

ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
БЛАГОВЕЩЕНСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ
КРАСНОЯРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ИРКУТСКИЙ ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЙ ФОНД ОБЯЗАТЕЛЬНОГО
МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 1

**ЯНВАРЬ — МАРТ
1996 ГОДА**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор А.А.МАЙБОРОДА
Зам.гл.редактора Т.П.СИЗЫХ
М.Д.БЛАГОДАТСКИЙ, Л.А.УСОВ, Е.Г.КИРДЕЙ, Ю.А.ГОРЯЕВ,
Т.В.АСНЕР (ответственный секретарь), В.И.КУЛИНСКИЙ,
Е.П.ЛЕМЕШЕВСКАЯ, И.В.МАЛОВ, В.С.МЕРИАКРИ,
С.Б.ПИНСКИЙ, Р.В.УШАКОВ, Б.Н.ЦИБЕЛЬ

ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

ТОМ 6

ИРКУТСК — «МЕДИЦИНА» — 1995

Редакционный совет: В.М.Брюханов (Барнаул), Ю.А.Кустов (Иркутск),
М.Г.Луценко (Благовещенск), В.И.Промтов (Иркутск),
В.И.Прохоренков (Красноярск)

Адрес редакции: 664003, г.Иркутск, ул.Красного восстания, 1,
редакция журнала
"Сибирский медицинский журнал".

Телефон редакции: 33-07-78, 46-65-27.

Зав.редакцией О.В.Пономаренко.

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЙ ОБЗОР

<i>Белохвостикова Т.С.</i> Иммунология репродукции	5
--	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Шевченко Е.В., Лебединский В.Ю., Хлопенко Н.А., Духанин А.Ю.</i> Биомеханика сердца (физическая природа и математический анализ)	11
<i>Аснер Т.В., Горяев Ю.А.</i> Клинические особенности урогенных реактивных артритов, выявленных в группе повышенного риска	14
<i>Жук Е.А.</i> Клинико-лабораторная гетерогенность инсулинозависимого сахарного диабета	17
<i>Мериакри А.В.</i> Применение преформированных физических факторов и малых доз аспирина в восстановительном лечении родильниц, перенесших ОПГ-гестоз	20
<i>Подкаменев В.В.</i> Физиологические особенности кровообращения кишечника у детей	23
<i>Тимошенко В.О., Мельник С.В., Кемеж О.В., Угольков А.В.</i> Лапароскопическая холецистэктомия: опыт 140 проведенных операций	25
<i>Скворцова Р.Г., Малова И.О.</i> Десятилетний опыт типирования субпопуляций лимфоцитов крови человека с помощью аналитического клеточного электрофореза в диагностике иммунологических нарушений	28

ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЭКОЛОГИЯ

<i>Майборода А.А., Курдей Е.Г., Цибель Б.Н., Семинский И.Ж.</i> Закономерности развития приобретенных иммунодефицитов	31
<i>Гичев Ю.П.</i> К вопросу классификации экологически обусловленных заболеваний человека для целей изучения влияния загрязнения окружающей среды на здоровье населения	36
<i>Сизых Т.П., Ильина Л.С., Николаева С.С.</i> Течение заболеваний легких в условиях залповых промышленных выбросов (1-е сообщение)	42

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>Цинхэ Ли, Жунбин Ван, Зырянова Т.Д.</i> Лечение неврита седалищного нерва акупунктурой ...	46
---	----

ЛЕКЦИЯ

<i>Быков И.М.</i> Почечнокаменная болезнь	49
---	----

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Комова И.М., Фирсова С.П.</i> Изучение краевых особенностей патологии населения и местных источников оздоровления в Восточной Сибири в XIX-XX веках	53
--	----

ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ — ИЗОБРЕТАТЕЛЬСТВО

<i>Бардымова Т.П.</i> Активность ферментов метаболизма глутатиона у больных бронхиальной астмой	56
<i>Устюжанин В.И.</i> Закономерности развития и пути предупреждения альтернативных изменений гепато-билиарной системы у беременных крыс и их потомства при воздействии толуола	56
<i>Кузьменко В.В.</i> Закономерности развития воспалительного процесса при увеличении активности стресс-лимитирующих систем организма	57

АННОТАЦИИ МОНОГРАФИЧЕСКИХ ИЗДАНИЙ

<i>Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н., Макаров В.М.</i> Биомеханика дыхания при кардиогенном застое в легких	57
<i>Курьгин А.А., Багаев В.А., Курьгин Ал.А., Сысоева Л.И.</i> Моторная функция тонкой кишки в норме и при некоторых патологических состояниях	59
<i>Гайдаров Г.М.</i> О некоторых страницах истории и деятельности факультетских клиник Иркутского государственного медицинского университета (1920-1995 гг.)	61
<i>Гайдаров Г.М., Шантуров А.Г.</i> Факультетские клиники Иркутского государственного медицинского университета	61
<i>Овченков В.С., Уварова Э.Е.</i> Очерк развития возрастной и функциональной изменчивости венозной системы человека	62

ПОДГОТОВКА КАДРОВ

<i>Тетенев Ф.Ф.</i> Теория и практика аускультации сердца	62
---	----

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

Актуальные проблемы детской хирургии и урологии. Сессия Американской Академии педиатров	66
--	----

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК 618.2:612.017.1

ИММУНОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИИ

Т. С. Белохвостикова

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад. А. А. Майборода,
курс клинической иммунологии с аллергологией — зав. проф. Е. Г. Кирдей)

Резюме. В настоящем обзоре рассмотрены основные иммунологические механизмы нормально протекающей беременности. С современных позиций обсуждены иммунопатологические причины невынашивания беременности и развития таких осложнений, как гестозы, анемии. Приведены некоторые способы современной иммуно-терапии осложнений беременности.

Сокращения используемые:

ГКГ — главный комплекс гистосовместимости; ГЗТ — гиперчувствительность замедленного типа; ИЛ — интерлейкины; ГМ-КСФ — грануломоноцитарный колониестимулирующий фактор; РБТЛ — реакция бласттрансформации лимфоцитов; РСКЛ — реакция смешанной культуры лимфоцитов; РТПХ — реакция «трансплантат против хозяина»; ФНО — фактор некроза опухолей; СД-антигены — антигены клеточной дифференцировки иммуноцитов.

Основной задачей работы иммунной системы является сохранение «своего» антигенно-структурного гомеостаза и уничтожение любого «чужого» антигена. Плод, получая гаплоидный набор хромосом отца, является «чужим» полуаллогенным трансплантатом в организме матери. Продолжительность беременности у человека предполагает включение нескольких механизмов, предотвращающих отторжение плода. Несоответствие иммунологических реакций матери на плод является главной причиной возникновения таких осложнений беременности, как невынашивание, гестозы, анемии.

Маркерами «своего» в организме человека являются трансплантационные антигены главного комплекса гистосовместимости (ГКГ) или HLA-антигены. В настоящее время установлено, что антигены ГКГ появляются на ранних этапах развития зародыша человека [12]. Помимо аллоантигенов, в эмбриональных тканях содержатся стадиоспеци-

фические антигены, характерные для разных стадий развития плода и являющиеся чужеродными для матери.

Прямым путем показано, что хирургическая имплантация плода вне матки приводит к иммунологическому отторжению [3, 12]. Именно в матке возможно формирование «буферной» зоны реализации плод-материнских отношений — плаценты.

Границей, разделяющей материнские и плодовые ткани в плаценте, является трофобласт. Современные данные указывают на то, что трофобласт человека не несет антигенов ГКГ и выполняет роль барьера, защищающего антигенно чужеродный плод от иммунологической атаки матери [10, 12]. Однако плацента не является полностью непроницаемым барьером. Некоторый обмен антигенами в растворимой или клеточной форме между плодом и матерью осуществляется при нормально протекающей беременности и вызывает развитие гуморального и клеточного иммунного ответа на плод [2, 10, 12, 28].

Гуморальный иммунный ответ на плод. Феномен усиления

При аллогенной беременности у мышей, крыс, обезьян самка сенсibilизируется антигенами ГКГ плода отцовского происхождения и развивает гуморальный иммунный ответ, который проявляется циркуляцией свободных аллоантител, наличием растворимых иммунных комплексов в периферической крови, связыванием аллоантител полуаллогенной плацентой и проникновением аллоантител в организм плода [12].

Существование гуморального иммунного ответа на антигены плода при физиологической беременности у человека доказано многими авторами [2, 3, 5, 10, 12]. Продуцирующиеся антитела не только обеспечивают защиту плода от инфекционных агентов, то есть

пассивный иммунитет, но и стимулируют рост плода. Эти антитела относятся к так называемым «блокирующим» или «усиливающим» антителам, обладающим высокой авидностью и специфической активностью.

«Феномен усиления» был обнаружен впервые при исследовании иммунологических факторов опухолевого роста. Блокирующие антитела, покрывая специфические опухолевые антигены, препятствовали действию противоопухолевых цитолизиннов и клеток-киллеров. Выяснилось, что феномен усиления наблюдается при трансплантации органов и беременности. Блокирующие антитела, связываясь с причинными антигенами, экранируют их от распознавания и от повреждающего действия Т-киллеров и цитотоксических антител. Следовательно, блокирующие антитела усиливают рост плода и плаценты, снижают возможность сенсibiliзирующего действия антигенов отцовского происхождения на организм матери. Кроме того, фиксируясь на стволовых клетках плода, блокирующие антитела являются дополнительным стимулом к проявлению их пролиферативной активности [3, 12].

При беременности качественно меняется способность антител вызывать цитолиз клеток плода и плаценты за счет синтеза анти-Т, неспособных связывать комплемент [12]. Так, при исследовании антител к антигенам отцовского происхождения четырьмя различными методами цитотоксические антитела не были выявлены ни в одной из 51 пробы при нормально протекающей беременности [14].

Проникновение аллоантител к антигенам ГКГ в организм плода не сопровождается поражением плода, но модулирует фенотипическую экспрессию антигенов ГКГ на клетках плода и редуцирует экспрессию антигенов, чужеродных для матери [27].

Таким образом, гуморальный иммунный ответ при нормально протекающей беременности носит характер протективного и является одним из механизмов защиты плода от отторжения.

Клеточный иммунный ответ на плод

Наличие клеточного иммунного ответа на антигены плода при нормально протекающей беременности длительно дискутировалось [2, 12]. Например, J. Wood [46] считает, что условий для созревания цитотоксических Т-лимфоцитов против антигенов ГКГ плода нет, поскольку нет условий для их презентации.

Интенсивность клеточного иммунного ответа на аллоантигены у человека может быть определена по оценке пролиферации Т-клеток реципиента после их стимуляции клетками донора в реакции смешанной культуры лимфоцитов (РСКЛ) или по продукции фактора ингибиции миграции макрофагов (МИФ). Продукция МИФ наблюдалась в последнем триместре беременности у человека, а выраженная сенсibiliзация в РСКЛ обна-

руживалась только при третьей и последующих беременностях [12].

Наиболее доступным экспериментальным доказательством клеточного иммунного ответа является реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ). Степень РТПХ, по данным Maroni, нарастала с увеличением числа беременностей у самок мышей.

Прямым доказательством существования клеточного иммунного ответа на антигены плода является обнаружение аллоспецифичных против отцовских антигенов предшественников цитотоксических Т-лимфоцитов [28]. Таким образом, у беременных женщин сохраняется способность к цитотоксическому и пролиферативному ответу на отцовские антигены ГКГ плода, но трофобласт образует эффективный иммунный барьер, что ведет к отсутствию заметной аллосенсibiliзации или супрессии иммунной системы матери.

Успешное развитие беременности связано с иммунологическим распознаванием плода материнским организмом. При беременности развивается как гуморальный, так и клеточный иммунный ответ на аллоантигены плода. Если гуморальный иммунный ответ является протективным для плода, то клеточный иммунный ответ может привести к отторжению плода и, следовательно, при нормально протекающей беременности должен быть супрессирован.

Механизмы иммуносупрессии при нормально протекающей беременности

Супрессия иммунной системы матери достигается слаженным многоуровневым соподчинением нескольких механизмов.

Супрессия иммунной системы матери достигается слаженным многоуровневым соподчинением нескольких механизмов.

Во-первых, следует отметить усиление синтеза кортикостероидов надпочечниками беременных и ряд гормональных и обменных изменений, формирующих синдром метаболической иммуносупрессии [2, 3, 12]. Во-вторых, изменяется внутрисистемная регуляция иммунной системы: меняется хелперно-супрессорное соотношение и спектр синтезируемых цитокинов. В-третьих, супрессия достигается продукцией гормонов и белков фетоплацентарного комплекса, таких, как хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген, экстрогены, прогестерон, трофобласт-специфический гликопротеин, фактор ранней беременности, α_2 -глобулин, α_2 -макроглобулин и др.

В 1984 г. Clark и соавт. идентифицировали два типа супрессорных клеток, вызывающих как неспецифическую, так и антигенспецифическую Т-зависимую супрессию иммунного ответа. В настоящее время многими исследователями различными методами выявлено изменение соотношения Т-хелперов (СД 4⁺, ОКТ 4⁺, E_{тp}-РОК, T₄) и Т-супрессоров (СД 8⁺, ОКТ 8⁺, E_{T4}-РОК, T_γ-клеток) при бере-

менности и ее осложнениях, что неоднократно обсуждалось в литературе [1, 2, 8, 11, 12].

Изучение интерлейкинового статуса беременных началось недавно, однако уже на данном этапе оно значительно углубило представления о механизмах иммуносупрессии. Методом полимеразной цепной реакции обнаружена матричная РНК ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИФ γ в первую неделю беременности у мышей [17]. С увеличением срока беременности снизились уровни цитокинов гуморального и клеточного иммунного ответа (ИЛ-4, ИЛ-10 и ИЛ-2 и ИФ γ соответственно). В то же время уровень ИЛ-4 в плаценте в 5-10 раз был выше, чем в периферической крови.

При физиологической беременности у человека обнаружено увеличение уровня ИЛ-1 и относительно низкая экспрессия рецептора ИЛ-2 на лимфоцитах [1, 9]. Эти данные согласуются с гипотезой T.G.Wegmann et al. [45]. Эта гипотеза предполагает, что рост и жизнеспособность плода при беременности могут поддерживаться локальной продукцией цитокинов Т-хелперов гуморального иммунного ответа (Тх 2), поскольку цитокины Т-хелперов клеточного иммунного ответа (ИЛ-2, ИФ γ , фактор некроза опухолей) вызывают повреждение и гибель плода. Цитокины (Тх 2/ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10) обнаруживаются в фетоплацентарных тканях на протяжении всей беременности. Предполагается, что наступление родов сопровождается быстрым снижением локальной секреции цитокинов Тх 2, а индукция естественных киллерных клеток и другие клеточные механизмы способствуют отделению плаценты от стенки матки.

Очевидно, локальные изменения количества цитокинов могут служить в некоторых случаях диагностическими критериями осложнений беременности. При физиологической беременности в околоплодных водах отсутствуют ИЛ-6, ИЛ-8, а ИЛ-1 и ФНО обнаруживаются в минимальных количествах [24]. При субклиническом хориоамнионите уровень ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 повышается [16, 24].

Таким образом, на уровне иммунорегуляторных цитокинов подтверждается протективная для развития плода роль гуморального иммунного ответа и супрессия клеточноопосредованных механизмов отторжения аллогенного плода при физиологической беременности.

Значительная роль в становлении толерантности матери принадлежит факторам, выделяемым развивающимся плодом. В первые 6-72 часа после оплодотворения в сыворотке крови млекопитающих и человека обнаруживается иммуносупрессивный «фактор ранней беременности» (ФРБ), источником которого является дробящаяся зигота. ФРБ — один из самых ранних иммуносупрессорных факторов, обеспечивающих нормальное течение бе-

ременности. ФРБ ингибирует реакцию розеткообразования лимфоцитов с эритроцитами, РБТЛ, снижает реакцию ГЗТ, экспрессию Ig G на В-лимфоцитах, увеличивает секрецию супрессорных факторов лимфоцитами [12].

Показано, что Т-супрессоры возникают в онтогенезе раньше, чем Т-хелперы. Фетальные Т-супрессоры поддерживают нормальное течение беременности, ингибируя РСКЛ, РБТЛ на фитогемагглютинин [2].

Кроме того, супрессивным действием на иммунную систему матери обладают такие фетальные белки, как α -фетопротеин, раковоэмбриональный антиген [13].

Вместе с тем даже суммарное действие всех иммуносупрессорных факторов, принадлежащих матери и плоду, не может полностью обеспечить нормальные иммунологические взаимоотношения в процессе беременности.

Роль плаценты в регуляции взаимоотношений в системе мать—плод

Доказательства антигенности плаценты при нормально протекающей беременности получены на основании обнаружения материнских антител, специфичных для аллоантигенов отцовского происхождения, элюированных из плаценты. Главным образом это антитела, не связывающие комплемент и поэтому не вызывающие цитотоксических повреждений (так называемые «блокирующие» антитела) [27, 44].

При нормально протекающей беременности плацента как «буферная зона» препятствует сенсibilизации матери трансплантационными антигенами плода [38]. Антигены плода в плаценте, по-видимому, маскируются мукопротеинами [2, 3]. На поверхности плаценты человека обнаруживаются рецепторы к трансферрину и сам трансферрин, который способен маскировать антигенные детерминанты клеток трофобласта, а также регулировать пролиферацию материнских лимфоцитов в пределах плаценты [39, 40].

Эритроциты плаценты способны связывать иммунные комплексы, способствуя их элиминации [6], что особенно важно при осложненной (токсикоз, нефропатия) беременности.

Клетки трофобласта находятся под контролем локально продуцируемых иммунокомпетентными клетками цитокинов. На клетках трофобласта экспрессируются CD 4, CD 14 антигены; Fc рецепторы; ИЛ-1, ИЛ-6, ГМ-КСФ, ФНО, ростовые факторы, трансформирующие факторы роста и рецепторы этих цитокинов [22].

Иммуносупрессивными свойствами обладают некоторые вещества, секретируемые клетками плаценты. Синтез этих белков зависит от гормонов репродукции: хорионического гонадотропина, эстрогенов, прогестерона [2, 19]. Наиболее мощным иммуносупрессирующим действием обладает трофобластический гликопротеин, угнетающий продук-

цию МИФ, РБТЛ на фитогемагглютинин и усиливающий процессы генерации конканавалин А-индуцированных супрессоров. Достаточно хорошо изучены свойства α_2 -гликопротеина, который подавляет распознающие антиген Т-клетки и препятствует высвобождению лимфокинов, то есть тормозит запуск иммунного ответа. Достаточно хорошо описаны иммунодепрессивные свойства многих плацентарных белков: α_2 -макроглобулина, протеина А, ассоциированного с беременностью, плацентарного ферритина и других [3, 7, 12, 13]. В комплексе с фетальными белками, обладающими иммунодепрессивными свойствами (ФРБ, альфа-фетопротеин, раковоэмбриональный антиген), белки плаценты создают зону мощной биологической защиты фетоплацентарного комплекса от действия клеточных и гуморальных компонентов иммунной системы матери.

В плаценте присутствуют иммунокомпетентные клетки всех типов: Т-и В-лимфоциты, макрофаги, гранулоциты материнского и плодового происхождения. Плацента не является барьером, совершенно непроницаемым для клеток; некоторый обмен клетками между матерью и плодом имеет место при нормально протекающей беременности [2, 12]. Переход материнских иммунокомпетентных клеток в организм плода может обусловить развитие РТПХ либо может привести к возникновению иммунологической толерантности или к состоянию сенсibilизации у потомства к материнским антигенам. Какое из этих состояний развивается — зависит от ряда факторов, среди которых количество проникших клеток и сроки, в которые происходит проникновение [2, 3, 25, 38].

Иммунопатология беременности

Патология гуморального иммунного ответа при беременности обсуждается достаточно давно. Переход анти-Rh аллоантител матери и их повреждающее действие на организм плода описаны как гемолитическая болезнь новорожденных. Позже описаны аллоиммунная нейтропения и тромбоцитопеническая пурпура новорожденных [2, 12].

По мнению J.Dausset et al. [18], иммунный ответ на трансплантационные антигены кодируется двумя аллелями. Один из них обуславливает продукцию блокирующих антител, а другой — продукцию цитотоксических антител. Синтез блокирующих или цитотоксических антител определяет в дальнейшем соответственно нормальное или патологическое течение беременности. Так,

S.Murrey et al. [33] отмечают отсутствие анти-Rh-антител у некоторых людей даже после повторного контакта с Rh-антигеном. Авторы выяснили, что у женщин, активно продуцирующих анти-Rh-антитела, частота встречаемости HLA-A3 антигенов ГКГ выше нормы. Можно предположить, что продукция анти-Rh-антител ассоциирована с «актив-

ным» аллелем иммунного ответа.

Несмотря на разнообразие методов снижения аллосенсibilизации беременных женщин (введение анти-Д-иммуноглобулина, антилимфоцитарного иммуноглобулина, иммуносорбция, плазмаферез, пересадка кожного лоскута и другие), применение этих методов не нашло широкого применения в клинической практике.

Достаточно много исследований в последнее время посвящено иммунологическим причинам самопроизвольных выкидышей. T.J.Gill [23] считает, что у человека по разным причинам погибает 75% оплодотворенных яйцеклеток. Автор отмечает, что частота самопроизвольных абортс повышается при идентичности аллелей ГКГ у родителей. Согласно одной из гипотез автора, причиной плохой имплантации может быть отсутствие цитокинов, выделяемых при обычной несовместимости матери и зародыша. По другой его гипотезе, такой причиной могут быть рецессивные полужетальные гены, которые в условиях гомозиготности приводят к спонтанным абортс.

В настоящее время выявлено, что причиной повторяющихся выкидышей могут быть антифосфолипидные антитела [30, 43]. Проанализировав иммуноферментным методом сыворотки 352 женщин со спонтанными абортс, W.Matziner et al. [32] в 60% случаев обнаружили присутствие антител к кардиолипину и другим фосфолипидам. Авторы считают, что антифосфолипидные антитела препятствуют нормальной функции синцитиотрофобласта. При наличии антител к кардиолипину у беременных чаще обнаруживаются такие осложнения, как эклампсия, диабет, почечная недостаточность, мертворождение [37, 43]. При индукции антифосфолипидного синдрома у мышей отмечено снижение продукции ИЛ-2, ИЛ-3, ГМ-КСФ [20]. Предложена гипотеза, согласно которой сниженные уровни цитокинов могут явиться причиной выкидышей и у человека. Разработана иммунотерапия антифосфолипидного синдрома иммуноглобулином для внутривенного введения [35]. Авторы считают, что эффективность метода обусловлена блокадой связывания антифосфолипидных антител рецепторами макрофагов, а также наличием антиидиотипических антител, присутствующих в препаратах иммуноглобулина и вызывающих супрессию специфического антителообразования.

З.В.Васильева и В.Н.Шабалин [2] у 93 женщин с выявленными антитромбоцитарными антителами только в 20,4% случаев наблюдали нормально протекающую беременность. В остальных случаях имели место угроза выкидыша, выкидыш, неразвивающаяся беременность или мертворождение.

Повторяющиеся самопроизвольные абортс связывают с отсутствием в сыворотке беременных фактора, блокирующего РСКЛ [15], что подтверждается данными о снижении ко-

личества супрессорных клеток при спонтанных абортах [11].

Причиной спонтанных абортов могут быть патологические реакции матери, связанные с избыточностью или недостаточностью клеточного иммунного ответа. По мнению J.E.Ossa et al. [36], спонтанные аборты могут провоцироваться РТПХ, вызванной материнскими лимфоцитами. Возможность развития РТПХ у плодов и новорожденных подтверждается данными D.Bussukas [13], который считает, что обнаруживаемая у 50% детей токсическая эритема новорожденных является кожным проявлением РТПХ и вызвана лимфоцитами матери, попавшими к ребенку с временно супрессированной иммунной системой.

По мнению Н.Т.Тапильской и соавт. [8], угроза прерывания беременности связана с увеличением продукции ИЛ-1, усилением экспрессии рецепторов к ИЛ-2 на лимфоцитах и, таким образом, — с активацией клеточно-опосредованного иммунного ответа.

Ряд авторов [12, 14, 29, 36] отмечает положительный эффект иммунотерапии привычного невынашивания беременности путем введения отцовских или аллогенных лимфоцитов от неродственных лиц. J.E.Ossa et al. [36] считают, что основной механизм данного вида иммунотерапии связан с преодолением РТПХ и заключается в индукции антиидиотипического иммунного ответа. В то же время J.T.Manionda et al. [29] считают, что положительный эффект не связан с индукцией иммунологической толерантности, и дополнительная иммунизация таких женщин, вызывая увеличение количества антиотцовских предшественников цитотоксических лимфоцитов, малоэффективна.

Иммунные реакции матери против аллоантигенов ГКГ могут приводить к развитию поздних токсикозов беременных [2, 4, 5, 26]. Развитие гестозов связано с наследственными иммунными механизмами. Так, совместимость матери и плода по HLA-антигенам чаще отмечается при тяжелых формах гестозов. Преэклампсия в 10 раз чаще возникает у первобеременных, и ее угроза возрастает при родственных браках. Таким образом, гестозы, вероятнее всего, связаны с недостаточной антигенной стимуляцией иммунной системы матери продуктами ГКГ плода [10, 12], что ведет к недостаточному развитию плаценты, гомосенсибилизации матери и, как следствие, к развитию нейроэндокринных и обменных нарушений, определяющих клиническую картину заболевания.

Ведущая роль нарушения барьерной функции плаценты на ранних этапах развития плода отмечена многими авторами [9, 10, 21, 34]. Авторы утверждают, что плацентарная недостаточность приводит к патологической сенсибилизации матери антигенами клеток крови и соматических клеток плода, к усилению продукции аллоантител. Последнему

способствует и ослабление механизмов иммуносупрессии: снижается ингибирующая активность сыворотки матери, изменяется пролиферативный ответ лимфоцитов на поликлональные митогены, увеличивается количество В-лимфоцитов, снижается уровень Т-супрессоров [2, 31, 34].

Косвенным доказательством недостаточности иммунологической функции плаценты при гестозах служит состояние плода и новорожденного. Показано, что при всех формах гестозов происходит внутриутробная стимуляция иммунной системы плода [9]. Это подтверждается увеличением количества и функциональной активности Т-лимфоцитов, спонтанной и индуцированной активности нейтрофилов в НСТ-тесте, а также увеличением уровня иммуноглобулинов А, М в пуповинной и периферической крови детей, родившихся у матерей с гестозами. Недостаточность плаценты, в свою очередь, может быть связана с фетальными иммунными нарушениями. Так, изучение полученных кордоцентезом лимфоцитов отстающих в росте плодов показало снижение количества СД 3⁺, СД 19⁺, СД 4⁺, СД 8⁺-лимфоцитов, снижение соотношения СД 4⁺ к СД 8⁺-лимфоцитов, коррелирующие со степенью ацидемии [41] и фетальной анемии [42].

Учитывая, что основным иммунопатологическим механизмом поздних токсикозов является усиление гуморального иммунного ответа на антигены плаценты и зародыша, профилактика гестозов должна состоять в применении соответствующих иммуноглобулинов для внутривенного введения [34].

В настоящее время показано [1], что гестационные анемии являются и иммунозависимой патологией, которая возникает при генетически обусловленном ослаблении иммунного ответа или ослаблении иммунного ответа на антигены плода вследствие гаплоидентичности супругов. Недостаточность иммунного ответа на антигены плода подтверждается снижением уровня ИЛ-1 и увеличением количества супрессорных Т-клеток при анемиях беременных. Последнее, по мнению автора, ведет к подавлению эритропоэза. Т.Е.-Белокриницкая [1] предлагает считать анемию беременных гематологической формой гестозов. Доказательством правильности концепции автора является эффективность коррекции анемий препаратами тимуса — тимогеном и тималином: проведение иммунокоррекции привело к снижению в 1,7-2 раза количества акушерских и перинатальных осложнений.

Таким образом, иммунная система принимает активное участие во всех этапах эмбриогенеза, начиная от процессов оплодотворения и заканчивая родами. При некоторых видах акушерской патологии (поздние токсикозы беременных, самопроизвольные выкидыши, гемолитическая болезнь новорожденных и др.) иммунологические механизмы

выполняют роль этиологического фактора. Хочется думать, что знание иммунологических механизмов беременности и применение иммунотерапии позволит в ближайшем будущем решить некоторые медицинские и социальные проблемы управления биологическими процессами при беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белокриницкая Т.Е. Иммуногенетические аспекты этиопатогенеза, прогнозирования и профилактики гестационных анемий. // Автореф. дис.... доктора мед. наук. — Иркутск, 1995. — 40 с.
2. Васильева З.В., Шабалин В.Н. Иммунологические основы акушерской патологии. // АМН СССР. — М.: Медицина, 1984. — 188 с.
3. Вербицкий М.Ш. Исоантигенная несовместимость матери и плода. — Минск: Беларусь, 1979. — 207 с.
4. Гладышев Ю.В., Колесников С.И., Рычкова Л.А. Связывание патогенных лигандов эритроцитами плаценты человека. // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 1992, т.114, № 12. — С.639-640.
5. Говалло В.И., Сидельникова В.М. Профилактика угрожающего самопроизвольного выкидыша иммунизацией беременных женщин лимфоцитами крови их мужей. // Иммунология репродукции. Тр. междунар. симпозиума. — София, 1982. — С.333-336.
6. Головистиков И.Н. Иммунология беременности и лактации. // Иммунология. Итоги науки и техники. ВИНТИ. — 1979, т.8. — С.199-232.
7. Мусатов М.И., Жабин С.Г., Протопопов Б.В., Зорин Н.А., Коненков В.И. Влияние ассоциированного с беременностью протеина А на первичную аллогенную смешанную культуру лимфоцитов человека. // Иммунология. — 1992, № 3. — С.59-60.
8. Тапильская Н.Т., Симбирцев А.С., Калинина Н.М. и др. Увеличение продукции интерлейкина-1, экспрессия рецепторов интерлейкина-2 и показателей blastной трансформации лимфоцитов периферической крови у женщин с угрозой прерывания беременности. // Иммунология. — 1993, № 5. — С.31-33.
9. Фазлеева Л.К. Иммунопатологическое поражение плода при гестозах. // Казанский мед. журнал. — 1994, т.75, № 3. — С.202-204.
10. Фолк У.П., Джонсон П.П. Иммунологические исследования плаценты человека: теоретические и практические аспекты. // Последние достижения в клинической иммунологии. Пер. с англ. Под ред. Р.А. Томпсона. — М.: Медицина, 1983. — С.11-54.
11. Фролов В.М., Германов В.Т., Журавлева Н.В., Пересадина Н.А. Иммунологические показатели при физиологической беременности и ее невынашивании. // Материнство и детство. — 1992, т.37, № 2-3. — С.34-35.
12. Хаитов Р.М., Вербицкий М.Ш. Онтогенез иммунной системы. // Иммунология. Итоги науки и техники. ВИНТИ. — т.14. — 163 с.
13. Ширшев С.В. Белки фетоплацентарного комплекса в регуляции иммунных реакций. // Успехи совр. биологии. — 1993, т.113, вып.2. — С.230-247.
14. Шляхтенко Т.Н., Хохлов П.П. Иммуноterapia привычного невынашивания беременности. // Актуальн. вопросы физиол. и патол. репродукт. функций женщины. — С.-П., сент.1992. — С.186-187.
15. Billington W.D., Bell S.C., Smith G. In: Immunology of Reproduction. // Eds. Wegmann T.G., Gill T.J. — Oxford, Oxford Univ. Press., 1983. — P.207-227.
16. Bussukas I.D. Js erythema toxicum neonatorum a mild self-limited acute cutaneous graft-versus-host reaction from maternal-to-fetal lymphocyte transfer? // Med. Hypothese. — 1992, 38, № 4. — P.334-338.
17. Chohan S., Catto G., Macloed A. Antibodies to paternal antigens in sera from first trimester primigravidae // Eur. Fed. Immunol. Soc. 1-oth Meet., Edinburg, 10-12 Sept. 1990; Abstr. Edinburg. — 1990.
18. Cimino C., Perino A., Barta G. et al. Absence of blocking factor (BF) in recurrent abortion syndrome. // Hum. Reprod. — 1990. — P.78.
19. Cox S.A., Roberts S., Roussis P. et al. Prematurity subclinical intraamniotic infection, and fetal biophysical parameters: is there a correlation? // Jnfec. Diseases Obstet. and Gynecol. — 1993, 1, № 2. — P.76-81.
20. Delassus S., Coutinho C.C., Saucier C. et al. Differential cytokine expression in maternal blood and placenta during muring gestation. // J. Immunol. — 1994, — 152, № 5. — P.2411-2420.
21. Dausset J., Legrand L., Lepage V. et al. A haplotype study of HLA complex with special reference to the HLA-DR series and to Bf C2 and Glioxalase 1 Polimorfisms. // Tiss. Antigens. — 1978, V.12, № 4. — P.297-307.
22. Fuchs T., Hammarstrom L., Smith C., Brundin I. In vitro induction of human suppressor T cell by a chronic gonadotropin preparation. // Reprod. Immunol. — 1981, V. 3, № 2. — P.75-84.
23. Fishman P., Bakimer R., Blank M. et al. The putative role of cytokines in the induction of primary anti-phospholipid syndrome in mice. // Clin. and Exp. Immunol. — 1992, 90, № 2. — P.266-270.
24. Gaugas I.M., Curren P. Complement fixing antibody against solubilized placentaie microsomal fraction pre-eclampsia sera. // British Jonal of Experimental Pathology. — 1979, 55. — P.570-574.
25. Gilbert L., Robertson S.A., Wagmann T. The trophoblast as 2n integral component of a macrophage — Cytokine network. // Immunol. and Cell Biol. — 1993, 71, № 1. — P.49-57.
26. Gill T.J. Influence of MHC and MHC-linked genes on reproduction. // Amer. J. Hum. Genet. — 1992, 50, № 1. — P.1-5.
27. Halberstadt E., Steinborn A. Zitokine in der Diagnostik des Ammoninfektsyndroms. // Gynacol. Prax. — 1994, 18, № 2. — P.241-242.
28. Harris D.T., Schumacher M.J., LoCasino J. et al. Immunoreactivity of umbilical cord blood and postpartum maternal peripheriae blood with regard to HLA-haploidentical transplantation. // Bone Marrow Transplant. — 1994, 14, № 1. — P.63-68.
29. Hoegel M., Unander A.M., Bengtsson A. Complement, neutrophil and macrophage activation in severe preeclampsia: Abstr. 8-th Work Congr. // Hypertens. Pregnancy. — Buenos Aires, Nov. 8-12. — 1992. — // Hypertens. Pregnancy. — 1993, 12, № 2. — P.238.
30. Hogarth P. In: Immunological aspects of mammalian reproduction. — Glasgow—London, Blackie, 1982. — P.196.
31. Manionda J.T., Pereira R.S., Pearce J. et al. Limiting dilution analysis of the allo-MHC anti-paternal cytotoxic T cell response. 1 Nonmal primigravid and multiparous pregnancies. // Clin. and Exp. Immunol. — 1993, 93, № 1. — P.126-131.
32. Manionda J.T., Pereira R.S., Pearce J.M. et al. Limiting dilution analysis of the allo-MHC anti paternal cytotoxic T cell response. 11 Recurrent spontaneous abortion and effect of immunotherapy. // Clin. and Exp. Immunol. — 1993. — P.132-137.
33. Marsico S., Pisso A., Grioli M.F., Scriver D. Fisiologia e patologia della riproduzione. // Minerva ginecol. — 1994, 46, № 5. — P.223-233.
34. Matejic N., Rucavina D., Krmpotic F. Role of immunological factors in aetiopathogenesis of EPH gestosis. // Acta fac. med. blumin. — 1993, 18, № 1. — P.47-53.
35. Matziner W., Chong P., Xu G., Ching W. Characterisation antiphospholipid antibodies in women

- with recurrent spontaneous abortion. //J. Reprod. Med. — 1994, 39, № 1. — P.27-30.
36. Murrey S., Dewar P.J., Lee E. et al. A study of HLA types in Rh haemolytic disease of the newborn. //Vox sang (Basei). — 1976, V.30, № 2. — P.91-104.
 37. Orvieto R., Achiron A., Ben-Rafael Z. et al. The possible role of intravenous immunoglobulin in preventing pre-eclampsia. //Med. Hypotheses. — 1993, 41, № 2. — P.160-164.
 38. Orvieto R., Achiron R. Intravenous immunoglobulin treatment for recurrent abortions caused by antiphospholipid antibodies. //Fert. and Steril. — 1991, 56, № 6. — P.1013-1020.
 39. Ossa J.E., Codovid A.P., Maldonado J.G. Is the immune system necessary for placental reproduction? A hypothesis on the mechanisms of alloimmunotherapy in recurrent spontaneous abortion. //Med. Hypotheses. — 1994, 42, № 3. — P.193-197.
 40. Schoon M.G., De Wool A. Anticardiolipin antibodies in high risk obstetrical unit: Abstr. 8-th World Congr. Hypertens. Pregnancy. — 1993, 12, № 2. — P.326.
 41. Straube W., Hoffman R., Klausch B. Schwangerschaftsimmunität. Neure Aspekte der immunologischen Mutter-Kind-Beziehungen. //Zbl. Gynak. — 1979, Bd 101, № 18. — P.1169-1186.
 42. Tormey D.C., Imrie R.C., Mueller G.C. Identification of transferrin as lymphocyte growth promoter in human serum. //Exp. Cell Research. 1972, 74. — P.163-169.
 43. Tormey D.C., Mueller G.C. Biological effects of transferrin on human lymphocytes in vitro. //Exp. Cell Research. — 1972, 74. — P.220-226.
 44. Thilaganathan B., Plachouras N., Macrydimas G. et al. Fetal immunodeficiency: A consequence of placental insufficiency. //Brit. G. Obst. and Gynaecol. — 1993, 100, № 11. — P.1000-1004.
 45. Thilaganathan B., Plachouras N., Macrydimas G. et al. //Brit. G. Obst. and Gynaecol. — 1994, 101, № 4. — P.315-318.
 46. Van Walghem E., Barbarino M.P., Bassenne D. Quand demander les anticorps antiphospholipides en pathologie gravidique? When detect antiphospholipid antibodies in pregnancy? //Ann. Med. Nancy et Est. — 1993, 32, № 3. — P.187-189.
 47. Voisin G.A., -In; Recent Advances in Reproduction and Regulation of Fertility. //Ed. G. P. Talwar. — Amsterdam, 1979. — P.515-525.
 48. Wegmann T.G., Lin Hui, Guilbert Mosmann T.R. Bidirectional cytokine interactions in the maternal-fetal relationship: in successful pregnancy a Th 2 phenomenon? //Immunol. Today. — 1993, 14, № 7. — P.353-356.
 49. Wood J. Is restricted antigen presentation the explanation for fetal allograft survival? //Immunol. Today. — 1994, 15, № 1. — P.15.

IMMUNOLOGY OF REPRODUCTION

T. C. Belokhvostikova

This survey covers immunological mechanisms of a normal pregnancy. It also discusses immuno-pathological causes of pregnancy deviations, such as anemia and liver diseases. Finally, it describes some methods in contemporary immunotherapy, applied to pregnancy difficulties.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 612.17:612.76

БИОМЕХАНИКА СЕРДЦА

(ФИЗИЧЕСКАЯ ПРИРОДА И МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ)

Е. В. Шевченко, В. Ю. Лебединский, Н. А. Хлопенко, А. Ю. Духанин

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад. Майборода А.А., кафедра физики — зав. проф. Шевченко Е.В.)

Резюме. В настоящей работе рассмотрены механические движения сердца. Сложное движение органа представлено как совокупность составляющих: дыхательные движения диафрагмы, ротационное, вращательное и колебательное движения сердца. Силы, вызывающие эти движения, представлены с учетом гемодинамических параметров и геометрических размеров сердца.

Сердце, являясь биомеханически активным органом, совершает в процессе функционирования сложное движение. Работы, анализирующие биомеханику органа в целом, практически отсутствуют. Имеющиеся публикации только частично описывают физическую природу биомеханики органа и не вскрывают всего многообразия факторов, воздействующих на формообразовательные про-

цессы в его структурах и объясняющих природу и механизмы регуляции фаз сердечного цикла [1, 5, 8].

Известно, что при сокращении сердце совершает сложное движение. Рассматривая механику органа, мы предположили, что это сложное движение можно разложить на несколько составляющих. Основные виды движений — поступательное движение в вертикальной плоскости, которое происходит за счет дыхательных движений диафрагмы; ротационное движение, обусловленное силой реакции струи крови в момент систолы; вращательное движение, обусловленное выбросом крови в спиралеобразно закрученные друг относительно друга аорту и легочной ствол; колебательное движение, возникающее из-за разности сил гидродинамической отдачи и латеральное движение сердца, обусловленное

изменением геометрии полостей его камер во время систолы и диастолы.

Рассмотрим каждую составляющую движения и оценим силы, вызывающие их.

I. Дыхательные движения диафрагмы

Перикард-серозная оболочка [7], окружающая сердце, представляет собой в основном соединительно-тканную структуру, расположенную между относительно неподвижной (сосуды основания сердца) и подвижной (сращение с диафрагмой) линиями его фиксации. При выдохе диафрагма поднимается, и перикард находится в относительно расслабленном состоянии.

По своим физическим свойствам в перикарде можно выделить две области: 1 — передняя левая медиастинальная и 2 — задняя правая медиастинальная. При фазе вдоха в них возникает упругая сила T , зависящая от механических свойств, площади поперечного сечения перикарда и относительного удлинения перикарда:

$$T_1 = E_1 S_1 \Delta l_1 / l_1; \quad T_2 = E_2 S_2 \Delta l_2 / l_2,$$

E_1, E_2 — модули Юнга для частей перикарда; $\Delta l_1, \Delta l_2$ — удлинение перикарда; S_1, S_2 — площади поперечного сечения перикарда двух областей; l_1, l_2 — линейные размеры перикарда.

II. Ротационное движение сердца

Во время систолы желудочков кровь из сердца выбрасывается в аорту и легочной ствол. При этом возникают силы реакции струи, направленные в сторону, противоположную движению крови. На основании закона сохранения импульса для левого желудочка можно получить:

$$F_a = \frac{\pi \rho \cdot (R_a)^\sigma \cdot (P_{a1} - P_{a2})^2}{64 \cdot (\eta_a)^2 \cdot \ln(t) \cdot (l_a)^2} \sin \alpha / 2,$$

где α, R_a, l_a — угол прогиба, радиус и длина аорты; $(P_{a1} - P_{a2})$ — разность давлений в аорте; ρ, η_a — плотность и вязкость крови в аорте; t — время систолы ($t=0,3$ сек).

Аналогично запишем для правого желудочка:

$$F_n = \frac{\pi \rho \cdot (R_n)^\sigma \cdot (P_{n1} - P_{n2})^2}{64 (\eta_n)^2 \cdot \ln(t) \cdot (l_n)^2} \sin \beta / 2,$$

где β, R_n, l_n — угол изгиба, радиус и длина легочного ствола; η_n — вязкость крови в легочном стволе; $(P_{n1} - P_{n2})$ — разность давлений в легочном стволе.

Учитывая логарифмическую зависимость F_a, F_n от времени систолы, их уравнения запишем следующим образом:

$$F_a = A / \ln t; \quad F_n = B / \ln t,$$

где A и B — коэффициенты, не зависящие от времени:

$$A = \frac{\pi \rho R_a^\sigma}{64 \eta_a^2} \left(\frac{P_{a1} - P_{a2}}{l_a} \right)^2 \sin \alpha / 2;$$

$$B = \frac{\pi \rho R_n^\sigma}{64 \eta_n^2} \left(\frac{P_{n1} - P_{n2}}{l_n} \right)^2 \sin \beta / 2.$$

III. Вращательное движение сердца

Вращательное движение сердца происходит за счет выброса крови из желудочков в спиралеобразно закрученные по часовой стрелке друг относительно друга аорту и легочной ствол. Вращению препятствуют силы упругости сосудов. Рассчитать угол поворота сердца можно на основании закона динамики вращательного движения:

$$\varepsilon = \Sigma M / J,$$

где ε — угловое ускорение; ΣM — сумма моментов сил; J — момент инерции.

$$\Sigma M = M_l + M_n - M_{упр},$$

где M_l, M_n — моменты сил левого и правого желудочков, $M_{упр}$ — момент упругой силы сосудов.

$$M_{упр} = F_{упр} \cdot R_2 = E_{cp} \cdot S_{cp} \cdot R_2 \cdot \Delta x / x,$$

где R_2 — плечо упругой силы, x — длина подвеса сердца; Δx — укорочение подвеса в результате закручивания сосудов; S_{cp} — среднее поперечное сечение пучка сосудов; E_{cp} — среднее значение модуля Юнга сосудов.

Угловое ускорение связано с углом поворота сердца соотношением:

$$\varepsilon = d\omega / dt = d^2\varphi / dt^2,$$

где ω — угловая скорость сердца; φ — угол поворота сердца.

Из последнего уравнения, учитывая F_l и F_n , получаем угол поворота сердца путем двойного интегрирования:

$$\varphi = \frac{10}{7m_c R_c^2} \cdot (R_1 AC + 2R_2 BC - R_2 E_{cp} S_{cp} t^2 \Delta x / 2x),$$

где

$C = t \cdot \ln(\ln t) - \ln(\ln t) - \ln(t) + t \cdot \ln(t) - t$;
где m_c и R_c — масса и радиус сердца, R_1, R_2 — плечи сил F_l, F_n , т.е. расстояния от продольной оси сердца до середины сосуда в месте выхода из сердца.

IV. Колебательное движение сердца

Это движение органа возникает из-за разности сил гидродинамической отдачи при выбросе крови в аорту и легочной ствол ($F_l > F_n$), а также за счет выпрямления дуги сосудов при систоле из-за повышения давления в них, вследствие чего ось вращения сердца будет смещаться в сторону правого желудочка. Эти явления в совокупности с ротационным движением будут обеспечивать возникновение релаксационных колебаний в передне-верхне-левом направлении.

Колебательное движение сердца под действием вынуждающей силы происходит по закону: $x = A \cdot \cos(\omega t)$,

$$A = f / \sqrt{(\omega_{ок}^2 - \omega_k^2) + 4\beta^2 \cdot \omega_k^2},$$

где x — смещение сердца от положения равновесия; ω_k — частота вынуждающей силы; $\omega_{ок}$ — частота собственных колебаний сердца; β — коэффициент затухания колебаний за счет трения; $f = F/m$.

Учитывая, что трение сердца о перикард незначительное ($\beta \rightarrow 0$), уравнение примет вид:

$$A = f/\sqrt{(\omega_{ок}^2 - \omega_k^2)}.$$

Вынуждающую силу F можно представить в виде:

$$\vec{F} = \vec{F}_a + \vec{F}_n + \vec{F}_{упр},$$

где $F_{упр}$ — сила, возникающая в результате выпрямления аорты и легочного ствола в момент систолы.

$F_{упр}$ можно рассчитать следующим образом: движение крови по изогнутому сосуду (радиус изгиба R) происходит с центростремительным ускорением a . Возникающая при этом центробежная сила $F_{ц}$ равна по модулю $F_{упр}$ и направлена противоположно ей:

$$F_{ц} = mv^2/R,$$

где v — линейная скорость крови в сосуде; m — масса выбрасываемой крови; R — радиус изгиба сосуда.

Из сердца выходят аорта и легочной ствол, поэтому центробежную силу $F_{ц}$ можно представить как:

$$F_{ц} = F_{ца} + F_{цп},$$

где $F_{ца}$ — центробежная сила, возникающая при движении крови по аорте; $F_{цп}$ — центробежная сила, возникающая при движении крови по легочному стволу.

$$F_{ца} = mv_a^2/R_a; \quad F_{цп} = mv_n^2/R_n.$$

Так как $m = \rho V_{уд}$, то

$$F_{ца} = \rho V_{уд} v_a^2/R_a; \quad F_{цп} = \rho V_{уд} v_n^2/R_n.$$

Согласно вышесказанному $F_{ц} = F_{упр}$

$$F_{упр} = \rho V_{уд} (v_a^2/R_a + v_n^2/R_n).$$

Колебание сердца происходит на подвесе сосудов, длина которого изменяется за счет вращательных движений. Рассматривая сердце как математический маятник, частоту его собственных колебаний можно определить по формуле:

$$\omega_{ок} = (g/\Delta l)^{1/2},$$

где g — ускорение свободного падения; Δl — изменение длины подвеса сосудов.

С учетом всех преобразований, представленных выше, уравнение смещения представим в виде:

$$x = \frac{(F_a R_a R_n - F_n R_a R_n + \rho V_{уд} v_a^2 R_n + \rho V_{уд} v_n^2 R_a)}{m_c \cdot (R_a + R_n) \cdot (g - \omega_k^2 \Delta l)^{1/2}} \times \Delta l^{1/2} \cos(\omega_k t).$$

V. Латеральные движения желудочков сердца

Эти движения желудочков сердца создают напряжения в миокарде в конце диасто-

лы (I период) и в изоволюмическую фазу сердечного цикла (II период), когда нет изгнания крови из полостей и напряжение миокарда вызывает повышение давления крови в камерах сердца. Этим фазам соответствует округление желудочковых камер органа, что приводит к увеличению поперечного сечения желудочков сердца и уменьшению их длины. Более глубокий анализ природы этого движения будет приведен в последующих публикациях.

Таким образом, приведенный физико-математический анализ биомеханики сердца позволил представить сложное движение сердца в виде простых составляющих, легко описываемых математически. Полученные уравнения можно использовать:

1. при изучении формообразовательных процессов в стенках органа, особенно в его соединительнотканых структурах, напрямую зависящих от законов биофизических процессов [6, 7];
2. для расширения представления природы фаз сердечного цикла [1], особенно его диастолы;
3. при разработке новых методов оценки и диагностики морфофункционального состояния структур сердечной стенки [2, 3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Изаков В.Я., Иткин Г.П., Мархасин В.С., Штейнгольц Е.Ш., Шумаков В.И., Ясников Г.П. Биомеханика сердечной мышцы. — М.: Наука, 1981. — 325 с.
2. Константинов Б.А., Сандриков В.А., Яковлев В.Ф. Оценка производительности и анализ поцикловой работы сердца. — Л.: Наука, 1986. — 140 с.
3. Лебединский В.Ю., Шурыгин М.Г., Дудкин В.В. Внутримиекардиальное давление (природа, способы измерения и регистрации). — Иркутск, Изд. ИГМИ, 1991. — 76 с.
4. Макаров А.К., Лебединский В.Ю., Гусев С.Д. Опорно-сократительный комплекс сердца: биомеханика, структура, функции. //Кн. «Достижения биомеханики в медицине». — Рига, 1986, Т.4. — С.256-261.
5. Олейник С.Ф., Балабаева П.Н. Биомеханика сердца. — Львов, 1966. — 120 с.
6. Сорокин А.П. Общие закономерности строения опорного аппарата человека. — М.: Медицина, 1981. — 264 с.
7. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. — М.: Медицина, 1981. — 312 с.
8. Тихонов К.В. Функциональная рентгеноанатомия сердца. — М.: Медицина, 1989. — 180 с.

THE BIOMECHANICS OF THE HART

(Physical nature and mathematical analysis)

*E. V. Shevchenko, V. J. Lebedinsky,
N. A. Khlopenko, A. U. Dukhanin*

This article concerns the mechanical movement of the heart. The complicated movement of the organ is the complex of the components: respiratory movement of diaphragm, rotatory circle and vibration movement of the heart. The forces, causing this movements, are represented according to hemodynamic parameters and geometrical heart sizes.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ УРОГЕННЫХ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ, ВЫЯВЛЕННЫХ В ГРУППЕ ПОВЫШЕННОГО РИСКА

Т. В. Аснер, Ю. А. Горяев

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад. А. А. Майборода, кафедра госпитальной терапии — зав. проф. Т. П. Сизых, кафедра пропедевтики внутренних болезней — зав. проф. Ю. А. Горяев)

Резюме. Обследовано 500 больных негонококковыми уретритами. Целью исследования явилось выяснить клинические особенности урогенных артритов, выявленных в группе повышенного риска. Клинические проявления у выявленных больных представлены полной формой болезни Рейтера, неполной формой болезни Рейтера, изолированным поражением параартикулярных тканей. Суставной синдром выявлен у 12,4% больных негонококковыми уретритами.

Целенаправленное исследование позволило увеличить процент своевременной диагностики более чем на 50%.

При целенаправленном выявлении достоверно чаще встретились стертые малосимптомные нетипичные формы, включая изолированное поражение параартикулярных тканей, изолированный сакроилеит в сочетании с артралгиями, которые в литературе четко не описаны.

Урогенные артриты или артриты, передаваемые половым путем, давно привлекают к себе внимание ревматологов. Детальное изучение их началось в первой половине двадцатого столетия со времени описания клинической картины своеобразной триады или тетрады Reiter, затем Fiessinger и Leroy.

Описываемый вид артритов представляет серьезную проблему в ревматологии, как медицинскую, так и социальную. Объясняется это тем, что поражаются преимущественно лица молодого трудоспособного возраста; заболевание не всегда выявляется своевременно, с одной стороны, из-за формирования синдромов, трудно отличимых от ревматоидного артрита и болезни Бехтерева, а с другой — в связи с нередким развитием нечеткой, стертой клинической картины болезни (Агабабова Э. Р., 1985 г., Dougu P. et al., 1983). В последнее время интерес к артритам, передаваемым половым путем, объясняется еще и тем, что во всех развитых странах мира наблюдается неуклонный рост неспецифических воспалительных заболеваний мочеполового тракта, так называемых негонококковых уретритов (НГУ), в частности, вызываемых хламидийной инфекцией (Edmonds J., 1984). Диагностика уроартритов часто вызывает трудности не только для врачей-терапевтов, но и даже для специалистов-ревматологов.

Так, по данным института ревматологии АМН России, своевременная постановка диагноза болезни Рейтера в поликлиниках составляет не более 20% (Агабабова Э. Р. и соавторы, 1978). А между тем они могут при-

нимать хронические формы с рецидивирующим течением и нередко приводят к стойкой утрате трудоспособности.

В связи с этим нам представилось целесообразным изучать урогенные реактивные артриты в группе повышенного риска — больных негонококковыми уретритами.

Методы и материалы

Обследовано 500 больных НГУ, все мужчины, обратившиеся в городской кожно-венерологический диспансер по поводу проявлений уретрита, при этом на момент обращения у них ни бактериоскопически, ни бактериологически гонококк не был выявлен. 105 (21%) человек ранее перенесли гонорею, которая была полностью вылечена, но признаки уретрита оставались налицо. Суставной синдром выявлен у 62 (12,4%) больных негонококковыми уретритами. Верификацию диагноза урогенного артрита проводили по критериям, предложенным институтом ревматологии РАМН. У всех больных суставной синдром возник в четкой хронологической связи с признаками уретрита или после связи с новым половым партнером. Для того, чтобы оценить клинические особенности активно выявленных нами больных среди лиц повышенного риска (I группа), мы обследовали группу больных (30 человек, II группа) с диагнозом урогенного артрита, прошедших в это же время через городской ревматологический центр, т.е. выявленных по обращаемости.

Результаты и обсуждение

Следует отметить, что 17 (27,4%) человек из 62, выявленных нами, ранее обращались к врачу, но диагноз урогенного артрита им не был выставлен, они наблюдались под другими диагнозами. У 7 из 17 диагностирован «пояснично-крестцовый радикулит»; у 1 — «деформирующий остеоартроз»; у 1 — «ревматизм»; 3 больных лечились по поводу «инфекционно-аллергического полиартрита»; у 5 человек точного диагноза установить не могли.

Пример: Больной С., 19 лет, осмотрен в городском кожно-венерологическом диспансере г. Иркутска при повторном обращении к венерологу с жалобами на незначительные выделения по утрам из уретры, зуд, жжение в уретре. Заболел остро после нового полового контакта, обращался к венерологу, диагноз гонореи, трихомониоза после обследования отвергнут. Через месяц у больного вне-

запно появились боли в суставах (голеностопных, коленных, тазобедренных), вовлеклись по типу «лестницы», боли в пятках стоп, поясничном отделе позвоночника; усиливались ночью и при физической нагрузке. При обращении к врачу выставлен диагноз инфекционно-аллергического полиартрита. Лечение антибиотиками пенициллинового ряда, нестероидными противовоспалительными средствами дало некоторое улучшение. Через 5 месяцев вновь усилились проявления уретрита, а через две недели и суставной синдром. При осмотре — полностью не ступает на стопу из-за болей в пятках и голеностопных суставах, кожа над ними горячая с цианотичным оттенком, болезненность при пальпации, ограничение подвижности; припухлость и болезненность подошвенной фасции, подпяточный бурсит, атрофия мышц голени. Положительны симптомы Кушелевского, ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника. Подошвенный гиперкератоз. Со стороны внутренних органов изменений не выявлено. Осмотр уролога: «уретрит, простатит». Осмотр окулиста: катаральный конъюнктивит. В анализе крови ускоренная СОЭ до 28 мм/час; положительный СРБ ++; ревматоидный фактор методом латекс-теста и Ваалер-Розе не выявлен. Признаков хламидийной инфекции не выявлено. Рентгенография сакроилеальных сочленений: выявлен сакроилеит II стадии слева. Диагноз: болезнь Рейтера, полная форма, уретропростатит, олигоартрит, подпяточный бурсит, подошвенный фасцит, сакроилеит односторонний; конъюнктивит, кожные проявления, затяжное течение, активность степени II, стадия II, нарушение функции II.

Клинические проявления урогенных арт-

ритов, выявленных нами среди больных НГУ, были представлены несколькими клиническими вариантами (табл.1).

Чаще встречался полный синдром Рейтера (СР), включающий уретрит или уретропростатит, артрит, поражение глаз (конъюнктивит), поражение кожи (цирцинарный баланит, гиперкератоз подошв, ладоней, подногтевой гиперкератоз, эрозии слизистой рта, бленнорейный кератодермию). Реже наблюдается неполный СР (уретрит в сочетании с поражением суставов и околосуставных тканей).

Особенностью явилось то, что при целенаправленном исследовании в группе повышенного риска неполный СР был также представлен изолированными поражениями параартикулярных тканей, т.е. без четкой заинтересованности суставов (подпяточный, ахиллобурсит, подошвенный фасцит), которые возникли в хронологической связи с мочеполовой инфекцией. Среди «стационарных» форм подобный клинический вариант не встречался, т.к., по-видимому, эти «стертые» формы не всегда диагностируются врачами поликлинической сети. Между тем именно подпяточные и ахиллобурситы, подошвенные фасциты являются наиболее упорными клиническими проявлениями суставного синдрома при болезни Рейтера (Doury P. et al. 1983).

Что касается вне суставных проявлений, то они были схожими у больных обеих групп и представлены в табл.1.

Непосредственно сам суставной синдром, с его клиническим разнообразием, также отличался в группе активно выявленных больных (табл.2).

Наряду с характерными проявлениями для этого вида суставной патологии, описываемой в литературе (Агабабова Э.Р. и соавт., 1986, Doury P. et al., 1983, Edmonds J., 1984 и др.), встречались определенные особенности, не указанные авторами ранее. Это прежде всего изолированные упорные полиартралгии, которые мы расценили как следствие инфекции в мочеполовом тракте, т.к. хронологически они были с ней связаны и носили упорный, длительный характер. Довольно часто (25,8%) они сочетались с сакроилеитом, а также с подпяточно- и ахиллобурситом. Это кажется нам существенным, т.к. артралгии у таких больных врачами общеполитклинической сети могут клинически недооцениваться, а сакроилеит лечиться под диагнозом «пояснично-крестцового радикулита». Все это может способствовать формированию хронических форм, тем более что подобные больные зачастую скрывают факт своего обращения к венерологу.

Особенностью также клинической картины суставного синдрома в группе повышенного риска явилось то, что здесь мы реже встретили «классические» развернутые формы. Реже встретились такие патогномичные проявления патологии суставов, как со-

Таблица 1

Частота клинических синдромов у больных, выявленных по обращаемости и активно

№ Симптом п/п	Выявлены по обра- щаемости (n=30)		Выявлены активно (n=62)		P
	n	M±m%	n	M±m%	
1. Неполный с-м Рейтера	3	10,0±5,4	19	30,6±9,7	>0,05
2. Полный с-м Рейтера	27	90,0±5,4	40	64,5±6,1	<0,001
3. Изолированное поражение параартикулярных тканей	0	0	3	4,9±2,8	>0,05
4. Поражение глаз в т.ч.:					
— конъюнктивит	23	76,6±7,8	26	42,0±6,3	<0,001
— кератит+конъюнктивит	2	8,6±5,9	—	—	>0,05
— ирит+конъюнктивит	1	4,3±4,1	—	—	>0,05
5. Кожные поражения	16	54,4±9,2	30	48,3±6,4	>0,05
в т.ч.:					
— цирцинарный баланит	7	43,7±12,3	16	25,8±5,5	>0,05
— гиперкератоз подошв, ладоней, подногтевой	16	43,7±12,3	11	17,7±4,8	<0,05
— эрозии слизистой рта	1	6,2±5,9	5	8,0±3,4	>0,05
— бленнорейная кератодермия	2	12,4±8,1	6	9,6±3,7	>0,05
6. Лихорадка	18	60,0±8,9	2	3,2±2,2	<0,01
7. Поражения сердца	12	40,0±8,9	7	11,3±4,0	>0,05

Частота клинических признаков суставного синдрома у больных урогенными артритами, выявленных активно и по обращаемости

№ п/п	Симптомы	Выявлены активно (n=62)		Выявлены по обращаемости (n=30)		P
		n	M±m%	n	M±m%	
1.	Артралгии изолированные	3	4,8±2,7	0	0	>0,05
2.	Полиартрит	2	3,2±2,1	4	13,6±6,2	>0,1
3.	Моно-олигоартрит	17	27,4±5,7	20	66,6±8,6	<0,001
4.	Подпяточный и ахиллобурсит в сочетании с поражением периферических суставов	15	24,2±5,4	20	66,6±8,6	<0,01
5.	Подошвенный фасцит в сочетании с поражением периферических суставов	16	25,8±5,6	15	50,0±9,2	<0,02
6.	Поражение суставов ног	52	83,9±4,7	30	100	<0,01
7.	Поражение суставов рук	23	37,0±6,1	15	50±9,2	>0,05
8.	Поражение мелких суставов стоп	15	21,0±5,1	12	40,0±8,94	>0,05
9.	Поражение крупных и средних суставов ног	48	77,4±5,4	29	96,6±3,3	<0,01
10.	Сосискообразная деформация пальцев стоп	12	19,2±5,0	16	53,3±9,1	<0,01
11.	Псевдоподагрический палец	7	11,2±3,9	7	23,3±7,7	>0,1
12.	Атрофия мышц	3	4,8±2,8	15	50,0±9,2	<0,01
13.	Боли в мышцах	25	40,3±6,2	18	60,0±8,9	<0,05
14.	Асимметричное поражение суставов	28	45,5±6,3	17	56,6±2,9	>0,05
15.	«Лестничное» поражение суставов	15	24,2±5,4	16	54,4±9,2	<0,01
16.	Клинические проявления сакроилеита	38	61,3±6,2	18	60,0±8,9	>0,05
17.	Рентгенологические признаки сакроилеита	27	73,0±7,3	24	81,0±8,6	>0,2
18.	Артралгии в сочетании с сакроилеитом	16	2,8±5,5	1	3,3±3,3	<0,001
19.	Артралгии в сочетании с подпяточно- и ахиллобурситом	4	6,4±3,1	1	3,3±3,3	>0,05
20.	Артралгии в сочетании с сакроилеитом, подпяточно- и ахиллобурситом	4	6,4±3,1	—	—	<0,05
21.	Сужение суставной щели	1	4,3±4,4	8	26,3±10,1	<0,05
22.	Остеопороз эпифизарный	3	17,0±7,2	14	47,3±11,6	<0,01
23.	Деструкция костной ткани	1	4,3±4,4	10	31,5±11,0	<0,05
24.	«Рыхлые» пяточные шпоры	10	25,0±8,8	9	52,6±11,3	>0,05

сискообразная деформация пальцев стоп, включая «псевдоподагрический палец», «лестничное» поражение суставов, мышечный синдром, включая боли и атрофию мышц. Рентгенологические изменения в суставах также не были столь выраженными, как у больных II группы. Почти не было деструктивных изменений в костной ткани (4,3% против 31,5%), что говорит о более мягком, стертом его течении.

Таким образом, обследование лиц повышенного риска (больные негонекокковыми уретритами) позволило выявить наличие суставной патологии у 12,4% больных, включая стертые формы. Целенаправленное исследование увеличило более чем на 50% своевременную диагностику урогенных артритов. При этом достоверно чаще, чем в группе больных «стационарных», были обнаружены малосимптомные нетипичные формы заболевания, включая изолированное поражение параартикулярных тканей, изолированный сакроилеит в сочетании с артралгиями, которые в литературе четко не описаны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабова Э.Р., Сидельникова С.М., Мазина Н.М. Особенности клиники и эволюции болезни Рейтера. //Материалы II Всесоюзного съезда ревма-

тологов. — М., 1978. — С.181-182.

2. Агабабова Э.Р. Реактивные артриты: состояние проблемы и перспективы. //Ревматология. — 1985, № 1. — С.3-6.
3. Агабабова Э.Р. Дифференциальная диагностика серонегативных артритов. //Тер.архив. — 1986, № 7. — С.149-154.
4. Doury P. Le Syndrom de Fiessinger-Loroy-Reiter. //Rev. Med. — 1979, Vol.20, № 35. — P.1853-1861.
5. Doury P., Eullry F., Pattin S. Aspects cliniques des arthrites reactionnelles a chlamydia. //Rev. Rheumat. — 1983, Vol.50, № 11. — P.753-757.
6. Edmonds J. Reactive arthritis. //Aust. NLJ Med. — 1984, Vol.14, № 1. — P.81-88.

THE CLINICAL FEATURES OF THE UROGENITALIS ARTHRITIS, REVEALED IN THE GROUP OF THE INCREASED RISK

T. V. Asner, U. A. Goryaev

500 patients, suffering by nongonococcal urethritis, (NGU) were investigated. The purpose of this research — to describe the clinical features of urogenitalis arthrites, revealed in the group of the increased risk.

The full Reiter's disease, anfull Reiter's disease, isolated disorders of the paraarticularis tissue are clinical forms of urogenitalis arthrites. The joint syndrome has revealed from 12,4% patients, suffering by NGU. The similar directed research had permitted to increase the timely diagnosis more than 50%.

Atypical forms of this disease, including isolated defection of the paraarticularis tissues, isolated sacroileitis were observed more frequently in the group of the directed research.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ИНСУЛИНОЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Е. А. Жук

(Новосибирский медицинский институт, кафедра внутренних болезней с пропедевтикой внутренних болезней педиатрического факультета — зав. проф. В. А. Галенок)

Резюме. Проведено изучение биохимических (состояние углеводного, белкового и липидного обмена) и иммунологических показателей у 100 больных инсулинозависимым сахарным диабетом (50 человек с наличием диабетических микроангиопатий и 50 человек без ангиопатий). Установлено, что вне зависимости от наличия поражения сосудов больные имеют индивидуальные профили биохимических и иммунологических показателей, которые могут отличаться от среднестатистических значений как в сторону повышения, так и в сторону их снижения. Среднестатистическое значение показателя не всегда применимо в практической работе. Это диктует необходимость выделения индивидуальных патогенетических типов инсулинозависимого сахарного диабета и показаний к их лечению.

Клиническая гетерогенность инсулинозависимого сахарного диабета (ИЗСД) не вызывает сомнений. Хорошо известно, что у одних больных диабетические микроангиопатии (ДМ) характеризуются ранним развитием и значительной тяжестью, у других отсутствуют на протяжении длительного периода болезни [1, 7]. В патогенезе ДМ обсуждается значение гипоксии [2], роли генетических, гормональных, метаболических, иммунологических, гемореологических и других факторов [4].

В организме существует многоуровневая регуляция функций, включающая молекулярно-клеточные, межклеточные, тканевые, системные и межсистемные механизмы [6]. Целью настоящего исследования был анализ показателей, характеризующих углеводный, белковый и липидный обмены, а также иммунологических параметров у больных ИЗСД в зависимости от наличия или отсутствия ДМ. Эти показатели, отражающие функциональную активность той или иной регуляторной системы молекулярно-клеточного уровня, находятся во взаимозависимых отношениях. При ИЗСД в большей степени изменяется углеводный обмен, и как следствие этого — белковый и липидный обмены. Иммунная система реагирует в организме на любое изменение гомеостаза, при этом у больных ИЗСД иммунная система непосредственно участвует в патогенезе заболевания и его осложнений. Возможно, эти результаты помогут понять характер развития ДМ у больных ИЗСД.

Методы и материалы

Обследовано 100 больных ИЗСД, из них

50 человек без ДМ и 50 человек с их наличием. Среди больных без диабетических осложнений 28 человек женского и 22 мужского пола в возрасте от 5 до 41 года (средний возраст $19,2 \pm 2,1$ года) с длительностью заболевания от впервые выявленного до продолжающегося в течение 8 лет (в среднем $5,7 \pm 0,2$ года). Больные с ДМ — ретинопатия, нефропатия, полинейропатия (27 женщин и 23 мужчины) были в возрасте от 12 до 44 лет (средний возраст $21,6 \pm 1,2$ года) с длительностью болезни от 3 до 16 лет (в среднем $9,4 \pm 0,8$ лет). Наличие или отсутствие ДМ оценивали клинически и с помощью лабораторных исследований, результатов осмотра глазного дна, исследования периферических нервов, а также инструментально с помощью проведения реоэнцефалографии, ренографии. В группу больных с ДМ включены пациенты с начальными и недалеко зашедшими стадиями поражения сосудов (непролиферативная и препролиферативная ретинопатия, начинающаяся нефропатия, полинейропатия). Больные получали лечение, включающее диету, инсулинотерапию, ангиопротекторы, дезагреганты, ноотропные и метаболические средства. Контрольную группу составили 30 доноров сходного с больными пола и возраста.

Периферическую кровь исследовали в начале госпитализации и после достижения состояния компенсации ИЗСД, оценивая в ней параметры, характеризующие углеводный (уровень гликозилированного гемоглобина A_{1c}), белковый (общее количество белка и белковых фракций в сыворотке) и липидный обмен (содержание холестерина и бета-липопротеидов), а также иммунологические показатели (количество разных предшественников посттимического этапа дифференцировки Т-лимфоцитов — пре-Т-лимфоцитов, пре-ауторозеткообразующих клеток (РОК) и ауто-РОК [5], индекса миграции (ИМ) Т-лимфоцитов, характеризующего миграционную способность Т-эффекторов гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), индекса ингибиции миграции (ИИМ) Т-клеток, указывающего на продукцию Т-лимфоцитами фактора, тормозящего миграцию Т-клеток, и показателя эффекторной функции (ПЭФ), суммарно характеризующего активность Т-эффекторных лимфоцитов ГЗТ [8].

Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлены среднестатистические показатели исследованных параметров у

Таблица 1

Среднестатистические величины показателей разных видов обмена иммунного статуса у больных ИЗСД в фазе компенсации заболевания ($M \pm m$)

Показатель	Доноры	Больные ИЗСД	
	(n=30)	без диабетических микроангиопатий (n=50)	с диабетическими микроангиопатиями (n=50)
1. НвА _{1с} (%)	4,03±1,17	12,95±2,59*	10,14±3,07*
2. Холестерин (ммоль/л)	5,05±0,34	5,47±0,20	5,88±0,31
3. Бета-липопротеиды (ед)	47,20±3,59	45,40±2,33	44,68±2,76
4. Общий белок (г/л)	75,12±1,02	74,24±1,16	74,48±0,88
5. Альбумины (%)	53,07±0,69	52,44±0,78	53,04±0,73
6. Альфа-1-глобулины (%)	5,22±0,14	5,36±0,19	4,92±0,22
7. Альфа-2-глобулины (%)	9,65±0,19	10,76±0,37	10,60±0,38
8. Бета-глобулины (%)	12,14±0,28	12,28±0,39	12,76±0,37
9. Гамма-глобулины (%)	19,37±0,24	19,16±0,31	18,44±0,49
10. Пре-Т-клетки (%)	1,91±0,34	0,62±0,37*	0,54±0,40*
11. Пре-ауто-РОК (%)	3,67±0,37	3,84±0,47	3,54±0,58
12. Ауто-РОК (%)	5,72±0,56	6,80±0,41*	6,58±0,47
13. ИМ	4,29±0,23	3,57±0,15*	2,64±,22**
14. ИИМ	0,40±0,04	0,63±0,16*	1,17±0,34**
15. ПЭФ	3,69±0,31	2,92±0,24*	1,43±0,36**

Примечание: В данной и табл.2 использованы сокращения: ИЗСД — инсулинозависимый сахарный диабет, НвА_{1с} — гликозилированный гемоглобин А_{1с}, РОК — розеткообразующие клетки, ИМ — индекс миграции Т-лимфоцитов, ИИМ — индекс ингибции миграции Т-лимфоцитов, ПЭФ — показатель эффекторной функции Т-лимфоцитов эффекторов гиперчувствительности замедленного типа, * — показатель достоверно ($p < 0,05$) отличается от величины у доноров, ** — показатель достоверно ($p < 0,05$) отличается от величины у доноров и в группах больных.

больных ИЗСД после достижения компенсации углеводного обмена в зависимости от наличия или отсутствия ДМ.

Как видно из табл.1, уровень гликозилированного гемоглобина А_{1с} у больных ИЗСД статистически выше, чем у здоровых людей, и не различается по группам больных. Поскольку показатель гликозилированного гемоглобина А_{1с} характеризует состояние углеводного обмена за последние 2-3 месяца, то представляется логичным отсутствие его нормализации за 2-3 недели госпитализации [3]. Среднестатистические показатели белкового и липидного обменов у больных не отличаются от величины показателей у доноров, не выявлены и различия в группах больных с наличием или отсутствием ДМ. Существенно нарушенными оказались процессы дифференцировки Т-лимфоцитов при ИЗСД: вне зависимости от поражения сосудов количество пре-Т-лимфоцитов снижено, а ауто-РОК достоверно повышено только у больных без ДМ. У больных с ДМ недостоверно повышено количество ауто-РОК. У всех обследованных больных наблюдается снижение ИМ и ПЭФ, повышение ИИМ; при этом на фоне ДМ изменения достоверно более выражены, чем у больных в группе без поражения сосудов.

Учитывая среднестатистические показатели, можно ошибочно заключить, что развитие ДМ у больных ИЗСД зависит от нарушения активности Т-эффекторных лимфоцитов ГЗТ. Вместе с тем в сформированные по одному признаку группы (например, по наличию ДМ) включены больные с неукладывающимися в среднестатистические величины показателями; при этом величины показателей могли быть изменены как в сторону повышения, так и в сторону понижения.

Для оценки этих изменений был проведен частотный анализ показателей у конкретных больных. Больные каждой группы (с наличием и без ДМ) были сгруппированы по значениям $M \pm b$, где M — средняя арифметическая; a b — среднее квадратическое отклонение. В табл.2 представлена частота встречаемости у больных ИЗСД среднестатистических, повышенных и пониженных показателей изученных величин. Индивидуальные показатели у отдельных больных ИЗСД вне зависимости от поражения сосудов могут, как следует из табл.2, значительно отличаться от среднестатистических значений. При этом в каждом конкретном случае возможны различные сочетания измененных звеньев с неизмененными. Не выявлены особенности распределения показателей от пола больных, возраста, продолжительности заболевания, суточной дозы инсулина в пересчете на массу тела. Различия величины показателей в выделенных подгруппах статистически недостоверны.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, таким образом, о существо-

Таблица 2

Частота встречаемости (%) больных ИЗСД со среднестатистическими ($M \pm b$), сниженными ($<M \pm b$) и повышенными ($>M \pm b$) показателями

Показатель	Больные ИЗСД без диабетических микроангиопатий (n=50)			Больные ИЗСД с диабетическими микроангиопатиями (n=50)		
	<M±b	M±b	>M±b	<M±b	M±b	>M±b
1. НвА _{1с} (%)	10	64	26	12	72	16
2. Холестерин (ммоль/л)	8	78	14	16	64	20
3. Бета-липопротеиды (ед.)	18	62	20	8	80	12
4. Общий белок (г/л)	22	66	12	16	68	16
5. Альбумины (%)	14	74	12	8	84	8
6. Альфа-1-глобулины (%)	20	64	16	24	60	16
7. Альфа-2-глобулины (%)	14	64	22	18	66	16
8. Бета-глобулины (%)	12	78	10	12	76	12
9. Гамма-глобулины (%)	12	70	18	4	82	14
10. Пре-Т-клетки (%)	2	80	18	12	68	20
11. Пре-ауто-РОК (%)	2	78	20	0	78	22
12. Ауто-РОК (%)	20	62	18	20	74	6
13. ИМ	22	64	14	10	78	12
14. ИИМ	6	70	24	2	80	18
15. ПЭФ	16	64	20	8	64	28

вании индивидуальных типов или профилей биохимических и иммунологических показателей: в пределах однородных групп больных наблюдается отчетливая гетерогенность в значениях показателей, отражающих активность конкретной регуляторной системы. Нарушение в одной из систем приводит к дезинтеграции взаимодействий биохимических, иммунологических и, вероятно, других систем, что является неотъемлемой частью патогенеза ДМ при ИЗСД. Пусковым моментом этой дезинтеграции при ИЗСД следует считать, по видимому, нарушение углеводного обмена. Другими словами, у больных, у которых развивается ИЗСД, углеводный обмен является «шоковым» звеном гомеостаза, наиболее подверженный изменениям. Так, характерно, что даже в подгруппе с более низкими, чем среднестатистические, значениями гликозилированного гемоглобина A_{1c} , его величина не соответствовала уровню у доноров, а была повышенной. Нарушение углеводного обмена способствует в свою очередь вовлечению в патологический процесс другого «слабого» звена функционирования организма. Анализ приведенных данных заставляет предположить наличие у каждого больного своего «слабого» звена в деятельности организма. У одного больного «слабой» может оказаться система контроля белкового обмена, у других — липидного обмена или иммунной регуляции гомеостаза. Именно характеристика «шокового» и «слабого» звеньев может явиться определяющим фактором в развитии патологических изменений у больного ИЗСД, в том числе развития ДМ.

Иными словами, изменение регуляции одного из показателей — еще не патология. Патология развивается там, где эти нарушения регуляции организовались в изменения надмолекулярного порядка, затрагивающие разные регуляторные уровни [6, 9]. Поэтому главным, запускающим развитием ДМ механизмом при ИЗСД следует считать фактор/факторы, приводящие к таким структурным изменениям в организме (гибель бета-клеток поджелудочной железы), которые сопровождаются нарушением углеводного обмена. И в дальнейшем отдельные группы больных (не исключено, что и отдельный больной) могут иметь особые патогенетические пути формирования клинической картины, в том числе прогрессирования ДМ, определяющиеся активностью «слабого» звена в деятельности организма. Не исключено, что то, какое из регуляторных звеньев окажется «слабым», определяется генетическими факторами, в том числе системой HLA. Так, известно, что определенный HLA-гаплотип определяет тяжесть органной выраженности ДМ [1]. В связи с этим представляет интерес разработка индивидуальных патогенетических типов

ИЗСД. Этого можно достичь путем корреляционного анализа показателей в группах больных с их пониженными или повышенными величинами в сравнении со среднестатистическим уровнем и в зависимости от клинических проявлений заболеваний. Актуальной представляется также разработка особенностей профилактической и лечебной терапии ДМ у больных с учетом разных патогенетических типов ИЗСД.

Таким образом, больные инсулинозависимым сахарным диабетом характеризуются индивидуальными профилями регуляторных показателей гомеостаза: биохимических и иммунологических. Индивидуальные профили регуляторных показателей определяют патогенез клинической картины заболевания, что должно учитываться при назначении профилактической и лечебной терапии диабетических микроангиопатий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. — М., 1994. — С.149-244.
2. Галенок В.А., Диккер В.Е. Гипоксия и углеводный обмен. — Новосибирск, 1985. — 194 с.
3. Галенок В.А., Боднар П.Н., Диккер В.Е., Ромашкан С.В. Гликозилированные протеины. — Новосибирск, 1989. — 258 с.
4. Ефимов А.С. Некоторые проблемы клинической диабетологии. //Проблемы эндокринологии. — 1990, т.36, № 4. — С.52-57.
5. Жук Е.А., Галенок В.А. Прекурсорные Т-лимфоциты у больных сахарным диабетом. //Проблемы эндокринологии. — 1995, № 2. — С.4-6.
6. Ивашкин В.Т., Васильев В.Ю., Северин Е.С. Уровни регуляции функциональной активности органов и тканей. — Л., 1987. — 244 с.
7. Клиническая эндокринология. //Под ред. Н.Т. Старковой. — М., 1991. — С.192-221.
8. Лозовой В.П., Кожевников В.С. Методы оценки клеточных эффекторных функций гиперчувствительности замедленного типа. //Метод.рекомендации. — М., 1990. — 11 с.
9. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. — М., 1993. — 512 с.

CLINICAL AND LABORATORIAL HETEROGENEITY OF INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS

E. A. Zhuk

Biochemical (carbohydrate, protein and lipid metabolisms) and immunological indexes were studied in 100 patients with insulin-dependent diabetes mellitus (50 patients with and 50 patients without diabetic microangiopathy). It is concluded that irrespective of the angiopathies the patients have individual sets of the biochemical and immunological indexes, which can be in the statistical borders or increased and decreased. These data make the necessity to distinguish the individual pathogenetical sets of insulin-dependent diabetes mellitus and approaches the their treatment.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕФОРМИРОВАННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И МАЛЫХ ДОЗ АСПИРИНА В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ РОДИЛЬНИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПГ-ГЕСТОЗ

А. В. Мериакри

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

Резюме. Представлены результаты изучения микроциркуляции и перекисного окисления липидов у родильниц, перенесших ОПГ-гестоз. Установлено, что нарушение тромбоцитарного звена гемостаза, гипероксидация и повышенная лабильность сосудистого тонуса сохраняются не менее месяца после родов. Высказано предположение о наличии постклинической стадии ОПГ-гестоза. Применение преформированных физических факторов в сочетании с малыми дозами аспирина для восстановительного лечения родильниц, перенесших ОПГ-гестоз, снижает в 4 раза риск возникновения в дальнейшем гипертензии.

Несмотря на значительные успехи в изучении этиологии и особенно патофизиологических механизмов развития ОПГ-гестоза, терапия заболевания остается в значительной мере симптоматической, и единственным эффективным методом лечения, направленным на устранение причины заболевания, многие исследователи считают родоразрешение [2,3,8]. Вместе с тем повседневная клиническая практика свидетельствует, что даже легкие формы чистого ОПГ-гестоза характеризуются сложными изменениями в организме беременных, которые сразу после родов не исчезают [4]. Нередко полиорганный недостаток сохраняется после перенесенного осложнения беременности длительное время и способствует развитию гипертонической болезни, патологии почек, ожирения, нарушения функций нервной системы [6,7,13]. Поэтому важное значение приобретает медицинская реабилитация — восстановление здоровья, трудоспособности и репродуктивной функции женщин, перенесших ОПГ-гестоз [5]. В настоящее время отсутствует единое мнение о методах, сроках начала и окончания восстановительного лечения женщин после перенесенного ОПГ-гестоза. Недостаточно изучена у родильниц регрессия клинических симптомов и лабораторных показателей, отражающих основные звенья патогенеза указанного осложнения беременности. Предлагаемые методы реабилитации направлены на коррекцию только отдельных звеньев патофизиологического механизма заболевания [1,11].

Цель настоящей работы — изучение возможности коррекции с помощью преформированных физических факторов и малых доз аспирина нарушений некоторых показателей гемоциркуляции и перекисного окисления

липидов у родильниц, перенесших ОПГ-гестоз.

Методы и материалы

Обследованы 75 родильниц в возрасте от 19 до 34 лет. 50 женщин перенесли ОПГ-гестоз длительностью 5-7 недель при величине артериального давления $\geq 140/90 \leq 160/100$ мм рт.ст. и показателях протеинурии 0,033-0,33 ‰. 25 родильниц после неосложненной беременности составили контрольную группу. У 25 родильниц, перенесших ОПГ-гестоз, изучены концентрация малонового диальдегида, количество и агрегация тромбоцитов, удельное электрическое сопротивление крови, степень повышения диастолического артериального давления после психофизической нагрузки на 5, 15 и 30-е сутки после родов. Эти женщины получали лекарственную терапию в соответствии с рекомендациями Минздрава России (1987). Аналогичные лабораторные показатели изучены у 25 родильниц до начала и после завершения восстановительного лечения ОПГ-гестоза с помощью малых доз аспирина (по 125 мг через день в течение 2 недель), последовательного применения центральной электроанальгезии (5 процедур) и гальванизации шейно-воротниковой зоны (5 процедур). Обоснованием для назначения указанных преформированных физических факторов послужили сведения о выраженном вазотропном эффекте этих методов немедикаментозной физиотерапии [5]. Малые дозы аспирина предотвращают гиперагрегацию и разрушение тромбоцитов, уменьшают активность перекисного окисления липидов [14,15]. Активность перекисного окисления липидов оценивали по уровню малонового диальдегида в сыворотке крови, концентрацию которого определяли по методу Э.К.Коробейниковой (1989).

Результаты и обсуждение

Под влиянием общепринятой лекарственной терапии ОПГ-гестоза систолическое артериальное давление достоверно снизилось в течение 5 суток после родов ($134,5 \pm 2,2$ мм рт.ст. против $157,5 \pm 1,9$ мм рт.ст., $p < 0,001$), но было на 25% выше, чем у родильниц после неосложненной беременности ($107,8 \pm 1,8$ мм рт.ст., $p < 0,001$). Только через месяц после родов произошла нормализация систолического ($116,9 \pm 2,3$ мм рт.ст.) и диастолического ($67,5 \pm 2,5$ мм рт.ст.) артериального дав-

ления. Протеинурия и видимые отеки исчезли через 2-3 суток после родоразрешения. Наши данные подтверждают мнение некоторых исследователей, что гипертензия при чистом ОПГ-гестозе является ведущим клиническим симптомом и оказывает наиболее существенное влияние на формирование полиорганной недостаточности у родильниц [8,13]. Диастолическое артериальное давление после психофизической нагрузки повышается в 2,3 раза больше у родильниц, перенесших ОПГ-гестоз, чем у женщин контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1

Динамика некоторых лабораторных показателей у родильниц после неосложненной (1) и осложненной ОПГ-гестозом (2) беременности

Показатели	Группы	Сутки послеродового периода		
		5-е	15-е	30-е
Степень повышения диастолического артериального давления, мм рт.ст.	1	—	5,2±0,5	5,6±0,5
	2	—	11,9±0,9	13,1±1,3
	p	—	<0,001	<0,001
Агрегация тромбоцитов, %	1	14,6±1,2	13,8±1,1	14,3±1,1
	2	29,9±1,6	36±2,1	43,1±2,9
	p	<0,001	<0,001	<0,001
Количество тромбоцитов, 10 ⁹ /л	1	255±16	315±6,0	299±5,0
	2	222±18	204±13,0	166±7,0
	p	>0,05	<0,001	<0,001
Концентрация малонового диальдегида, мкмоль/л	1	0,179±0,012	0,186±0,013	0,176±0,012
	2	0,247±0,016	0,302±0,02	0,389±0,02
	p	<0,001	<0,001	<0,001
Удельное электрическое сопротивление крови, ом.см	1	174,1±1,4	174,1±1,6	169,8±1,3
	2	147,1±7,6	151±2,8	145,9±3,9
	p	<0,001	<0,001	<0,001

Чрезмерная лабильность сосудистого тонуса у родильниц после ОПГ-гестоза свидетельствует о сохраняющемся повреждении эндотелия сосудов, лежащем в основе патогенеза заболевания [12,15].

После неосложненной беременности агрегация тромбоцитов остается неизменной, а после ОПГ-гестоза повышается и в 2-3 раза превосходит контрольные показатели. Характерной особенностью тромбоцитарного звена гемостаза у родильниц, перенесших ОПГ-гестоз, является тромбоцитопения (166±7·10⁹/л против 299±5·10⁹/л, p<0,001) на 30-е сутки после родов. Наши данные не подтверждают результаты исследований о нормализации количества тромбоцитов на 4-5-е сутки после родов у женщин с ОПГ-гестозом [9,10]. Концентрация малонового диальдегида, конечного продукта перекисного окисления липидов, на 5-е сутки после перенесенного ОПГ-гестоза на 38% выше нормы и в дальнейшем продолжает возрастать, превосходя контрольные показатели на 30-е сутки в 2,2 раза. Таким образом, медленная регрессия ведущего клинического симптома ОПГ-гестоза — гипертензии у родильниц после ОПГ-гестоза в значительной мере может быть объяснена сохранением чрезмерной активности перекисного окисления липидов и нарушений тромбоцитарного звена гемостаза. Гипероксидация в сочетании с распадом тромбоцитов приво-

дит к увеличению концентрации тромбосана А₂ с последующей чрезмерной лабильностью сосудистого тонуса и склонностью к вазоспазму [15]. Несмотря на быстрое исчезновение протеинурии и отеков, гидрофильность тканей у родильниц остается повышенной в течение месяца после перенесенного ОПГ-гестоза. Об этом свидетельствует снижение на 15% (p<0,001) показателей удельного электрического сопротивления крови по сравнению с нормой. Выявлены достоверные корреляционные связи между длительностью перенесенного ОПГ-гестоза и повышением диастолического артериального давления после психофизической нагрузки (r=0,54), агрегацией (r=0,74) и количеством (r=-0,71) тромбоцитов, концентрацией малонового диальдегида (r=0,69) и удельным электрическим сопротивлением крови (r=-0,63) у родильниц. Проведенные исследования показывают, что при медикаментозной терапии ОПГ-гестоза нарушения гемодинамики и перекисного окисления липидов, являющиеся ведущими звеньями патогенеза заболевания, после родоразрешения не только сохраняются, но и имеют тенденцию к прогрессированию. Результаты корреляционного анализа подчеркивают важную роль длительности ОПГ-гестоза в формировании полиорганной недостаточности у родильниц. Несмотря на то, что женщины перенесли чистый ОПГ-гестоз и при отсутствии фоновой экстрагенитальной патологии, через 6 месяцев после родов гипертензия (АД ≤ 140/90 ≤ 160/100 мм рт.ст.) выявлена у 8 из 25 женщин (32±9%). Можно предполагать наличие постклинической стадии ОПГ-гестоза, которая продолжается от 4 до 6 недель после родоразрешения, может способствовать формированию экстрагенитальной патологии и требует патогенетически обоснованной коррекции.

До начала восстановительного лечения диастолическое артериальное давление после психофизической нагрузки повышалось в 2,7 раза больше, чем в контроле (табл. 2).

Таблица 2

Некоторые показатели микроциркуляции и перекисного окисления липидов в процессе восстановительного лечения родильниц после ОПГ-гестоза

Показатели	Контрольная группа	Основная группа	
		до лечения	после лечения
Степень повышения диастолического артериального давления, мм рт.ст.	5,6±0,5	14,9±1,6	8±1,1
		p<0,01	p>0,05
Агрегация тромбоцитов, %	14,3±1,1	29,1±2,4	16,8±1,5
		p<0,01	p>0,05
Количество тромбоцитов, ·10 ⁹ /л	299±5	212±14	288±10
		p<0,05	p>0,05
Концентрация малонового диальдегида, мкмоль/л	0,176±0,012	0,233±0,022	0,202±0,017
		p<0,05	p>0,05
Удельное электрическое сопротивление крови, ом.см	169,8±1,3	135±3,5	171±2,9
		p<0,05	p>0,05

Агрегация тромбоцитов была в 2 раза выше, а их количество на 29% меньше, чем у рожениц после неосложненной беременности. Концентрация малонового диальдегида превышала контрольную на 26%, а удельное электрическое сопротивление крови было ниже нормы на 20%. После завершения реабилитационных мероприятий нормализовались показатели тромбоцитарного звена гемостаза, устранены чрезмерная лабильность сосудистого тонуса и гипероксидация, восстановилась нормальная гидрофильность тканей. Через 6 месяцев после родов гипертензия выявлена у 2 из 25 женщин, которым проведена реабилитация после перенесенного ОПГ-гестоза с помощью преформированных факторов и малых доз аспирина ($8 \pm 5\%$).

Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности проведения восстановительного лечения после завершения лекарственной терапии рожениц, перенесших ОПГ-гестоз. Существующее до настоящего времени мнение о высоком терапевтическом эффекте родоразрешения при ОПГ-гестозе в значительной мере основано на оценке ближайших результатов и не учитывает тяжелых отдаленных последствий [3,8]. По нашим данным, без проведения реабилитационных мероприятий через 1-10 лет после перенесенного чистого ОПГ-гестоза из 544 женщин гипертоническая болезнь развилась у 106 (19,5%), патология почек — у 73 (11,5%), ожирение II-III степени возникло у 112 (20%), заболевания центральной нервной системы выявлены у 53 (9,7%). Ряд исследователей указывает, что ОПГ-гестоз возникает повторно у 50-75% женщин [11,12]. Относительно сроков проведения реабилитационных мероприятий существуют противоречивые мнения. Одни авторы рекомендуют многоэтапное восстановительное лечение в течение 1-3 лет [6,7], другие [13] считают, что акушеры должны завершить реабилитационные мероприятия через 6 недель после родов, а дальнейшее обследование и лечение следует проводить в условиях специализированных стационаров и диспансеров. По нашему мнению, при чистом ОПГ-гестозе восстановительное лечение может быть завершено в пределах 2 месяцев после родов при сохранении диспансерного наблюдения в женской консультации в течение 1 года; при сочетанных формах заболевания реабилитационные мероприятия сразу после родов должны проводиться смежными специалистами (терапевт, невропатолог, нефролог). Проведение коррекции гипероксидации и нарушений микроциркуляции с помощью центральной электроанальгезии, гальванизации шейно-воротниковой зоны и малых доз аспирина через месяц после родов позволяет в 4 раза снизить риск развития гипертензии у женщин, перенесших чистый ОПГ-гестоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бышевский А.Ш., Полякова В.А., Кожевников В.Н. и др. Коагуляционный гемостаз у беременных с токсикозом и влияние на него витамин-антиоксидантов. //Акуш. и гин. — 1995, № 2. — С.42-43.
2. Кулаков В.И., Голубев В.А. Основные направления научных исследований по акушерству в 90-е годы. //Акуш. и гин. — 1995, № 2. — С.3-5.
3. Репина М.А. Гестоз: клинические, диагностические и лечебные аспекты проблемы. //Акуш. и гин. — 1988, № 9. — С.64-67.
4. Савельева Г.М., Дживелегова Г.Д., Шалина Р.И. и др. Гемореология в акушерстве. — М.: Медицина, 1986. — 224 с.
5. Стругацкий В.М., Иванов И.П. Применение преформированных физических факторов в комплексной профилактике и терапии гестозов. //Акуш. и гин. — 1988, № 6. — С.74-78.
6. Чернуха Е.А., Абубакирова А.М., Шехтман М.М. и др. Беременность и роды высокого риска. //Акуш. и гин. — 1994, № 4. — С.9-14.
7. Шехтман М.М., Стругацкий В.М., Кононова Э.Ф. и др. Опыт медицинской реабилитации женщин, перенесших поздний токсикоз беременных. //Акуш. и гин. — 1983, № 6. — С.28-31.
8. Barron W.M. The syndrom of preeclampsia. //Gastroenterol. Clin. North. Am. — 1992, V.21, № 4. — P.851-872.
9. Chandar R., Serra-Serra V., Redman C.W. Spontaneous resolution of pre-eclampsia-related thrombocytopenia. //Brit. J.Obstet. Gynaec. — 1992, V.99, № 11. — P.887-890.
10. Katz V.L., Thorp J.M., Rozas L. et al. The natural history thrombocytopenia associated with preeclampsia. //Am. J. Obstet. Gynec. — 1990, V.163, № 4. — P.1142-1143.
11. Moneta E. Identificazione e prevenzione della recidiva della sindrome gestosica. //Minerva ginecol. — 1989, V.41, № 7. — P.331-336.
12. Sevlaggi L., Lorenzo G., Schena F.P. Long term follow-up of women with hypertension in pregnancy. //Int. J. Gynec. Obstet. — 1988, V.27, № 1. — P.45-49.
13. Sibai B.M. Management of pre-eclampsia remote from term. //Eur. J. Gynaec. Reprod. Biol. — 1991, 42 Suppl. — P.96-101.
14. Sibai B.M. An aspirin a day to prevent prematurity. //Clin. Perinatol. — 1992, V.19, № 2. — P.305-317.
15. Walsh S.W., Wang Y., Kay H.H. et al. Low-Dose aspirin inhibits lipid peroxides and thromboxane but not prostacyclin in pregnant women. //Am. J. Obstet. Gynec. — 1992, V.167, № 4. — P.926-930.

THE APPLICATION OF PHYSICAL FACTORS WITH LOW-DOSE ASPIRIN IN THE REHABILITATION OF WOMEN WHO SUFFERED EPH-GESTOSIS

A. V. Meriakry

The investigation results of microcirculation and lipid peroxidation of women who suffered EPH-gestosis are presented. It was established that the platelet's link disorders of the haemostasis and elevated vascular tone liability retained not less than a month after delivery. The presence of postclinical EPH-gestosis phase is supposed. The application of physical factors with low-dose aspirin reduces the risk of further hypertension four-fold for women who were rehabilitated after delivery.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

В. В. Подкаменев

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор, акад. А. А. Майборода,
кафедра детской хирургии — зав. проф. В. В. Подкаменев)

Резюме. Впервые публикуются физиологические показатели кровяного давления в интраорганных сосудах кишечника у детей в возрасте от периода новорожденности до 15 лет. Выявлены высокие величины артериального и венозного давления в сосудах тощей кишки, низкие в сосудах терминального отдела подвздошной кишки и наиболее низкие в интраорганных сосудах толстой кишки. Эта особенность кровоснабжения свидетельствует о наличии проксимально-дистального градиента по кровяному давлению на протяжении органа. Существенные подъемы в показателях кровяного давления происходят у детей на протяжении первого года жизни, второй подъем величин кровяного давления зафиксирован к 15 годам. Одной из особенностей кишечного кровообращения является высокий уровень венозного давления. Дается структурно-функциональное объяснение выявленным особенностям кишечного кровообращения у детей.

В физиологии кровообращения кишечника у детей отсутствуют сведения о показателях кровяного давления в интраорганных сосудах. Теоретическая и практическая значимость рассматриваемого вопроса не вызывает сомнений. От величины кровяного давления в сосудах сопротивления, к которым применительно к кишечнику относятся интраорганные артерии, зависит число активных капилляров, площадь транскапиллярного обмена и функциональное состояние органа [10,11]. Без знания физиологических возрастных особенностей кишечного кровообращения невозможно понять патогенетические механизмы ряда хирургических заболеваний кишечника, сопровождающихся нарушением регионарного кровотока. Поскольку хирургическая практика свидетельствует о важном значении интраорганных сосудистого фактора при оперативных вмешательствах на кишечнике у детей, то учет гемодинамических особенностей может во многом способствовать благоприятному исходу операции [8].

Методы и материалы

Измерение кровяного давления проводилось в интраорганных сосудах тощей, подвздошной и толстой кишок. Это артерии подслизистого слоя кишки, на долю которых приходится до 85% кровоснабжения органа [8]. Определяли следующие параметры кровяного давления в интраорганных сосудах кишечника: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), венозное давление (ВД), пульсовое давление (ПД), среднее артериаль-

ное давление (СрАД). Пульсовое давление рассчитывали как разницу между систолическим и диастолическим артериальным давлением. Среднее артериальное давление определяли по формуле: $\text{СрАД} = \text{ДД} + \text{ПД}/3$ [10].

Измерения кровяного давления в интраорганных сосудах кишечника выполнены у 83 детей в возрасте от периода новорожденности до 15 лет во время операций на органах брюшной полости при заболеваниях, не сопровождающихся нарушением кровоснабжения кишечника. Одновременно проводилось измерение артериального давления на сосудах верхней конечности аускультативным методом по Н. С. Короткову. Величины кровяного давления в сосудах кишечника считались нормальными при уровне артериального давления на руке, соответствующего физиологической возрастной норме.

Для измерения кровяного давления в сосудах стенки кишки использована методика визуальной ангиотензометрии [9].

Результаты и обсуждение

Физиологические показатели кровяного давления для сосудов тонкой кишки представлены в табл. 1.

Анализ величин кровяного давления в сосудах стенки тонкой кишки у детей различных возрастов показал, что этот орган является неоднородным в отношении его кровоснабжения. Отмечено увеличение показателей кровяного давления в сосудах тощей кишки по сравнению с подвздошной. У новорожденных детей САД в сосудах тощей кишки выше на 10,9 мм рт.ст., чем в подвздошной кишке. ДАД и ВД выше соответственно на 9,5 мм рт.ст. и 5,0 мм рт.ст.

Более существенное увеличение разницы в показателях кровяного давления между тощей и подвздошной кишками отмечается у детей в возрасте одного года. Для САД эта разница составляет 16,8 мм рт.ст., для ДАД — 15,8 мм рт.ст., для венозного давления — 6,6 мм рт.ст. В последующие возрастные периоды жизни ребенка показатели кровяного давления в сосудах тощей кишки превышают в среднем на 15-22 мм рт.ст. показатели артериального давления в сосудах подвздошной кишки.

Измерения величин кровяного давления в сосудах тощей и подвздошной кишок позволили выявить закономерность, которая заключается в неравномерном регионарном распределении кровяного давления у детей всех возрастных групп. Эта закономерность свидетельствует о наличии проксимально-дис-

Показатели кровяного давления в интраорганных сосудах тонкой кишки у детей (кПа/мм.рт.ст.)

Возраст	Систолическое		Диастолическое		Венозное	
	Тошная	Подвздошная	Тошная	Подвздошная	Тошная	Подвздошная
Новорожденные	$8,8 \pm 0,3$ $66,3 \pm 2,2$	$7,4 \pm 0,2$ $55,5 \pm 1,9$	$4,2 \pm 0,4$ $31,4 \pm 2,7$	$2,9 \pm 0,4$ $21,8 \pm 2,8$	$2,3 \pm 0,3$ $15,0 \pm 2,3$	$1,3 \pm 0,2$ $10,0 \pm 1,6$
1 год	$11,7 \pm 0,1$ $81,1 \pm 1,1$	$9,6 \pm 0,4$ $72,0 \pm 3,6$	$8,4 \pm 0,2$ $63,5 \pm 1,3$	$6,3 \pm 0,2$ $47,7 \pm 1,6$	$3,9 \pm 0,2$ $29,1 \pm 1,2$	$3,0 \pm 0,2$ $22,5 \pm 1,6$
1-3 года	$11,9 \pm 0,1$ $88,9 \pm 1,0$	$9,6 \pm 0,3$ $72,6 \pm 2,5$	$8,3 \pm 0,2$ $62,4 \pm 1,6$	$6,5 \pm 0,2$ $48,6 \pm 1,5$	$4,2 \pm 0,1$ $31,4 \pm 1,0$	$4,0 \pm 0,3$ $30,3 \pm 2,2$
3-5 лет	$12,2 \pm 0,2$ $92,2 \pm 1,2$	$9,9 \pm 0,6$ $74,4 \pm 4,3$	$9,4 \pm 0,2$ $70,5 \pm 1,4$	$6,8 \pm 0,3$ $51,2 \pm 2,4$	$5,4 \pm 0,1$ $40,5 \pm 1,0$	$3,7 \pm 0,2$ $27,6 \pm 1,9$
5-9 лет	$12,5 \pm 0,1$ $93,7 \pm 1,0$	$10,0 \pm 0,7$ $75,5 \pm 5,0$	$9,2 \pm 0,2$ $69,5 \pm 1,5$	$6,3 \pm 0,4$ $47,8 \pm 3,3$	$5,2 \pm 0,2$ $39,2 \pm 1,3$	$3,3 \pm 0,3$ $25,5 \pm 2,6$
9-15 лет	$13,5 \pm 0,3$ $101,7 \pm 2,0$	$11,5 \pm 0,4$ $86,6 \pm 2,7$	$9,6 \pm 0,3$ $72,0 \pm 2,5$	$8,5 \pm 0,1$ $64,2 \pm 0,9$	$5,7 \pm 0,2$ $42,6 \pm 1,4$	$4,8 \pm 0,2$ $36,4 \pm 1,9$

тального градиента в кровоснабжении тонкой кишки у детей.

Кровяное давление в интраорганных сосудах толстой кишки у детей всех возрастов отличается в сторону уменьшения по сравнению с показателями кровяного давления в сосудах подвздошной кишки.

Отмечена существенная разница в показателях кровяного давления в сосудах кишечника между детьми периода новорожденности и в возрасте одного года. САД в сосудах тощей кишки в течение первого года жизни ребенка повышается на 21,8 мм рт.ст., или на 30%. В последующие годы жизни САД меняется в незначительной степени. Так, в возрасте от 1 года до 3 лет не отмечается существенной разницы в показателях САД в сосудах тощей и подвздошной кишок. В интервале от 3 до 5 лет разница в САД также не существенна и составляет 2,1 мм рт.ст. Такая же закономерность выявлена у детей в возрасте от 5 до 9 лет. К 15 годам отмечается повышение САД в сосудах тонкой кишки на 18 мм рт.ст. Соответствующим образом выглядит и динамика изменений ДАД и ВД в возрастном аспекте. Отличительной особенностью изменений в показателях ДАД является то, что оно более существенно повышается у детей к одному году жизни. Данное обстоятельство может быть объяснено повышением эластичности артерий стенки тонкой кишки у детей в этом возрасте, что способствует выравниванию пульсового давления (4).

Уровень ВД в сосудах тонкой кишки у детей высокий и колеблется в пределах от $15,0 \pm 2,3$ мм рт.ст. до $42,6 \pm 1,4$ мм рт.ст. для тощей кишки и от $10,0 \pm 1,6$ мм рт.ст. до $36,4 \pm 1,9$ мм рт.ст. для подвздошной кишки. Столь высокое венозное давление в интраорганных сосудах кишечника, по-видимому, объясняется особенностями системы портальной кровотока. В частности, система воротной вены в отличие от других вен вставлена между двумя сетями капилляров: первая сеть капилляров дает начало венозным стволам, из которых складывается воротная вена, а вторая находится в веществе печени, где происходит распадение воротной вены на ее

конечные разветвления [7]. Заключенные между двумя капиллярными системами воротная вена и ее ветви лишены клапанов, поэтому в определенных условиях возможен свободный ретроградный ток крови с повышением давления [1].

ПД в сосудах кишечника у детей колеблется от 20 до 40 мм рт.ст. в зависимости от возраста. Учитывая, что ПД характеризует ударный объем сердца, то становится очевидным, что существенной разницы в его показателях в различных региональных звеньях большого круга кровообращения не должно быть.

Показатель СрАД использован для характеристики перфузионного давления [12,10]. У детей в сосудах кишечника СрАД в зависимости от возраста и уровня кишечной трубки колеблется от 33,3 до 82,5 мм рт.ст.

Полученные результаты измерений кровяного давления в сосудах кишечника у детей согласуются с исследованиями, касающимися функциональных особенностей этого органа у детей. Отмечено, что кровоток в различных отделах кишечника имеет свои особенности, связанные со структурно-топографической организацией сосудов и выраженностью обменных процессов в тканях органа [8]. Работами ряда ученых [6,2,4,8] доказано, что скорость морфофункциональных преобразований в тканях стенки кишки в первый год жизни ребенка не имеет себе равных ни в одном из последующих возрастных периодов. В частности, длина тонкой кишки с периодом новорожденности за первый год жизни увеличивается на 24-43% [8]. Совершенно очевидно, что указанные морфофункциональные преобразования в кишечнике требуют своего энергетического и пластического обеспечения, в качестве которого выступает усиление кровоснабжения кишечника в течение первого года жизни. Установленные возрастные особенности кровотока кишечника могут быть расценены как отражение адаптационных возможностей со стороны кишечника и его сосудистой системы при изменении условий внешней среды и, в первую очередь, количественных и качественных характеристик питания, что наблюдается в различные

возрастные периоды ребенка.

Проксимально-дистальный градиент по кровяному давлению в сосудах кишечника у детей можно объяснить, основываясь на концепции структурных и функциональных взаимосвязей в живом организме. Ряд авторов [3,5], изучая архитектурные особенности ветвления интраорганных сосудов на протяжении всего кишечника, отметили различия в разветвлении этих сосудов в тощей, подвздошной и толстой кишках. Авторы считают, что наилучшее кровоснабжение получает начальный отдел тонкой кишки, где ветвление интраорганных сосудов стенки кишки значительно более выражено и имеет древовидный тип. Хуже васкуляризируется дистальный отдел подвздошной кишки, где ветвление внутристеночных сосудов приближается к типу, характерному для толстой кишки. Стенка толстой кишки является менее жизнеспособной, где ветвление интраорганных сосудов менее выражено, а прямой сосуд отличается ничтожным по количеству и калибру анастомозов [3,5]. Можно предположить, что характер архитектоники интраорганных сосудов кишечника определяет степень интенсивности кровоснабжения его различных отделов и, следовательно, функциональные особенности тощей, подвздошной и толстой кишок у детей.

Таким образом, физиологическими особенностями кровообращения кишечника у детей являются неравномерное распределение кровяного давления на протяжении органа: его высокие значения отмечаются в интраорганных сосудах тощей кишки, низкие — в терминальном отделе подвздошной кишки и наиболее низкие в сосудах толстой кишки. Это свидетельствует о наличии проксимально-дистального градиента по кровяному давлению на протяжении органа, величина которого не носит постоянного характера и меняется в зависимости от возраста ребенка. Выраженные подъемы кровяного давления в интраорганных сосудах кишечника наблюдаются у детей в возрасте одного года и к 15 годам.

УДК 616.366-089.87:616.381-072.1

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ: ОПЫТ 140 ПРОВЕДЕННЫХ ОПЕРАЦИЙ

В. О. Тимошенко, С. В. Мельник, О. В. Кемеж, А. В. Угольков

(Красноярская государственная медицинская академия — ректор, проф. В. И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ — зав. проф. Ю. И. Гринштейн, эндоскопическое отделение — зав. канд. мед. наук В. О. Тимошенко, городская клиническая больница № 20, г. Красноярск)

Резюме. Накопленный нами опыт говорит о том, что показания к выполнению лапароскопической холецистэктомии могут быть существенно расширены. Острый калькулезный холецистит с эмбрионой желчного пузыря может служить показанием к лапароскопической холецистэктомии,

ЛИТЕРАТУРА

1. Аюбян В. Г. Хирургическая гепатология детского возраста. — М.: Медицина, 1982. — 384 с.
2. Аршавский Н. А. Основы возрастной периодизации // Руководство по физиологии. Возрастная физиология. — Л., 1975. — С. 5-68.
3. Волох Ю. А. Артериальное кровоснабжение кишечника у детей. // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Фрунзе, 1949. — 10 с.
4. Домбровская Ю. Ф., Лебедь Д. Д., Молчанов В. И. Пропедевтика детских болезней. — М.: Медицина, 1970. — 479 с.
5. Иоффе И. Л. Хирургическая анатомия артериального кровоснабжения стенки тонкой и толстой кишки. // Вестн. хир. — 1939, Т. 53, № 4. — С. 338-344.
6. Коштоянц Х. С. Основы сравнительной физиологии. — М., 1940, Ч. 1. — 591 с.
7. Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. Анатомия человека. — Л., 1968. — 812 с.
8. Самусев Р. П. Физиологическая характеристика различных форм интраорганных сосудов. // Патогенез, клиника, лечение, профилактика важнейших заболеваний. — Волгоград, 1963. — С. 95-96.
9. Сигал М. З. Кровяное давление в сосудах тонкой кишки. // Докл. АН СССР. — 1974, Т. 218, № 3. — С. 730-732.
10. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. — М.: Медицина, 1976. — 463 с.
11. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. — М.: Медицина, 1984. — 432 с.
12. Шустер Х. П., Шенборн Х., Лауэр Х. Шок. — М.: Медицина, 1981. — 112 с.

PHYSIOLOGICAL PECULIARITIES OF THE BLOOD CIRCULATION OF THE INTESTINAL IN CHILDREN

V. V. Podkamenev

Physiological indexes of blood pressure in intraorganic intestinal vessels in newborn babies up to 15 years are published for the first time. High values of arterial and venous pressure in intraorganic vessels of jejunum, low values in the vessels of ileum and the lower values in intraorganic vessels of colon were revealed. This peculiarity of blood circulation indicates the length of the organ. There are essential rises in the blood pressure values in infant during the first year of life, the second rise of blood pressure values was fixed by 15 years. One of the peculiarities of intestinal circulation is the high level of venous pressure. The structural functional explanation of revealed peculiarities of intestinal circulation in children is given.

ную гипертензию, наличие расстройств свертывающей системы крови, а также пациентов, не переносящих пневмоперитонеум. На этапе извлечения желчного пузыря можно рекомендовать дополнительное рассечение апоневроза с целью профилактики инфильтрата параумбиликальной раны.

Эндоскопическая техника за последние годы кардинально изменила представление хирургического лечения ряда патологий. Ярким примером является лапароскопическая холецистэктомия (ЛХ), успехи которой столь очевидны, что теперь эта операция может называться «новым золотым стандартом» [5,6]. Впервые ЛХ была выполнена во Франции в 1987 году, затем получила быстрое распространение и признание в развитых странах мира. В России ЛХ впервые выполнена в 1991 году [1]. В Красноярском крае первая ЛХ была выполнена в октябре 1993 года на базе городской клинической больницы № 20 врачами эндоскопического отделения.

Несмотря на то, что ЛХ широко применяется в клинической практике и показания к ней расширяются, по-прежнему актуальным остается вопрос накопления и обобщения клинического опыта по данной операции, в частности анализ осложнений и пути их устранения. Поэтому целью нашей работы явилось изучение обоснованности показаний к ЛХ, анализ интра- и послеоперационных осложнений при ЛХ.

Методы и материалы

С октября 1993 года по ноябрь 1995 года тремя врачами-эндоскопистами с применением аппаратуры фирмы «Карл Шторц» были выполнены 140 лапароскопических холецистэктомий. При выполнении ЛХ использовалась операционная техника (общепринятое название «французская техника» [2,3], при которой хирург располагается между ног пациента, с ассистентом с каждой стороны. Пациент располагается в анти-Тренделенбург позиции с наклоном его влево на 15-20°. Обычно применялось 4 троакара.

Камера, которой работает первый ассистент (применялась только прямая оптика), вводится в брюшную полость через 10 мм троакар. Хирург работает двумя руками, применяя 5 мм троакар в правом подреберье (для захватывающих щипцов) и 10 мм троакар в эпигастриальной области (для работы крючком, ножницами и аппликатором для наложения клипс). Второй ассистент через 5 мм троакар в правом подреберье на протяжении всей операции удерживает желчный пузырь за его дно, а также помогает проводить ретракцию печени во время различных манипуляций, оказывает помощь в выполнении санации брюшной полости.

Разрез печеночно-двенадцатиперстной связки мы начинаем с листка брюшины в

области шейки желчного пузыря, полуовальным разрезом, окаймляя шейку желчного пузыря. Предпочтительно работать на этом этапе крючком. После выделения пузырной артерии и пузырного протока мы пережимали их титановыми клипсами (две клипсы на культю остающейся части пузырного протока, одна клипса на культю уходящей части пузырного протока ближе к желчному пузырю и одна на пузырную артерию). У пациентов с рассыпным типом сосудов рассечение их производилось только путем коагуляции. В 3 случаях, при магистральном типе пузырной артерии, рассечение производилось также коагулированием без наложения клипс. Желчный пузырь отсекался от печеночного ложа монополярным прижиганием и удалялся через параумбиликальный разрез с помощью ранорасширителя, а иногда с частичным рассечением апоневроза. В 16 случаях (11,4%) мы прибегали к пункции желчного пузыря по причине его тугого наполнения (в двух случаях на начальном этапе удаления и в 14 случаях в момент удаления желчного пузыря через параумбиликальный разрез). В 2 случаях (1,4%) определялась водянка желчного пузыря, в 2 случаях — эмпиема желчного пузыря (1,4%), у 12 пациентов (8,5%) отмечалось острое воспаление желчного пузыря.

Результаты и обсуждение

140 лапароскопических холецистэктомий были выполнены с октября 1993 года по ноябрь 1995 года тремя врачами-эндоскопистами с применением аппаратуры «Карл Шторц». Точность отмечалась у 39 пациентов (28%), острый калькулезный холецистит у 16 (11%). Переход к лапаротомии в 1 случае (0,7%). Уровень осложнений составил 13,6%, из них билиарные осложнения в 47% и небилиарные в 53% всех случаев осложнений. Смертельных исходов не было.

Средний возраст пациентов составил 51 год (от 9 до 78 лет). Из них 19 мужчин (14%) и 121 женщина (86%).

Переход на открытую холецистэктомию был в одном случае, по причине микроперфорации латеральной части общего печеночного протока вследствие ожога при выделении желчного пузыря в условиях выраженного шеечного инфильтрата. Микроперфорация не была замечена во время операции, истечение желчи из нее не наблюдалось. В правое подпеченочное пространство был поставлен сигнальный дренаж. Через 12 часов по дренажу выделилось до 150 мл желчи. Больной была произведена лапаротомия, в брюшной полости обнаружена желчь, перфоративное отверстие общего печеночного протока ушито, брюшная полость санирована. Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии.

Таблица 1

Билиарные осложнения при ЛХ (число случаев)

№ п/п	Осложнения	Абс.число
1.	Перфорация желчного пузыря, в т.ч. с выпадением камней	5 2
2.	Латеральное повреждение общего печеночного протока	1
3.	Повреждение общего желчного протока	2
4.	Папиллит, механическая желтуха	1
Итого:		9

Все осложнения, с которыми мы встретились, были разделены на билиарные (табл.1) и небилиарные (табл.2).

Таблица 2

Небилиарные осложнения при ЛХ (число случаев)

№ п/п	Осложнения	Абс.число
1.	Кровотечение из пузырной артерии	2
2.	Кровотечение из серповидной связки	1
3.	Кровотечение из поврежденной брюшной стенки	2
4.	Перфорация тонкой кишки	1
5.	Параумбиликальный инфильтрат	4
Итого:		10

Билиарные осложнения — ахиллесова пята ЛХ [4]. Они (табл.1) были встречены в 9 случаях, из них в 5 — перфорация желчного пузыря, возникшая в основном при выделении его в условиях выраженного спаечного процесса. В таких ситуациях мы стремились к полной эвакуации желчи путем механического ее выдавливания из просвета желчного пузыря с одновременной аспирацией. В 2 случаях перфорация желчного пузыря сопровождалась выпадением конкрементов в брюшную полость. Конкременты были извлечены с помощью импровизированного мешка из резиновой перчатки, который погружался в брюшную полость через просвет 10 мм троакара в параумбиликальной зоне. В одном случае перфорация желчного пузыря произошла у пациента, имеющего эмпиему желчного пузыря, на начальных этапах выделения желчного пузыря из выраженного инфильтрата. В брюшную полость при этом выделилось около 50 мл гнойного содержимого, которое разлилось по правому боковому каналу и было частично аспирировано. После выделения желчного пузыря из инфильтрата и его удаления из брюшной полости было произведено промывание брюшной полости 3 литрами физиологического раствора с последующей санацией. Правый боковой канал, а также ложе желчного пузыря были дренированы 3 трубками от системы переливания крови через 10 мм троакара. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, на фоне проводимой антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. Согласно нашему опыту, с целью ограничения бактериального обсеменения брюшной полости у пациентов с острым калькулезным холециститом и эмпиемой желчного пузыря це-

лесообразно выполнять пункцию желчного пузыря на начальном этапе его удаления, с инъекцией в его просвет антисептиков для стерилизации полости желчного пузыря.

Латеральное повреждение общего желчного протока было отмечено у 2 пациентов, причем в обоих случаях манипуляции производились при выраженном шеечном инфильтрате желчного пузыря. На микроперфоративные отверстия были наложены клипсы параллельно стенке холедоха, операции завершены постановкой сигнальных дренажей в правом подпеченочном пространстве. Послеоперационный период протекал без особенностей, пациентки выписаны в удовлетворительном состоянии, находятся под амбулаторным наблюдением более года, жалоб нет.

В одном случае у пациентки после ЛХ на 3 сутки появилась желтуха, явления которой нарастали в течение 3 суток. В анализе крови было отмечено повышение билирубина за счет прямой фракции. Пациентке была проведена дуоденоскопия, при которой выявлены признаки выраженного папиллита (увеличенный дуоденальный сосок ярко-красного цвета, отечный). Была выполнена ретроградная селективная холангиография, при которой патологии со стороны билиарных протоков выявлено не было. На 2 сутки после проведения ЭРХПГ явления желтухи стали уменьшаться, пациентка выписалась на 14 сутки в удовлетворительном состоянии. В данном случае желтуха была обусловлена явлениями папиллита.

Количество небилиарных осложнений составило 10 случаев (7%). У 2 пациентов отмечалось кровотечение из просвета пересеченной пузырной артерии, остановлено лапароскопически путем наложения клипс. Кровотечение в месте введения троакара встречается редко, т.к. троакара вводится в брюшную полость под контролем оптики, что позволяет избежать повреждения сосудов [4]. В одном случае при введении 5 мм троакара в правом подреберье, в другом — при введении 10 мм троакара в эпигастральной области было ранение сосуда серповидной связки, в обоих случаях наблюдалась спонтанная остановка кровотечения.

У одного пациента отмечалось кровотечение за счет повреждения сосуда крючком в момент отжигания дна желчного пузыря от края печени между 10 и 11 ребром справа. Лапароскопический гемостаз проводился в данном случае мягким зажимом в режиме биполярной коагуляции. Кровотечение было остановлено, брюшная полость санирована, оставлен сигнальный дренаж в верхнем отделе правого бокового канала. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Перфорация полых органов брюшной полости при ЛХ является редким осложнением. В одном случае мы столкнулись с перфорацией тонкой кишки иглой, при ушивании апоневроза параумбиликальной раны в кон-

це операции. Перфорация сразу была замечена, поврежденная часть тонкой кишки была выведена в рану и ушита серо-серозным двухрядным швом. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

В 4 случаях в послеоперационном периоде у пациентов возникали параумбиликальные инфильтраты, которые рассосались после проведения курса физиотерапии. Такие случаи возникали на первоначальных этапах освоения методики ЛХ, мы связываем это с тем, что на стадии введения ранорасширителя в брюшную полость по 10 мм троакару в параумбиликальной зоне мы не проводили частичного рассечения апоневроза, и при выделении желчного пузыря из брюшной полости и раскрытии ранорасширителя травмировались мягкие ткани, что вело к их воспалению. В дальнейшем мы всегда выполняли надсечение апоневроза с учетом размеров и количества камней в желчном пузыре, при этом желчный пузырь всегда достаточно легко извлекался из брюшной полости, и возникновения воспалительных инфильтратов не отмечалось.

Следует отметить, что с приобретением нами опыта выполнения ЛХ, показания к ЛХ расширялись, и сейчас практически все случаи оперировались лапароскопически, особенно пациенты с избыточным весом. На наш взгляд, тучность — одно из лучших показаний к ЛХ, это связано с более легким послеоперационным течением, по сравнению с открытой операцией. Из оставшихся противопоказаний можно выделить: гангренозный холецистит, выраженную портальную гипертен-

зию, наличие расстройств свертывающей системы крови, а также пациентов, не переносящих пневмоперитонеум.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д. Лапароскопическая холецистэктомия. — М., 1992. — 86 с.
2. Bruhat M.A., Dubois F. La Chirurgie Abdominopelvienne par Coelioscopie. //Springer Verlag. — Paris, 1992, Vol.1.
3. Dubois Cholecystectomie et exploration de la voie biliaire principale par coelioscopie. Techniques Chirurgicales. Generalites. Appareil Digestif. 40-950 Editions Techniques. //Encycl. Med. Chir. — Paris, 1993. — 17 p.
4. Dubois F., Berthelot G., Levard H. Coelioscopic Cholecystectomy: Experience with 2006 Cases. // World Journal of Surgery. — 1995, Vol.19. — P.748-752.
5. Mouret P. La cholecystectomie endoscopique a 4 ans. //Lyon Chir. — 1991, Vol.87. — P.179.
6. Soper N.J., Stockmann P.T., Dunnegan D.L., Ashley S.W. Laparoscopic cholecystectomy: the new gold standart? //Arch. Surg. — 1992, Vol.427. — P.917-918.

LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY: EXPERIENCE OF 140 CASES

V.O. Timoshenko, S.V. Melnik, O.V. Kamag, A.V. Ugolkov

According our experience, indications to laparoscopic cholecystectomy should be increased. Acute cholecystitis and empyemas are now good indication for laparoscopic cholecystectomy. In this case puncture of the gallbladder is useful coupled with local injection of antiseptics to sterilize the gallbladder cavity in the beginning of the operation. The few remaining contraindications are gangrenous cholecystitis, high portal hypertension, the presence of coagulation diseases, and patients who can not undergo a pneumoperitoneum. We recommend to add incision of aponeurosis for prophylaxis of infiltration of paraumbilical wound.

УДК 616.155.32:612.017.1

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ТИПИРОВАНИЯ СУБПОПУЛЯЦИЙ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ АНАЛИТИЧЕСКОГО КЛЕТОЧНОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА В ДИАГНОСТИКЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Р.Г. Сквицова, И.О. Малова

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад. А.А. Майборода, ЦНИЛ — д-р. докт. биол. наук Р.Г. Сквицова, каф. дермато-венерологии — зав. проф. Н.П. Кузнецова)

Резюме. Предложен вариант метода ЭФП-типирования основных субпопуляций лимфоцитов крови человека в системе аналитического клеточного электрофореза на микроскопе «Пармоксант-2» (Карл Цейс Йена, VEB), позволяющий не только констатировать факт изменения субпопуляционного состава этих клеток у пациента в ходе заболевания, но и улавливать эти изменения на ранних стадиях взаимодействия лиганд-рецептор in vivo и in vitro.*

Информативная ценность метода доказана на экспериментальном и клиническом материале при изучении физиологических и патологических процессов, в основе которых лежат реакции иммунной системы.

Установлена возможность использования электрокинетических свойств лимфоцитов крови для типирования их субпопуляций и на этой основе предложены критерии оценки эффективности лечебных мероприятий при угрозе невынашивания беременности, туберкулезе легких, псориазе и урогенитальных инфекциях.

**ЭФП-типирование — распределение лимфоцитов на субпопуляции на основе феномена разной скорости движения их в электрическом поле.*

НЭП — низкоэлектрофоретически подвижные клетки (В-лимфоциты); СЭП — среднеэлектрофоретически подвижные клетки (Т-супрессоры); ВЭП — высокоэлектрофоретически подвижные клетки (Т-хелперы).

Одним из путей достижения гомеостатического равновесия в экстремальных условиях является включение регуляторных механизмов на уровне различных субпопуляций лимфоцитов.

Несмотря на то, что вопросам рецепторных связей между иммунной и нейроэндокринной системами в последнее время уделяется особенно пристальное внимание [15,2,19], работы, касающиеся изучения возможностей пептидергической защиты на уровне регуляции через субпопуляции лимфоцитов, единичны.

Появившийся в последнее время достаточно точный способ маркировки отдельных субпопуляций лимфоцитов с помощью моноклональных антител (основой метода служит стереоспецифическое связывание «лиганд-рецептор»), к сожалению, не всегда может быть использован в клинике, где особенно важно наблюдать за динамикой процесса. Не менее важно иметь информацию о реакции иммунной системы на проведение этиотропной терапии.

Опосредованные внешними факторами реакции реализуются в иммунной системе через поверхностную мембрану иммунокомпетентных клеток и, как результат, приводят к смене электрокинетических свойств этих клеток. Важно отметить, что до настоящего времени изучение электрокинетических свойств лимфоцитов велось только с позиций фундаментальных исследований, и лишь в некоторых работах последних лет, учитывая достижения технического прогресса, указывается на перспективность использования электрофоретической подвижности лимфоцитов (ЭФП) для оценки иммуномодулирующих эффектов терапии [17].

В соответствии с вышесказанным, целью исследований было выявление закономерностей изменения ЭФП лимфоцитов при иммунопатологических состояниях и их контролируемая иммунокоррекция.

На основании проведенных нами исследований удалось показать, что с помощью статистического обобщения лимфоцитарных цитофореграмм, полученных на приборе «Пармоквант-2», можно выделить три ЭФП-типизируемые субпопуляции, отражающие основные черты эффекторных (НЭП)* и регуляторных (СЭП, ВЭП)* звеньев иммунной системы [7,14].

Экспериментальные исследования показали, что «маркировка» по ЭФП достаточно надежный способ оценки одного из важнейших параметров иммунного статуса — соотношения регуляторных и эффекторных субпопуляций лимфоцитов.

Известно, что изменение мембранной топографии поверхностных гликопротеидов лимфоцитов, от которых зависит электрический заряд клеток, тесно связано с изменением экспрессии на них рецепторов к различного рода иммуномодуляторам, что непосред-

ственно отражается на функциональной активности клеток [18]. В этой связи было изучено действие ряда иммуноактивных пептидов нейроэндокринного происхождения и показано, что лимфоциты человека экспрессируют на своей поверхности преимущественно дельта-рецепторы к опиатам, причем местом дислокации опиатных рецепторов, как и глюкокортикоидных гормонов, являются клетки с высокой ЭФП [12,13,10,9,8].

С помощью метода ЭФП-типирования удалось показать, что пептиды тимуса оказывают выраженный модуляторный эффект на соотношение субпопуляций, зависящее от исходного состояния иммунокомпетентных клеток.

Для подтверждения вышеизложенных положений и рекомендаций использования их в практике проводили анализ клинического материала на моделях ряда патологических состояний, ключевым звеном которых являлся дисбаланс иммунной системы.

Показано, что при угрозе невынашивания беременности отмечается увеличение количества НЭП-лимфоцитов и сокращение СЭП-клеток, что можно рассматривать как один из механизмов стторжения плода как аллотрансплантата.

Положительные результаты, полученные в 90% случаев диагностики невынашивания беременности с помощью ЭФП-типирования субпопуляций лимфоцитов крови, дают хороший прогноз для использования этого метода не только для диагностики, но и для контроля за лечением этой патологии.

Известно, что комплекс реакций, вызванных стрессом, в частности инфекцией, наряду с повышением адаптационных возможностей организма в фазе резистентности (по Селье) приводит и к возрастанию его иммунокомпетентности [1], поэтому иммунодефицит при туберкулезе легких рассматривался нами как экстраполяция экспериментальных исследований в клинику.

Показано, что у больных с распространенным прогрессирующим туберкулезом легких значительно снижено число клеток с высокой ЭФП. Слежение за этим показателем в динамике лечения туберкулеза служило достоверным показателем эффективности лечебных мероприятий, так как коррелировало с течением клинической картины заболевания [11].

Если в патогенезе туберкулеза, как правило, преобладает дефицит Т-хелперов (ВЭП), то при таком многофакторном заболевании, каким является псориаз, выявляются иммунодефициты различной направленности [16].

Определение характера иммунодефицита при псориазе с помощью ЭФП-типирования субпопуляций лимфоцитов позволило предпринять ряд мер для эффективного лечения этого заболевания. Так, проследив за изменением соотношения ЭФП-типированных субпопуляций лимфоцитов в процессе ПУВА-

терапии, выяснили ее супрессивное влияние на организм. Применение иммуномодуляторов тималина и тактивина на фоне ПУВА-терапии не только улучшило клиническую картину, но и нормализовало иммунный статус обследованных больных по соотношению ЭФП-типированных лимфоцитов [3,4].

Одной из наиболее распространенных урогенитальных инфекций у женщин является бактериальный вагиноз. При исследовании параметров иммунного статуса у 41 больной показано, что соотношение ЭФП-типированных субпопуляций лимфоцитов диктует необходимость назначения индивидуальной иммунокоррекции, зависящей от варианта соотношения СЭП-, НЭП-, ВЭП-клеток.

Перед назначением этиотропного лечения 17 больных получили тактивин, 11 — тималин, 8 — пирогенал, 3 — спленин, 2 — даларгин. В результате проведенной терапии клиническое и этиологическое выздоровление отмечено у 92,7% больных. У них наблюдалась нормализация показателей иммунного статуса. Из 30 больных бактериальным вагинозом (группа сравнения), не получавших иммунотерапии, клиническое и этиологическое выздоровление установлено только у 73,3% женщин [5,6].

Таким образом, показано, что ЭФП-типирование лимфоцитов крови человека является достоверным диагностическим показателем, позволяющим корректно назначать иммунотерапию и контролировать динамику клинического выздоровления у больных с различными патологическими состояниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горизонтов П.Д. Стресс. Система крови в механизме гомеостаза. Стресс и болезни. //Гомеостаз. — М.: Медицина, 1976. — С.427-458.
2. Зозуля А.А., Пшеничкин С.Ф. Опиоиды и иммунитет. //Итоги науки и техники. Сер. Иммунология. Т.25: Нейроиммунология: Молекулярные и клеточные аспекты. — М., 1990. — С.50-111.
3. Малова И.О., Скворцова Р.Г. Применение регуляторного пептида даларгина в комплексной терапии псориаза. //Экология, патология и ее фармакокоррекция: Тез. конф. с международным участием. — Чита, 1991. — 247 с.
4. Малова И.О., Скворцова Р.Г., Кузнецова Н.П. Влияние ПУВА-терапии на дисбаланс субпопуляций лимфоцитов при псориазе. //Деп. в НПО «Союзмединформ». — 1991, № L-21056.
5. Малова И.О., Скворцова Р.Г., Рютин И.В. Новые возможности повышения терапевтической эффективности при лечении женщин с бактериальным вагинозом. //Сборник «Изобретательство и рационализация в медицине». — Иркутск, 1994. — С.77-78.
6. Малова И.О., Скворцова Р.Г., Рютин И.В. Совершенствование обследования и патогенетического лечения женщин с бактериальным вагинозом. //Тез.научно-практической конференции дермато-венерологов Урала, Сибири и Дальнего Востока. — Екатеринбург, 1994. — С.26-27.
7. Скворцова Р.Г., Знамировская А.В., Степкина В.К., Журова В.Е. Оценка Т- и В-популяций лимфоцитов с помощью электрофореза в жидкой фазе в сравнении с методом розеткообразования. //Окружающая среда и здоровье человека. Сборник научн.трудов. — Иркутск, 1985. — С.79-84.

8. Скворцова Р.Г., Малышев В.В. Способ оценки антистрессорной эффективности химических соединений. //Авт.свид.№ 1424493 (СССР). — 1986, ДСП.
9. Скворцова Р.Г., Малышев В.В., Знамировская А.В. Способ определения стрессового состояния животного. //Авт.свид.№ 1329719 (СССР). — 1987.
10. Скворцова Р.Г., Кирдей Е.Г., Слепушкин В.Д., Федосеев А.П., Знамировская А.В. Способ выявления субпопуляции лимфоцитов, экспрессирующих опиатные рецепторы. //Авт.свид.№ 1400277 (СССР). — 1987, ДСП.
11. Скворцова Р.Г., Никитина О.И., Знамировская А.В. Функциональное состояние лимфоцитов у больных туберкулезом подростков в процессе комплексной терапии. //Проблемы туберкулеза. — 1987, 7. — С.26-29.
12. Скворцова Р.Г. Электрофоретическая подвижность лимфоцитов как показатель экспрессии рецепторов к опиатам на Тm-лимфоцитах. //Тез. докл. I Всесоюзн.иммунологического съезда. — Сочи, 1989. — С.106.
13. Скворцова Р.Г., Кирдей Е.Г., Устюжанинова А.В., Слепушкин В.Д. Влияние опиатов на электрофоретическую подвижность лимфоцитов человека. //Деп. в ВИНТИ. — № 3861-В90.
14. Скворцова Р.Г. Использование прибора «Пармоквант-2» для идентификации субпопуляций лимфоцитов периферической крови. //Информационный листок ЦНТИ. — Иркутск, 1988, №456-88. — С.1-4.
15. Смирнов В.А., Шлейкин А.Г. Иммунологический подход к изучению нейромедиаторных систем. //Успехи совр.биол.. — 1990, 110, № 2. — С.231-243.
16. Baker R.S., Swain A.F., Fry L. et. al. Epidermal T-lymphocytes and HLA-DR expression in psoriasis. //Brit. J. Dermatol. — 1984, V.110, № 5. — P.555-564.
17. Imaguchi T., Shimizu M., Hayashi H. Analysis of electrophoretic mobility histograms of mouse splenocytes and thymocytes during tumor growth and after combined chemotherapy and immunotherapy. //J. Biochem. and Biophys. Meth. — 1989, 18, № 2. — P.883-886.
18. Teschemacher H., Koch G., Scheffter H., Brantt V. Opioid peptides: Immunological significance? //Neuropeptides. Abstr. — N.Y., 1989. — P.191-202.
19. Wigg J.N. Electroforesis of lymphoid cells. Characterization of human B and T cells in peripheral lymphoid tissues. //Clin. Ex. Immunol. — 1973, V.15. — P.497-506.

TEN-YEAR EXPERIENCE OF HUMAN BLOOD LYMPHOCYTE SUBPOPULATIONS TYPING WITH THE HELP OF ANALYTICAL CELLULAR ELECTROPHORESIS IN IMMUNOLOGICAL PATHOLOGY

R. G. Skvortsova, I. O. Malova

There is a version of electrophoretic agility — typing of human blood general lymphocyte subpopulations in the system of analytical cell electrophoresis with the use of microscope «Parmoquant-2» (Carl Zeiss, Jena, VEB). It allows not only to state the fact of subpopulation content of the cells alteration of a patient during the disease course, but also to catch this alterations at the early stages of interaction ligand receptor in vivo and in vitro.

The informative value of the method is proved on experimental and clinical material during the studying of physiological and pathological-processes, in the basis of which immunnic system reactions are. The possibility of electrokinetic properties of blood lymphocytes using for their subpopulations typing is fixed. On this basis were proposed criteria of therapeutic measures effectivity in the presens off abortion, tuberculosis, psoriasis and urogenital infections threat.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

А.А.Майборода, Е.Г.Курдей, Б.Н.Цибель, П.Ж.Семинский

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад.А.А.Майборода)

Резюме. Анализ литературных и собственных данных свидетельствует о том, что общий характер развития вторичных иммунодефицитов определяется интенсивностью и продолжительностью экологически неблагоприятных воздействий независимо от их природы и сочетаний. Первоначальная стадия иммунокомпрометации представляет собой индукцию дефицита Т-супрессоров и предрасположенности к гиперактивации В-звена иммунитета с возникновением на этой основе аллергических и аутоиммунных болезней. Далее происходит поражение эффекторных Т-лимфоцитов и возникновение вирусных, грибковых, протозойных заболеваний.

Следующая стадия иммунокомпрометации под действием нарастающих экологически неблагоприятных воздействий характеризуется дефектностью моноцитарных фагоцитов и гранулоцитов с развитием на этой основе онкологических заболеваний, а также заболеваний, вызываемых потенциально-патогенными микроорганизмами, микобактериями. Конечной стадией экологически индуцированной иммунокомпрометации является поражение В-звена иммунитета, развитие комбинированных иммунодефицитов и всевозможных иммунозависимых заболеваний.

Нарастающее техногенное загрязнение среды обитания человека, изменение ритма жизни людей в сторону его ускорения и возникновение на этой основе стрессовых ситуаций, усиливающийся химический прессинг на организм, современные особенности питания в нашей стране определяют высокую распространенность среди населения приобретенных иммунодефицитных состояний (ИДС). Очевидно, что в ряду перечисленных факторов ведущее место занимают экологически неблагоприятные воздействия на организм человека. Не являясь самостоятельными нозологическими формами патологии человека, иммунодефицитные состояния представляют собой мощный фактор риска в отношении инфекционных, аллергических, аутоиммунных заболеваний, злокачественных новообразований, атеросклероза и преждевременного старения. ИДС утяжеляют и хронизируют многие заболевания, затрудняют или делают безуспешным их лечение.

Таким образом, ИДС, с одной стороны, обуславливают развитие экологически зависимых заболеваний, а с другой стороны — служат объективным индикатором экологи-

ческого неблагополучия в среде обитания человека. Следовательно, установление закономерностей развития и распространения в популяции экологически обусловленных ИДС имеет важное теоретическое и практическое значение. В связи с этим возникает необходимость рассмотреть вопрос о возможной преимущественности и очередности возникновения дефектов различных звеньев иммунной системы в процессе формирования приобретенных ИДС в зависимости от причинных факторов.

Представляется целесообразным прежде всего проанализировать данные литературы о состоянии иммунной системы (ИС) организма в условиях различных **стрессирующих воздействий**, поскольку к ним можно отнести и экологический прессинг. Так, показано, что при действии на организм человека экстремальных факторов различной природы (гипоксия, пребывание в гермокамере ограниченного объема, пребывание в условиях повышенного давления и т.п.) наблюдается снижение числа Т-лимфоцитов и их функциональной активности в реакции бласттрансформации (РБТЛ) на фоне нормального функционирования фагоцитов [36].

Механические травмы и обширные хирургические операции приводят к первоначальному выраженному снижению числа Т-супрессоров с последующим развитием Т-зависимого ИДС [19]. В случаях тяжелых травматических повреждений в организме к Т-зависимому ИДС присоединяется снижение комплементарной активности сыворотки крови, числа естественных клеток-киллеров, титров различных антител (АТ) и даже снижение количества иммуноглобулинов основных классов с развитием инфекционных осложнений [43,45].

У больных с тяжелыми травмами головы выявляется уменьшение числа Т-лимфоцитов и их активности в РБТЛ и ФГА, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов на фоне нормального содержания В-лимфоцитов и увеличения содержания цАМФ в лимфоидных клетках [52]. По данным В.П.Лозового с соавт., механическая и термическая травмы дают однонаправленные изменения в ИС: первоначальное снижение числа Т-лимфоцитов и гиперактивация В-звена ИС с последующим развитием глубокого Т-зависимого ИДС [15].

Психоземotionalное состояние родителей,

внезапно потерявших здоровых детей, сопровождается значительным и длительным снижением числа Т-супрессоров [58]. У велосипедистов после горной гонки, то есть экстремальной физической и психоэмоциональной нагрузки, выявляется снижение потребления интерлейкина-2 Т-лимфоцитами, активированными ФГА, при нормальном пролиферативном ответе В-лимфоцитов на ростковые факторы [54].

Таким образом, стрессовые состояния различной этиологии приводят к однонаправленным изменениям в ИС. Эти изменения характеризуются преимущественностью и первоочередностью развития Т-зависимых ИДС гипосупрессорного типа с последующим присоединением дефектов фагоцитоза, а в наиболее тяжелых случаях — В-зависимых ИДС.

Недостаточность, в том числе — **несбалансированность питания**, характеризуются наиболее выраженными изменениями в Т-клеточном звене ИС, снижается также уровень фагоцитарной активности мононуклеаров и полинуклеаров, комплементарной активности сыворотки крови, в то время, как количественные и качественные показатели В-звена ИС остаются относительно неизменными [41,50].

Воздействие ультрафиолетового излучения на клетки ИС приводит в первую очередь к поражению Т-лимфоцитов [42], снижению экспрессии молекул ICAM-1 на моноцитах при отсутствии влияния на В-лимфоциты [46].

Данные литературы о влиянии **химических факторов** на ИС свидетельствуют о том, что различные по природе соединения (асбест, соли тяжелых металлов, ароматические углеводороды, диизоцианаты, сульфат никеля и т.п.) индуцируют в организме человека два типа изменений: иммунологическую недостаточность и усиление реакций отдельных звеньев ИС в виде аллергии и аутоиммунных поражений [51]. Под действием хлорида ртути в организме отмечается снижение числа супрессорных Т-клеток и развитие аутоиммунных реакций [56]. Пищевой краситель 2-ацетил-4-тетрагидрооксибутилимидазол индуцирует Т-лимфопению, В-лимфопению, снижение способности Т-супрессоров пролиферировать в ответ на Кон-А [44]. Полихлорированные дифенилы, часто выявляемые в окружающей среде, увеличивают количество Т-хелперов и снижают число Т-супрессоров [59]. Под действием диоксинов происходит подавление иммунного ответа на Т-зависимые антигены, более выраженное, чем на Т-независимые [48].

Хроническая интоксикация этанолом на высоте ее развития сопровождается снижением числа Т-лимфоцитов, дисиммуноглобулинемиями на фоне нормального содержания В-лимфоцитов [22].

Следовательно, различные химические, физические и биологические факторы независимо от их природы вызывают повреждающее действие на клетки ИС в указанной пос-

ледовательности. Наиболее чувствительными являются Т-лимфоциты и, прежде всего, Т-супрессоры, менее чувствительными — фагоцитирующие лейкоциты и затем — В-клетки.

Дальнейший анализ литературных данных представилось целесообразным привести в отношении особенностей иммунного статуса жителей различных регионов и территорий, характеризующихся тем или иным **экологическим неблагополучием**. Наиболее пристальное внимание в этом отношении привлечено к состоянию ИС детей и подростков, проживающих в таких регионах, поскольку детский организм наиболее чувствителен к воздействию патогенных факторов.

Так, у практически здоровых детей, проживающих на севере Хабаровского края в неблагоприятных климато-географических условиях (действие низких температур, короткая продолжительность дня в зимний период и т.п.), выявляется снижение числа Т-супрессоров [13]. У детей нанайцев Приамурья с наибольшей частотой выявляется снижение числа Т-лимфоцитов, уровня фагоцитоза на фоне дисиммуноглобулинемий различного характера [16]. У детей-мигрантов, прибывших в северные города Сибири и Дальнего Востока, выявляется преимущественное снижение числа Т-лимфоцитов за счет Т-супрессоров, угнетение клеточного иммунного ответа, подавление фагоцитоза на фоне нормально функционирующего В-звена ИС [23,29].

Установлено, что влияние неблагоприятного погодного комплекса (резкая смена температур, атмосферного давления и т.п.) на организм человека приводит к снижению числа Т-лимфоцитов и их активности в РБТЛ на фоне нормальных показателей завершенности фагоцитоза и увеличения числа В-лимфоцитов [4]. У жителей ряда регионов Сибири с экстремальными климато-географическими условиями [28] с преимущественной частотой выявляется снижение количества Т-лимфоцитов за счет Т-супрессоров и увеличение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

С другой стороны, и у жителей аридной зоны, особенно в близкородственных семьях, наблюдается снижение числа Т-лимфоцитов, их активности в РБТЛ на ФГА и функциональной активности Т-супрессоров в РБТЛ на Кон-А при нормальном содержании В-лимфоцитов [26].

Анализ данных литературы об особенностях иммунного статуса детей, проживающих в городах с развитой **химической промышленностью** [6,33] и в условиях иных промышленных загрязнений крупного города [25], в районах с размещением пирометаллургического производства цинка [37], свидетельствует о том, что у них с наибольшей частотой выявляются дефекты клеточного иммунитета в виде снижения числа Т-лимфоцитов, в первую очередь Т-супрессоров, на фоне повышения или снижения фагоцитарной актив-

ности нейтрофилов, нормального содержания В-лимфоцитов с гипоиммуноглобулинемиями различного характера.

Иммунный статус взрослых людей, проживающих в территориально-промышленных центрах Сибири с экстремальными климатическими условиями и выраженным загрязнением атмосферы промышленными выбросами, также с высокой преимущественностью характеризуется снижением показателей клеточного иммунитета в виде уменьшения числа Т-лимфоцитов, Т-супрессоров, активности этих клеток в РБТЛ на ФГА и Кон-А, поглощательной способности макрофагов и нейтрофилов при нормальном функционировании В-звена ИС или нарушениях синтеза иммуноглобулинов [8,27].

У детей дошкольного возраста, проживающих в зонах усиленного применения пестицидов, в 77% случаев наблюдается снижение числа и функциональной активности Т-лимфоцитов на фоне гипериммуноглобулинемии Е, М, А [12]. У детей более старшего возраста, то есть с большей продолжительностью проживания в аналогичных условиях, наблюдается Т-лимфопения, гипоиммуноглобулинемия А, sА, G, снижение титров гетерогемагглютининов [18]. У взрослых людей, проживающих в Самаркандской области и имеющих контакт с пестицидами, выявлено преимущественное снижение Т-лимфоцитов и увеличение числа В-лимфоцитов [5].

Результаты массовых иммунологических обследований населения г.Железногорска Иркутской области, проживающего в условиях природной магнитной аномалии железорудного месторождения, свидетельствуют о том, что у большинства обследованных выявляется снижение числа Т-супрессоров на фоне Т-лимфоцитоза, В-лимфоцитоза [10]. Выраженная гипосупрессия в Т-клеточном звене иммунорегуляции выявляется у людей, проживающих в условиях повышенного выброса радона [11].

Таким образом, нарушения иммунологической реактивности у жителей районов и территорий с экологически неблагоприятными условиями, независимо от природы факторов окружающей среды, характеризуются преимущественным поражением Т-звена ИС с гипосупрессорным характером дефектности, менее выраженными нарушениями в звене фагоцитирующих лейкоцитов и еще менее выраженными расстройствами в В-звене ИС. При этом в ряде случаев выявляется состояние гиперактивации фагоцитов и В-лимфоцитов.

И, наконец, представляет интерес анализ литературных данных об особенностях иммунного статуса у работников различных производств, характеризующихся неблагоприятными воздействиями на организм **производственных факторов**.

В частности, у работников химфармзавода, химического и лакокрасочного производств, имеющих контакты с кислотами,

щелочами, спиртами, органическими растворителями, углеводородами, фармакологическими препаратами, выявляется преимущественное снижение числа Т-супрессоров, индуцированных Кон-А, функциональной активности Т-лимфоцитов в РБТЛ на ФГА, увеличение уровня бласттрансформации лимфоцитов на аутоантигены, повышение активности Т-хелперов, нейтропения и подавление фагоцитоза [14,34]. Со стороны В-звена ИС при этом наблюдается увеличение числа В-лимфоцитов, эпизодическая гипериммуноглобулинемия G и нормальное содержание иммуноглобулинов остальных классов. Выраженность указанных изменений в ИС прямо пропорциональна длительности работы на химических предприятиях [2].

Иммунный статус лиц, длительно контактирующих со стиролом, кобальтом, канифолью, свинцом, формальдегидом [7], эпихлоргидридом [32], роданистым аммонием [20] в условиях химического производства, характеризуется распространенностью дефектов супрессорного звена Т-клеточной иммунорегуляции, снижением или нормальными показателями фагоцитоза, наличием сенсибилизации к указанным соединениям, увеличением концентрации ЦИК. У работников сурьмяного комбината со стажем до 10 лет и содержанием сурьмы в волосах 1-3 мг% наблюдается снижение числа Т-лимфоцитов, фагоцитарной активности нейтрофилов на фоне нормального содержания В-лимфоцитов и гипериммуноглобулинемии. А у работников со стажем более 10 лет и содержанием сурьмы в волосах 5-8 мг% выявляется более выраженное снижение числа Т-лимфоцитов, подавление фагоцитоза, В-лимфопения и дисиммуноглобулинемии [21].

У шахтеров различных горнорудных шахт с длительным стажем работы выявляется снижение секреторной активности фагоцитов на фоне нормальных показателей гуморального иммунного ответа или гипериммуноглобулинемии [24,55].

При обследовании ликвидаторов черной быльской аварии, получивших низкие дозы облучения на фоне стрессовой ситуации [3], а также работников производств с повышенными радиацией и СВЧ-облучением [17] отмечается снижение числа Т-лимфоцитов с преобладанием Т-хелперов, показателей РБТЛ на ФГА и Кон-А, показателей активности нейтрофилов в фагоцитарном и НСТ тестах, увеличение концентрации ЦИК, гипериммуноглобулинемия А.

Иммунный статус большей части стажированных птицеводов характеризуется высокой частотой респираторных заболеваний со снижением при этом числа Т-лимфоцитов за счет Т-супрессоров, Т-лимфоцитов, экспрессирующих рецепторы к гистамину и интерлейкину-3, увеличением числа В-лимфоцитов, концентрацией ЦИК, гипериммуноглобулинемией Е или гипоиммуноглобулинемии

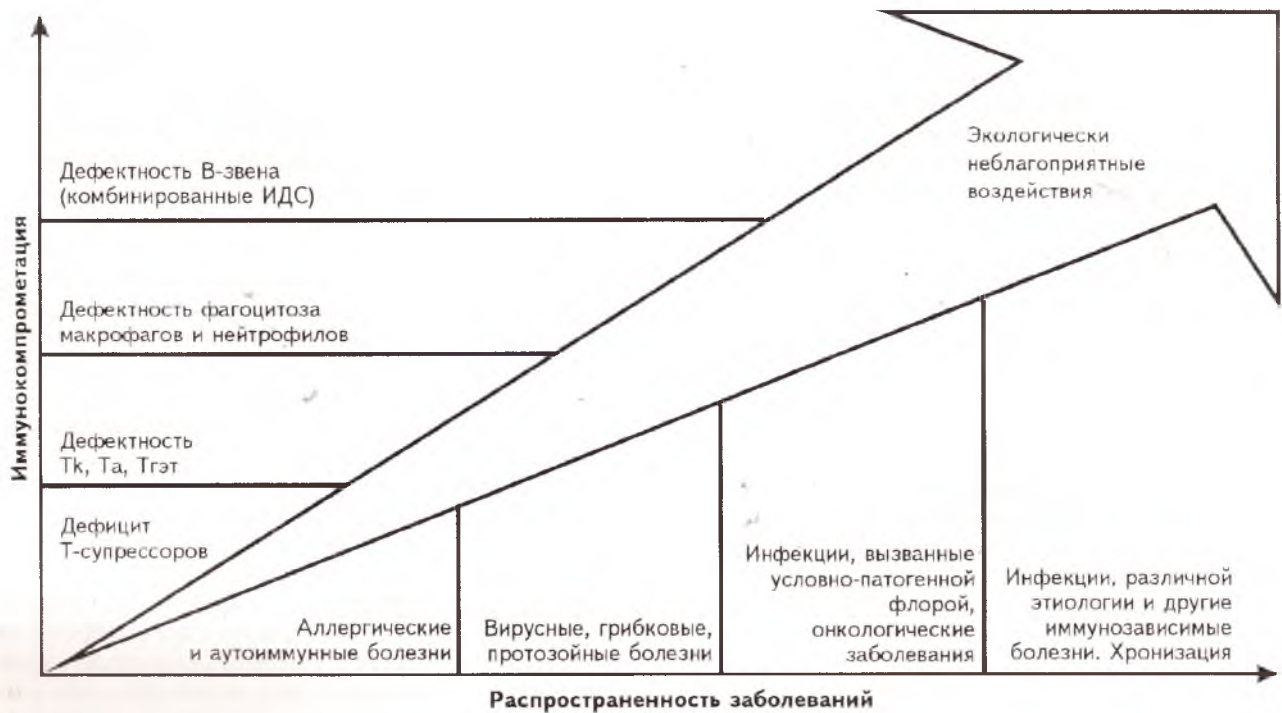


Рис. 1. Схема развития вторичных ИДС

ей М, G в случаях развития хронических неспецифических заболеваний легких [35].

У работников алюминиевого производства с выраженным воздействием на организм фтористых соединений, полициклических ароматических углеводородов, инфракрасного излучения, постоянного электрического поля в ряду нарушений деятельности ИС наибольший удельный вес имеют ИДС с поражением Т-клеточного звена гипосупрессорного типа, угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов и гораздо меньшее распространение — В-зависимые ИДС [9,30]. Аналогичные по направленности изменения иммунного статуса выявляются у работников свинцового производства [1].

Следовательно, влияние различных по природе и характеру производственных вредностей на организм человека приводит к уже описанному типу изменений иммунного статуса. Это — преимущественное распространение Т-зависимых ИДС гипосупрессорного типа, менее выраженное развитие дефектов фагоцитоза и комплемента на фоне нормально функционирующего в преобладающем числе случаев В-звена ИС или его гиперактивации.

У больных с профессиональными заболеваниями в виде пневмокониозов, включающих асбестозы, антракеникозы [57,60], выявляются преимущественное снижение числа Т-лимфоцитов за счет CD8+ клеток (Т-супрессоров, киллеров), дисфункции фагоцитов, увеличение концентрации ЦИК, признаки активации В-звена ИС. Следует отметить, что у больных различными хроническими заболеваниями, не связанными с профессиональной деятельностью, таких, как рецидивирующие инфекции дыхательного тракта [38], инфекционно-аллергические респиратор-

ные заболевания [40], туберкулезный процесс в легких [31], выявляются изменения иммунного статуса аналогичной направленности. При этом частота выявления отмеченных изменений иммунного статуса, обширность и глубина поражения ИС определяются степенью тяжести и длительностью течения заболеваний такого рода [53].

Суммируя результаты анализа вышеприведенных литературных данных, представляется возможным заключить следующее. Характер развития приобретенных, в первую очередь экологически обусловленных, ИДС преимущественно определяется не столько природой повреждающих факторов, сколько — **интенсивностью (доза) и продолжительностью воздействия**. При этом на начальном этапе иммунокомпрометации чаще всего происходит поражение Т-звена ИС и прежде всего — Т-супрессоров, порог чувствительности которых к различным воздействиям ниже, чем у других Т-клеток [49]. На этом фоне повышается предрасположенность к гиперактивации В-звена ИС, а в популяции получают широкое распространение аллергические и аутоиммунные заболевания (рис.1).

По мере нарастания интенсивности и/или продолжительности неблагоприятных воздействий в большинстве случаев происходит поражение остальных Т-лимфоцитов. Причем минимально сохраняющееся количество Т-хелперов обеспечивает гуморальный иммунный ответ, а снижение числа эффекторных Т-лимфоцитов повышает предрасположенность организма к вирусным, грибковым инфекциям и протозойным инвазиям, которые получают широкое распространение в популяции наряду с вышеуказанной заболеваемостью (см.рис.1).

В дальнейшем, как правило, присоединя-

ется поражение мононуклеарных фагоцитов и гранулоцитов, что повышает предрасположенность организма к заболеваниям, вызываемым условно-патогенными микроорганизмами, микобактериозам и листериозам, развитию злокачественных новообразований [47], способствует широкому распространению их в популяции. На последнем этапе иммунокомпрометации, индуцируемой нарастающим влиянием неблагоприятных факторов, происходит поражение В-звена ИС, что приводит к развитию комбинированных ИДС и широкому распространению в популяции всевозможных иммунозависимых заболеваний (см. рис. 1).

Таким образом, установление этапов развития иммунокомпрометации, показателей характера и распространенности в популяции различных ИДС позволяет оценивать суммарную интенсивность экологически неблагоприятных воздействий на организм человека, а также проводить достаточно объективный сравнительный анализ экологического неблагополучия в различных районах проживания людей, различных производственных условий. Проведение на этой основе целенаправленных профилактических и лечебных мероприятий с помощью методов иммунокоррекции позволит эффективно повысить устойчивость организма к указанным воздействиям и снизить распространенность в популяции экологически обусловленных заболеваний.

Рассмотренная последовательность поражения звеньев иммунной системы дает основания полагать, что прерывание воздействия экологического прессинга может сопровождаться обратным развитием иммунодефицитного состояния, и только глубокие поражения органов иммуногенеза, а также нарушения генотипа приводят к необратимым ИДС. В связи с этим возникает необходимость повторных клинических, цитогенетических и морфологических исследований органов иммуногенеза как с целью прогноза, так и подбора различных средств иммунокоррекции, эффективность которых во многом определяется мерами административно-социального характера.

ЛИТЕРАТУРА

- Абылаев Ж.А., Исмаилов Н.И., Асылбеков Ж.З. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.78-79.
- Гичева Т.А., Черноусова Н.В. //Пробл.создания и совершенств. автоматизир. систем охраны труда, окр. среды и здоровья населения пром.городов. — Ангарск, 1986. — С.230-231.
- Гринзайд Ю.М. //Факторы клет. и гумор. иммунитета при различн. физиол. и патол. сост. — Челябинск, 1992. — С.122-123.
- Гущина Л.А. //Профил., диагностика и лечение аутоиммун. заболев. и втор. иммунодефицитов. — Новосибирск, 1985, Т.2. — С.114-115.
- Джабаров Р.Д. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.92.
- Ефимова Н.В. Влияние загрязнения атмосферного воздуха на здоровье детского населения города Братска. //Автореф.дисс.канд. — Иркутск, 1991. — 25 с.
- Иванова И.А., Устиненко А.Н., Ремез И.М. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.95-96.
- Кирдей Е.Г., Городинский Б.В., Косых В.А., Беломестнова Е.Ю. и др. //Факторы клет. и гумор. иммунитета при разл. физиол. и патол. сост. — Челябинск, 1988. — С.58.
- Кирдей Е.Г., Косых В.А., Беломестнова Е.Ю., Рубашкина Э.В. и др. //Там же. — 1990. — С.64-65.
- Кирдей Е.Г., Дмитриева Л.А., Хлыстов В.В., Рубашкина Э.В. и др. //Вост.-Сиб. журн. инф. патол. — 1995, Т.1. — С.14-17.
- Кирдей Е.Г., Непомнящих А.И., Синицкий В.В., Рубашкина Э.В. и др.//Сиб.мед.журн. — 1996, № 4.
- Козлюк А.С., Анисимова Л.А., Шройт И.Г. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.97-98.
- Константинов А.А., Гребенькова Г.В., Авзаева И.В., Скопец Ю.Б. //Факторы клет. и гумор. иммунитета при разл.физиол. и патол. сост. — Челябинск, 1992. — С.51.
- Крюкова Л.И., Пожар В.Н. //Факторы естеств. иммунитета при разл. физиол. и патол. сост. — Челябинск, 1982. — С.62-63.
- Лозовой В.П., Волчек И.А., Кожевников И.С. //Профил., диагностика и лечение аутоиммун. заболеваний и втор. иммунодефицитов. — Новосибирск, 1985. Т.2. — С.14-16.
- Морозова Н.В. //Факторы клет. и гумор. иммунитета при разл. физиол. и патол. сост. — Челябинск, 1992. — С.70.
- Огурцов Р.П., Столяров И.Д., Петров А.М., Воинцева М.В. и др. //Там же. — С.76.
- Польченко В.И. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.101-102.
- Редькин Ю.В., Соколова Т.Ф., Казакова А.В. //Профил., диагностика и лечение аутоиммун. заболеваний и втор. иммунодефицитов. — Новосибирск, 1982. Т.2. — С.30-32.
- Савченко М.В. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.102-105.
- Саипбаев Б.С., Омурзакова К.С., Степаненко Р.Н. //Там же. — С.103-104.
- Синицин П.Д., Василенко З.Г. //Факторы клет. и гумор. иммунитета при разл.физиол.и патол. сост. — Челябинск, 1986. — С.143.
- Титова Е.Н. //Факторы естеств. иммунитета при разл. физиол. и патол. сост. — Челябинск, 1979. — С.42-43.
- Федорченко А.М., Варенко Ю.С., Шевченко В.Т. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.108-109.
- Фомин В.В., Шилко В.И., Санникова Н.Е., Козлова С.Н. и др. //Там же. — С.76-77.
- Хайтов Р.М., Алексеев А.П., Хайтова Н.М., Дмитриева Н.Г. и др. //Профил., диагностика и лечение аутоиммун. заболеваний и втор. иммунодефицитов. — Новосибирск, 1985. Т.1. — С.154-155.
- Хаснулин В.И. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.78-79.
- Хаснулина А.В. //Там же. — С.164.
- Чепель Т.В. //Факторы клет. и гумор. иммунитета при разл. физиол. и патол. сост. — Челябинск, 1992. — С.112.
- Черноусова Н.В., Данилов И.П., Гичева Т.А. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.111.
- Чернущенко Е.Ф. //Актуальн.вопр. иммунол. Тез. докл. Всесоюз. конф. — Алма-Ата, 1981. — М., 1981. — С.78.
- Черных Л.В. //Методол., организация и итоги

- массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.111-112.
33. Шер С.А., Толкачева Н.И., Ашкинази В.И. //Факторы клет. и гумор. иммунитета при разл. физиол. и патол. сост. — Челябинск, 1990. — С.159-169.
 34. Шитова О.В., Сочнев А.М. //Методол., организация и итоги массов. иммунол. обследований. — М.-Ангарск, 1987. — С.113-114.
 35. Эглите М.Э., Ремез И.М., Устиненко А.Н. //Профил., диагностика и лечение аутоиммун. заболеваний и втор. иммунодефицитов. — Новосибирск, 1985. Т.1. — С.162-163.
 36. Яковлев А.М. //Факторы клет. и гумор. иммунитета при разл. физиол. и патол. сост. — Челябинск, 1984. — С.167.
 37. Ярушкин В.Ю. Гигиена окружающей среды и здоровье детского населения в районах размещения пирометаллургических производств цинка. //Автореф. дисс. канд. — Иркутск, 1991. — 21 с.
 38. Azzara A., Ruocco L., Vanacore R., Rizzuto A. //Eur. Fed. Immunol. Soc. 10th Meet. — Edinburgh, 1990. — P.56.
 39. Backe E., Schwarting R., Gerdes J. //J. Clin. Pathol. — 1991, Vol.44, № 11. — P.936-945.
 40. Chatterjee R., Cattopadhy D., Sutaone B., Kumari S. et al. //J. Common. Diseases. — 1988, Vol.20, № 4. — P.327-333
 41. Chandra R.K. //XII th Int. Conf. Prev. and Soc. Med.: Abstr.-Harvard. — 1989. — P.3-4
 42. Deed J.H., Bazar L., Sigarondinia M., Coffler-Fox M. //Blood. — 1989, Vol.73, № 2. — P.369-371
 43. Glinz W., Grob P.J., Fiezz W., Holch M. et al. //Schweiz. med. Wochenshr. — 1989, Vol.119, № 11. — P.354-360
 44. Gobin S.J.R., Phillips J.A. //Clin. and Exp. Immunol. — 1991, Vol.85, № 2. — P.335-340
 45. Grob P., Holch M., Fiezz W., Glinz W. //Pediat. Infect. Disease J. — 1988, Vol.7, № 5 Suppl. — P.37-42
 46. Hertl M., Kaplan D.R., Fayen J.D., Panuska J.R. et al. //Eur. J. Immunol. — 1991, Vol.21, № 2. — P.291-297.
 47. Kaufman S.H.E., Flesch I.E.A. //Perspect. Antif. therapy: Bayer AG Centen. Symp. — Wiesbaden, 1989. — P.165-173.
 48. Kerkvliet N.I., Bramer J.R. //Toxicologist. — 1986, Vol.6, № 1. — P.16.
 49. Kolch E. //Res. Immunol. — 1989, Vol.140, № 3. — P.286-290.
 50. Lesourd B.M. //San. nutr. et diet. — 1991, Vol.26, № 2. — P.148-155.
 51. Luster M.I. //Arch. Environ. Health. — 1984, Vol.39, № 3. — P.243-244.
 52. Massel R., Baraffa P., Mulazzi D., Tagliabue M. et al. //Agressologie. — 1988, Vol.29, № 6. — P.426-433.
 53. Matuska J., Lokaj J., Kuklinek P. //Ser. Med. — 1990, Vol.63, № 1. — P.13-21.
 54. Planeles M.D., Hernandez-Godoy J., Gonzalez M.A., Miz A. //Basic and Appl. Histochem. — 1991, Vol.35, № 3. — P.303.
 55. Robertson M.D., Boyd J.E., Cofins H.P.R., Colins H. et al. //Amer. J. Ind. Med. — 1984, Vol.6, № 5. — P.387-393.
 56. Rossert J., Pelletier L., Pasquiee R., Druet P. //Eur. J. Immunol. — 1988, Vol.18, № 11. — P.1761-1766.
 57. Scheule R.K., Holian A. //Exp. Lung. Res. — 1991, Vol.17, № 4. — P.661-685.
 58. Spratt M.L., Denney D.R. //J. Neuropsychiat. and Clin. Neurosci. — 1993, Vol.3, № 3. — P.299-306.
 59. Takagi Yasuhiro, Aburada Satoshi, Otake, Ikegami Nobuko. //Bull. Environ. Contam. and Toxicol. — 1989, Vol.42, № 3. — P.443-450.
 60. Zandieh T. //Eur. Fed. Immunol. Soc. 10-th Meeth.: Abstr. — Edinburgh, 1990. — P.45.

REGULARITIES OF DEVELOPMENT THE ACQUIRE IMMUNODEFICIENCIES

A.A.Majboroda, E.G.Kirdey, B.N.Tsibel, I.Zh.Seminsky

The analysis of literary and own data reveals that the character of common development the secondary immunodeficiencies is determining by intensity and duration of ecological unfavourable influences independently from its nature and combinations. The primary stage of immunocomprometation is induction the deficiency of T-supressors and predisposition to hyperactivation of B-cells, allergic and autoimmune diseases increase. Then the induction of deficiency of T-effectors and virus, micotic, protozoal diseases increase takes place.

Next stage of immunocomprometation by increasing ecological unfavourably influences is induction the defects of phagocitic mononuclears and granulocytes, oncologic, potential pathogenic microbial, mycobacterial diseases increase. Final stage of ecological induced immunocomprometation is induction the defects of B-cells, serious combined immunodeficiencies, all immunodependent diseases increase.

УДК 504.75:616/618:005

К ВОПРОСУ КЛАССИФИКАЦИИ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА ДЛЯ ЦЕЛЕЙ ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

Ю. П. Гичев

(НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН, Новосибирск, лаборатория клинических проблем экологии — зав. проф. Ю. П. Гичев)

Резюме. В статье обсуждаются возможности использования практически удобной классификации индикаторных, экологически обусловленных и экологически зависимых заболеваний для решения задач исследования и регистрации влияния загрязнения окружающей среды (ОС) на здоровье населения. Результаты использования данной классификации обосновывают возможность более точной оценки взаимосвязей показателей состояния здоровья, определения долевого вклада

вредных экологических факторов в ухудшение здоровья различных групп населения промышленных городов, а также применения ее в системе экологического мониторинга и прогноза.

Масштабы вредного воздействия промышленного производства на окружающую человека среду в настоящее время достигли критических уровней. Во многих регионах страны наблюдается наличие трудноустраняемых

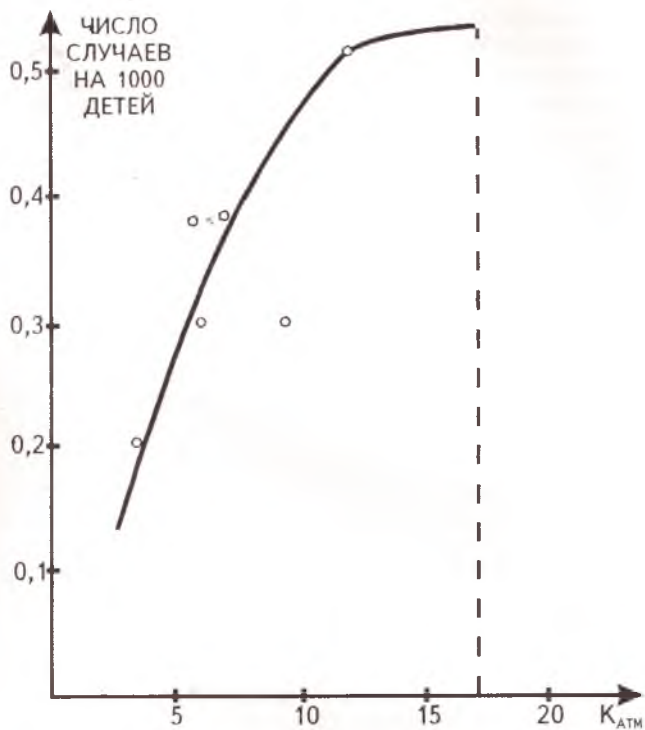


Рис. 1. Зависимость заболеваемости детей бронхиальной астмой в г. Прокопьевске от комплексного показателя загрязнения воздуха ($K_{АТМ}$).

неблагоприятных изменений всех компонентов биосферы (атмосферного воздуха, поверхностных и грунтовых вод, почв, растительного и животного мира), по существу соответствующее состоянию, которое можно охарактеризовать как биогеопланетарную патологию. В этих условиях интенсивные и длительные воздействия экологически вредных факторов среды могут приводить к напряжению и срыву адаптационных процессов организма человека и развитию предболезненных и различных болезненных состояний. Действительно, можно констатировать, что в те-

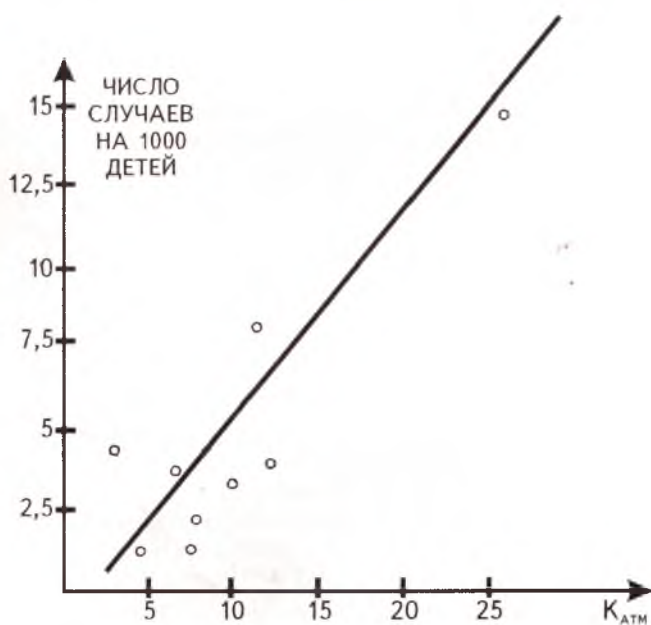


Рис. 2. Зависимость заболеваемости детей пневмонией в г. Прокопьевске от комплексного показателя загрязнения воздуха ($K_{АТМ}$).

чение последних десятилетий значительно изменились количественные и качественные особенности патологии человека. Это проявляется в росте числа так называемых болезней цивилизации, увеличении удельного веса хронических заболеваний, изменении характера течения, клинической и патоморфологической картины многих болезней, росте показателей заболеваемости населения и основных показателей смертности детей в экологически неблагоприятных регионах по сравнению с относительно благоприятными, в увеличении показателей генетической и врожденной патологии, устойчивом снижении средней продолжительности жизни [1,11,20]. Повсеместно констатируемые изменения здоровья человека следует рассматривать как популяционные показатели нарушения взаимоотношений человек — среда, иначе говоря, как своего рода проявления, симптомы биогеопланетарной патологии [7].

Анализ накопленных данных в международной экологической литературе позволил сформулировать важное положение о наличии прямой и тесной связи между состоянием окружающей среды (ОС) и состоянием здоровья населения [3,21], а болезни человека рассматривать как элемент экосистемы и важный показатель характера ее функционирования [14]. Таким образом, чтобы относительно адекватно оценить степень экологического риска города, региона или территории в целом, объем и характер необходимых организационных, технологических, лечебно-профилактических и рекреационных мероприятий среди населения экологически неблагоприятных территорий, необходимо изучать меру вклада вредных факторов ОС в изменение состояния здоровья, рассматривая при этом здоровье человека как основной биоиндикатор экологического риска и важную составную часть экологического мониторинга [6]. Следовательно, изучение особенностей, оценка и прогноз состояния здоровья различных групп населения в связи с характером загрязнения ОС являются важным разделом экологической медицины и должны быть обязательной компонентой экологической экспертизы любого масштаба и назначения.

В этой связи возрастает ценность получения достоверной информации о состоянии и сдвигах экологически значимых медико-статистических, гигиенических и демографических показателей. Однако существующая классификация болезней в целом не ориентирована на анализ изучения взаимосвязи ОС и здоровья, является очень громоздкой, т.к. включает более 20000 различных форм заболеваний, а значит, недостаточно пригодна для вышеуказанных целей, а также для задач оперативного экологического мониторинга и анализа. В то же время, как известно, отчетно-статистические данные о заболеваемости отдельных групп населения и состояния ОС рассредоточены в различных ведомствах

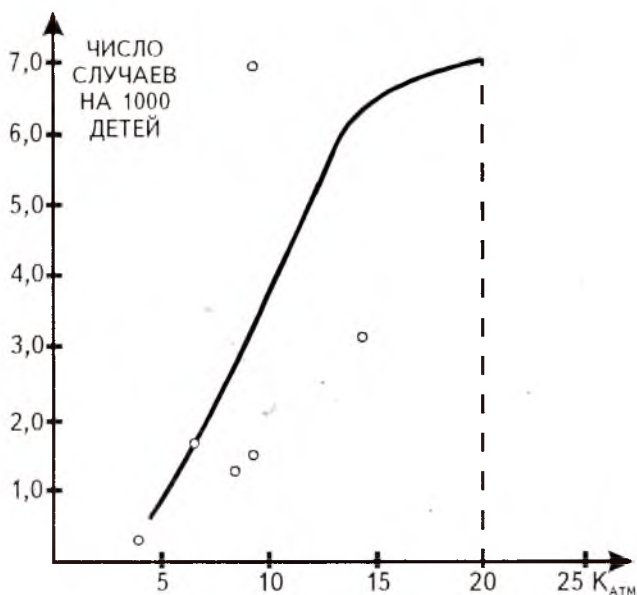


Рис.3. Зависимость заболеваемости детей г.Прокопьевска болезнями верхних дыхательных путей от комплексного показателя загрязнения воздуха (K_{ATM}).

и учреждениях. Достаточно заметить, что отдельные фрагменты этой информации находятся в архивах различных учреждений и подразделений органов здравоохранения, Госкомприроды, Госкомгидромета, ЗАГСов, санитарно-эпидемиологических станций, профсоюзных и физкультурно-спортивных организаций, отделов труда и техники безопасности промышленных предприятий, органов социального обеспечения и ряда закрытых ведомств, что сопровождается известной недостаточностью, противоречивостью отчетных данных, затрудняет их обобщение, верификацию, анализ и сопоставление с особенностями изменений ОС.

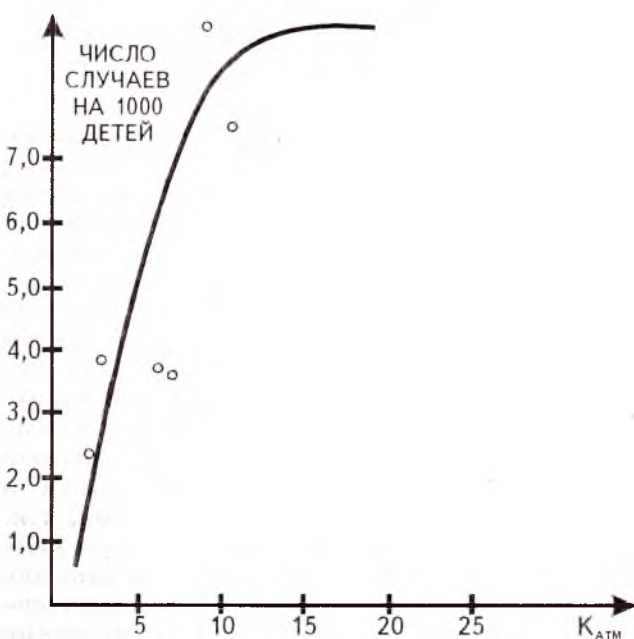


Рис.4. Зависимость возникновения анемии у детей г.Прокопьевска от суммарной азрогенной нагрузки атмосферными загрязнениями (на линейном участке: $Y = 0,91 + 0,64 K_{ATM}$; $\chi = 0,80$; $P \leq 0,05$).

С учетом сказанного и, основываясь на современных исследованиях по медицине окружающей среды [13,22], литературных и собственных данных об особенностях распространения и динамики основных заболеваний различных групп населения экологически неблагоприятных регионов и городов [18,2,9,23], нами с использованием метода экспертных оценок был предложен рабочий вариант классификации основных экологических значимых заболеваний. Результаты ее практической апробации [5,10] в процессе проведения комплексных антропо-экологических экспертиз и гигиенических исследований показали, что включенные в данную классификацию патологические процессы и показатели состояния здоровья могут быть использованы в качестве достаточно чувствительных маркеров экологического риска и неблагоприятия [5]. В общем виде данный вариант классификации основных экологически значимых заболеваний может быть представлен в следующем виде:

1) индикаторная экологическая патология — отражает высокую степень зависимости состояния здоровья от загрязнения ОС (профессиональные болезни, онкологические заболевания, аллергические заболевания, токсикологические поражения, генетические дефекты, патология плода и новорожденного, связанная с повреждением плода в период внутриутробного развития — бластопатии, эмбриопатии, фетопатии);

2) экологически зависимая патология — это средняя степень зависимости от загрязнения ОС и может проявляться вторичными иммунодефицитами, хроническим бронхитом и пневмонией у детей, хроническими поражениями печени и желчевыводящих путей, обострением заболеваний дыхательной и сердечно-сосудистой систем в дни резкого ухудшения метеорологической обстановки в городах, а также сказываться на показатели смертности: младенческой, детей раннего возраста и общей детской;

3) экологически обусловленная патология — отражает умеренную зависимость от состояния ОС (увеличение донозологических показателей меры риска ведущих общих заболеваний, патология беременности, спонтанные выкидыши, хронический бронхит и пневмония у взрослых, анемии у детей, заболевания сердечно-сосудистой системы). Показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности, динамики средней продолжительности жизни и смертности населения и отдельных его групп (в т.ч. профессиональных) рассматриваются в этом разделе как интегрирующие показатели.

Такой подход, как нам представляется, позволяет при минимуме контролируемых показателей получать максимум экологически значимой информации.

В качестве иллюстрации рассмотрим основные результаты апробации и адаптации

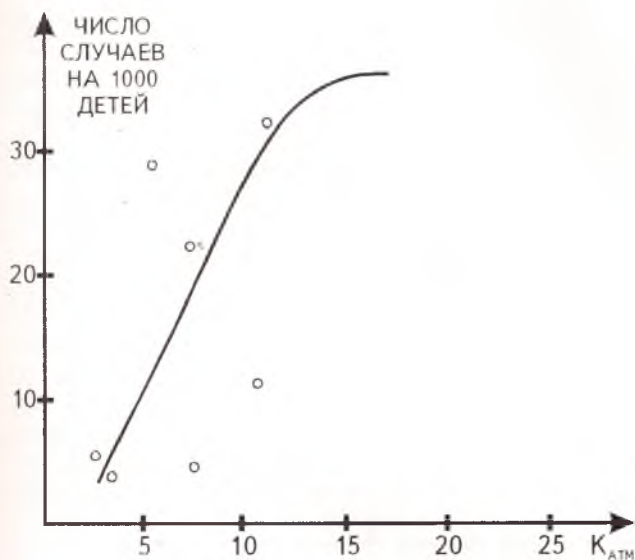


Рис.5. Зависимость распространенности врожденной патологии у детей г.Прокопьевска от суммарной аэрогенной нагрузки атмосферными загрязнениями (на линейном участке: $Y = 0,09 + 0,26 K_{АТМ}$; $\chi = 0,63$; $P < 0,1$).

данной классификации, которые осуществлялись в рамках целевой антропо-экологической экспертизы, направленной на изучение взаимосвязи вышеперечисленных показателей состояния здоровья детей и комплексных показателей загрязнения атмосферного воздуха в промышленных городах. С этой целью были использованы различные методы математической статистики, в частности критерии Стьюдента и Фишера для сравнения средних величин и парные коэффициенты корреляции [15], корреляционно-регрессионный анализ с помощью стандартных компьютерных программ statgraphics, матричный анализ и расчет коэффициентов эластичности [19].

Важно подчеркнуть, что традиционный анализ заболеваемости детей, проживающих в районах с различной степенью загрязнений

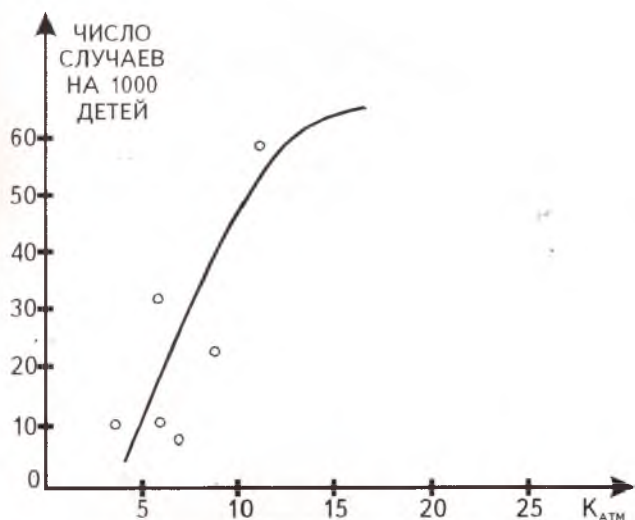


Рис.6. Зависимость распространенности среди детского населения г.Прокопьевска суммы экологически обусловленных заболеваний от суммарной аэрогенной нагрузки атмосферными загрязнениями (на линейном участке: $Y = -9,7 + 5,0 K_{АТМ}$; $\chi = 0,75$; $P < 0,05$).

ОС, проводившийся на базе данных официальной медико-статистической отчетности, показал в целом весьма пеструю картину, не позволяющую выявить характерные и стойкие различия в динамике заболеваемости, за исключением, пожалуй, только показателей заболеваемости группы детей, часто и длительно болеющих. Причем такой наиболее часто используемый в практике показатель оценки состояния здоровья, как общая заболеваемость по обращаемости в лечебно-профилактические учреждения, оказался чрезвычайно малоинформативным для констатации взаимосвязей изменения состояния здоровья и показателей загрязнения ОС, в частности атмосферного воздуха. В то же время анализ взаимосвязи показателей распространенности экологически значимых форм патологии и загрязнения ОС позволил зарегистрировать убедительную корреляционную зависимость первых как со степенью выраженности загрязнения атмосферного воздуха, так и между собой. При этом удалось выявить наличие прямой коррелятивной связи между значениями суммарной аэрогенной нагрузки и частотой заболеваемости такими индикаторными заболеваниями, как бронхиальная астма, хронические заболевания верхних дыхательных путей, анемия, врожденная патология и сумма экологически значимых заболеваний. Вычисление коэффициентов детерминации [19] позволило установить, что загрязнение атмосферного воздуха более чем на 60% может определять увеличение заболеваемости бронхиальной астмой, пневмонией, анемией и болезнями верхних дыхательных путей и на 37-50% — суммой экологически значимых заболеваний и врожденной патологией. В представленных графиках (рис.1-6) демонстрируются некоторые результаты расчета изменения показателей заболеваемости основными экологически значимыми формами патологии у детей в зависимости от увеличения степени загрязнения атмосферного воздуха, что в целом наглядно подтверждает приведенные выше рассуждения.

В качестве одного из показательных критериев оценки выраженности экологического риска территории, удобного для осуществления оперативного мониторирующего слежения, нами был апробирован метод постоянного наблюдения за относительно небольшой группой типопредставителей, состоящей из 327 компактно проживающих детей, предрасположенных к аллергическим заболеваниям и реакциям. При этом на протяжении 6 мес. в регулярном режиме (каждые 3-5 дн.) регистрировалось абсолютное число обострений аллергических заболеваний и реакций у детей и концентрация белка в атмосферном воздухе, выбрасываемого химическим заводом, расположенном на расстоянии около 12 км от зоны наблюдения [10]. Такой подход позволил не только установить наличие доказательной причинно-следственной взаимо-

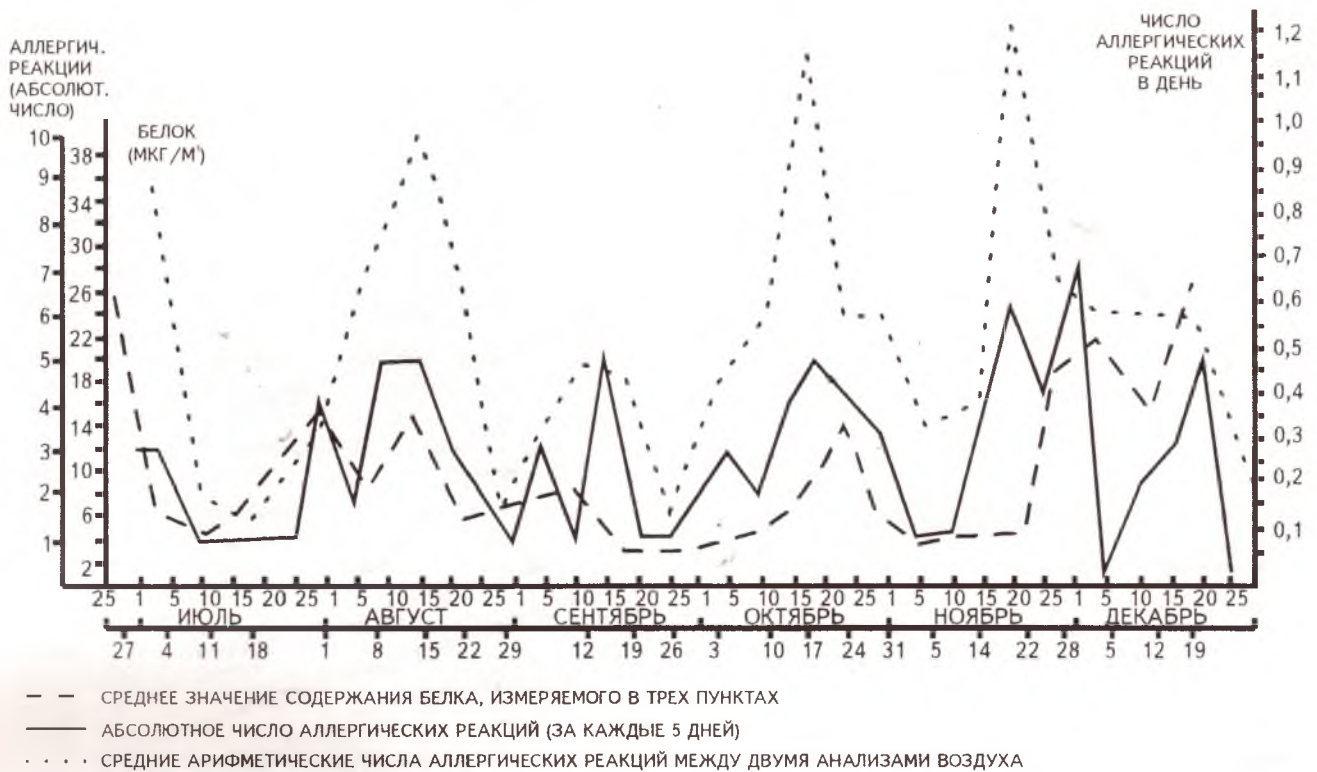


Рис.7. Взаимосвязь содержания белка в воздухе и частота аллергических реакций у детей в Академгородке.

связи обоих показателей (рис.7) и построить практически удобную и простую прогнозную математическую модель (рис.8), но и показать возможность использования малых типопредставительных выборок больных с наличием индикаторной патологии для оперативного экологического мониторинга и экстраполяции получаемых таким путем данных с целью прогнозирования прироста экологически значимых заболеваний среди населения по мере увеличения загрязнения ОС.

В контексте рассматриваемых вопросов значительно большее внимание следует уделять оценке распространенности переходных между здоровьем и болезнью предпатологических состояний и степени риска основных наиболее распространенных заболеваний, что до сих пор не находит своего места среди показателей медицинской статистики. Между тем проводимые с помощью стандартизованных автоматизированных программ массовые скриннирующие исследования [4], на-

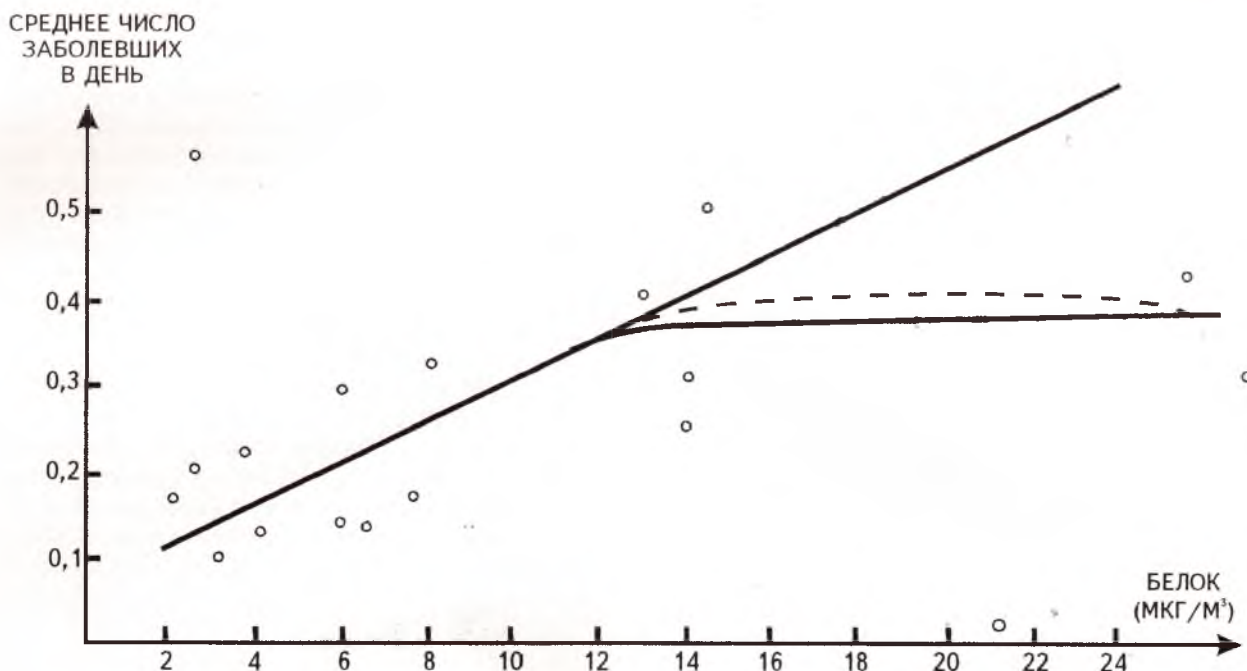


Рис.8. Корреляционная функция между числом аллергических реакций у детей и концентрацией белка в воздухе при измерениях с июля по декабрь 1990 года.

целенные на определение количественной меры риска ведущих патологических синдромов и состояний, позволяют на ранних этапах регистрировать неблагоприятную динамику увеличения риска патологии основных органов и систем в зависимости от особенностей воздействия вредных факторов промышленного производства [8], концентрации токсических веществ в биосредах организма [12], степени загрязнения ОС в различных городах [17]. Результаты, приведенные в рисунках, достаточно убедительно демонстрируют наличие взаимосвязи между показателями загрязнения атмосферного воздуха и количественными показателями меры риска основных патологических процессов у жителей сравниваемых городов.

В целом обсуждаемые материалы и результаты обосновывают возможность более точной оценки взаимосвязей показателей состояния ОС и особенностей изменения состояния здоровья, измерения долевого вклада неблагоприятных экологических факторов в ухудшение состояния здоровья различных групп населения промышленных городов и прогнозирования выраженности этих изменений, а также позволяют получать необходимые данные для антропоэкологического блока комплексных экологических экспертиз различных проектов и осуществления экологического мониторинга в масштабах города, региона, территории.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П. Введение в географическую патологию. — М.: Медицина, 1972. — 240 с.
2. Акулов А.И., Мингазов И.Ф. Состояние окружающей среды и заболеваемость населения в Новосибирске. — Новосибирск: ВО Наука, 1993. — 96 с.
3. Брудтланд Г.Х. //В согласии с природой. Здоровье мира. — 1990, № 1-2. — С.4-5.
4. Гичев Ю.П. Методологические и методические аспекты разработки медицинских экспертных систем для целей прогнозирования состояния здоровья. //Использование АСКОРС в практике диспансеризации и оздоровления трудящихся промышленных предприятий. Под ред. Ю.П. Гичева. — Новосибирск, Новокузнецк, Киев, 1990. — С.5-18.
5. Гичев Ю.П. Здоровье человека как индикатор экологического риска. //Экология. Планетарный человек: Материалы крымских международных семинаров. — Новосибирск, 1993. — С.129-143.
6. Гичев Ю.П. Здоровье человека как основной биоиндикатор в системе экологического мониторинга. //Методическое пособие к лекционному курсу «Экологическая экспертиза». — Новосибирск, 1994. — 17 с.
7. Гичев Ю.П. Основные направления экологической медицины. //Актуальные вопросы современной медицины. Тезисы докл. юбилейной V научно-практич. конф. врачей. — Новосибирск, 1995, Т.2. — С.344-345.
8. Гичев Ю.П., Поляков Я.В., Шорова Т.В. и др. Медико-биологические аспекты комплексной оценки состояний организма. //Бюллетень Сибирского отделения АМН СССР, — 1981, № 3. — С.59-64.

9. Гичев Ю.П., Турбинский В.В. Сравнительная оценка смертности в зависимости от выраженности экологического неблагополучия. //Актуальные вопросы современной медицины. Тезисы докл. IV научно-практич. конф. врачей. — Новосибирск, 1994. — С.29.
10. Гичев Ю.П., Турбинский В.В., Гришина М.Г. и др. Выявление связи между концентрацией белкового аэрозоля в воздухе и аллергическими заболеваниями детского населения. //Отчет по экологической программе ННЦ СО РАН за 1993 г. — Новосибирск, 1994. — С.40-52.
11. Казначеев В.П. Современные аспекты адаптации. — Новосибирск: Наука, 1980. — 192 с.
12. Казначеев С.В. Катунский проект: медико-биологические аспекты. //Катунский проект: проблемы комплексной экспертизы. Тезисы докладов (дополнение). — Новосибирск, 1990. — С.9-11.
13. Медицина окружающей среды. //Пер. с англ. Под ред. А.Е. Беннета. — М.: Медицина, 1981. — 368 с.
14. Райх Э.Л. Окружающая среда и здоровье человека. — М., 1979. — 234 с.
15. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. — М., 1968. — 192 с.
16. Совершенствование методической схемы гигиенического прогнозирования влияния комплекса факторов окружающей среды на здоровье городского населения. //Методические рекомендации. Отв. ред. А.П. Шицкова, — М., 1990. — 22 с.
17. Столярская И.З. Некоторые подходы к проблеме экологической рискометрии. //Перспективы внедрения и развития АСКОРС. Под ред. Ю.П. Гичева. — Новосибирск, 1992. — С.30-35.
18. Суржиков В.Д. Охрана окружающей среды и здоровье населения Сибири. //Здоровье человека в Сибири. — Новосибирск: СО АМН СССР, 1989, Ч.1. — С.50-51.
19. Шиган Е.Н. Методы прогнозирования и моделирования в социально-гигиенических исследованиях. — М.: Медицина, 1986. — 208 с.
20. Шош Й., Гати Т., Чалан Л., Деши И. Патогенез болезней цивилизации. //Пер. с англ. — Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1976. — 154 с.
21. Эйзенберг Л., Сарториус Н. Экология человека. //Здоровье мира, — 1990, № 1. — С.29-32.
22. Holland W.W. Respiratory disease in England and in the United States. //Arch. of Environmental Health. — 1965, V.10. — P.338-343.
23. Leeder S.R., Holland W.W. Влияние окружающей среды на заболеваемость и развитие детей. //Медицина окружающей среды: Пер. с англ. Под ред. А.Е. Беннета. — М.: Медицина, 1981. — С.179-200.

GENERAL PROBLEMS OF ECOLOGICAL MEDICINE

Yu. P. Gichev

The opportunities of using practical convenient classification of indicative, caused for ecological and ecological depends on diseases for the solution of research and registration of influences of pollution of the nature environment on the health of people are being discussed in this article. The results of using the classification ground the opportunity more exact of value of interaction of condition of health. The decision of partly contribution unhealthy ecological factors in getting worse of health of different groups of inhabitant in the industrial cities, and also using it in the system of ecological monitoring and prognosis.

ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ ЗАЛПОВЫХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ВЫБРОСОВ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ (1-е сообщение)

Т. П. Сизых, Л. С. Ильина, С. С. Николаева

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад. А.А.Майборода,
кафедра госпитальной терапии — зав. проф. Т.П.Сизых, Иркутский институт последипломной подготовки
врачей, кафедра аллергологии — зав. доц. Л.С.Ильина)

Резюме. Научный анализ клинико-лабораторных данных 427 пострадавших г.Ангарска установил, что экологически обусловленная массовая вспышка острой дыхательной недостаточности среди рабочих ПО «Нефтехиморгсинтез» и населения его селитебной зоны — это острый отек легких, который развивался только среди лиц, страдающих ХНЗЛ. Причиной острого отека легких был залповый выброс токсических веществ удушающего действия ПО «Нефтехиморгсинтез». Проведенные исследования не подтвердили ранее высказанную гипотезу «массового экологически обусловленного развития бронхиальной астмы на промышленные выбросы п/я белково-витаминного комплекса».

На протяжении последних 20 лет в трех городах России наблюдались массовые вспышки заболеваний экологически обусловленные [1,2,3,4, 6]. Первое массовое заболевание развилось в г.Кириши Ленинградской области, затем в Волгоградской и Иркутской (г.Ангарск) областях. Все три вспышки имели ряд общих черт. Они развились в городах, где располагались ПО «Нефтехиморгсинтез» и крупнотоннажного производства микробно-витаминного белка (БВК) на основе парафинов; где в качестве продуцентов белка использовались грибы рода кандиды. Вспышка носила кинжальный характер с ростом заболеваний на 3-4 порядка. У всех пораженных наблюдалась острая дыхательная недостаточность.

При изучении причин массовых вспышек заболевания с основным синдромом удушья многими исследователями были получены различные результаты. Одни полагали, что среди пораженных наблюдалась бронхиальная астма на продукты микробиологической промышленности [1,2], другие — комплексное воздействие белка — паприна и химических веществ [5,7,8]. Третьи высказывали мысль о первично-токсической природе экологически обусловленной массовой вспышки заболеваний [4].

В связи с противоречивыми литературными данными нами были проведены собственные исследования. Целью наших исследований было установить природу заболевания на основе изучения особенностей клинического течения массового экологически обусловленного заболевания методом тотального клини-

ко-статистического анализа медицинской документации и обследования пострадавших. Кроме того, с 1989 по 1993 гг. изучалась распространенность аллергических заболеваний среди рабочих и населения селитебной зоны ПО «Нефтехиморгсинтез», завода белково-витаминного комплекса и контрольного региона, что будет дано в следующем сообщении.

Углубленному научному ретроспективному анализу были подвергнуты медицинские документы всех обратившихся пострадавших: карты скорой медицинской помощи — 460, амбулаторные карты — 92, истории болезни — 186. Кроме того, через 5 месяцев от вспышки заболевания были приглашены и в условиях стационара повторно обследованы 70 пострадавших.

Как видно на рис. 1, основная масса пострадавших в г.Ангарске — рабочие (61,7%) ПО «Нефтехиморгсинтез». При этом пострадавших не было выявлено как среди рабочих, так и населения поселков селитебной зоны п/я БВК. Согласно медицинской документации среди рабочих п/я БВК был выявлен один пораженный, но последний проживал в центральной части города, т.е. в селитебной зоне ПО «Нефтехиморгсинтез». Лица, контактирующие с сенсibiliзирующим веществом паприном, сенсibiliзируются в процессе труда или проживания в селитебной зоне п/я БВК. Поэтому на залповые выбросы, т.е. на контакты с аллергеном, должны были отреагировать. Однако пострадавших не было среди рабочих п/я БВК и населения его селитебной зоны. Напротив, анализ медицинской документации показал, что 2/3 пораженных — это рабочие ПО «Нефтехиморгсинтез» и 1/3 — население, проживающее в зоне его влияния.

Опрос 70 пострадавших обнаружил, что массовое заболевание носило кинжальный характер. Оно развилось у всех одномоментно ночью с 22 на 23 октября 1988 г. На «скорую помощь» в первые сутки обратились 2/3 пораженных, остальные пытались купировать домашними средствами и поступили уже в последующие 5 дней. Единичные больные обратились первыми числами ноября.

Обращает внимание, что пострадали только лица с хроническими заболеваниями легких (обструктивным бронхитом — 91,6% и остальные — бронхиальной астмой). Боль-

шинство из пораженных (2/3) были мужчины. Среди которых обнаружен был 81% длительно курящих. Число пострадавших детей — единицы, также страдающие до вспышки острой респираторной инфекцией или хроническим заболеванием легких. Среди пострадавших взрослых выявлялся на протяжении многих лет кашель, при осмотре у всех установлены признаки эмфиземы умеренной и выраженной степени.

Аллергический процесс — дозо независимый процесс. Он зависит от индивидуальной реактивности макроорганизма, генетических дефектов, степени его сенсibilизации. Следовательно, для аллергической природы процесса, тем более экологически обусловленного, характерно многообразие («плюрализм») клинического выражения. При невыраженной степени сенсibilизации — крапивница, приступ удушья бронхиальной астмы, при выраженной — анафилактический шок. Особенно же экологически обусловленного массового заболевания, наблюдаемого в г. Ангарске, являлось отсутствие «плюрализма» клинического выражения, а наличие в 100% случаев однотипной клиники с достаточно выраженной тяжестью течения.

У всех больных клиника заболевания проявлялась 4 синдромами: отеком легких, рефлекторно-раздражающим, интоксикационным и бронхоспастическим. Это свидетельствует о дозо зависимом процессе, что характерно токсическому поражению.

Согласно данным историй болезни клиника бронхообструктивного синдрома отражена в 100% случаев, отек легких — 60,8%, рефлекторно-раздражающий — 84,0% и интоксикационный — 83,0%. По данным обследования и ретроспективного анализа опроса 70 пораженных установлено, что у всех (100%) наблюдались эти 4 синдрома.

Ретроспективный анализ спирограмм, проведенных в острый период заболевания и при выписке, обнаружил смешанный тип нарушения ФВД (табл.1). Достоверное снижение установлено в сравнении с контрольной группой, как показателей, характеризующих нарушение бронхиальной проходимости, так и поражение самой паренхимы, т.е. рестриктивный тип нарушений дыхания. Однако обратимым у пострадавших был только рестриктивный, а не бронхообструктивный тип нарушения дыхания. Это подтверждается достоверным снижением ЖЕЛ на высоте остроты заболевания и достоверным его восстановлением в период выздоровления по сравнению с острой фазой процесса, а также отсутствием существенных различий ЖЕЛ при выписке от контрольной группы.

Клиническими проявлениями синдрома отека легких у пострадавших, по данным историй болезни, была постоянная одышка на протяжении 3 недель (100%) инспираторного типа (60,8%), ослабленное дыхание (73,9%), сухие (100%) и влажные хрипы (30,4%). Инспираторный тип одышки под-

тверждается и данными пневмотахометрии (ПТХ). Скорость вдоха достоверно снижена у пораженных по сравнению со здоровыми и имеет обратимый характер в период выздоровления (табл.1).

Таблица 1

Показатели ФВД у пострадавших по данным историй болезни от октября 1988 г.

Группы	Показатели ФВД, в %				
	п	ЖЕЛ	скорость вдоха, л/сек	скорость выдоха, л/сек	индекс Тифно
Здоровые лица	15	94,0±2,38	4,5±0,33	4,1±0,31	74,0±3,5
Пострадавшие:					
при поступлении	38	81,7±3,05*	3,91±0,15**	3,15±0,2*	54,03±2,1*
при выписке	15	98,0±5,48**	4,88±0,48*	3,95±0,43	57,2±1,9

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$

Анализ историй болезни подтвердил наличие у пострадавших в острый период болезни стойкой выраженной одышки инспираторного характера на протяжении 2-3 недель. Таким образом, наличие постоянной инспираторной одышки, достоверное снижение ЖЕЛ в острый период и обратимость рестриктивного типа нарушения в период выздоровления свидетельствуют о поражении паренхимы легких. Это нехарактерно для бронхиальной астмы. Выявление при поступлении пострадавших влажных хрипов с обеих сторон у 30,4% из 147 [1] госпитализированных больных показывает, что течение отека легких наблюдалось различной степени тяжести. У 1/3 больных выявлен отек легких II стадии, а у большинства — I, т.е. только на уровне интерстициальной ткани, о чем свидетельствуют одышка, ослабленное дыхание и сухие хрипы. У одного пораженного со II стадией была потеря сознания.

В 100% случаев у пострадавших были выявлены признаки хронического обструктивного заболевания легких, что подтверждается данными ретроспективного бронхологического обследования и спирограмм от октября 1988 г. (табл.1). В острую фазу процесса обнаружено достоверное снижение индекса Тифно по сравнению со здоровыми. Однако этот показатель не претерпел существенных изменений на момент выздоровления по сравнению с острой фазой заболевания. Следовательно, выявленное стойкое нарушение бронхиальной проходимости (бронхообструктивный синдром) у пораженных не зависел от вновь присоединившегося экологически обусловленного заболевания, т.к. не претерпело каких-либо существенных изменений на момент выписки по сравнению с периодом поступления. Оно не носило обратимого характера в отличие от рестриктивного типа нарушений дыхания. Таким образом, бронхообструктивный синдром обусловлен был фоновым заболеванием — хроническим обструктивным бронхитом. Это подтверждалось данными осмотра 70 пострадавших, у которых в 100% случаев была выявлена эмфизема. На-

блюдаемые у всех пораженных в острую фазу сухие хрипы более вероятно были вызваны отеком интерстиции, бронхиол и в меньшей степени бронхоспазмом. Поскольку на фоне стабильных нарушений бронхиальной проходимости сухие хрипы имели обратимый характер в период выздоровления.

По данным историй болезни, отмечен рефлекторно-раздражающий синдром: надсадный кашель у 91,2% больных, першение в горле — у 31,0% и насморк — у 21,7%. Ретроспективный опрос 70 пораженных позволил выявить у всех рефлекторно-раздражающий синдром в острый период экологически обусловленного заболевания. Все больные просыпались от внезапно развившегося надсадного, жестокого, непрекращающегося, удушающего кашля, першения в горле, насморка.

Четвертым синдромом, выявленным у всех 70 пораженных, был интоксикационный. Наряду с кашлем до удушья отмечалась резкая слабость, повышенная влажность кожных покровов, головная боль. Этот синдром нашел отражение в записях врачей в историях болезни: слабость в 100%, повышенная влажность кожных покровов — 43,5%, головная боль — 24,8%, утрата сознания — 0,4%.

Для клинической картины бронхиальной астмы несвойственно поражение паренхимы, тем более рефлекторно-раздражающий и интоксикационный синдромы.

Одним из косвенных признаков аллергической природы заболеваний является эозинофилия крови. Анализ абсолютного количества эозинофилов крови показал наличие эозинофилии свыше 300 клеток почти у половины больных. Однако обращает внимание, что то же количество больных с той же степенью эозинофилии (легкой и умеренной) выписались из стационара. Более значимое имеет для подтверждения или исключения аллергической природы заболевания местная эозинофилия в шоковом органе. В связи с чем проведен ретроспективный анализ клеточного состава мокроты у 70 из 147 пострадавших, исследованной в острую фазу заболевания. При этом обнаружен лейкоцитоз у 67 из 70 и только у 3 — эозинофилия. Подобная цитологическая картина мокроты исключает аллергическую природу поражения и в пользу — токсической. Следовательно, эозинофилия крови носила фоновый характер и не имела отношения к экологически обусловленному острому поражению легких.

Наблюдение за течением основных признаков болезни установило, что одышка, сухие и влажные хрипы, слабость носили постоянный характер и были резистентны к инфузионной, ингаляционной, бронхолитической и глюкокортикоидной терапии. Только применение детоксикационных мероприятий к концу 2-й недели (гемосорбция и инфузия гемодеза) дали желаемый эффект — регрессию на 3 недели всех признаков.

Согласно записям историй болезни пострадавших и публикации В.Б.Антонова с соавт. [1] проводилось в острый период заболевания аллергологическое в/кожное тестирование не прошедшими стандартизации аллергенами [1]: грибковыми (из продукта паприна) и химическими (фенол, окислы азота, серосодержащие, фталевый, малеиновый ангидрид). Опрос и осмотр (70 чел.) установил, что у всех были обширные, на всю волярную поверхность, пышные реакции кожи, оставившие у части пораженных пигментацию, но без органных и системных реакций. Такая выраженная местная реакция при наличии специфического аллергического процесса, полученная в острый период заболевания, должна была сопровождаться органными и системными ответами. Однако этого, по данным историй болезни и опроса повторно обследованных лиц, не наблюдалось. Это противоречит аллергическому генезу процесса и свидетельствует о неспецифической реакции кожи на нестандартизованные аллергены.

Подтверждается это и результатами иммунологического исследования с этими же группами (грибковыми, химическими) аллергенами, не прошедших стандартизации, проведенного в острый период процесса [6]. Тестами *in vitro* выявлена сенцибилизация к папирину и грибковым аллергенам у 55% пораженных и у 40% населения в контрольном регионе, где нет микробиологического производства (г.Иркутск). Таким образом, не установлено достоверной разницы между процентом положительных иммунологических тестов в исследуемом и контрольном регионах, что также свидетельствует о неспецифическом характере положительных иммунологических реакций.

Проведенное обследование пострадавших спустя 5 месяцев не подтвердило развитие бронхиальной астмы экологически обусловленной и развившейся в г.Ангарске. Ни в острую, ни в последующие 3 недели его лечения и даже в последующие 5 месяцев у пострадавших не наблюдалось приступов экспираторного удушья.

Тот же исход экологически обусловленного заболевания — спустя 20 лет отмечает среди пораженных в г.Кириши В.Г.Артамонова [3].

Именно поэтому в г.Ангарске отмечены: 1) спад заболеваемости по обращаемости бронхиальной астмы уже на следующий год от вспышки заболевания до фонового уровня, а также: 2) отсутствие массовой вспышки заболеваемости на залповые выбросы среди детского населения в октябре 1988 г. Та же закономерность отмечена и в г.Кириши.

Бронхиальная астма — это хроническое рецидивирующее заболевание [9], следовательно, достигнув высокого уровня заболеваемости с 0,8 до 87,4 на 10000 населения в г.Кириши, этот уровень должен сохраняться и даже расти, т.к. население продолжало кон-

тактировать с причинно значимым аллергеном, самоизлечение от него наблюдается крайне редко. Однако в г.Кириши было установлено 10-кратное снижение болезненности бронхиальной астмой, как и в Ангарске. В г.Ангарске на 2-й день массовой вспышки легочного процесса был официально зафиксирован выброс продуктов микробиологического завода на 30% выше ПДК, но при этом отмечено значительное снижение заболеваемости на 2/3 раза.

Таким образом, кинжальный тип вспышки массового заболевания с отеком легких, рефлекторно-раздражающим и интоксикационным синдромами у лиц, ранее курящих и страдающих хроническими обструктивными заболеваниями легких, работающих в ПО «Нефтехиморгсинтез» или проживающих в его селитебной зоне, отсутствие эффекта на бронхолитические, глюкокортикоидные препараты и хороший эффект на гемосорбцию, отсутствие среди пораженных приступов удушья в отдаленные сроки наблюдения позволяют высказаться в пользу токсического отека легких, развившегося на залповые выбросы в атмосферу химических веществ удушающего действия. Поскольку четко прослежен продромальный период заболевания, выбросы токсических веществ имели свойства медленного растворения и в связи с этим вызвали поражение паренхимы легких.

Отсутствие пострадавших среди лиц, контактирующих годами с «аллергенными» продуктами микробиологической промышленности (рабочие, население), а в клинике обратимых приступов удушья, других эквивалентов аллергии, эозинофилии в шоковом органе, обратимого бронхообструктивного типа нарушения вентиляции и наличие вышеизложенных клинических проявлений свидетельствуют об отсутствии прямых и косвенных признаков клинической картины бронхиальной астмы и любого другого аллергического заболевания. Поэтому исключают аллергический механизм остро развившегося экологически обусловленного заболевания, наблюдаемого в ряде городов страны, в местах расположения ПО «Нефтехиморгсинтез» и крупнотоннажного производства БВК. Это в дальнейшем подтверждено углубленными эпидемиологическими и аллергическими исследованиями среди рабочих и населения г.Ангарска, что будет изложено в следующем сообщении.

Следовательно, на протяжении 20 лет существовавшая гипотеза об аллергической природе массовых экологически обусловленных острых вспышек заболеваний с острой дыхательной недостаточностью на продукты п/я БВК не находит подтверждения, так же, как и высказанное предположение о комбинированном воздействии белка паприна и токсических веществ. Одним из основных аргументов против этих двух гипотез есть один тип ответа организма на внешний поврежда-

ющий фактор. Повреждение, нанесенное значительным по силе воздействием внешним фактором, например, рубленым предметом, у всех пострадавших дает однотипный ответ организма — рубленая рана, т.к. здесь определяет характер патологического состояния внешний дозо зависимый повреждающий фактор. Что и наблюдалось во всех трех городах России — массовые вспышки острой дыхательной недостаточности («эффект топора»). Экологически обусловленное заболевание отмечено было в массовом масштабе и проявлялось у всех острой дыхательной недостаточностью. Это воспроизводится только токсическими удушающими ядами, что хорошо известно со второй мировой войны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов В.Б., Голубева Т.Н., Зуева Е.В., Митрофанов В.С. и др. Клинические и эпидемиологические особенности экологически обусловленной бронхиальной астмы. //Терапевт.архив. — 1991. Т.63, № 1. — С.62-65.
2. Артамонова В.Г., Веткин Ю.И., Кузнецов Н.Ф., Чередник А.Н., Мамонтов Ю.В. К клинко-иммунологической характеристике бронхиальной астмы, обусловленной воздействием продуктов микробиологического синтеза белка. //Медико-биологические и гигиенические проблемы производства белково-витаминных концентратов. — Л., 1980. — С.59-63.
3. Артамонова В.Г. //Болезни органов дыхания. Мат. III Конгресса. — С.П.-б., 1992.
4. Далин М.В., Афанасьев С.С., Богова А.В., Шляхецкий Н.С. Санитарно-гигиеническая и эпидемиологическая ситуация в г.Ангарске, связанная с групповыми заболеваниями бронхоаллергозами. //Медико-биологические аспекты охраны окружающей среды при производстве паприна. — М., 1989. — С.132-162.
5. Луценко М.Т., Целуйко С.С., Манаков Л.Г. и др. Механизмы влияния атмосферных загрязнений на течение заболеваний легких //Пульмонология. — 1992, № 1. — С.6-10.
6. Маняшин Ю.А., Соболев В.Г., Бодинкова Г.М. и др. О причинах повышения обращаемости населения г.Ангарска по поводу бронхоспастических состояний (иммуно-аллергические исследования). //Медико-биологические аспекты охраны окружающей среды при производстве паприна. — М., 1989. — С.39-59.
7. Прусаков В.М., Вержбицкая Э.А., Войтик С.В., Минченко В.А. и др. Выбросы БВК — основная причина вспышки бронхоспастического синдрома в г.Ангарске. //Состояние здоровья населения г.Иркутска техногенными загрязнениями окружающей среды. — Иркутск, 1991. — С.55.
8. Прусаков В.М., Минченко В.А. Гигиеническое обоснование характера комбинированного действия многокомпонентного загрязнения воздушного бассейна на здоровье населения г.Ангарска. //Последствия и прогноз взаимодействия человека с окружающей средой. — Иркутск, 1992. — С.36.
9. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. — Л.: Медицина, 1988.

LUNG DISEASES FLOW UNDER CONDITIONS OF POLLUTION BY MICROBIOLOGICAL AND OIL-PROCESSING INDUSTRIES

T. P. Sezykh, L. S. Ilina, S. S. Nikolaeva

Scientific analysis of 427 patients has shown that a mass outbreak of acute asthma among employees of

NefteHimOrgSynthes factory and residents of the nearby area affected only. The mass one-time pollution of air with suffocating chemicals triggered the outbreak.

Conducted research did not prove the previous hypothesis of Albumen-Vitamine Plant pollutions causing asthma conditions.

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.833.58:615.814.1

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРИТА СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА АКУПУНКТУРОЙ

Ли Цинхэ, Ван Жунбин, Т.Д.Зырянова

(Из совместного советско-китайского предприятия «Здоровье» — генеральный директор Ю.А.Птиченко)

Резюме. Неврит седалищного нерва является частым заболеванием в неврологии, встречается как первичной, так и вторичной природы. В литературе недостаточно описаны невриты при аномалии развития седалищного нерва при прохождении области грушевидной мышцы. Нами наблюдались 34 больных с этой патологией, которая требует тщательной дифференциальной диагностики от вторичных радикулитов при остеохондрозах и невритах, связанных с инфекционными поражениями и интоксикациями.

Лечение проводилось электроакупунктурой из точек хуань-тяо и ян-лин-цзоань. Курс лечения состоял из 10 сеансов, которые проводились ежедневно, с повторением курса через 7-8 дней до выздоровления.

Получены хорошие результаты лечения у 26 и удовлетворительные у 8 человек.

Неврит седалищного нерва — одно из частых неврологических заболеваний и является следствием инфекционного поражения

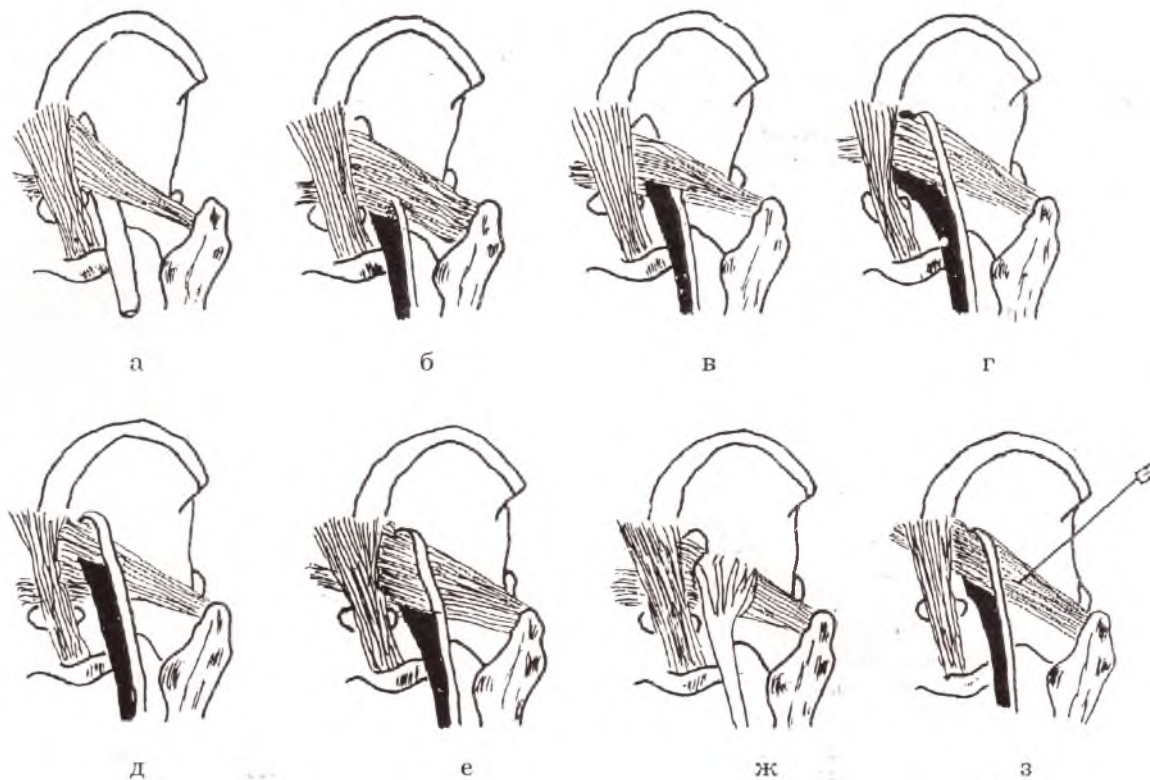


Рис. 1. Варианты аномалии развития седалищного нерва в области грушевидной мышцы (по Пань Минчжи)
а — нормальное положение седалищного нерва (встречается 61,6%)
б, в — часть нерва проходит через грушевидную мышцу (34,9%)
г, д, е — часть нерва перекидывается, а часть проходит через волокна грушевидной мышцы (3,5%)
ж — оперативное высвобождение седалищного нерва
з — акупунктура грушевидной мышцы

(грипп, малярия, туберкулез, бруцеллез, сепсис, сифилис и др.), интоксикации (алкоголь, свинец, мышьяк, окись углерода), травмы (механические, охлаждения). Наиболее часто ишиас проявляется как вторичное заболевание при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника. По данным Я.Ю.Попелянского, остеохондрозом страдают 48% неврологических больных [6], а ряд авторов приводит более высокие цифры [9,11,12].

Из врожденных изменений позвоночника в развитии вторичных радикулитов и ишиаса имеют значения аномалии позвонков пояснично-крестцовой области: незаращение дужки, сакрализация V поясничного и люмбализация I крестцового позвонков, спондилолистез, спондилолиз позвонка [3,4,5]. Перечисленные факторы причин появления ишиаса довольно подробно описаны в литературе [4,7], но крайне недостаточно уделено внимания заболеванию седалищного нерва в связи с вариантами топографо-анатомического взаиморасположения грушевидной мышцы и нерва.

Клиническая картина плече-лопаточного болевого синдрома при остеохондрозе на уровне шейного отдела позвоночника складывается не только из компрессии корешка в межпозвонковом отверстии, но также из компрессии плечевого сплетения между первым ребром и передней лестничной мышцей. При остеохондрозе поясничного отдела позвоночника возможна компрессия не только корешка в области поражения диска, а сдавление седалищного нерва и ягодичной артерии между крестцово-остистой связкой и грушевидной мышцей [1].

Я.Ю.Попелянский [6] оценивает изменения в грушевидной мышце по механизму так называемого остеофиброза. В этих условиях расслабление мышцы путем ее новокаинизации ведет к рефлекторной декомпрессии сосудов и седалищного нерва. Т.И.Бобровникова [2] проследила группу больных с невритом седалищного нерва, новокаинизировав грушевидную мышцу, и получила хорошие не только ближайшие, но и отдаленные результаты лечения.

Придерживаясь высказанного мнения, мы дополняем ее топографо-анатомическими особенностями, которые представлены широкой вариабельностью прохождения седалищного нерва в области грушевидной мышцы.

Китайский ученый Пань Минчжи [7], прослеживая прохождение седалищного нерва в области грушевидной мышцы, отметил 5 вариантов аномалий у 722 трупов (рис.1-б, в, г, д, е). Он считает, что основной причиной ишиаса является указанная аномалия. Сокращение грушевидной мышцы ведет к постоянной травматизации нерва и появлению асептического воспаления в месте прохождения нерва через мышечные волокна или перекидываясь отдельной порцией через ее мас-

сив. Этим же ученым при аутопсии отмечены соединительно-тканые перемычки, грубые рубцы в мышце — месте прохождения нерва или подобные утолщенные борозды фасции грушевидной мышцы.

Методы и материалы

Нами наблюдалось 34 больных в возрасте от 25 до 52 лет с невритами седалищного нерва, этиологию которых мы расценивали как врожденные аномалии, описанные выше. Общее количество наблюдаемых больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника и вторичными корешковыми проявлениями спинного мозга составили группу в 836 человек.

Диагноз устанавливался на основании: анамнеза, локализации и характера боли, ограничения подвижности поясничного отдела позвоночника, напряжения длинных мышц спины, сколиоза поясничного отдела позвоночника, симптомов Лассега, Бехтерева, Вассермана, локализации болевых точек, расстройства кожной чувствительности, вегетативных изменений, рефлексов, атонии и атрофии мышц, данных рентгенографии, томографии.

Неврит седалищного нерва преимущественно сопровождался локализацией боли в ягодичной области по задней поверхности бедра, голени и стопы, которые отмечены у всех наблюдаемых нами больных. Ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника, напряжение длинных мышц спины встретились у 8 больных. Чаще наблюдалось искривление позвоночника выпуклостью в здоровую сторону. У всех больных был резко выражен симптом Лассега и отрицательны Бехтерева, Вассермана, наблюдалось расстройство кожной чувствительности в зоне иннервации седалищного нерва и локальная болезненность ягодичной, седалищной, подколенной, малоберцовой и подошвенной точек.

У 21 больного отсутствовал ахиллов рефлекс, у 26 — наблюдалась мышечная атония и у 18 — атрофия мышц конечности и ягодичы на стороне поражения седалищного нерва. У 11 больных отмечены слабо выраженные признаки остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника при его рентгенологическом исследовании. Четырем больным проведена томография. Всем больным проведено электрофизиологическое исследование, совпадающее по своим данным с клиническими проявлениями ишиаса.

До лечения в нашем учреждении больные распределялись по проведенной терапии следующим образом.

Стационарное лечение — 16 человек, санаторно-курортное — 7, амбулаторно наблюдались все, проводя периодические курсы физиолечения, грязевой, медикаментозной терапии, блокады пояснично-крестцового отдела позвоночника. Из 34 больных, которым был выставлен диагноз остеохондроза, толь-

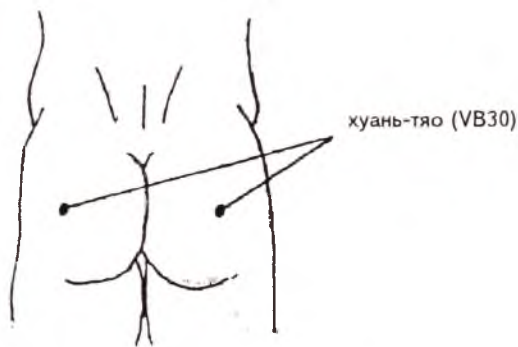


Рис.2. Расположение точки хуань-тяо (VB30)

ко двое имели диагноз ишиаса.

Нами проводилось лечение электроакупunkturой, воздействуя на гипертонус грушевидной мышцы, где формируются узлы (триггерные точки), которые являются источником боли и создают условия для травматизации седалищного нерва. В соответствии с этим находились рецепторы с помощью электронного аппарата модели WQ-10C2 (Пекин), патентованного во многих странах мира, и с помощью таблицы акупунктурных точек А.С. Meng [10].

Наиболее активной биологической точкой, воздействующей на грушевидную мышцу, явилась хуань-тяо (VB30), располагающаяся с обеих сторон в месте нахождения седалищного нерва (рис.2). Точка хуань-тяо относится к меридиану желчного пузыря [3].

Четырем больным мы проводили электроакупunkturу, воздействуя на вторую активную точку ян-лин-цюань (VB34), располагающуюся ниже верхнего края латерального мыщелка большеберцовой кости (рис.3). Воздействие электроакупunkturы у этих больных продиктовано выраженной заинтересованностью малоберцового нерва.

Курс лечения каждому больному состоял из 10 ежедневных сеансов, с повторением курса через 7-8 дней до полного выздоровления. Электроакупunkturа проводилась с помощью аппарата модели WQ-10C2 (Пекин) силой тока 2-4 единицы по шкале аппарата с частотой 60-100 раз в минуту. Первая игла вводилась в тело грушевидной мышцы медиально от седалищного нерва (точка хуань-тяо), а вторая игла — в точку ян-лин-цюань (VB34). 28 больным проведен 1 курс лечения с последующим выздоровлением, причем болевой синдром у 4 больных был снят через три сеанса. Шесть больных получили по 2 курса электроакупunkturы.

Пример: Больной В., 42 лет (история болезни № 435), вальщик леса, на протяжении 14 лет страдал болями в поясничной области, ягодице и по задней поверхности левого бедра. Боли усиливались при увеличении нагрузки и особенно при длительной ходьбе.

Последние 2 года заметно увеличилась хромота, искривление поясничного отдела позвоночника, атрофия мышц бедра и голени. В последние месяцы плохо спал из-за болей в

конечности, которой на ночь придавал согнутое положение, подкладывая валик в подколенную область.

Неоднократно лечился в стационаре и амбулаторно с диагнозом «остеохондроз», «радикулит».

Больной среднего роста с хорошо развитой мышечной системой. Отмечается правосторонний сколиоз поясничного отдела позвоночника. Левая ягодичная область атрофична, мышечный тонус снижен. Левое бедро на 4 см меньше в окружности по сравнению с правым, левая голень — на 2 см. Резко выражен симптом Лассега слева и отрицательны Вассермана и Бехтерева.

Отмечалась выраженная болезненность в ягодичной области при надавливании на седалищную точку, а также подколенной малоберцовой и подошвенной. Отмечено отсутствие ахиллова рефлекса слева. Электрофизиологическое исследование нервной проводимости нижних конечностей выявило резкое снижение чувствительности. На рентгенограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника — умеренно выраженные явления остеохондроза. Выставлен диагноз — неврит седалищного нерва. Мы расценили возникновение неврита как одну из аномалий его при прохождении в области грушевидной мышцы, в связи с чем был проведен курс электроакупunkturы грушевидной мышцы по описанной методике, преследуя ее релаксацию.

Через 4 сеанса у больного значительно уменьшился болевой синдром, исчез сколиоз. Через 10 сеансов остались незначительные боли только в ягодичной точке.

Через 30 дней проведен повторный курс. Отдаленный результат (2 года) — остается атрофия бедра — 2 см и снижение ахиллова рефлекса, болевой синдром отсутствует. По нашей рекомендации переведен на другую работу — в деревоотделочный цех.

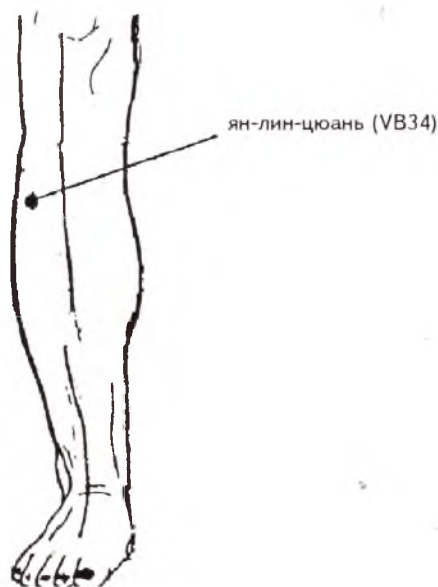


Рис.3. Расположение точки ян-лин-цюань (VB34)

Приведенное наблюдение наиболее типично как в плане течения заболевания, дифференциальной диагностики, так и лечения.

Оценивая результаты лечения 34 больных с невритом седалищного нерва, мы исходили из того, насколько снят болевой синдром и выраженность ранее описанных симптомов. Помимо этого мы придавали важное значение симптому грушевидной мышцы — симптому Пань Минчжи, выявляемому путем ротации конечности внутрь и наружу. В первом случае при растяжении грушевидной мышцы появляется резкая боль, а при ротации наружу уменьшается или исчезает.

Изучая отдаленные результаты, мы оценили у 26 больных — как хорошие, у 8 человек — как удовлетворительные. У последних сохранилась атрофия мышц, ослабленный ахиллов рефлекс и при усиленной нагрузке возобновление умеренных болей в ягодичной области. Показаний для оперативного лечения у наших больных не выявлено.

Таким образом, лечение неврита седалищного нерва электроакупunkturой может быть рекомендовано как один из методов лечения этой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А.И., Бротман М.К. //Новый хирургический архив, —1960, № 2. — С.18.
2. Бобровникова Т.И. //Остеохондрозы позвоночника. — Новокузнецк, 1982. — С.187-193.
3. Гаваа Лувсан. //Рефлексотерапия, — М.: 1991. — С.76-82.

4. Митбрейт И.М. //Актуальные вопросы травматологии-ортопедии. — М., 1972. — С.72-75.
5. Осна А.И. //Ортоп. травмат. — 1962, № 5. — С.11-20.
6. Попелянский Я.Ю. //Остеохондрозы позвоночника. — Новокузнецк, 1962. — С.7-16.
7. Пань Минчжи. //Повреждения мягких тканей (на кит.яз.). — Пекин, 1991. — С.231-232.
8. Цивьян Я.Л. — М.: Медицина, 1970. — С.278-297.
9. Юмашев Г.Л. — М.: Медицина, 1973. — С.28-34.
10. Meng A.C //Die traditionelle chinesische passage. — Heidelberg, 1981. — 277 p.
11. Newmah P.H. //Clin. ortop. — 1976, 117. — P.106-111.
12. Zippel A., Runge H. //Z Ortop. — 1979, Bd 114. — P.189-191.

THE TREATMENT OF SCIATIC NERVE NEURITIS WITH ACUPUNCTURE

Li Qinghe, Wang Gongbin, T.B.Zirjanova

Neuritis of sciatic nerve is wide spread disease in neurology. They may be both primary and secondary. In literature neuritis in developmental anomaly of sciatic nerve when it passes field of musculus pediformis is described insufficiently. 34 patients with this pathology, which requires careful differential diagnosing from secondary radiculites in osteochondroses and neurites associated with infarct lesions and intoxication have been investigated.

The treatment was conducted with electropuncture from the points huan-tiao (VB30) and yang-li-quan (VB34). Course of treatment consists of 10 acupunctures daily with repeated course in 7-8 days up to recovery. Estimating the results of treatment we concluded that good results were in 26 patients and satisfactory — in 8.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.613-003.7

ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

И.М.Быков

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад. А.А.Майборода, курс урологии — зав. проф. И.М.Быков)

Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз) известна медицинской науке с древнейших времен. Об этом свидетельствуют археологическая находка камней в почках мумии (Древний Египет, 3500-4000 гг. до н. эры) и описание происхождения и лечения мочекаменной болезни в трудах великих ученых древности (Гиппократ, 460-370 гг. до н.э.; Гален, 201-131 гг. до н.э.; Авиценна, 980-1037 гг. н.э.).

Однако до настоящего времени многие вопросы проблемы — этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика нефролитиаза окончательно не разрешены и остаются актуальными.

Почечнокаменная болезнь — очень распространенное заболевание, поражает 2-3% населения, среди всех урологических заболеваний составляет 35-45% и занимает второе место. Почечнокаменная болезнь встречается одинаково часто у людей обоего пола в возрасте преимущественно 25-50 лет, реже у пожилых и детей.

Этиология почечнокаменной болезни чрезвычайно разнообразна, т.е. заболевание является полиэтиологичным. Основными причинами камнеобразования являются врожденные и приобретенные нарушения обмена веществ в организме и развившиеся на почве измененных окислительно-ферментативных

процессов поражения и нарушения функции почечных канальцев (энзимопатия, тубулопатия). Это приводит к развитию солевого диатеза, накоплению в моче продуктов обмена (солей, кислот, ферментов, мукопротеидов, полисахаридов) и последующему литогенезу.

Среди врожденных причин камнеобразования выделяют 3 вида: анатомические пороки развития почек, нарушения функции проксимальных и дистальных канальцев и наследственные нефрозо-нефрито-подобные заболевания (цистиноз новорожденных, синдром де Тони-Добре-Фанкони, гиперхлоремический ацидоз и др.).

Приобретенные нарушения обмена веществ подразделяют на экзогенные и эндогенные. Экзогенные причины обуславливаются природно-климатическими, географическими, геохимическими условиями местности, определяющими состав почвы, воздуха, воды, флоры, фауны и опосредованно продуктов питания. Этими факторами характеризуется эндемичность распространения нефролитиаза. Эндемические очаги нефролитиаза в природе представляют местности возвышенные и гористые, долины крупных рек и берега морей. Эндемическими очагами нефролитиаза являются Средняя Азия, Кавказ и Закавказье, Поволжье, Урал, бассейны рек Сибири, Дальний Восток и Крайний Север. В мире эндемические очаги нефролитиаза встречаются почти во всех странах: на юге Франции, северо-западе Англии, севере Африки, Балканах, Ближнем Востоке, Индии, Китае, Японии, Северной и Южной Америке. Заболеваемость нефролитиазом в эндемических очагах выше в 2-3 раза.

Эндогенными причинами нефролитиаза являются нарушения функции органов при заболеваниях. К ним относятся различные заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит, панкреатит), печени (гепатит, цирроз), гипо- или гиперфункция эндокринных желез (микседема, первичный и вторичный гиперпаратиреозидизм), заболевания и повреждения крупных костей (переломы, остеомиелит), инфекционные заболевания, воспалительные процессы в почках и нарушения уродинамики (пиелонефрит, гидронефроз, врожденные аномалии почек). Наряду с этим в камнеобразовании важную роль играют разнообразные вторичные причины: общая гиподинамия, уростаз, нарушения в питании, авитаминозы, дегидратация в условиях жаркого климата, токсические воздействия на почечные канальцы и др.

Патогенез нефролитиаза недостаточно ясен и объясняется происходящими в моче физико-химическими процессами. Существуют различные теории камнеобразования. Известна теория катарра лоханки (Meckel, 1856), по которой камень образуется на белковом каркасе десквамированного эпителия. По коллоидно-кристаллоидной теории (Schade, 1909, и Lichtuvitz, 1910) моча представляет

собой сложный гиперконцентрированный раствор минеральных солей — кристаллоидов и мелкодисперсных белковых веществ, так называемых «защитных коллоидов», предотвращающих кристаллизацию раствора. Коллоиды мочи являются продуктом распада эпителия почечных канальцев, и поэтому канальцевые поражения ведут к изменениям коллоидального состава мочи. В нормальной моче между кристаллоидами и коллоидами поддерживается определенное количественно-качественное соотношение. Замечено, что всевозможные нарушения обменных процессов ведут к изменениям коллоидно-кристаллоидного равновесия, реакции (Рн) мочи в кислую или щелочную сторону, оттока мочи из почки и развитию в моче патологической кристаллизации с образованием первичного ядра — микролита.

Согласно более современной белково-углеводной теории (Rendall, 1936) камни образуются в чашечках, где вначале под эпителием сосочков откладывается белково-углеводное вещество («бляшка»). После слущивания эпителия на бляшке абсорбируются кристаллы солей и образуется первичная основа камня — матрица. Эти процессы литогенеза на почечных сосочках и интраканаликулярно подтверждены электронно-микроскопическими исследованиями (А.Ф.Киселева, С.Д.Голигорский и В.Н.Благодаров, 1978). Отечественными исследователями также доказано, что формирование мочевых конкрементов — это сложный одновременный процесс отложения минеральных солей и белкового вещества (Г.С.Гребенчиков, 1952; И.М.Эпштейн, 1965; И.А.Флеровский, 1966).

В результате многообразия этиологических и патогенетических факторов формируются камни, разнообразные по химическому составу (однородные — чистые или смешанные), а в процессе роста и развития приобретают определенную форму, величину и локализацию. Большинство конкрементов является смешанными. По форме, величине и локализации камни бывают: чашечковые, лоханочные, мочеточниковые, мочепузырные — одиночные, множественные, коралловидные, одно- и двусторонние. Среди чистых камней в зависимости от вида диатеза различают: ураты, оксалаты, фосфаты, карбонаты, цистиновые. Все они отличаются специфическими внешними признаками по цвету, форме, величине и консистенции.

Ураты состоят из кристаллов мочевой кислоты и ее натриевых и аммониевых солей. Они светло-желтого или красноватого цвета, округлой конфигурации, относительно плотные и единственные из всех камней являются рентгенонегативными.

Оксалаты — кальциевые соли щавелевой кислоты. Обычно темно-бурого цвета, округло-удлиненной формы, шиповатые, очень плотной консистенции.

Фосфаты состоят из кальциевых и магне-

зиальных солей фосфорной кислоты. По цвету они белые или сероватые, консистенция их неплотная и даже рыхлая.

Карбонаты — это камни из углекислого кальция и углекислой магнезии. Они белого цвета и сравнительно мягкой консистенции.

Цистиновые камни состоят из сернистых соединений аминокислоты, имеют округлую форму, желто-белый цвет и мягкую консистенцию.

Нефролитиаз характеризуется тяжелыми пато-морфологическими изменениями, которые зависят от вида камней, длительности и степени обтурации мочевых путей и присоединения инфекции. При отсутствии инфекции в почке развиваются очаговый интерстициальный нефрит, расширение полостей — каликопиелозктазия и атрофия паренхимы. Присоединение инфекции может привести к развитию грозных осложнений — апостематозному пиелонефриту, пионефрозу, карбункулу или абсцессу почки, паранефриту, а в последующем — к гнойному расплавлению, жировому замещению и полной гибели почки.

Клиническая картина почечнокаменной болезни крайне разнообразна: от бессимптомного течения до очень выраженных болезненных симптомов. Основными симптомами являются: острые (почечная колика) и тупые боли в поясничной области, микро- и макрогематурия, пиурия, отхождение песка и камней и анурия. Отсутствие болевых ощущений и тупые боли наблюдаются чаще при больших малоподвижных и коралловидных камнях, а приступы почечной колики — при небольших подвижных камнях лоханки и мочеточника. Гематурия носит преходящий характер, сочетается с болями или возникает после ходьбы и физической нагрузки. Развившиеся гнойно-септические осложнения нефролитиаза проявляются усилением болей, гнойной мочой, высокой гектической лихорадкой, ознобами, азотемией и интоксикацией.

Для диагностики почечнокаменной болезни требуется применение современных методов исследования — ультразвуковое сканирование, обзорная и экскреторная урография, по показаниям — ретроградная пиелография, анализы крови и мочи с определением микроэлементов и вида солей. При правильной оценке исследований устанавливаются форма нефроуретеролитиаза, вид диатеза, анатомо-функциональное состояние почек и мочевых путей, что позволяет обосновать методы лечения и профилактики заболевания.

В связи с многообразием этиопатогенетических и клинических форм при почечнокаменной болезни применяется комплексное лечение, включающее хирургические (оперативное удаление, дистанционная литотрипсия, инструментальное удаление и низведение камней) и консервативные методы (диетотерапия при диатезах, медикаментозно-

физическое и санаторно-курортное лечение. Хирургическое лечение показано при больших лоханочно-чашечковых и мочеточниковых камнях, стойко обтурирующих просвет мочеточника и нарушающих функцию почки. Оперативные вмешательства должны носить органосохраняющий, щадящий характер (пиелотомия, субкортикальная пиелотомия, частичная нефротомия, уретеротомия, резекция сегмента почки) и только при гнойно-воспалительных процессах и полной утрате функции почки необходимо выполнять нежелательную операцию — нефрэктомию.

С 1980 г. практика лечения нефролитиаза обогатилась методом дробления камней почек и мочеточника ударноволновой энергией, вырабатываемой вне организма. Созданы аппараты — литотрипторы, генерирующие электрогидравлические, электромагнитные или пьезоэлектрические ударные волны, с помощью которых выполняется дистанционная литотрипсия. Под воздействием волн камень в почке разрушается и выходит в виде песка или мелких фрагментов. Показаниями для дистанционной литотрипсии являются камни почек, верхней и средней трети мочеточников размерами до 2 см в диаметре и отсутствии нарушений функции почек. На сегодняшний день дистанционная литотрипсия, выполненная по правильным показаниям, представляет малоинвазивный и очень эффективный метод лечения нефроуретеролитиаза.

Совершенствование эндоскопического инструментария расширило возможности извлечения камней из мочеточника через естественные пути с помощью корзинчатых и петельных экстракторов. Применяется также метод удаления небольших камней из почки эндоскопом путем чрезкожной ее пункции и расширения операционного отверстия тубусами.

Консервативное лечение показано при небольших подвижных камнях почек и мочеточников (до 1 см в диаметре), при наличии хорошей проходимости и уродинамики мочевых путей, а также после оперативного удаления камней или литотрипсии. Из методов консервативного лечения ведущими являются медикаментозно-физические, которые стимулируют спонтанное отхождение камней, способствуют устранению мочевой инфекции, улучшению кровоснабжения и восстановлению функции почек. Среди медикаментозных средств в первую очередь применяются: мочегонные травы (спорыш, укроп, брусничный лист, толокнянка), эфирные масла группы терпенов (рватинекс, уролесан, цистенал, фитолизин), болеутоляющие (промедол и др.), спазмолитические препараты (баралгин, ношпа, атропин, папаверин, галидор) и противовоспалительные средства (антибиотики и уросептики — по чувствительности микрофлоры мочи). Медикаментозно-физические методы включают: лечебную физкультуру, физиотерапию (УВЧ, ультразвук, ионофорез

на область почек, теплые сидячие ванны) и иглорефлексотерапию. Для купирования почечной колики применяются катетеризация мочеточника, поясничная новокаиновая блокада по Вишневскому, блокада семенного канатика или круглой связки матки по Лорин — Эпштейну.

Диетотерапия показана при диагностированном виде нефролитиазе или диатезе и корректируется соответствующими этиотропными медикаментозными средствами. При уратурии и уратных камнях рекомендуется молочно-растительная диета, способствующая ощелачиванию мочи. К употреблению разрешаются все мучные и молочные продукты, яйца, животные и растительные жиры, разнообразные фрукты и овощи, сладости, чай, кофе, витамины А, В₁, В₆, С. Запрещаются или очень ограничиваются мясные продукты. Для ощелачивания мочи и предотвращения роста камней показаны увеличенное потребление жидкости, щелочные минеральные воды, цитратные медикаментозные препараты (уралит-У, солимок, блемарен, солуран, магурлит, аллопуринол). Дозу препарата регулируют сами больные, поддерживая Рн мочи в интервале 6,2-6,6.

При оксалурии и оксалатном нефролитиазе рекомендуются мясо и рыба в отварном виде, мучные и крупяные продукты, животные и растительные жиры, овощи, фрукты, сахар, мед, витамины — А, Д, С, В₆. В диете ограничивают картофель, морковь, молоко, яйца, приправы и пряности, хлебный квас, томатный сок, шоколад, кофе, какао, крепкий чай. Для снижения синтеза щавелевой кислоты и выведения оксалатов из организма рекомендуются отвары листьев черной смородины и винограда, компоты из кизила и медикаментозные средства — пиридоксин, окись магния, метиленовый синий, магурлит, аллопуринол.

При фосфатурии и фосфатном нефролитиазе назначается диета с ограничением молочно-растительной и преобладанием мясной и жирной пищи — мясо животных, птиц и рыбы, мучные и крупяные продукты, животные и растительные жиры, сахар, сладости, витамины — А и Д. Ограничиваются и запрещаются сдобные хлебные изделия, молоко и молочные продукты, яйца, овощи корневые и зеленые, фрукты и ягоды (за исключением кислых — брусника, красная смородин

на, чернослив, алыча, лимоны, кислые яблоки). Для профилактики рецидивного камнеобразования дают препараты, подкисляющие мочу: пенициллин, экстракт марены красильной, кислоты — борную, бензойную, аскорбиновую, хлористый аммоний, метионин.

При цистинурии и белковых камнях рекомендуются молочно-растительная диета, обильное питье жидкости (не менее 2,5-3 л в сутки), щелочные минеральные воды и витамины — А и С и применяют медикаментозное лечение: пенициллин, аскорбиновая кислота и бикарбонат натрия (до 5 г/сут.).

Если вид нефролитиаза и диатеза окончательно не установлены, то рекомендуются разнообразное витаминизированное питание, потребление увеличенного количества жидкости, соки из свежих овощей, фруктов и ягод и витамины.

Санаторно-курортное лечение показано больным с камнями почек и мочеточников, подлежащих консервативной терапии, а также после оперативных вмешательств и литотрипсии. Прием минеральной воды на курорте способствует нормализации обмена веществ, окислению или ощелачиванию мочи, повышению диуреза, отхождению камней и продуктов воспалительных процессов, профилактике рецидивов камнеобразования. Эффективность лечения зависит от правильного подбора курорта. При камнях с кислой реакцией мочи (ураты, оксалаты) показано лечение на курортах со щелочными минеральными водами (курорты — Железноводск, Ессентуки, Березовский). При камнях со щелочной мочой (фосфаты, карбонаты, белковые) показаны курорты с минеральной водой, окисляющей мочу (курорты — Кисловодск, Арзни, Кука, Трускавец).

Результаты лечения и профилактика почечнокаменной болезни недостаточно определены и зависят от возможностей устранения выявленных причин заболевания, нормализации обмена веществ, ликвидации мочевого инфекции и восстановления функции почек и мочевых путей на длительный период. Общая профилактика нефролитиаза подкрепляется комплексом индивидуальных мероприятий по рационализации питания, образа жизни, условий труда и эффективности лечения.

УДК616/618(57.5):615.838

ИЗУЧЕНИЕ КРАЕВЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПАТОЛОГИИ НАСЕЛЕНИЯ И МЕСТНЫХ ИСТОЧНИКОВ ОЗДОРОВЛЕНИЯ В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ В XIX–XX ВЕКАХ

Н. М. Комова, С. П. Фирсова

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад. А.А.Майборода, кафедра социальной медицины и организации здравоохранения — зав. доцент И.М.Комова)

Значительное место в формировании само-бытного направления развития медицинской науки занимает деятельность Общества врачей Восточной Сибири. Оно явилось одним из первых провинциальных медицинских обществ и четвертым в России. (1858 г., официальная дата 26 июня 1863 г.). Инициаторами создания явились замечательные врачи Г.В.Вейрих, И.В.Кинаст, Н.А.Белоголовый, Н.И.Кашин и др. За период неофициального существования Общества было заслушано 32 доклада, из них 11 сделал Н.И.Кашин. Оригинальна цель создания Общества, регламентируемая первым параграфом Устава: «научное единение врачей и в особенности в изучении местности, климата, образа жизни и болезней, господствующих в Восточной Сибири».

Н.И.Кашин по поводу необходимости изучения сибирского населения писал: «Если мы хотим принести пользу людям, то лучше нам изучать прямо этих людей, нежели мертвые книги, написанные иностранными учеными, жившими за тридевять земель, в другом климате и других условиях». Н.И.Кашин воплощал сам эту идею, опубликовал следующие научные работы: «Описание эндемических и других господствующих болезней по реке Урову [3], где дал впервые описание уровской болезни (впоследствии болезни Кашина—Бека). Медико-топографическое описание Князе-Константиновской дистанции Нерчинского округа [4], «Сведения о распространении зоба и кретинизма в пределах Российской империи» [5], «Эндемия зоба и кретинизма в Иркутской губернии» [8] и составил программу для медико-топографических описаний.

Изучению сибирского края Кашин посвятил всю свою трудовую жизнь. В 1862 г. он блестяще защитил диссертацию на тему: «О пузырьчатых глистах или гидатидях в разных органах человеческого тела» [6]. Интерес к диссертации был большой, в ней Н.И.Кашин указал на широкое распространение глистных заболеваний среди местного населения (из 130 случаев смерти бурят на вскрытии лишь 2 из них не были поражены глистами). «Московская медицинская газета» писала,

что Н.И.Кашин обогатил медицину своим трудом, несмотря на то, что он его писал в Иркутске, а не в научном центре.

Проблемам краевой патологии уделял внимание Н.В.Кириллов, который с 1886 г. работал окружным врачом Верхнеудинска (ныне г.Улан-Удэ). Им опубликованы работы «Проказа, в особенности в Приморской области», «Отношение тибетской медицины к современной», «Санитарная обстановка, болезни полярных стран, преимущественно Северо-Востока Азии», «Акушерство у забайкальских инородцев», «Моровая язва или людская чума на Дальнем Востоке».

Привлекало внимание врачей изучение местных минеральных источников, первые из них выполнены Г.В.Вейрихом «Описание Туркинских и Дарасунских минеральных вод» [1], О.Я.Дубанским «О Дарасунских минеральных водах», Н.И.Аброновым «О Туркинских минеральных источниках», изучались воды Ямаровского источника, Ниловой пустыни, Усольских соляных источников [10,12,13].

Ученые медики изучали особенности труда рабочих Восточной Сибири. Первое описание каторжного труда рудничных рабочих было дано Н.В.Кирилловым. В начале XX века комплексное изучение эндемического зоба и уровской болезни проводилось под руководством профессора В.Г.Шипачева сотрудниками большинства кафедр медицинского факультета, в последующем института (хирургия, терапия, акушерство-гинекология, нервные, глазные болезни, лор болезни, нормальной и патологической анатомии, общей и социальной гигиены, гигиены питания, химические кафедры, терапевтической стоматологии и др.) [10].

Проводились массовые медицинские осмотры в районах Иркутской области и Прибайкалья — выявлены были очаги зоба и уровской болезни (болезни Кашина—Бека), частота поражения в зависимости от пониженного содержания йода и других химических веществ в почве, воде, продуктах питания. Проблеме эндемического зоба посвящены работы профессора В.Г.Шипачева и его сотрудников (П.А.Маценко и др.), профессора

В.С.Левит, В.А.Донского, М.И.Гамова, З.И.-Кирилловой и др.[12].

Ряд исследований по этим проблемам оформлен в виде монографий, кандидатских и докторских диссертаций. Свыше 50 трудов выполнено научными работниками различных кафедр по проблеме урвской болезни.

В работах В.Г.Шипачева, И.М.Морозова, М.П.Михайлова, В.А.Донского, А.М.Попова, И.А.Топоркова и многих других отражены материалы о частоте, характере поражения ею взрослых, детей и женщин, изменения в различных органах и системах организма больного. В.Г.Шипачев жил месяцами среди местного населения, наблюдал особенности его быта, что позволило исследователю связать возникновение урвской болезни с антисанитарией, бескультурьем, в значительной мере порожденными «золотой лихорадкой», поисками золота везде, даже в лужах и на огородах. Все это дало возможность В.Г.Шипачеву, опираясь на результаты исследования многих участников работы, в то время считать, что урвская болезнь развивается на почве неправильного питания, скудного и однообразного; в сочетании с неблагоприятными факторами, такими, как водный, и др.

Особенности условий труда, быта рабочих отдельных профессий, их влияние на здоровье с 1926 г. стали изучать сотрудники специально организованной под руководством профессора А.А.Корчагина (зав.губернским отделом здравоохранения) профессиональной амбулатории. Было изучено состояние здоровья, условия труда и быта рабочих печатников, кожевников, пимокатов, табачников, горняков Черембасса, рабочих Хайтинской фарфоровой фабрики. В 1926 г. А.А.Корчагиним была защищена докторская диссертация на тему «Труд, быт, состояние физического развития и здоровья иркутских рабочих» [9]. Большое внимание уделялось проблемам туберкулеза легких, гельминтозов, малярии, трахомы, слепоты, зоба, о чем говорили в 1924 г. делегаты I съезда врачей Восточной Сибири [12].

На территории Восточно-Сибирского края было известно несколько очагов лепры. Плановое изучение Байкальской зоны лепры началось в советское время, после окончания гражданской войны. В 1926 году на I Всесоюзном совещании по борьбе с лепрой выступил первый руководитель Иркутского лепрозория И.Н.Переводчиков. Собственные данные И.Н.Переводчикова касаются обследования в 1925 г. района Баргузинской долины (в основном остров Ольхон). В дальнейшем больший вклад в научные исследования внесли сотрудники кафедры дермато-венерологии ИГМИ Л.В.Шилов, М.С.Каплун и другие.

В 30-е годы много внимания было уделено изучению чумы в Забайкалье, в Бурятской и Монгольской республиках, руководил экспедициями А.М.Скородумов, по его инициати-

ве была организована противочумная лаборатория в Иркутске, а затем на ее базе — противочумный институт Сибири и Дальнего Востока. Экспедиционный метод был использован и для изучения состояния здоровья коренных жителей Сибири [12].

Так, под руководством и при активном участии доцента Т.А.Ларионовой в 1936 г. была проведена медико-санитарная экспедиция Восточно-Сибирского отдела здравоохранения в Витимо-Олекминский национальный округ, в которой приняли участие врачи специалисты: фтизиатр, дермато-венеролог, окулист, санитарный врач, рентгенотехник, лекарский помощник. Сотрудники проделали огромный путь: по железной дороге 2500 км, по реке Витиму на барже около 1000 км, на лошадях вьючным способом 600 км, на оленях верхом 400 км, около 300 км пешком. Было обследовано население всех населенных пунктов по пути следования, прежде всего коренные жители якуты, эвенки, тофы и др., выявлены особенности жизненного уклада, бытовых условий, трудовой деятельности, питания, окружающей среды: климат, водоснабжение и их влияние на состояние здоровья населения, дана оценка состоянию здоровья и рекомендации местным медикам, в основном средним медицинским работникам медпунктов, по лечению заболевших и по сохранению здоровья [12].

Много работ было выполнено по исследованию местных источников оздоровления. М.П.Михайлов изучил курортные ресурсы, целебные свойства бальнеологических, грязевых 22 здравниц Сибири и Бурят-Монгольской АССР (Аршан, Дарасун, Олентуй, Усолье-Сибирское, Усть-Кут и др.). К этой проблеме он привлек многие кафедры Иркутского медицинского института. Им опубликовано по этой проблеме 5 монографий: «Курорты Сибири» — 1932; совместно с Жинкиным «Курорт «Питательный» (Ильинский) и его лечебное значение» — Верхнеудинск, 1932 и др.

А.И.Казанцев продолжил изучение болезни Кашина—Бека (урвской), по одной из работ защитил докторскую диссертацию. Продолжили изучение действия минеральных вод Кука, Аршан под руководством доцента Б.И.Корнакова и др. [10].

В последующие годы региональным проблемам были посвящены работы большинства сотрудников ИГМИ, особое внимание уделялось основам гигиены труда и профпатологии по всем отраслям промышленности Иркутской области и охватывали территорию от Усть-Илимска до северного Прибайкалья, на крупных предприятиях объединения «Иркутсклеспром», Усольского химкомбината, Байкальского целлюлозно-бумажного комбината, Иркутского алюминиевого завода, комбинатов «Лензолото», «Востсибуголь», предприятий слюдяной промышленности, п/о «Ангарскнефтеоргсинтез» и др. [2].

В начале пятидесятых годов внимание научных учреждений и практических органов здравоохранения привлечено клещевой энцефалитом, изучением которого занимались Е.И.Мельникова, Т.А.Кондакова, В.А.Карпюк и др. [16].

Не оставалась без внимания и заболеваемость населения глистными инвазиями. В последние годы начато интенсивное изучение биогельминтозов, характеризующихся признаками природной очаговости.

В 1982-1987 гг. группой сотрудников медицинского института и практических учреждений здравоохранения области под руководством доктора биологических наук А.А.Майборода выполнялась комплексная тема «Эпидемиология описторхоза и других гельминтозов в Иркутской области и снижение пораженности населения», позволившая не только накопить фактические данные по инвазированности, но и организовать ряд эффективных мероприятий по борьбе с ними [16].

Вопросы охраны окружающей среды от загрязнений в связи с ростом промышленности, влияние на здоровье живущего и будущего поколений в области нашли свое отражение в исследованиях ученых-гигиенистов под руководством проф. Я.М.Грушко, членкорр. РАМН проф. М.Ф.Савченкова, проф. А.Н.Литвинцева. Выделялось, оформилось научное направление «Медицинская экология» и создан центр по этой проблеме [14]. Сотрудники более 20 кафедр выполнили научные исследования под руководством академ. РАМН К.Р.Седова по изучению медико-биологических проблем на строительстве БАМа и по оказанию специализированной, квалифицированной медицинской помощи [15].

Проводились исследования по изучению медико-биологических проблем в отдельных формирующихся территориально-промышленных комплексах — Братском, Зиминско-Саянском.

Несомненно, внимание к научным исследованиям, краевой патологии, реализация государственной политики в области здравоохранения в годы советской власти позволили добиться значительных результатов в охране здоровья населения Приангарья. Так, по данным А.А.Корчагина, уже в 1929 г. естественный прирост населения в Восточно-Сибирском крае составил 27,8%, что было обусловлено резким снижением общей и детской смертности в первую очередь от инфекцион-

ных и социально-опасных болезней.

Традиции медиков XIX-XX века продолжают в Восточной Сибири и в настоящее время.

Сегодня требует серьезного осмысления состояние экологической обстановки в регионе, влияние на популяцию и здоровье.

Серьезные гигиенические, токсикологические, экспериментальные, клинические, иммунологические исследования требуют больших финансовых затрат прежде всего для оснащения современной аппаратурой, внедрения новых методик.

Вместе с тем, несмотря на большие финансовые затруднения, ученые-медики не прекращают своих исследований, понимая их необходимость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейрих Г.В. Описание Туркинских и Дарасунских минеральных вод. — 1859.
2. Иркутский медицинский институт. //Под ред. М.А.Рыбалко, 1930-1980 гг. — Иркутск, 1980.
3. Кашин Н.И. Описание эндемических и других господствующих болезней по реке Урву. — 1857.
4. Кашин Н.И. Медико-топографическое описание Князе-Константиновской дистанции Нерчинского округа. — 1860.
5. Кашин Н.И. Сведения о распространении зоба и кретинизма в пределах Российской империи. — 1861.
6. Кашин Н.И. О пузырьчатых глистах или гидатид в разных органах человеческого тела. //Докт. дис. — 1862.
7. Кашин Н.И. Программа для медико-топографических описаний. //Протоколы общества врачей Восточной Сибири. — Иркутск, 1863-1864.
8. Кашин Н.И. Эпидемия зоба и кретинизма в Иркутской губернии. //Протоколы общества русских врачей в Москве. — М., 1863.
9. Корчагин А.А. Труд, быт, состояние физического развития и здоровья иркутских рабочих. //Докт. дис. — Иркутск, 1928. — 175 с.
10. Ларионова Т.И., Евсеева Н.П. Высшая медицинская школа в Иркутске 1919-1969 гг. — Иркутск, 1970.
11. Майборода А.А., Колокольцев М.М., Куприянова Н.Ю. и др. Особенности эпидемиологии, пути совершенствования мер борьбы и профилактики гельминтозов в Иркутской области. //Окружающая среда и здоровье человека. — Иркутск, 1990, — С.103-110.
12. Малоземова А.И. Из истории здравоохранения в Иркутской области. — Иркутск, 1961.
13. Михайлов М.П. Курорты Сибири. — Иркутск: Огиз, 1932.
14. Савченков М.Ф. Гигиена применения пестицидов в Сибири. — Иркутск, 1994.
15. Седов К.Р. Медико-биологические проблемы Западного участка БАМа. — Новосибирск, 1982.
16. Секулович А.Ф. Из истории борьбы с заразными болезнями в Иркутской области. — Иркутск, 1994.

ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ

УДК 616.248:577.15

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ГЛУТАТИОНА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Т. П. Бардымова

Дис.... канд. мед. наук — Барнаул, 1995. — 176 с.

Диссертация выполнена в Иркутском государственном медицинском университете и посвящена актуальной проблеме современной пульмонологии и аллергологии. Научные руководители: д.м.н., профессор Т.П.Сизых, и д.м.н. профессор Л.С.Колесниченко. Защита состоялась в Алтайском государственном медицинском университете.

Целью работы явилось изучение некоторых звеньев патогенеза бронхиальной астмы на уровне исследования активности основных ферментов метаболизма глутатиона в плазме и эритроцитах крови.

Впервые у больных бронхиальной астмой проведено комплексное исследование активности основных ферментов метаболизма глутатиона: глутатион-редуктазы, глутатионпероксидазы, глутатионтрансферазы в плазме и эритроцитах и гаммаглутамилтрансфера-

зы в плазме крови. Выявлены сдвиги активности этих ферментов у больных разными формами бронхиальной астмы, при разных степенях тяжести течения и фазах заболевания. Установлен эффект регуляции цАМФ на глутатионтрансферазу эритроцитов у здоровых лиц, а у больных бронхиальной астмой эта регуляция зависела от формы.

Полученные данные расширяют представления о метаболизме ферментов системы глутатиона у больных бронхиальной астмой как иммунной, так и неиммунной формой. Изучение эффекта регуляции цАМФ на глутатионтрансферазу эритроцитов помогает прогнозировать течение инфекционно-аллергической астмы, дифференцировать разные формы бронхиальной астмы. Получено положительное решение на изобретение.

УДК 618.2:547.533

ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ И ПУТИ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕПАТО-БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ КРЫС И ИХ ПОТОМСТВА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТОЛУОЛА

В. И. Устюжанин

Дис.... канд. мед. наук — 1995

5 января 1995 г. на заседании специализированного Ученого Совета президиума Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук УСТЮЖАНИНЫМ Владимиром Ильичом. Тема диссертационной работы: «Закономерности развития и пути предупреждения альтернативных изменений гепато-билиарной системы у беременных крыс и их потомства при воздействии толуола». Работа выполнена под руководством д.м.н., профессора Л.И.Жорытова, научный консультант д.м.н., профессор В.В.Малышев.

Цель работы: выявить закономерности и механизмы развития под действием толуола альтернативных изменений гепато-билиарной системы у крыс в различные сроки беремен-

ности, в период лактации, а также у их потомства.

Научная новизна работы заключалась в следующем. Впервые установлены закономерности изменения внешней секреторной функции печени, а также ряда ее органометрических показателей в зависимости от срока беременности. Выяснено, что при физиологической беременности имеют место морфофункциональные напряжения в гепато-билиарной системе. Впервые установлено, что в условиях предварительного трехмесячного воздействия толуола на уровне ПДК до беременности, в первую ее неделю отмечаются значительные альтернативные изменения гепато-билиарной системы у беременных крыс и их потомства первого поколения.

Доказано, что естественный антиокси-

дант — токоферол эффективно ограничивает повреждающие эффекты толуола, т.е. тем самым повышает устойчивость организма к низкомолекулярным органическим соединениям.

В ходе работы экспериментально обоснованы перспективные пути ограничения альтернативных изменений гепато-билиарной системы у беременных и их потомства в ус-

ловиях взаимодействия материнского организма с органическими растворителями. В результате диктуется необходимость ограничения контакта женщин детородного возраста с данными факторами производственной среды. При невозможности избежать контакта рекомендуется вводить в пищевой рацион продукты, богатые витамином Е (растительные масла, овощи, яйца и др.).

УДК 616.45-001.1/.3-002

ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ АКТИВНОСТИ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

В. В. Кузьменко

Дис.... канд. мед. наук — 1995

5 января 1995 г. на заседании специализированного Совета Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН состоялась защита диссертационной работы на соискание ученой степени кандидата медицинских наук КУЗЬМЕНКО Владимиром Викторовичем. Тема диссертации: «Закономерности развития воспалительного процесса при увеличении активности стресс-лимитирующих систем организма». Выполнена под руководством д.м.н., профессора В.В.Малышева и к.б.н., старшего научного сотрудника Л.С.Васильевой.

Цель работы: выявить взаимосвязи воспаления и стресс-реакции и выяснить возможности направленной коррекции воспалительного процесса путем повышения мощности стресс-лимитирующих систем организма.

В результате работы получены неизвестные ранее факты о взаимосвязи стресса и воспаления. Доказано, что воспаление закономерно сопровождается развитием стресс-реакции. На базе этих данных предложен но-

вый подход к проблеме регуляции воспаления, основанный на изменении выраженности сопряженной с воспалением стресс-реакции. Впервые выявлены закономерности развития воспалительного процесса в условиях ограничения сопутствующей стресс-реакции, раскрыты неизвестные механизмы действия ГОМК, пролактина, дибунала, α -токоферола на динамику воспаления.

Установлено, что применение этих препаратов с целью ограничения сопутствующего воспалению стресса приводит к изменению сосудистой реакции, стимуляции фагоцитоза в очаге воспаления и ускоряет формирование фибробластической капсулы вокруг инородного тела.

Практическая значимость работы заключается в том, что в ней показаны новые возможности и пути оптимизации воспалительного процесса и сокращения его продолжительности с помощью метаболитов центральных (ГОМК и пролактин) и периферических (α -токоферола и дибунал) стресс-лимитирующих систем организма.

АННОТАЦИИ МОНОГРАФИЧЕСКИХ ИЗДАНИЙ

УДК 616.24:616.12-008

БИОМЕХАНИКА ДЫХАНИЯ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ЗАСТОЕ В ЛЕГКИХ

Ф. Ф. Тетнев., Т. Н. Бодрова, В. М. Макаров

Томск: Изд-во Томского ун-та, 1993. — 151 с.

Целью настоящей работы было рассмотреть относительно «чистую» модель рестриктивных нарушений вентиляции легких, обусловленных застойными изменениями в них при недостаточности левых отделов сердца. Можно было бы привести результаты измерений

показателей вентиляции легких и механики дыхания и объяснить их с позиции общепринятого представления. Но это вряд ли было бы достойно специального внимания. Рестриктивные изменения вентиляции легких и механики дыхания состоят в снижении ОЕЛ,

ЖЕЛ, растяжимости легких и повышении их коэффициента ретракции, что в общем подтверждается при клинико-инструментальных исследованиях. Однако, описывая сравнительно ясные и простые результаты измерений, исследователь должен анализировать их не с точки зрения простоты, удобства практического их использования, а с позиции формальной логики, поиска истины: насколько убедительными и доказательными являются простые на первый взгляд истины, ставшие аксиомами на современном этапе развития клинической физиологии дыхания.

1. Прежде всего перед исследователем встает проблема классификации изучаемых явлений, в частности механических аспектов вентиляции легких. Механика дыхания является одним из компонентов функции аппарата внешнего дыхания. Нарушения механики дыхания имеют важное значение в формировании недостаточности внешнего дыхания. В частности, это касается НВД при кардиогенном застое в легких. Систематизация застойных изменений в легких при недостаточности левых отделов сердца ведется обычно с позиции классификации сердечной недостаточности, разновидностей застоя по рентгенологическим признакам. Классифицирование же нарушений вентиляционной функции легких обычно не проводится, а если и проводится, то основывается на клинической оценке выраженности симптома одышки. Данные литературы о классификации нарушений функции аппарата внешнего дыхания весьма противоречивы. Чисто клинический подход к классификации НВД чрезвычайно упрощен. Сравнительно легко разграничить острые и хронические формы НВД, если известен анамнез заболевания. Вопрос, в каком звене аппарата внешнего дыхания имеются патологические изменения, решить, опираясь только на клинические данные, можно лишь предположительно. Степень тяжести нарушений внешнего дыхания, как принято в отечественной литературе, стадию нарушений функции внешнего дыхания (НВД) определяют по степени выраженности одышки, выраженности цианоза и его особенностей. Центральный цианоз диффузный, теплый, обусловлен недонасыщением крови кислородом в легких. Периферический цианоз, акроцианоз холодный, связан с нарушениями циркуляции крови в тканях в результате снижения пропульсивной функции левого желудочка. При кардиогенном застое в легких обычно имеет место рестриктивная, инспираторная одышка, а цианоз смешанный: и центральный, и периферический. Однако нельзя удовлетвориться чисто клиническим уровнем диагностики НВД при данной форме патологии легких, когда клиника в настоящее время вооружена методами исследования газового состава крови, диффузионной емкости легких, кровотока в легких, показателей вентиляции, механики дыхания и др.

Диагностика функциональных нарушений

представляет не чисто академический интерес. Исследование различных параметров внешнего дыхания позволит ввести существенные коррективы в лечение пациентов с нарушениями внешнего дыхания. Изучение же внешнего дыхания как звена дыхания в целом позволит правильно понимать природу его нарушений и соответственно правильнее определять стратегию лечения. Учитывая сложившееся противоречие, в настоящей работе уделяется важное место проблеме классификации НВД, приводится и обосновывается классификация, разработанная в лаборатории пропедевтической терапевтической клиники Томского медицинского института.

2. Практическое применение достижений клинической физиологии дыхания зависит от многих причин, среди которых основной, пожалуй, является простота измерений и теоретической интерпретации результатов измерения показателей. Определенную роль в этом отношении играют субъективные факторы, в частности классификация как фактор, определяющий социальный заказ, но об этом уже сказано. Простота, однозначность и ясность трактовки изменений показателей функции легких вовсе не означают, что интерпретация правильная. Всякое упрощение допустимо лишь в определенных пределах. Например, общепринятый показатель или группа показателей поток/объем могут быть резко сниженными и при нарушении проходимости бронхов и при утомлении исследуемого лица. Это, однако, не дает основания в обоих случаях говорить о нарушении бронхиальной проходимости. Снижение показателей петли поток/объем может быть и при обструктивных и при рестриктивных нарушениях вентиляции легких. Без контроля ВГО или ФОЕ в этом случае нельзя однозначно судить о нарушении бронхиальной проходимости. Еще пример: при бронхиальной астме, эмфиземе легких, сердечной недостаточности под влиянием физической нагрузки увеличиваются бронхиальное сопротивление, работа дыхания, могут существенно снижаться показатели вентиляционной функции. При этом одышка заставляет пациентов прекращать выполнение физической нагрузки. Результаты исследования проще трактовать как возникновение бронхоспазма в ответ на физическую нагрузку. Однако такое суждение ошибочно. При физической нагрузке увеличивается МОД, что само по себе приводит к повышению бронхиального сопротивления. Одышка и утомление снижают косвенные показатели бронхиальной проходимости. А неэластическое и бронхиальное сопротивление при этом не повышаются, а могут существенно снижаться. Таким образом, без контроля изменения механических сопротивлений в условиях адекватной скорости воздушного потока нельзя судить о бронхоспастической реакции в ответ на физическую нагрузку. Упрощенная трактовка изменений показателей бронхиальной проходимости

может привести к необычайной гипердиагностике нарушения бронхиальной проходимости, заслоняя истинные причины нарушения вентиляционной функции легких там, где оно имеет место.

3. Исследования биомеханики дыхания не вошли в широкую практику клинико-функциональных исследований, как нам представляется, по двум причинам. Во-первых, методы исследования биомеханики дыхания сложны для выполнения как для исследуемого лица, так и для исследователя. При этом требуется специальная измерительная аппаратура, введение внутрипищеводного зонда для определения транспульмонального давления. Во-вторых, результаты измерений трудно интерпретировать. Весьма часто показатели биомеханики дыхания вопреки ожиданиям получаются нормальными или мало отличаются от нормальных величин там, где вентиляционные показатели снижены существенно. Такие результаты измерений не должны вызывать недоумения, поскольку показатели механики дыхания характеризуют состояние только внутрилегочных механических сопротивлений, в вентиляционные показатели зависят еще и от внелегочных причин, от эмоционального состояния исследуемого лица. Тем не менее хотя показатели механики дыхания более точны и объективны в отношении выявления нарушения бронхиальной проходимости и эластических свойств легких, при оценке вентиляционной функции легких привычно опираться на показатели петли поток/объем и спирографии. Проще исследовать, понятнее результат, но не вполне корректно. В клинической медицине, к сожалению, пока остается неразработанной проблема внелегочных механизмов нарушения вентиляции легких и механики дыхания. К изучению этого раздела клинической физиологии дыхания можно подойти, пережив своеобразный бум «всеобщего нарушения бронхиальной проходимости», пережив отрез-

вление путем точных сопоставлений общего снижения вентиляционных резервов и части их, обусловленных внутрилегочными причинами. Нужно разработать специальные подходы к измерению внелегочных сопротивлений и факторов, чтобы измерения эти имели строго научный характер. Можно, однако, прийти к взвешенному пониманию значения вне- и внутрилегочных причин, не переживая периоды крайних увлечений, однако для этого требуется должный изначальный методологический уровень подготовки исследователя.

4. Исследования механики дыхания в клинике принесли с собой не только расширение возможностей измерения бронхиального сопротивления, растяжимости легких и коэффициента ретракции. С механикой дыхания в клиническую физиологию дыхания пришел ряд наблюдений и фактов, которые не укладываются в общепринятую схему механических движений в аппарате внешнего дыхания (концепцию Ф.Дондерса).

В настоящей работе биомеханика дыхания при кардиогенном застое в легких была рассмотрена во всех этих четырех аспектах проблемы. Парадоксальные результаты измерения показателей механики дыхания рассматривались с позиции концепции о механической активности легких. Предлагаемые нами трактовки классификации НВД, различных изменений показателей вентиляционной функции легких и механики дыхания мы не считали единственно правильными. Мы предприняли попытку описать последовательность рассуждений, этапы исследований, которые привели нас к пониманию необходимости существенно ограничить весьма преувеличенную роль бронхоспазма при легочной патологии, в том числе и при кардиогенном застое в легких, более сдержанной оценке значения нарушения бронхиальной проходимости и к обоснованию концепции о механической активности легких.

УДК 616.341:612.33

МОТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ТОНКОЙ КИШКИ В НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

А. А. Курьгин, В. А. Багаев, Ал. А. Курьгин, Л. И. Сысоева

СПб.: Наука, 1994. — 202 с.

Монография написана авторским коллективом, включающим физиологов и хирургов, и посвящена моторной функции тонкой кишки человека и животных в норме, при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, в разные сроки после стволовой поддиафрагмальной ваготомии и некоторых других операций на желудке. На основании многолетних исследований представлены подробные качественные и количественные показатели кишечной моторики, динамика их измене-

ний после ваготомии, характеристика и принципы коррекции моторно-эвакуаторных расстройств желудка и тонкой кишки в раннем послеоперационном периоде. Книга во многом оригинальна, не имеет аналогов и предназначается для физиологов, хирургов и гастроэнтерологов. Библиогр. 235 назв. Ил. 60. Табл. 18.

Моторная функция тонкой кишки, или, проще говоря, ее моторика, привлекает внимание экспериментаторов и клиницистов в

течение многих десятилетий. История изучения этой важной функции тонкой кишки характеризуется периодами успеха и застоя, а результаты исследования зависят, как правило, от появления какого-то нового метода. Хорошо известна малая доступность тонкой кишки для физиологических наблюдений в эксперименте, а что касается клинических условий, то эти трудности порой граничат с невозможностью.

Авторский коллектив настоящей монографии, состоящий из физиологов и клиницистов, объединенных многолетним опытом работы в области экспериментальной и клинической гастроэнтерологии, счел не только возможным, но и необходимым обратиться к моторике тонкой кишки по ряду причин.

Прежде всего, изучение моторной функции тонкой кишки в последние годы сместилось в большой степени из экспериментальной лаборатории в клиническую практику. Повышенный интерес клиницистов к этой проблеме обусловлен как широким применением ваготомии в хирургическом лечении ряда желудочно-кишечных заболеваний, так и использованием медикаментов, главной точкой приложения которых является вегетативная нервная система. Пересечение блуждающего нерва и применение вегетотропных лекарственных препаратов так или иначе затрагивают моторную функцию тонкой кишки.

Важно учитывать и то, что результаты исследований моторной функции тонкой кишки с помощью многих традиционных методов в настоящее время уже не отражают существа процессов и в какой-то мере являются даже тормозом в развитии некоторых разделов физиологии и клинической медицины. В этой связи нельзя не обратить внимание на создание радиотелеметрических методов исследования и появившуюся возможность использования их в изучении моторной функции тонкой кишки.

Одному из авторов данной монографии (см.: Курыгин Ал., 1990) удалось применить один из таких методов для исследования моторики тонкой кишки не только в эксперименте, но и в клинике. Кроме того, в эксперименте разработана оригинальная методика одновременного исследования моторной и секреторной функций тонкой кишки (Курыгин, Багаев, 1985, 1989). Результаты, полученные с помощью указанных методов исследования, во многом оказались неожиданными и позволили по-новому охарактеризовать закономерности моторной функции тонкой кишки у животных (собака) и человека.

Как это ни парадоксально, но даже с точки зрения «чистой» физиологии роль блуждающего нерва в регуляции сократительной деятельности тонкой кишки остается во многом неясной. Общепринятым считается положение о вагусно-симпатическом моторном антагонизме, согласно которому стимулирующий эффект осуществляется парасимпати-

ческой нервной системой, а тормозное влияние на кишечную моторику опосредуется симпатическими нервными структурами. Сложившееся много лет назад представление о функциональном антагонизме двух отделов единой вегетативной нервной системы до сих пор лежит в основе объяснения послеоперационного пареза кишечника, в патогенезе которого ведущая роль отводится гиперактивности симпатoadреналовой системы (Catchpole, 1969; Dubais et al., 1973; Smith et al., 1977; Шанин и др., 1978; Нечай, Островская, 1981; Milla, 1986).

Однако в последние годы получены данные, позволяющие пересмотреть морфологические и функциональные соотношения между составными частями вегетативной нервной системы, а также изменить представление о роли экстраорганной иннервации тонкой кишки в регуляции ее сократительной деятельности и в развитии послеоперационных нарушений кишечной моторики (Liedberg et al., 1973; Пахомов, 1974; Ruckebusch, Bueno, 1977; Беллер и др., 1980; Аскерханов, Абдуллаев, 1983; Wingate, 1985a, 1985b; Gustafsson, Delbro, 1986; Holzer et al., 1986; Gonella et al., 1987; Hashomonai et al., 1987). Имеются факты об относительной универсальности парасимпатической и симпатической нервных систем, которые в зависимости от функционального состояния органа способны оказывать как стимулирующее, так и угнетающее действие на двигательную активность желудочно-кишечного тракта (Смирнов, Попова, 1980; Багаев, 1989; Овсянников, Ткаченко, 1989).

В настоящее время есть все основания считать, что интрамуральные нервные структуры полых органов, обладающих моторным автоматизмом, представляют собой функционально автономный — метасимпатический — отдел вегетативной нервной системы (Ноздрачев, 1980, 1983; Sarr, Kelly, 1981; Wingate, 1985a; Krishnamurthy, Schuffler, 1987). Его роль в кишечной моторной деятельности, по всей вероятности, является ведущей и может быть глубже изучена в условиях экстраорганной денервации тонкой кишки с помощью стволовой ваготомии и эпидуральной анестезии.

Актуальность исследования сократительной функции тонкой кишки в норме и при патологических состояниях определяется также довольно низким уровнем качественного и количественного анализа кишечной моторики у человека. Это можно объяснить, как уже говорилось, отсутствием высокоинформативных методов исследования, которые могли бы применяться в клинической практике. Достаточно сказать, что в абдоминальной хирургии метод оценки состояния кишечной моторики в раннем послеоперационном периоде сводится, как правило, к аускультации перистальтических шумов. На сегодняшний день нет ни одной общедоступной методики качественного и количественного ана-

лизов сократительной функции тонкой кишки человека по результатам регистрации внутрикишечного давления. Все указанные методические трудности способствуют формированию в литературе различных (порой противоположных) мнений по одним и тем же вопросам.

Таким образом, первостепенной задачей в решении обсуждаемой проблемы является усовершенствование имеющихся и создание новых методик исследования моторной функции тонкой кишки.

Для хирургов и реаниматологов необходимость глубокого изучения двигательной деятельности желудочно-кишечного тракта диктуется еще и тем, что у некоторых больных в различные сроки после стволовой ваготомии, как наиболее распространенного в настоящее время хирургического метода лечения язвы двенадцатиперстной кишки и некоторых других заболеваний желудочно-кишечного тракта, развиваются моторно-эвакуаторные нарушения в виде атонии желудка, дуоденостаза и диареи (Киров и др., 1974; Григоровский, 1978; Engel, Spellberg, 1978; Гравировская, 1980; Киселев, Постолов, 1981; Помелов и др., 1984; Горбашко и др., 1985; Cuschieri, 1986).

Хотя накопленный в мире опыт показал, что в большинстве случаев эти нежелательные эффекты ваготомии реализуются лишь на субклиническом уровне и существенно не влияют на результаты хирургического лечения, указанные осложнения тем не менее некоторыми авторами рассматриваются как противопоказания к применению стволовой ваготомии (Русанов, 1981).

В литературе практически отсутствуют качественная и количественная характеристики сократительной функции тонкой кишки

при постваготомической диарее, этиология и патогенез которой до сих пор остаются неизвестными (Курьгин, Гройсман, 1971; Шовский, Чернякевич, 1975; Lagas et al., 1983; Wingate, 1984; Vantrappen, Janssens, 1985).

Большой практический интерес представляют исследования моторной деятельности тонкой кишки в первые дни после оперативных вмешательств на органах брюшной полости. В настоящее время имеются данные, опровергающие традиционное представление о временном полном угнетении кишечной моторики в ранние сроки после абдоминальных операций, особенно выполненных в условиях разлитого перитонита (Smith et al., 1977; Vantrappen, Janssens, 1985).

В литературе отсутствуют подробные качественные и количественные характеристики так называемого послеоперационного пареза тонкой кишки в свете современного представления о паттернах кишечной моторики. Перспективной в клиническом смысле может оказаться разработка диагностических и прогностических критериев оценки моторной функции тонкой кишки в раннем послеоперационном периоде, когда нельзя полагаться исключительно на аускультативные признаки. Изучение сократительной активности и эвакуаторной способности тонкой кишки в первые дни после абдоминальных операций поможет обосновать раннее пероральное кормление этих больных и тем самым избавить многих из них от тягостной и небезопасной внутривенной инфузионной терапии.

Таким образом, исследование моторной функции тонкой кишки на новом научно-методическом уровне обусловлено рядом важных теоретических и практических вопросов, интересующих физиологов и клиницистов различных специальностей.

УДК 612.134:616-008

О НЕКОТОРЫХ СТРАНИЦАХ ИСТОРИИ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ФАКУЛЬТЕТСКИХ КЛИНИК ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА (1920–1995 ГГ.)

Г. М. Гайдаров

Иркутск, 1995. — 30 с.

УДК 614.253(571.53)(091)

ФАКУЛЬТЕТСКИЕ КЛИНИКИ ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА (1920–1995)

Г. М. Гайдаров, А. Г. Шантуров

Иркутск, 1995. — 223 с.

Книга, как и предыдущая, посвящена 75-летию факультетских клиник ИГМУ, их основоположникам, сложившимся традициям, славным делам, трудностям, стоящим на пути первопроходцев и их последователей. Издание иллюстрировано многими фотографиями.

ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ВОЗРАСТНОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА

В. С. Овченков, Э. Е. Уварова

Кемерово, Кемеровский медицинский институт, 1994. — 65 с.

Учебно-методическое пособие с заданиями для контроля и самоконтроля в виде вопросов, заданий тест-контроля и ситуационных задач составлено заведующим кафедрой профессором В. С. Овченковым и доцентом Э. Е. Уваровой согласно положениям программы по анатомии человека для студентов медицинских институтов от 1982 г., исходящим из центрального методического кабинета по

высшему медицинскому образованию Министерства здравоохранения.

Учебно-методическое пособие рекомендовано к печати координационным учебно-методическим Советом по анатомии и гистологии при Всероссийском учебно-научно-методическом центре по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию Минздрава России.

ПОДГОТОВКА КАДРОВ

УДК 616.12-071.6

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА

Ф. Ф. Тетенев

(Сибирский медицинский университет, г. Томск,
кафедра пропедевтики внутренних болезней — зав. проф. Ф. Ф. Тетенев)

Резюме. В статье излагаются основные положения теории гидравлического удара, на современном уровне развития науки, которая объясняет физическую природу тонов сердца. Разработанная Ю. Д. Сафоновым в 60-х годах, она, однако, не заняла должного места в учебной литературе по физическим методам исследования. В статье рассмотрены основные алгоритмы анализа ощущений исследователя при аускультации сердца: правила аускультации сердца, оценка первого, второго тонов сердца и свойства интракардиальных шумов. Систематическое многократное повторение исследования в строгом соответствии с требованиями методики на всех этапах обучения и в практической деятельности врача дисциплинирует его мышление, закрепляет стереотипы анализа ощущений в процессе исследования и формирования заключения. Библиография 14 источников.

Трудности овладения методикой аускультации сердца связаны, с одной стороны, с отсутствием четкого теоретического толкования физической природы тонов сердца и ясного способа анализа ощущений исследователя при аускультации, составляющих диагностический алгоритм, с другой.

Первое иллюстрируется тем, что представление о механизмах тонов сердца, изложенное в учебниках и руководствах, мало чем

отличается от классического толкования конца прошлого столетия [6]. Ультразвуковое исследование движения клапанов сердца, основанное на эффекте Доплера, выявило, что эти движения происходят вне связи с возникновением тонов сердца [9,10,12,13,14]. При одновременной регистрации внутрисердечной фонограммы и кривых давления было показано, что I и II тоны сердца образуются спустя некоторое время после того, как клапаны закрываются [3]. Это противоречило аксиоме, что клапанные компоненты являются основными и определяющими в механизме звучания тонов сердца.

Ю. Д. Сафонову* принадлежит приоритет разработки теории гидравлического удара, объясняющей механизм возникновения тонов сердца и природу описанных парадоксальных явлений [7], которая, однако, не заняла должного места в руководствах по кардиологии и в учебной литературе. В связи с этим считаем необходимым изложить основные положения теории гидравлического удара и объяснить механизмы тонов сердца.

* Юрий Дмитриевич Сафонов (1928-1986 гг.) в 1953 году окончил Воронежский медицинский институт, в 1986 году защитил докторскую диссертацию и в этом же году стал зав. каф. пропедевтики внутренних болезней Воронежского медицинского института.

Второе касается выработки стереотипа процесса исследования больного и анализа ощущений исследователя при формировании заключения. Это предполагает систематическое методически выверенное повторение исследования не только в периоде обучения в институте, но также в процессе повседневной врачебной практики.

Привычное толкование механизма тонов сердца рассматривает функционирование клапанов как бы в воздушной среде: закрываясь, клапаны вибрируют, создавая основной компонент тонов сердца. Именно это положение является ошибочным. Гидравлическая система, точнее, гемодинамическая резко отличается от воздушной тем, что клапаны функционируют в вязкой жидкой среде — крови. Термин гидравлическая система используется в связи с тем, что основные законы, которые рассматриваются здесь, происходят из соответствующего раздела физики.

Таблица 1

Гидравлическая система	
Компоненты гидравлической системы	Собственная частота, Гц
1. Мышечные структуры	40 (36-45)
2. Кровь	64 (57-72)
3. Стенки аорты и легочной артерии	125 (112-142)
4. Атриовентрикулярные клапаны	360 (285-450)
5. Полулунные клапаны аорты и легочной артерии	450 (360-570)

В гидравлическую систему входят: 1 — мышечные структуры, 2 — кровь, 3 — стенки аорты и легочной артерии, 4 — атриовентрикулярные клапаны, 5 — полулунные клапаны аорты и легочной артерии. Свойства гидравлической системы. 1. Собственная частота колебаний каждой структуры системы обратно пропорциональна ее массе (табл.1). 2. Амплитуда собственных колебаний структур системы пропорциональна их массе. Частота определяет высоту звука, а амплитуда — его силу. 3. В работающем сердце колеблются все структуры, однако звуки генерируются не всеми ее компонентами. Высокие частоты и низкая энергия колебания клапанов гасятся в вязкой среде крови (табл.2). Таблица показывает, что высокие частоты, характеризующие клапаны сердца, никак не входят в частотную характеристику I и II тонов. III, IV и V тоны сердца имеют весьма

Таблица 2

Частотная характеристика тонов сердца и компонентов гидравлической системы			
Тон	Частота Гц	Структуры гидравлической системы	Собственная частота, Гц
I	30-120	Мышца сердца	40 (36-45)
		Кровь в желудочках	64 (57-72)
		Атриовентрикулярные клапаны	360 (285-450)
II	70-150	Кровь в аорте и легочной артерии	64 (57-75)
		Стенки аорты и легочной артерии	125 (112-142)
III, V	10-12	Мышца сердца	40 (36-45)
IV	20-70	Кровь в желудочках и предсердиях	64 (57-75)

низкую частоту из спектра собственных колебаний желудочков и крови. Следовательно, ни при открытии, ни при закрытии клапаны сердца звук не генерируют.

Гидравлический удар. В вязкой среде, какой является кровь, клапаны не хлопают, а плывут с током крови либо в положение открытого, либо в положение закрытого клапана. Измерения показали, что звук образуется через 0,020-0,035 сек после того, как клапаны закрываются. Источником звука является гидравлический удар в закрытый клапан. Это явление образуется в гидравлической системе при внезапной остановке тока жидкости в результате препятствия, возникшего на пути ее перемещения. В этот момент происходит переход кинетической энергии в потенциальную. Время перехода энергии определяет запаздывание звука. Гидравлический удар слегка прогибает клапаны в сторону движения крови, затем происходит эластическая отдача в сторону стенки желудочка, от которой вновь идет возврат волны к клапанам. Эта волна и является источником звука. Собственные же колебания клапана гасятся и не выявляются. Гидравлический удар определяет силу звука, а качества его определяют свойства компонентов гидравлической системы, что можно рассчитать из формулы Жуковского:

$$\Delta P = C_0 \cdot \frac{V \cdot \rho}{\sqrt{1 + K/E \cdot d/\delta}}$$

где ΔP — сила гидравлического удара, C_0 — скорость звука в крови, V — скорость погашенного перемещения крови, ρ — плотность, K — модуль упругости крови, E — модуль упругости стенки желудочка (для I тона) или стенки аорты и легочной артерии (для II тона), d/δ — отношение внутреннего диаметра к толщине стенок желудочков (для I тона) или аорты и легочной артерии (для II тона).

Эта формула дается для ознакомления изучающих аускультацию сердца со сложной природой его тонов, чтобы можно было наглядно представить, что состояние каждого из компонентов системы может оказывать влияние на звуки работающего сердца. Например, можно объяснить, почему возможен афонический митральный стеноз, когда грубо измененные створки клапана не перемещаются с током крови, а поэтому нет ни усиления I тона, ни щелчка открытия митрального клапана.

Механизм I тона сердца. В фазу трансформации, когда возбуждение охватывает миокард, возникают колебания малой амплитуды и частоты — первый компонент I тона. В фазе изометрического напряжения сокращения миокарда практически нет, кроме того, что желудочки из овоидной формы переходят в шаровидную, а объем шара наименьший. Давление в желудочке быстро нарастает, и возникает гидравлический удар в уже закрытые атриовентрикулярные клапаны, за

которыми давление меньше. Гидравлический удар в митральный клапан создает второй, основной компонент I тона, затем — в трехстворчатый клапан (третий компонент). Эти колебания наслаиваются друг на друга и продолжаются до открытия клапанов магистральных сосудов. Как только открывается аортальный клапан, прекращается второй компонент I тона. При этом энергия колебания уходит в аортальное отверстие и не возвращается — феномен открытой гидравлической системы. При открытии пульмонального клапана прекращается третий компонент I тона. В самом начале фазы изгнания начинаются колебания выходных отделов желудочков и начальных отделов магистральных сосудов — четвертый компонент I тона. Поперечное направление растяжения аорты обеспечивает энергию пульсовой волны. Собственные же колебания структур сосудов и содержащейся в них крови составляют четвертый компонент I тона.

В конце систолы давление в аорте и в желудочке выравнивается. Но для того, чтобы закрылись клапаны магистральных сосудов, требуется расслабление желудочков и минимальное понижение в них давления. В механизме движения крови, когда аортальные и пульмональные клапаны плывут в плоскость отверстия и его закрывают, нужно рассмотреть два аспекта: 1. Движение крови в сторону желудочка, в котором снижается давление. 2. Движение всего сердца в направлении его основания за счет эластической тяги аорты. Во время сокращения желудочков аорта натягивается в результате реактивного действия струи крови и обыкновенной взаимозависимости структур функционирующего сердца. Сокращение мышцы желудочков сообщает движение всем структурам к центру: и верхушки сердца, и его основания. Эластическое напряжение аорты представляет собой потенциальную энергию, накапливающуюся во время систолы, которая освобождается в диастолу и обеспечивает один из важнейших источников энергии активной диастолы [5]. Конечно, этим не исчерпываются представления об активной диастоле сердца. Спустя 0,020-0,035 сек после закрытия клапанов возникает гидравлический удар в них, клапаны напрягаются и отражают волну в направлении тока крови. Эта волна не возвращается, так как гидравлическая система открытая. Поэтому II тон образуют всего две волны: гидравлический удар в клапаны аорты и в клапаны легочной артерии. Далее продолжается изометрическая фаза диастолы желудочков. Давление в них снижается до тех пор, пока не выравнивается с таковым в предсердиях. Как только давление в желудочках будет ниже, чем в предсердиях, кровь из последних устремится в желудочки, открывая атриовентрикулярные клапаны. При этом некорректно говорить о пассивном переходе крови из предсердия в желудочки. В

этот период продолжается активная диастола, «натягивание» желудочков на кровь из предсердий за счет эластической тяги аорты. Волна крови из предсердий осуществляет гидравлический удар в стенку желудочков, волна отражается в стенку предсердия и возвращается вновь. Так образуется III тон в левом и V тон в правом сердце. Частота колебаний, образующих эти звуки, меньше, ибо расстояние движения волны больше. Энергия звука мала, очевидно, в связи с действием физиологического демпфера гидравлического удара. Следующая фаза диастолы — полуприкрытие атриовентрикулярных клапанов, когда давление в желудочках и предсердиях выравнивается. Далее наступает возбуждение предсердий и их сокращение. Давление в предсердиях повышается, и вновь возникает поток крови в желудочки, открывая клапаны и создавая гидравлический удар в стенки желудочков. Так возникает IV тон сердца. Теория гидравлического удара вполне объясняет физиологические и патологические изменения тонов сердца: усиление, ослабление, раздвоение, расщепление тонов, появление тона выброса, различных видов ритма галоп и др., а также возникновение дополнительных звуковых явлений, таких, как щелчок открытия митрального клапана при митральном стенозе, систолический щелчок при пролапсе митрального клапана и др.

Лишь на первый взгляд кажется просто дать оценку тонам сердца, используя описание методики даже весьма подробного учебника [1]. По М.В.Черноруцкому [11], высота звуков, продолжительность и ритмический рисунок работы сердца объясняются нотными знаками: I тон — «Си» (одна четверть), II тон — «До» (одна восьмая). Далее следует пауза при размере три четверти. Разница высоты звуков пол-тона. В последние годы можно часто слышать суждения, что студенты и врачи в большинстве своем не способны различать разницу высоты тонов сердца. Нам представляются такие суждения ошибочными. Для усвоения разницы высот звуков вовсе не требуются особые музыкальные способности, хотя элементарная музыкальная грамотность желательна. Несложные тренировки с музыкальным инструментом и даже голосом, что в известной мере не вполне удобно, позволяют в большинстве случаев быстро добиться умения различать высоту и продолжительность звуков сердца. Существенно труднее усваивается способность различать и особенно воспроизводить ритм работы сердца. Знание механизма тонов сердца помогает усваивать методику оценки звуков сердца. Особенно трудно дается дифференцирование понятий глухости тонов сердца и их ослабления, а также тембра звуков. Не останавливаясь на тонкостях субъективной оценки тонов сердца, приведем лишь основные алгоритмы, выполнение которых дисциплинирует мышление исследователя.

Правила аускультации сердца

1. Исследование производится в орто- и клиностагическом положении тела пациента.
2. Выслушивая сердце, соблюдайте последовательность исследования клапанов.
3. Прежде чем установить стетоскоп, определите место выслушивания с помощью пальпации для каждого клапана.
4. Выслушивая сердце, не забывайте контролировать I тон с помощью пальпации пульсовой волны, верхушечного толчка.
5. Анализ аускультативной картины нужно всегда начинать с определения тонов сердца и только затем изучаются шумы.

Рассматривая общие правила аускультации сердца (алгоритм 1), нужно отметить необходимость точного определения точек выслушивания клапанов сердца. Точное соблюдение правил исследования обеспечивает ту диагностическую эффективность, какой обладает данный метод. Малейшее отклонение от правила снижает разрешающую способность метода вплоть до ее полного исчезновения. Например, ослабление I тона и (или) систолический шум в части случаев выявляются только в клиностагическом положении больного. Если исследователь забыл выслушать сердце пациента в этом положении, важный симптом не будет обнаружен.

Алгоритм 2

Оценка I тона сердца

1. Совпадение с верхушечным толчком, пульсом на сонной, лучевой артерии. Следует учитывать некоторое запаздывание пульсовой волны на лучевой артерии.
2. При нормальной частоте и ритме I тон выслушивается после длительной паузы.
3. В нормальных условиях I тон громче на верхушке и в зоне выслушивания трехстворчатого клапана.
4. I тон продолжительнее, чем II тон.
5. I тон ниже II по тональности.

При оценке I тона (алгоритм 2) нужно опустить первые два пункта, так как это исходные условия исследования I тона сердца. Заключение: I тон громче II, продолжительнее и ниже по тональности. Если же I тон ослаблен, продолжительность и высота его чаще остаются нормальными. Далее нужно решать алгоритм причин изолированного ослабления I тона: 1) недостаточность митрального клапана, 2) недостаточность аортального клапана, 3) гипертрофия левого желудочка, 4) дистрофия левого желудочка. Для правых отделов сердца эти положения менее убедительны в проявлениях. В задачу настоящего сообщения не входит рассмотрение всех важнейших алгоритмов, которые абсолютно необходимы для усвоения метода аускультации сердца, тем более что в каждом из них имеются свои исключения и дополнения.

Оценивая II тон (алгоритм 3), можно сформулировать заключение: II тон громче I, выше по тональности, короче, нормальной силы над аортой и легочной артерией. В данном заключении подразумевается, что исследователь выполнил условия 1 и 3 алгоритмов, учитывал возрастные особенности соотношения тонов сердца.

Оценка II тона сердца

1. II тон не совпадает с верхушечным толчком, пульсовой волной на сонной, лучевой артерии.
2. II тон выслушивается после короткой паузы при нормальной частоте и нормальном ритме сердечной деятельности.
3. II тон в нормальных условиях на аорте и легочной артерии громче I тона.
4. II тон выше I по тональности.
5. II тон короче I по продолжительности.
6. Сравнение силы и высоты II тона на аорте и легочной артерии.

Свойства интракардиальных шумов (алгоритм 4) исключительно важны для диагностики. Предварительно нужно дать ответы на 1-3 алгоритмы, а также убедиться, что у пациента имеется интракардиальный шум. При изучении проведения шума нужно знать, что представления об иррадиации сердечных шумов несколько уточнились в связи с разработкой «новых зон» аускультации сердца [3].

Алгоритм 4

Свойства интракардиальных шумов

1. Отношение шума к систоле или диастоле сердца.
2. Место выслушивания шума.
3. Направление проведения шума.
4. Изменение шума во времени.
5. Тембр шума.
6. Положение тела пациента, в котором шум выслушивается лучше.
7. Пальпаторное восприятие шума.

Поддерживая полемический характер публикаций об обучении аускультации сердца на современном этапе развития клинической медицины [2,4,8], считаем возможным отметить, что назрела необходимость серьезного анализа и обобщения информации по теоретическим и дидактическим аспектам физических методов исследования в клинике внутренних болезней вообще и аускультативного исследования сердца в частности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалевский А.А. Перкуссия и аускультация (краткий курс для студентов и врачей). IV дополненное издание. — Томск, 1956. — С.168.
2. Кузнецов Г.П. Только ли «ямб от хоря» должен уметь отличать терапевт? //Тер.арх. — 1989, № 11. — С.153-155.
3. Луизада А.А. Достижения современной кардиологии. //Под ред. Е.М.Тареева, В.В.Соловьева. — М., 1970. — С.160-171.
4. Рейдерман М.И. Должен ли терапевт уметь отличать ямб от хоря? //Тер.арх. — 1987, № 11. — С.117-119.
5. Робинсон Т.Ф., Фэктор С.М., Зонненблик Э.Т. Активная диастола сердечного сокращения. //В мире науки. — 1986, № 8. — С.48-56.
6. Сали Г. Учебник клинических методов исследования. //Пер. с нем. — СПб, 1990.
7. Сафонов Ю.Д. Клапанно-мышечная динамика сердца и механизм образования сердечных тонов в норме и при некоторых заболеваниях. // Автореф. дис. д-ра мед.наук. — Ростов-на-Дону, 1968.
8. Томилов А.Ф. К вопросу об обучении аускультации сердца. //Тер.арх. — 1991, № 7. — С.95-97.

9. Тумановский М.Н., Сафонов Ю.Д., Лубэ В.М. Ультразвуковой метод исследования функции сердца, основанный на эффекте доплера. //Кардиология. — 1966, № 5. — С.3-11.
10. Тумановский М.Н., Сафонов Ю.Д., Лубэ В.М., Якименков Л.И. Новый метод исследования — ультразвуковая вальвулокардиография и ее диагностическая ценность при пороках сердца. //Клин.мед. — 1966, № 11. — С.72-79.
11. Черноуцкий М.В. Диагностика внутренних болезней. — М., 1939. — С.516.
12. Satomura S. //Jap. Circulat J. — 1956, V.20. — P.227.
13. Yoshida T. et al. //Jap. Heart. J. — 1960, V.1. — P.281.
14. Yoshida T. et al. //Am. Heart. J. — 1961, V.61. — P.61.

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

УДК 616.6+617-089-053.3/.7

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ И УРОЛОГИИ

В г.Сан-Франциско (Калифорния, США) с 14 по 18 октября 1995 г. проходила ежегодная встреча Американской Академии педиатров, в рамках которой были проведены научные семинары по детской кардиологии, неонатологии, иммунологии, эндокринологии. Наиболее крупные секционные заседания состоялись по детской хирургии и урологии, на которых было представлено около 200 докладов. Председателями секций были известные детские хирурги и урологи: Дж.Латтимер, Л.Кинг, Д.Стивенсон, А.Старк, Р.Харпер, О.Свенсон, С.Бауер, Р.Кей и др.

Открытие секции по детской хирургии было посвящено актуальным вопросам детской онкологии, роли минимально инвазивной хирургии, принципам диагностической и лечебной тороко- и лапароскопии, новым направлениям в детской хирургии.

Доклад С.Ахмада был посвящен результатам эзофагопластики толстой кишки у детей с атрезией пищевода, средний возраст которых составил 14 месяцев. В 58% случаев для пластики пищевода использована правая половина толстой кишки, в 42% — левая половина толстой кишки. Среди осложнений, возникших в раннем послеоперационном периоде, в 30% отмечена несостоятельность швов анастомоза. Отдаленные результаты изучены у 70% больных, из которых у 43% были получены отличные функциональные показатели. Автор подчеркивает, что толстая кишка остается наиболее приемлемым отделом пищеварительной трубки для пластики пищевода у детей.

Х.Караманукиан доложил о роли NO-синтазы в развитии гипертензии малого круга кровообращения при врожденных диафрагмальных грыжах. Со времени установления, что NO-синтаза участвует в расслаблении гладкой мускулатуры сосудов, было предположено ее снижение в организме у новорожденных с врожденными пороками развития, о чем было доказано в последующем экспе-

риментальными исследованиями автора.

Несколько сообщений (Дж.Горвитц, Д.Потрик и др.) были посвящены патологии червеобразного отростка в раннем детском возрасте. Отмечено, что имеются трудности в постановке диагноза у детей данной возрастной группы, что является причиной позднего поступления детей в госпитали и развития у них деструктивных форм воспаления червеобразного отростка. Предлагается в качестве вспомогательных методов диагностики выполнение обзорной рентгенографии брюшной полости, что в 40% случаев позволяет обнаружить аппендиколиты.

Открытым повреждением печени у детей был посвящен доклад Р.Диккера. Автор отмечает, что проникающие повреждения печени часто сочетаются с травмой других органов, на что следует обращать внимание при проведении оперативных вмешательств.

В докладе Т.Куррана приводится сравнительный анализ результатов хирургического лечения болезни Гиршпрунга по методике Свенсона при использовании стандартной и лапароскопической техники операций. Средний вес детей, у которых выполнялась лапароскопическая техника операции, составил 10 кг. Процент послеоперационных осложнений, потребовавших длительного бужирования зоны анастомоза, был значительно ниже при выполнении операции лапароскопическим методом. По мнению автора, лапароскопические операции имеют преимущества перед традиционными, заключающиеся в меньшем сроке пребывания ребенка в стационаре, более быстром восстановлении функции кишечника, снижении ранних и поздних послеоперационных осложнений.

Дж.Холкомб сделал доклад о лапароскопической диагностике паховых грыж у детей в возрасте до одного года. Автором предложена методика выявления необлитерированного вагинального отростка брюшины лапароскопическим способом с противоположной

стороны при грыжесечениях. Доказано, что в 95% случаев с односторонними паховыми грыжами лапароскопически диагностируется наличие открытого грыжевого мешка с противоположной стороны.

Дж.Стин сообщил о результатах лапароскопического исследования у детей с рецидивирующими болями в животе, у которых ранее были выполнены рентгенологические, ультразвуковые, рентгеноконтрастные методы диагностики. Совпадение диагнозов с лапароскопическим методом составило 6%. Применение только лапароскопического метода диагностики у детей с болевым абдоминальным синдромом позволяет поставить правильный диагноз у 72% больных.

Несколько докладов было посвящено одной из актуальных проблем детской хирургии — синдрому короткого кишечника (Дж.Коллинз, А.Лехтнер, К.Джорженсон). Этот синдром развивается в результате резекции более 70% органа и связан с высокой летальностью. В 1980 г. А.Бианки предложил способ хирургического лечения указанного синдрома, заключающийся в увеличении длины тонкой кишки в два раза путем создания из одной короткой кишечной трубки двух с последующим их анастомозированием. Данная методика сегодня получила широкое признание в мире и имеет несколько модификаций. Одна из модификаций,

предложенная Дж.Коллинзом, направлена на увеличение площади слизистой оболочки короткой кишки путем создания модели частичной кишечной непроходимости.

К.Мерри поделился отдаленными результатами хирургического лечения язвенного некротического энтероколита у новорожденных. У 49% детей в отдаленные сроки отмечены нормальное физическое развитие и функция кишечника. Летальность составила 28%, а инвалидность 5%.

На секции урологии детского возраста рассматривались следующие проблемы: патология мочевого пузыря, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, заболевания половых органов у мальчиков, врожденный гидронефроз, уrolитиаз, онкологические заболевания мочевыводящих путей, роль лапароскопии в диагностике и лечении урологических заболеваний у детей.

Исходя из прослушанных докладов, можно сделать заключение о наиболее приоритетных направлениях в детской хирургии на ближайшие годы. К ним относятся трансплантация органов и особенно пересадка кишечника, хирургическое лечение пороков развития прямой кишки и заднепроходного отверстия, расширение тороко- и лапароскопических методов хирургического лечения и как наиболее перспективным направлением — фетальная хирургия.

*Клинический ординатор
кафедры детской хирургии ИГМУ
А.В.Подкаменев*

Редактор *Т.П.Сизых*

Технический редактор *О.В.Пономаренко*
Корректор *Г.В.Горшкова*

Сдано в набор 01.03.96. Подписано в печать 96 г. ЛР № И-0162.
Формат 60x84¹/₈. Печать офсетная. Бумага мелованная. Усл.печ.л. 5,58. Уч.-изд.л. 6,3.
Тираж 1000 экз. Заказ № 8. Цена свободная.

Редакция журнала «Сибирский медицинский журнал».
664003, г.Иркутск, ул.Красного восстания, 1.

Отпечатано с готовых оригинал-макетов в типографии АО «Каскад».
665718, г.Братск-18.



Оригинал-макет
«Сибирского медицинского журнала»
подготовлен фирмой «70-Ни».
Иркутск, ул.К.Маркса, 22, к.43. Тел.34-59-97.