.

Затем последовало выступление В.Г. Лалетина на Международном симпозиуме по ангиолимфографии. Внимание к разрабатываемой проблеме было большим, и когда В.Г. Лалетин с научным руководителем профессором Н.Н. Миролюбовым опубликовали статью в журнале «Радиология-диагностика», выходящем на нескольких языках, они получили десятки писем

от зарубежных ученых с просьбами прислать оттиск работы.

В 1976 г. В.Г. Лалетин защищает кандидатскую диссертацию «Лимфография с внутрилмфатической инфузией химиопрепаратов при некоторых онкологических заболеваниях» в Московском научно-исследовательском онкологическом институте им. П.А. Герцена. В этом же году он, как практический врач, при аттестации получает высшую категорию онколога-хирурга.

В августе 1976 г. В.Г. Лалетин избирается на должность заведующего вновь организованного курса онкологии Иркутского государственного медицинского института. Он принимает активное и непосредственное участие в преподавании онкологии. Создан учебно-методический комплекс, включающий рабочие программы по онкологии, составлены методические разработки по всем изучаемым темам для преподавателей и студентов. Полностью используются возможности хорошо оснащенной клинической базы в подготовке студентов и ординаторов.

В 1984 г. В.Г. Лалетин утверждён в ученом звании доцента. Наряду с учебной и лечебной работой, он продолжает клинические исследования, направленные на своевременную диагностику и лечение онкологических заболеваний. Так, в составе бригады сотрудников ИГМИ он участвует в проведении углубленного медико-инструментального обследования более 3000 рабочих и служащих предприятий области. В эти же годы совместно с МНИОИ им. П.А. Герцена проводятся кооперированные рандомизированные исследования, посвященные комбинированному лечению рака желудка.

В 1992 г. в Онкологическом Научном Центре Российской Академии медицинских наук В.Г. Лалетин защищает докторскую диссертацию на тему: «Расширенная лимфаденэктомия при операциях по поводу распространенного рака желудка». В 1995 г. он утверждён в ученом звании профессора. Им опубликовано свыше 70 научных статей и 8 учебно-методических пособий по онкологии для студентов и врачей, в том числе 2 методических рекомендации республиканского уровня. Он - участник 7 съездов онкологов и ряда международных и республиканских конференций, на которых выступал с докладами.

В.Г. Лалетин разработал метод расширенной лимфаденэктомии при раке желудка, способ формирования пищевода-кишечного анастомоза, методику хирургического лечения лучевых

повреждений наружных покровов. Им описан оригинальный способ кожной пластики, методика эфферентной лимфографии, предложена оригинальная классификация клинических форм рака пищевода.

В.Г. Лалетин проводит большую лечебно-методическую и консультативную работу: клинические обходы в отделениях облонкодиспансера, операции, возглавляет онкологический консилиум. Он длительное время руководил институтской комиссией по внедрению, более 20 лет является председателем правления областного научно-практического общества онкологов. На

курсе онкологии ИГМУ поддерживаются условия для научного поиска: ассистентами защищены 1 докторская и 1 кандидатская диссертации. В совместных исследованиях участвуют многие практические врачи, готовится сборник статей по онкологии, близка к завершению монография о хирургии рака желудка.

Отличительными чертами В.Г.Лалетина являются высокая культура в отношениях с коллегами, доброта к больным, скромность, увлеченность своей специальностью, научная добросовестность.

ПРОФЕССОР Б.Н. ЦИБЕЛЬ

На 68 году жизни, 8.01.98 г., после тяжелой и продолжительной болезни скончался Борис Николаевич Цибель, прекрасный человек, выдающийся ученый-нефролог, блестящий преподаватель, заведующий кафедрой патологической анатомии ИГМУ, доктор медицинских наук, профессор.

Вся его жизнь была посвящена делу служения Науке. Даже во время болезни, до последних дней жизни, он не расставался с книгами и микроскопом.

Б.Н. Цибель родился в г. Чернигове, в семье служащих. Учась в первом Ленинградском медицинском институте, был активным членом СНО. На последних курсах института увлекся патологией. Его учителями были известные ученые-патологи С.С. Вайль, М.А. Зарьевская, И.В. Давыдовский.

По окончании учебы в институте Борис Николаевич работал заведующим патологоанатомическим отделением республиканской больницы в г. Сыктывкаре. Находясь на практической работе, в 1963 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «О структуре базальной мембраны капилляров и стромы клубочков почек человека в норме и патологии»; организовал общество патологоанатомов.

С 1968 г. он работал доцентом кафедры патологической анатомии Архангельского медицинского института. Его преподавательскую, педагогическую деятельность высоко оценивали коллеги и студенты. Из оценки профессора С.С. Вайля: «Б.Н. Цибель всегда проявлял интерес к совершенствованию методики преподавания..., умело использовал данные науки в интересах практической медицины».

В 1973 г. он защитил докторскую диссертацию на тему: «Морфогенез гломерулонефрита».

В 1980 г. Борис Николаевич возглавил кафедру патологической анатомии Иркутского государственного медицинского института. Проработав в этой должности 17 лет, он создал школу патологов. Под его руководством выполнено и защищено 8 кандидатских диссертаций. На протяжении многих лет отшлифовывалась методика преподавания патологической анатомии. Подходы кафедры к преподаванию предмета отражены в ряде публикаций в научных сборниках и журналах. Каждую лекцию профессора Б.Н. Цибеля можно назвать проблемной. Часто с лекторской кафедры можно было услышать: «Этого мы еще не знаем, будем разбираться». Преподавательская, научная и практическая работа рассматривалась им в едином комплексе. К научным исследованиям привлекались практические врачи-патологи.



Научные исследования профессора Б.Н. Цибеля в области нефрологии, артериальных гипертоний, водно-электролитного обмена высоко оценивали крупные отечественные и зарубежные ученые. В 1989 г., благодаря своему высокому научному авторитету, ему удалось организовать и провести в г. Иркутске международный симпозиум, посвященный проблеме водно-электролитного обмена.

Профессор Б.Н. Цибель внимательно следил за новинками научной литературы, современным состоянием научной мысли.

В этом ему помогало знание английского языка. Благодаря его усилиям, на кафедре подобрана прекрасная библиотека новейшей отечественной и иностранной литературы.

Огромный личный вклад Б.Н. Цибеля в развитие здравоохранения Иркутской области. Он стоял у истоков реорганизации патологоанатомической службы области, создания областного патологоанатомического бюро. Его неукротимая энергия вдохнула новую жизнь в работу областного общества патологов, заседания которого стали проводиться регулярно, а тематика собирала широкую аудиторию, включая врачей-клиницистов.

В последние годы профессор Б.Н. Цибель уделял много внимания вопросам региональной патологии. Любая научная проблема разрабатывалась с привлечением ученых других медицинских специализаций. Профессором Б.Н. Цибелем написано более 120 научных статей.

Контактный, общительный, эрудированный, с хорошим чувством юмора, Борис Николаевич был прекрасным собеседником. Свободное от дел время он предпочитал проводить с хорошей книгой или в общении с природой. Очень любил лес. Заядлый грибник, он знал о грибах практически все. Увлекался фотографией. Большая часть его фоторабот посвящена красоте сибирской природы.

Болезнь и смерть помешали профессору Б.Н. Цибелю реализовать многие его планы, идеи. Он не успел закончить работу над крупным пособием по патологической анатомии.

Профессионал с большой буквы, отзывчивый человек, он пользовался заслуженным уважением сотрудников кафедры, ученых медицинского университета, коллег и всех, с кем его сводила профессиональная деятельность.

Память о замечательном человеке, ученом, педагоге мы надолго сохраним в наших сердцах.

Доцент кафедры патологической анатомии,
к.м.н. В.А. Агеев