

Иркутский государственный медицинский университет
Красноярская государственная медицинская академия
Бурятский государственный университет
Монгольский государственный медицинский университет

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 8
декабрь
2007
том 75

Редакционная коллегия:

Главный редактор **А.А. Майборода**

Зам. гл. редактора **А.В. Щербатых**
Ю.В. Зобнин
А.Н. Калягин

Члены редколлегии: **М.Д. Благодатский**
А.Д. Ботвинкин
Ю.Н. Быков
Г.М. Гайдаров
Л.П. Игнатьева
В.Г. Лалетин
И.В. Малов
С.Б. Пинский
Л.А. Решетник
Л.А. Усов

Отв. секретарь: **С.И. Горшунова**

Научно-практический рецензируемый журнал
Основан в 1994 г.

Иркутск

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

«Сибирский медицинский журнал» издается Иркутским государственным медицинским университетом. Соучредителями научно-практического журнала при его создании в 1994 году были Алтайский и Красноярский медицинские институты, Иркутский территориальный фонд обязательного медицинского страхования и др. В настоящее время соучредителями журнала являются Красноярская государственная медицинская академия, Бурятский государственный университет и Монгольский государственный медицинский университет. С 2004 года журнал выходит с регулярностью восемь номеров в год. Кроме того, издаются дополнительные (специальные) номера журнала. Редакционную коллегию и совет журнала возглавляет почетный ректор ИГМУ, профессор А.А. Майборода. В течение 12 лет заместителем главного редактора была профессор Т.П. Сизых. С 2006 года заместителями главного редактора стали профессор А.В. Щербатых, доцент Ю.В. Зобнин, доцент А.Н. Калягин.

Журнал традиционно включает следующие разделы и рубрики: «Научные обзоры», «Оригинальные исследования», «Лекарственные растения», «Образ жизни, экология», «Здоровье, вопросы организации здравоохранения», «Случаи из практики», «Страницы истории науки и здравоохранения», «Лекции», «Педагогика», «Основы духовной культуры», «Аспекты медицинского права и этики», «Юбилейные даты». Публикуются реферативные сообщения о защищенных диссертациях, аннотации и рецензии монографических изданий, информационные сообщения о состоявшихся научных форумах.

Редакционная коллегия и совет журнала выражают надежду, что публикуемые материалы будут интересны для научных работников и для практических врачей и приглашают их к сотрудничеству.

В 2008 году стоимость публикации в журнале статьи объемом до 8 страниц — 720 руб., при превышении этого объема взимается плата 90 руб. за каждую последующую страницу. Стоимость годовой подписки на журнал в 2008 г. составляет 2000 руб. (с учетом НДС), одного номера — 250 руб. Почтовая рассылка номеров журнала осуществляется по предоплате или иными наложенным платежом.

Расчетный счет: ГРКЦ ГУ Банка России по Иркутской области г. Иркутск ИНН 3811022096 КПП 381101001 УФК Минфина России по Иркутской области (ГОО ВПО Иркутский государственный медицинский университет Минздрава России л/сч 06061437430 р/сч 40503810300001000001) БИК 042520001. Назначение платежа 06130201010010000130 доходы от издания «Сибирского медицинского журнала» оплата за подписку (публикацию статьи Ф.И.О.).

Наш адрес:

664003, г. Иркутск, ул. Кр. Восстания, 1,
Иркутский государственный медицинский университет, Редакция «Сибирского медицинского журнала».
Статьи, копии квитанций о приеме платежей и др. отправлять по адресу:
664046, г. Иркутск, а/я 62 Калягину Алексею Николаевичу.

E-mail: sibmedjur@mail.ru

Телефоны редакции:
(3952) 70-86-61, 70-37-22

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

И.П. Артюхов	(Красноярск)
А.В. Говорин	(Чита)
С.М. Николаев	(Улан-Удэ)
С.В. Шойко	(Иркутск)

Рефераты статей «Сибирского медицинского журнала» публикуются
в «Реферативном журнале ВИНТИ РАН» (серия «Медицина»),
на сайте «Научной электронной библиотеки»

«Сибирский медицинский журнал» входит в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук (2001-2006)».

Территория распространения журнала — Российская Федерация, страны СНГ, зарубежные страны.

Подписной индекс 73686 в каталоге «Почта России»

СОДЕРЖАНИЕ №8/2007

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Синькова Г.М. Эпидемиология артериальной гипертензии 5

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цыбиков Н.Н., Исакова Н.В., Фефелова Е.В. Изменение функциональной активности клеток крови при диабетических микроангиопатиях	10
Малханова Г.Н., Разуваева Я.Г., Самбуева З.Г. Состояние печени и почек у крыс на фоне введения перхлорона и его липосомальной формы	13
Кузнецова М.Г., Николаев А.А. Влияние КВЧ-излучения на ферментативную активность акрозина эпидидимальных сперматозоидов крыс	14
Глызина Ю.Н., Капитонов В.Ф., Цхай В.Б., Колесниченко А.П. Сравнительная оценка показателей гемостаза у беременных с гестозом на фоне проведения лечения методом водно-иммерсионной компрессии	17
Макарова Н.Г., Гармаева Д.В., Носкова Л.К., Краев А.В., Васильева Л.С. Процессы липопероксидации при стрессе на фоне гипотиреоза и возможности их коррекции	22
Хобракова В.Б., Николаев С.М., Павлов И.А., Раднаева Л.Д., Аверина Е.С., Долгушин Г.В., Тыхеева Н.А., Бадмаев Б.Б., Сухов Б.Г., Малханова Г.Н. Влияние перхлорона и его липосомальной формы на состояние иммунной системы организма	25
Нардина И.В., Нардин Д.Б., Витковский Ю.А. Влияние КВЧ-терапии на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию и содержание ИЛ-1В, ФНОα и ИЛ-4 у больных хронической венозной недостаточностью	27
Изатулин В.Г., Буланкина И.А., Арсентьева Н.И., Лебединский В.Ю., Малышев В.В. Сопоставительный анализ изменений структур кожи и их биомеханических свойств в динамике термического воспаления	30
Галонский В.Г., Радкевич А.А. Зубо-челюстно-лицевая ортопедия верхнечелюстных дефектов с использованием материалов с памятью формы	34
Юсупходжаев Р.В., Рыбалко М.И. Влияние психотерапии на больных инфарктом миокарда с психопатологическими синдромами на санаторном этапе реабилитации	38
Доржиев Ж.П., Убашеев И.О., Бураева Л.Б. Влияние Лантана ацетата на тромбоцитарное звено гемостаза при остром ДВС-синдроме	40

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Гайдаров Г.М., Алексеевская Т.И., Соктуев Б.С. Экономические проблемы реформирования деятельности клинических кафедр медицинского ВУЗа в базовых муниципальных учреждениях здравоохранения	42
Холмогоров Н.А., Федотченко А.А. Необходимость использования и условия реализации программы развития курортного дела в Иркутской области	46
Рыжова О.А., Мороз Т.Л. Управление запасами лекарственных средств в учреждениях здравоохранения	49
Лучкина В.В., Шелудько Л.П. Социально-гигиеническая характеристика хронических больных, имеющих инвалидность вследствие болезней системы кровообращения в Читинской области	52

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

Шпрах В.В., Протасова И.Ю. Эпидемиология инсульта в Иркутске (по данным регистра)	55
Гаджиев Г.Д., Гречаный Г.В. Геомагнитные бури и их влияние на показатели заболеваемости сотрудников научно-исследовательских институтов Иркутского научного центра Сибирского отделения Российской академии наук	59
Напрасникова Е.В., Воробьева И.Б., Власова Н.В., Захарова Ю.Р. Санитарно-экологическая оценка воды колодцев на побережье Байкала (п. Листвянка)	63

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

Доржиев А.М., Разуваева Я.Г., Николаев С.М., Николаева И.Г., Бураева Л.Б., Цыренова М.М. Фармакотерапевтическая эффективность комплексного растительного средства «Панкреофит» при остром хлорэтиловом панкреатите у белых крыс	65
Анжунова Т.А., Гуляев С.М., Чехирова Г.В., Лемза С.В., Николаев С.М. Фармакотерапевтическая эффективность растительного средства «Гепатон» при повреждении печени алкоголем	68

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>Клименко И.Г.</i> Способ лечения деформирующего артроза коленного сустава (сообщение 1)	71
<i>Зобнин Ю.В., Калмансон М.Л., Брусин К.М.</i> Этиологическая структура острых отравлений по данным трех токсикологических центров	74

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Суфианова Г.З., Минакина Л.Н.</i> Профессор Лев Акимович Усов — заведующий кафедрой фармакологии Иркутского государственного медицинского университета: (сообщение 2)	78
<i>Середа Н.Н., Калягин А.Н., Онучина Е.В., Рожанский А.А., Щербатых Е.В.</i> Профессор Сергей Петрович Боткин и его терапевтическая школа (к 175-летию со дня рождения)	81

ЛЕКЦИИ

<i>Калягин А.Н.</i> Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Использование сердечных гликозидов (сообщение 12)	85
<i>Мартынович Н.Н., Прокопьева О.В.</i> Хроническая болезнь почек и хроническая почечная недостаточность у детей (лекция 1)	89

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

<i>Воропаев А.В., Исаев Ю.С.</i> Некоторые особенности привлечения лечебно-профилактического учреждения и медицинских работников к ответственности в сложных клинических случаях	94
--	----

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

<i>Блохина Н.Н.</i> Философские и антропологические аспекты творчества К.Г. Юнга	96
--	----

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

<i>Онучина Е.В., Рожанский А.А.</i> Тринадцатая российская гастроэнтерологическая неделя (22-24 октября, 2007 года, Москва)	99
<i>Шкодина Н.В., Калягин А.Н., Кабанова И.Л.</i> II конгресс Общероссийской общественной организации Общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность'2007», Москва, 5-7 декабря 2007 года	100

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

<i>Балабина Наталья Михайловна</i> (к 55-летию со дня рождения)	102
<i>Якубович Андрей Игоревич</i> (к 50-летию со дня рождения)	104

НЕКРОЛОГ

Памяти Серкиной Александры Васильевны (1918-2007 годы)	105
Содержание «Сибирского медицинского журнала» за 2007 год	106

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© СИНЬКОВА Г.М. — 2007

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Г.М. Синькова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики, зав. — д.м.н., проф. А.В. Синьков)

Резюме. В настоящем обзоре представлены данные по распространенности, заболеваемости, уровням осведомленности, лечения и контроля артериальной гипертензии и ее основных осложнений в мире и в Российской Федерации. Материалами обзора послужили данные оригинальных скрининговых исследований, проспективных когортных исследований, рандомизируемых контролируемых испытаний, мета-анализов, систематических обзоров и руководств для врачей, опубликованных в ведущих российских и зарубежных изданиях в течение последних двадцати лет.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, эпидемиология.

В 2005 году исполнилось сто лет с момента открытия Николаем Сергеевичем Коротковым неинвазивного аускультативного метода измерения систолического и диастолического артериального давления (АД). Широкое внедрение данного метода в клиническую практику сделало измерение АД рутинной процедурой и открыло новую эпоху в изучении артериальной гипертензии (АГ).

Термином «артериальная гипертензия» называют синдром повышения АД при «гипертонической болезни» и «симптоматических артериальных гипертензиях». Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ), предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 году, характеризует хроническое заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, известных как причина повышения АД (симптоматические артериальные гипертензии). В научной литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» часто используют понятие «артериальная гипертензия» [2].

Определение верхнего уровня нормального АД основано на результатах эпидемиологических исследований, выявивших прямую связь величины АД с неблагоприятным прогнозом заболеваемости и смертности в популяции, и на результатах клинических испытаний, выявивших снижение риска заболеваемости и смертности при использовании антигипертензивной терапии [14].

Согласно современной классификации АГ Европейского общества кардиологов и Европейского общества гипертензии (ESC/ESH), принятой в Российской Федерации, артериальную гипертензию диагностируют при уровне систолического и/или диастолического АД равном или выше 140/90 мм рт.ст., определенному по результатам двух или более измерений в медицинском учреждении [19]. При использовании методики суточного мониторирования АД (СМАД) и при самостоятельном измерении АД пациентом на дому верхним пределом среднего нормального АД в период бодрствования считают уровень 135/85 мм рт.ст. [9; 21].

У детей и подростков АГ диагностируют, если средний уровень систолического и/или диастолического АД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений, равен или превышает 95-й

перцентиль кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста [4].

Следует отметить, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) существует прямая связь, начиная с величины АД 115/75 мм рт.ст. [2]. В многочисленных исследованиях была продемонстрирована равная значимость систолического и диастолического АД как факторов риска развития ССЗ и сердечно-сосудистой смертности [19].

В течение длительного времени в руководствах по диагностике и лечению АГ величина АД характеризовалась как единственный показатель, определяющий необходимость лечения и прогноз. В 2003 году в объединенном руководстве ESC/ESH в классификацию АГ был введен показатель общего сердечно-сосудистого риска и отмечена его важность для диагностики и лечения АГ наряду с уровнем АД.

Общий сердечно-сосудистый риск определяют на основе ряда клинико-лабораторных индикаторов, включающих факторы риска (ФР), поражение «органов-мишеней» (ПОМ) и ассоциированные клинические состояния (АКС). Методика стратификации общего сердечно-сосудистого риска подробно представлена в Российских национальных рекомендациях по профилактике, диагностике и лечению АГ [2].

Важнейшее место в изучении АГ в настоящее время отводится эпидемиологическим исследованиям, позволяющим определить распространенность, факторы риска, эффективность лечения и профилактики АГ и ее основных осложнений.

Клиническая эпидемиология — это наука, разрабатывающая методы клинических исследований, которые дают возможность делать обоснованные заключения, контролируя влияние систематических и случайных ошибок. Основными показателями, характеризующими частоту заболеваний в популяции, являются распространенность и заболеваемость. Распространенность определяется как отношение числа лиц, у которых на момент обследования выявляется изучаемое состояние (заболевание, исход) к числу всех лиц в группе. Заболеваемость представляет собой частоту

ту новых случаев болезни, возникающих в течение определенного времени [5].

Материалами настоящего обзора послужили данные оригинальных скрининговых исследований, проспективных когортных исследований, рандомизируемых контролируемых испытаний, мета-анализов, систематических обзоров и руководств для врачей, опубликованных в ведущих российских и зарубежных изданиях в течение последних двадцати лет.

Распространенность АГ

В течение последних четырех десятилетий были опубликованы результаты большого числа исследований, показавших значительную вариабельность распространенности АГ в разных странах и выявившие ряд факторов, влияющих на уровень АД, таких как пол, возраст, общее состояние здоровья населения, состояние окружающей среды, уровень образования и культуры [8].

В известном систематическом обзоре, посвященном анализу распространенности АГ в мире, P. Kearney с соавт. [17] отметили значительные различия между разными странами по распространенности АГ. Диапазон вариабельности распространенности АГ составлял от 3,4% у мужчин сельских районов Индии до 72,5% у польских женщин. В экономически развитых странах Европы и Северной Америки распространенность АГ составляла от 20 до 50%, была выше у женщин, чем у мужчин, и выше у лиц негроидной расы, по сравнению с лицами европеоидной расы. В экономически развивающихся странах Азии, Африки и Латинской Америки распространенность АГ была ниже, чем в развитых странах и составляла порядка 20-30%. При этом распространенность АГ у женщин была также выше, чем у мужчин, а у лиц негроидной расы выше, чем у лиц европеоидной расы, но эти различия были меньше, чем в экономически развитых странах. Различия в распространенности АГ среди городских и сельских жителей были противоречивыми. Так, в Испании распространенность АД у сельских жителей была существенно выше, чем у городских, в Парагвае, Иране, Корее, Камеруне, Тайланде и на Тайване отмечались обратные взаимоотношения, а в Польше, Танзании и Китае различия отсутствовали [17].

Неравномерная распространенность АГ в экономически развитых странах отмечена в работе K. Wolf-Maier с соавт. [26]. Средняя распространенность АГ в шести европейских странах (Англия, Финляндия, Германия, Италия, Испания, Швеция) составила 44,2%, в Канаде и Соединенных Штатах Америки (США) — 27,6%. Самая высокая распространенность АГ в Европе отмечалась в Германии (55,0%), за ней следовали Финляндия (49,0%), Испания (47,0%), Англия (42,0%), Швеция (38,0%) и Италия (38,0%). Распространенность АГ в США и Канаде составляла примерно половину таковой в Германии (28,0% и 27,0% соответственно). Среднее АД в европейских странах было также выше, чем в странах Северной Америки (136/83 и 127/77 мм рт.ст. соответственно). Аналогичные различия величин АД отмечались во всех возрастных группах с 35 до 74 лет и достигали максимума в возрасте 65 лет (13 мм рт.ст. для систолического АД) [26].

По данным эпидемиологического мониторинга, распространенность АГ в Российской Федерации

(РФ) у лиц 15 лет и старше составила 39,5%, что свидетельствует примерно о сорока миллионах больных АГ. У женщин АГ выявлялась чаще, чем у мужчин (40,4% и 37,2% соответственно). Наиболее высокая распространенность АГ отмечалась в Южном и Приволжском федеральных округах (45,9% и 43,2% соответственно), за ним следовали Сибирский федеральный округ (42,5%), Северо-Западный округ (41,2%), Центральный округ (36,5%), Уральский округ (36,2%) и Дальневосточный федеральный округ (32,3%) [6].

Сравнительные данные по распространенности АГ в различных странах и регионах по результатам больших национальных исследований приведены в таблице 1.

Таблица 1

Распространенность АГ в некоторых странах и регионах по данным больших национальных исследований ([14] с дополнениями)*

Страна	Год исследования	Размер выборки	Возраст обследуемых	Распространенность (%)
США	1999-2004	14653	≥20	28,6
Канада	1986-1990	26293	18-74	20
Европа **	1986-1999	40000	16-≥80	44
Япония	1980	10897	30-74	38
Австралия	1989	19315	25-64	21-32
Китай	2000-2001	15540	35-74	27
Индия	1999	88653	18-60	48
Египет	1991	7915	≥25	26
Россия	2003-2005	32444	≥ 15	39,5

* АГ определяли при АД ≥ 140/90 мм рт.ст.

** Включены страны Англия, Финляндия, Германия, Италия, Испания, Швеция

Проведенные в ряде стран повторные исследования распространенности АГ позволили выявить определенные тенденции изменения распространенности АГ в мире. В США значительное снижение распространенности АГ и средних уровней АД отмечалось в период с 1950 по 1989 годы, что совпало по времени с началом широкого применения антигипертензивных средств [20], период с 1989 по 1994 годы характеризовался относительной стабильностью показателей распространенности АГ, а начиная с 1999 года, наметилась тенденция к увеличению распространенности АГ. Увеличение распространенности АГ связывают с общим постарением населения и увеличением доли лиц с повышенной массой тела, а также диспропорциональным увеличением распространенности АГ у женщин, чернокожего населения и лиц с неблагоприятным социально-экономическим положением [15; 22; 25].

Проведенное в странах Европы исследование MONICA (Monitoring trends and determinants in Cardiovascular disease) выявило значительное снижение распространенности АГ в период с 1985 по 1995 годы в ряде стран по сравнению с более ранними исследованиями. В частности, в Бельгии распространенность АГ снизилась с 41% и 30,5% до 26,7% и 20% у мужчин и женщин соответственно [17].

В противоположность странам Европы в странах Азии отмечалась тенденция к увеличению распространенности АГ в последние десятилетия. Так, в Китае в период с 1991 по 2001 годы распространенность АГ увеличилась с 20,2% до 28,6% у мужчин и с 19,1% до 25,8% у женщин [11]. В Сингапуре распространенность АГ увеличилась с 22,5% в 1992 году до 26,6% в 1998 году [17].

Опубликованный в 1996 году мета-анализ распространенности АГ в Индии показал значительное увеличение распространенности АГ в период с 1949 по 1995 годы. Увеличение распространенности АГ, сопровождалось повышением среднего уровня САД, и было более выражено среди городского населения по сравнению с сельским населением [13]. В период с 1995 по 2002 годы существенного увеличения распространенности АГ в Индии не отмечено [12].

По данным исследования MONICA, в Москве с 1984 по 1994 годы отмечалось неуклонное выраженное снижение распространенности АГ как среди мужчин (с 37,0 до 26,0%), так и среди женщин (с 38,0 до 26,0%) [1]. Данные общероссийских исследований менее обнадеживающие и свидетельствуют о стабильно высокой распространенности АГ. Динамика распространенности АГ у мужчин за двадцатилетний период характеризовалась начальным увеличением распространенности с 18,6% (1986) до 39,3% (1995) с последующим небольшим снижением до 37,2% (2005) [1; 6; 7]. У женщин на протяжении десяти лет распространенность АГ практически не изменилась — 41,1% в 1995 году и 40,4% в 2005 году [6; 7].

Заболеваемость АГ

Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, что заболеваемость АГ варьирует в зависимости от возраста, пола и расы. При этом общими для всех стран закономерностями являются увеличение заболеваемости АГ с возрастом и более высокая заболеваемость АГ у лиц негроидной расы по сравнению с лицами европеоидной расы.

В исследовании ARIC (Atherosclerosis risk in communities) заболеваемость АГ составила: у лиц европеоидной расы — 37 случаев на 1000 населения в год у женщин и 40 случаев на 1000 населения в год у мужчин, у лиц негроидной расы — 77 случаев на 1000 населения в год у женщин и 67 случаев на 1000 населения в год у мужчин [14].

В исследовании CARDIA (Coronary artery risk development in young adults, 1985-1986 годы) десятилетняя заболеваемость АГ у американцев в возрасте 18-30 лет была выше у лиц негроидной расы в сравнении с лицами европеоидной расы и выше у женщин, чем у мужчин (афроамериканцы: 16,4% у мужчин и 13,1% у женщин; белые: 7,8% у мужчин и 3,2% у женщин) [14].

По данным раннего анализа Фремингемского кардиологического исследования, в возрасте 30-39 лет развитие АГ в течение двух лет отмечено у 3,3% мужчин и 1,5% женщин, а в возрасте 70-79 лет — у 6,2% мужчин и 8,6% женщин. Недавний анализ Фремингемского кардиологического исследования выявил, что риск развития АГ у лиц среднего и пожилого возраста достигает почти 90%, а в возрасте моложе 40 лет риск развития АГ у мужчин в два раза выше, чем у женщин [14].

В РФ заболеваемость болезнями, характеризующимися повышенным АД, в 2005 году составила 7801,4 случаев на 100 тыс. населения, что соответствовало первому месту среди всех болезней сердечно-сосудистой системы. По сравнению с 2004 годом отмечено увеличение заболеваемости АГ на 856,9 случаев на 100 тыс. населения или на 12,3% [3].

Осведомленность, лечение и контроль АГ

Важными эпидемиологическими показателями наряду с заболеваемостью и распространенностью АГ являются: уровень осведомленности больных АГ о своем заболевании — процентная доля лиц, знающих о своем заболевании АГ, среди всех лиц с выявленным высоким АД, уровень охвата больных АГ лечением — доля лиц с АГ, получающих специфическое антигипертензивное лечение, уровень контроля АГ — доля лиц с АГ, получающих антигипертензивное лечение и имеющих АД меньше 140/90 мм рт.ст.

По данным Р. Kearney с соавторами [17], в экономически развитых странах имеются относительно высокие уровни осведомленности и охвата лечением больных АГ: от 1/2 до 2/3 больных АГ знают о своем заболевании, а от 1/3 до 1/2 из них получают антигипертензивное лечение. Уровень контроля АГ в экономически развитых странах составляет от 30% до 50% [17]. По данным К. Wolf-Maier с соавт. [26], уровень контроля АГ в странах Западной Европы составляет в среднем 8%, а в странах Северной Америки — 23%.

В экономически развивающихся странах уровни осведомленности, лечения и контроля АГ несколько ниже, чем в экономически развитых странах, но различия не столь велики: от 1/4 до 1/2 больных АГ осведомлены о своем заболевании, от 10% до 50% получают лечение и от 20% до 50% контролируют АГ [17].

По данным С.А. Шальной с соавт. [6] в РФ уровень осведомленности населения о заболевании АГ составил 75% у мужчин и 80,3% у женщин, уровень охвата лечением — 53,1% у мужчин и 63,1% у женщин, уровень контроля АГ — 20,5% у мужчин и 22,5% у женщин.

Тренды уровней осведомленности, лечения и контроля АГ в последние десятилетия варьировали в разных странах, но, в целом, имели тенденцию к увеличению. В США в течение 12 летнего периода между исследованиями NHANES II и III доля больных АГ, осведомленных о своем заболевании, увеличилась с 51% до 73%, а доля больных АГ, получающих антигипертензивное лечение и контролирующих АГ, увеличилась с 32% в 1976-1980 годах до 55% в 1988-1991 годах. В 1999-2000 годах 68,9% больных АГ были осведомлены о своем заболевании, 58,4% получали лечение, но лишь 31% больных контролировали АГ [17].

В одном из недавних европейских национальных исследований (Health Survey for England) показано, что осведомленность, лечение и контроль АГ в Англии увеличились с 46%, 31,6% и 7,1% в 1994 году до 52,2%, 38% и 10,7% в 1998 году соответственно [17].

В Китае в период с 1991 по 2001 годы осведомленность, лечение и контроль АГ увеличились с 26,3%, 12,1% и 2,8% до 44,7%, 28,2% и 8,1% соответственно [17].

В РФ за период с 1995 по 2005 годы осведомленность, лечение и контроль АГ увеличились как у женщин, так и у мужчин, но если у женщин увеличение показателей составляло в среднем от 5 до 20%, то у мужчин показатели увеличились в 2-3,5 раза: осведомленность — с 37,1% до 75%, лечение — с 21,6% до 53,1%, контроль — с 5,7% до 20,5% [6; 7].

Уровни АД и риск кардиоваскулярных заболеваний

Клиническое значение АГ не исчерпывается только симптомами, непосредственно сопровождающими повышение АД. Более важной является роль АГ в развитии кардиоваскулярных заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС) и цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), занимающих ведущие позиции в структуре заболеваемости и смертности населения.

Связь между уровнями АД и заболеваемостью инсультом и ИБС была доказана во многих обсервационных исследованиях, включавших население различных стран и географических регионов. Анализ 9 исследований, включавших более 400 тысяч обследованных в возрасте 25 лет и старше, выявил непрерывную логарифмическую зависимость риска возникновения инсульта от величины ДАД, то есть риск возникновения инсульта повышался одновременно с увеличением АД во всем диапазоне значений, включая «нормальные» значения. При этом любым произвольным различиям уровней ДАД, соответствовали постоянные различия относительного риска возникновения инсульта и отсутствовал «порог», ниже которого меньшему ДАД не соответствовал бы меньший риск инсульта. Различия ДАД на 5 мм рт.ст. обуславливали различия риска возникновения инсульта примерно на 1/3, а различия на 10 мм рт.ст. — более, чем на 1/2. Подобные, но менее выраженные взаимоотношения связывали величину АД и риск возникновения острых коронарных событий. Различия ДАД на 5 мм рт.ст. обуславливали различия риска возникновения острых коронарных событий примерно на 1/5, а различия на 10 мм рт.ст. — более чем на 1/3 [10].

Данные Фремингемского исследования свидетельствуют, что между САД и ДАД существует тесный параллелизм. Корреляция между САД и ДАД при одиночных измерениях достигает 0,7-0,8. Приращению ДАД на 1 мм рт.ст. примерно соответствует приращение САД в на 1,87 мм рт.ст. Поэтому различия риска возникновения кардиоваскулярных заболеваний, связанные с различием ДАД на 5 мм рт.ст., в одинаковой степени связаны с различием САД на 9 мм рт.ст. [10].

Доказательством тесной связи ИБС и инсульта с АГ явились результаты исследования Syst-Eur (the Systolic Hypertension in Europe), выявившего значительное снижение частоты кардиocereброваскулярной патологии при снижении АД у больных АГ вследствие активного антигипертензивного лечения: снижение систолического и диастолического АД в среднем на 10,7/4,7 мм рт.ст. за 4 года сопровождалось снижением частоты инсульта на 42%, инфаркта миокарда — на 30%, а всех кардиоваскулярных событий (мозговой инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность) — на 31% [24].

Коэффициент корреляции распространенности АГ с частотой инсультов в экономически развитых странах Европы и Северной Америки достигает величины 0,78 ($p=0,028$), что свидетельствует о тесной связи этих заболеваний. Средняя смертность от инсульта в западноевропейских странах составляет — 41,2 случая на 100 тыс. населения, в Канаде и США — 27,6 на 100 тыс. населения [26].

Анализ зависимости между величиной АД и смертностью от ИБС у мужчин в различных регионах мира был проведен P. van den Hoogen с соавторами [16]. Авторы показали, что относительный риск смерти от ИБС увеличивается одновременно с величиной АД и данная зависимость имеет логарифмический характер. Увеличение САД на 10 мм рт.ст. или ДАД на 5 мм рт.ст. сопровождается увеличением относительного риска смерти от ИБС в среднем на 28%. Относительный риск смерти от ИБС у больных с АД 140/90 мм рт.ст. и более составил в среднем 1,5 [16].

В ряде исследований было показано, что взаимосвязь уровней АД и риска возникновения инсульта характеризуется выраженной возрастной зависимостью. Пропорциональные изменения риска инсульта при изменении уровней АД были менее выражены в пожилом возрасте по сравнению со средним возрастом. Снижение САД на 10 мм рт.ст. в возрасте < 60 лет ассоциировалось со снижением риска инсульта на 40-50%, в возрасте 60-69 лет — на 30-40%, а в возрасте ≥ 70 лет — на 20-30% [18].

В систематическом обзоре P. Rashid с соавт. [23], посвященном определению значимости снижения АД для вторичной профилактики инсульта, отмечено почти трехкратное преобладание частоты инсультов по сравнению с частотой инфарктов миокарда в течение пятилетнего срока наблюдения (11,5% и 4% соответственно).

В РФ в 2005 году более половины всех смертей были обусловлены болезнями системы кровообращения (56,4%). По сравнению с 2004 годом в 2005 году смертность от болезней системы кровообращения увеличилась на 0,9% и составила 908 случаев смерти на 100 тыс. населения против 895,4 в 2004 году. Основными причинами смерти являлись ИБС (48,1%) и ЦВЗ (35,8%) [3].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует, что АГ является ведущей проблемой здравоохранения как в экономически развитых, так и в развивающихся странах. Распространенность АГ в мире составляет в среднем около 20%. Во многих странах от 1/4 до 1/3 населения, как мужчин, так и женщин, имеют повышенное АД. В течение последнего десятилетия распространенность АГ в мире, в целом, сохранялась на стабильном уровне, несколько уменьшаясь в экономически развитых странах и увеличиваясь в развивающихся странах [17].

Увеличение распространенности АГ сопровождается пропорциональным увеличением заболеваемости и смертности от инфаркта миокарда и мозгового инсульта, которые рассматриваются, в настоящее время, как состояния ассоциированные с АГ. Отчетливая связь между уровнем АД и риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний свидетельствует, что снижение АД является наиболее эффективным методом профилактики

сердечно-сосудистой смертности не только у лиц с повышенным АД, но также у лиц, имеющих «нормальное» АД.

На распределение АГ в популяции влияет ряд факторов, включая возраст, пол, расовый состав и общее состояние здоровья населения, состояние окружающей среды, уровень образования и культуры. Согласно прогнозу ВОЗ с течением времени влияние АГ на здоровье населения будет только возрастать. В соответствии с общемировыми демографическими тенденциями в 2030 прогнозируется увеличение населения Земли на 1,734 миллиарда (26,8%) с пропорциональным увеличением доли старших возрастных групп. В связи с данным фактом рост числа лиц с АГ прогнозируется на уровне 64%, что автоматически выведет АГ на первые позиции в качестве основной причины заболеваемости и смертности населения [8].

Уровни осведомленности, лечения и контроля АГ в существенной степени варьируют в разных странах и регионах. В экономически развитых странах общей тенденцией является стойкий рост осведомленности и лечения АГ, сочетающийся с относительно невысоким уровнем контроля АГ. В большинстве развивающихся стран уровни осведомленности, лечения и контроля АГ, до настоящего времени, остаются недопустимо низкими.

Таким образом, несмотря на доказанную эффективность большого количества антигипертензивных препаратов с широким диапазоном стоимости, слишком малое число пациентов с АГ во всех странах мира получают адекватное лечение. Следовательно, улучшение контроля АГ является приоритетной задачей здравоохранения на ближайшее будущее.

Данные эпидемиологического мониторинга АГ в РФ свидетельствуют, что эпидемическая ситуация с АГ в РФ соответствует общемировым тенденциям, главным образом, тенденциям в европейских странах и характеризуется высокой распространенностью АГ, относительным снижением распространенности АГ в последнее десятилетие, значительным увеличением осведомленности и лечения АГ при низких показателях контроля АГ в популяции. Прогресс в снижении распространенности и увеличении осведомленности и лечения АГ несомненно был связан с реализацией федеральной целевой программы «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации», стартовавшей в 2001 году. Тем не менее, сохраняющиеся высокие показатели заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний свидетельствуют о необходимости дальнейшего усиления мероприятий по лечению и профилактике АГ в РФ.

EPIDEMIOLOGY OF ARTERIAL HYPERTENSION

G.M. Sinkova

(Irkutsk State Medical University)

The review contains information about prevalence, incidence, awareness, treatment and control of arterial hypertension and its the main complications over the world and in Russian Federation. The bases of the review were the data of original screenings, prospective cohort studies, randomized controlled trials, meta-analyses, systematic reviews and guidelines published over the last twenty years.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варламова Т.А., Жуковский Г.С., Капустина А.В. и др. Артериальная гипертония: эпидемиологическая ситуация в России и других странах. //Кардиология. — 1997. — № 9. — Internet: http://www.rmj.ru/articles_2634.htm
2. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии. М., 2004.
3. О состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2005 году: Государственный доклад. — М., 2006.
4. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертонии у детей и подростков. М., 2004.
5. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. — М.: Медиа Сфера, 1998. — 352 с.
6. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертония: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. //Российский кардиологический журнал. — 2006. — № 4. — С.45-50.
7. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль. //Профил. забол. и укреп. здоровья. — 2001. — № 2. — С. 3-7.
8. Lenfant С. Гипертензия и ее последствия: состояние проблемы в мире. //Артериальная гипертония. — 2005. — № 2. — Internet: http://www.consilium-medicum.com/media/gyper/05_02/86.shtml
9. Asmar R., Zanchetti A. Guidelines for the use of

- self-blood pressure monitoring: a summary report of the first international consensus conference. //J. of Hypertens. — 2000. — Vol. 18. — P. 493-506.
10. Collins R., MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. //British medical bulletin. — 1994. — Vol. 50. — P. 272-298.
11. Gu D., Reynolds K., Wu X., et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in China. //Hypertension. — 2002. — Vol. 40. — P. 920-927.
12. Gupta R. Trends in hypertension epidemiology in India. //J. Hum. Hypertens. — 2004. — Vol. 18. — P. 73-78.
13. Gupta R., al-Odat N.A., Gupta V.P. Hypertension epidemiology in India: meta-analysis of 50 year prevalence rates and blood pressure trends. //J. Hum. Hypertens. — 1996. — Vol. 10. — P. 465-472.
14. Hajjar I., Kotchen J.M., Kotchen T.A. HYPERTENSION: Trends in Prevalence, Incidence and Control. //Annu. Rev. Public Health. — 2006. — Vol. 27. — P. 465-490.
15. Hajjar I., Kotchen T. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States in 1988-2000. //JAMA. — 2003. — Vol. 290. — P. 199-206.
16. Hoogen van den P, Feskens E., Nagelkerke N., et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. //The New Engl. J. of Med. — 2000. — Vol. 342. — P. 1-8.
17. Kearney P., Whelton M., Reynolds K., et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. //J. of Hypertens. — 2004. — Vol. 22. — P. 11-19.

18. Lawes C., Bennett D., Feigin V., et al. Blood Pressure and Stroke: An Overview of Published Reviews. //Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 1024-1033.

19. Manica G., Backer de G., Dominiczak A., et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. //European Heart J. — 2007. — Vol. 28. — P. 1462-1536.

20. Mosterd A., D'Agostino R.B., Silbershatz H., et al. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. //The New Engl. J. of Med. — 1999. — Vol. 340. — P. 1221-1227.

21. O'Brien E., Asmar R., Beilin L., et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. //J. of Hypertens. — 2003. — Vol. 21. — P. 821-848.

22. Ong K.L., Cheung B., Man Y.B., et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among United States Adults 1999-2004. //Hypertension. — 2007. — Vol. 49. — P. 69-75.

23. Rashid P., Leonardi-Bee J., Bath P. Blood Pressure Reduction and Secondary Prevention of Stroke and Other Vascular Events: A Systematic Review. //Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 2741-2748.

24. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L., et al. For the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial investigators. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment or older patients with isolated systolic hypertension. //Lancet. — 1997. — Vol. 350. — P. 757-764.

25. Wang Y., Wang Q.J. The Prevalence of Prehypertension and Hypertension Among US Adults According to the New Joint National Committee Guidelines. //Arch. Intern. Med. — 2004. — Vol. 164. — P. 2126-2134.

26. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R., et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. //JAMA. — 2003. — Vol. 289. — P. 2363-2369.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© ЦЫБИКОВ Н.Н., ИСАКОВА Н.В., ФЕФЕЛОВА Е.В. — 2007

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК КРОВИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИЯХ

Н.Н. Цыбиков, Н.В. Исакова, Е.В. Фефелова

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — заслуженный врач РФ, д.м.н., проф. А. В. Говорин; кафедра патологической физиологии, зав. каф. — д.м.н., проф. Н. Н. Цыбиков)

Резюме. У 64 больных СД 1 типа с осложненным и неосложненным течением изучена функциональная активность тромбоцитов и моноцитов, концентрация оксида азота в этих клетках. Установлено, что содержание NO в тромбоцитах и моноцитах при неосложненном СД 1 типа оказалось сниженным, а при присоединении осложнений — повышенным. Функциональная активность клеток, оцененная методом хемилюминесценции, у больных значительно повышалась, особенно выражено — при развитии диабетических осложнений. Показано, что при СД 1 типа наблюдается вторичное снижение агрегационной функции тромбоцитов, обусловленное потреблением кровяных пластинок в кровотоке.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, диабетические микроангиопатии, оксид азота, хемилюминесцентное свечение моноцитов и тромбоцитов, гемостаз.

Заблеваемость сахарным диабетом (СД), несмотря на достигнутые успехи в его лечении продолжает расти: каждые 10-15 лет количество больных удваивается. В основе развития осложнений СД лежат диабетические ангиопатии (ДА), являющиеся наиболее частой причиной ранней инвалидизации и смерти пациентов с сахарным диабетом. Патогенез их сложен и недостаточно изучен [3]. Одним из факторов развития ДА является дисфункция эндотелия, которая проявляется изменением активности NO-синтазы и нарушением выработки оксида азота (NO). Исследованиями последних лет показано, что именно NO, который образуется в островках поджелудочной железы и макрофагах, принадлежит основная роль в механизмах деструкции и гибели β -клеток [7]. В связи со сказанным, представляются интересными исследования роли тромбоцитов, в которых обнаружены две изоформы NOS: конститутивная эндотелиальная и индуцибельная. Оказалось, что абсолютная генерация NO тромбоцитами на порядок выше продукции NO лейкоцитами [2]. Синтез NO тромбоцитами усиливается при агрегации тромбоцитов. Не исключено, что одним из патоген-

етических механизмов развития и прогрессирования ДА является повышение функциональной активности клеток крови.

Целью нашего исследования явилось изучение функциональной активности тромбоцитов и моноцитов у больных сахарным диабетом 1 типа с неосложненным и осложненным течением.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 64 больных СД 1 типа в возрасте от 18 до 48 лет. Из них 32 мужчины и 44 женщины. Длительность заболевания составляла от 3 мес. До 20 лет. У 30 больных не выявлено признаков диабетических ангиопатий (1-я группа), у 34 имелись ангиопатии: диабетическая ангиоретинопатия, нефропатия, нейропатия (2-я группа). В обследование не включались пациенты, получавшие препараты-донаторы NO (нитраты, нитропруссид натрия и др.). Контрольную группу составили 23 здоровых человека, сопоставимых по возрасту и половому составу, без отягощенного семейного анамнеза по СД.

Из локтевой вены забирали 10 мл крови с

ЭДТА. На соответствующих градиентах плотности выделяли тромбоциты и мононуклеары.

Определение концентрации стабильного метаболита NO — нитрита измеряли в сыворотке и в 15 часовой культуре клеток [2].

Функциональную активность клеток оценивали по интенсивности хемилюминисцентного ответа этих клеток в ответ на введение латекса [6]. При этом определяли максимальную интенсивность свечения (I max), выраженную в условных единицах (у.е.) и значение S — световую сумму за время проведения анализа.

Для оценки тромбоцитарного звена гемостаза использовали агрегометр «Биола». При этом записывалась спонтанная агрегация тромбоцитов, а также агрегация под воздействием АДФ и ристомидина в окончательной дозе 10 мкг/мл. При анализе агрегатограмм учитывались степень и скорость агрегации по кривой среднего размера агрегатов (CRA) и по кривой светопропускания (СП).

Результаты представлены в виде $M \pm m$. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ «Biostat». При сравнении использовался критерий Стьюдента, различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При исследовании сыворотки крови (табл. 1) отмечается усиление генерации NO у больных СД 1 типа по сравнению со здоровыми людьми. Причем концентрация NO не зависела от длительности заболевания и наличия осложнений.

Таблица 1

Содержание нитритов (мкмоль/л) в сыворотке и клетках крови у больных СД 1 типа с микроангиопатиями и без микроангиопатий ($M \pm m$)

Материалы изучения	Здоровые	1 группа	2 группа
Сыворотка	29,81±0,8	32,92±1,2*	32,57±0,5***
Тромбоциты	13,46±0,4	11,72±0,6*	15,13±0,6**.*
Моноциты	13,23±0,5	10,92±0,4*	14,86±0,5****

Примечания: 1 — $P < 0,001$ у здоровых и больных СД-1 без осложнений; 2 — $P < 0,001$ у больных СД-1 без осложнений и с микроангиопатиями; 3 — $P < 0,001$ у здоровых и больных СД-1 с микроангиопатиями.

Концентрация нитритов в супернатанте культуры тромбоцитов больных 1 группы уменьшается по сравнению с тромбоцитами доноров ($p < 0,05$). У больных, имеющих осложнения в виде диабетических микроангиопатий, отмечалось повышение генерации NO по сравнению с контролем и больными 1 группы.

При определении генерации NO мононуклеарами отмечались те же закономерности: у больных СД 1 группы уровни нитратов снижаются при сравнении со значениями здоровых людей ($p < 0,001$), а во 2 группе больных СД — повышаются. Интенсивность генерации NO мононуклеарами при СД-1 без осложнений снижалась сильнее, чем тромбоцитами.

NO является частью многокомпонентной системы регуляции сосудистого тонуса. При СД и

наличии гипергликемии, дислипидемии, окислительного стресса и нарушений цитокинового статуса данная система претерпевает сложные изменения, что приводит к преобладанию вазоконстрикции и прогрессированию диабетических ангиопатий [1]. В связи с этим повышенный уровень NO у больных с ангиопатиями может противостоять действию мощных вазоконстрикторных факторов, таких как тромбоксан и эндотелин-1, продукция которых у больных с диабетическими ангиопатиями значительно возрастает [4].

На наш взгляд уровень NO плазмы определяется его генерацией эндотелиоцитами, тромбоцитами и мононуклеарами. При развитии диабетических микроангиопатий эндотелиоциты в результате развивающейся их дисфункции практически не вырабатывают NO, и регуляцию сосудистого тонуса начинают выполнять тромбоциты и мононуклеары, вырабатывая NO.

Для определения функциональной активности клеток мы исследовали интенсивность их хемилюминисцентного свечения, основу которого составляют кислородзависимые реакции. Интенсивность хемилюминисценции тромбоцитов больных СД-1 превышала таковую кровяных пластинок здоровых людей в 6-9 раз (таб. 2), особенно у больных СД-1 с неосложненным течением заболевания ($p < 0,001$). Принимая во внимание результаты исследования, можно предположить, что функциональная активность кровяных пластинок связана с уровнем NO. Это подтверждается наличием корреляционной связи между значениями хемилюминисцентного свечения тромбоцитов и уровнем NO ($r = +0,62$; $p < 0,05$).

Таблица 2

Функциональная активность тромбоцитов у больных СД-1

Исследуемые показатели	Здоровые	Больные СД-1	
		1 группа	2 группа
I max	0,19±0,08	1,19±0,01 ¹	1,71±0,06 ^{2,3}
S	51,0±3,1	61,69±2,11 ¹	64,81±5,12 ³

Примечания те же, что и к таблице 1.

Функциональная активность моноцитов у больных СД-1 оказалась также повышенной и продолжала нарастать при развитии микроангиопатий (таб. 3). Повышение функциональной активности фагоцитирующих клеток может быть связано с высоким уровнем NO ($r = +0,8$; $p < 0,05$).

Таблица 3

Функциональная активность моноцитов у больных СД-1

Исследуемые показатели	Здоровые	Больные СД-1	
		1 группа	2 группа
I max	1,071±0,1	2,78±0,1 ¹	3,39±0,3 ^{2,3}
S	51,0±4,1	60,29±1,12 ¹	64,81±5,12 ³

Примечания те же, что и к таблице 1.

Следующим этапом работы явилось изучение у больных СД агрегационной активности тромбоцитов. Степень агрегации по кривой среднего размера агрегатов у больных СД-1 без микроангиопатий ($1,26 \pm 0,23$) практически не отличалась

от показателей здоровых (1,23±0,24), в то время как при СД-1, сопровождающемся сосудистыми осложнениями, достоверно усиливалась (2,3±0,51). Скорость агрегации по кривой среднего размера агрегатов у больных СД-1 с осложненным течением (0,61±0,15) также увеличивалась по сравнению со здоровыми (0,42±0,01). При исследовании агрегации тромбоцитов по кривой светопропускания максимальные показатели степени и скорости агрегации отмечались у больных СД-1 с микроангиопатиями (3,38±0,3 и 3,94±0,52 соответственно). При неосложненном СД-1 степень агрегации (4,7±0,8) превышала почти в четыре раза таковые контрольной группы (1,19±0,05), а показатели скорости агрегации существенных отличий не имели (2,35±0,6 и 2,43±0,6).

Эти факты свидетельствуют о высокой агрегационной активности тромбоцитов, более выраженной при осложнении диабета микроангиопатиями.

При анализе АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (таб. 4) у больных СД-1 без осложнений выявили снижение агрегации тромбоцитов по всем изучаемым параметрам.

Таблица 4
АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов (M±m) у больных СД-1 с микроангиопатиями и без микроангиопатий

Изучаемые показатели	Здоровые	Больные СД	
		1 группа	2 группа
Средний размер агрегатов. Степень агрегации, ед.	7,92±0,44	6,33±0,19 ¹	7,16±0,56
Средний размер агрегатов. Скорость агрегации, ед/мин.	18,06±0,84	15,08±0,53 ¹	15,45±0,55 ³
Светопропускание. Степень агрегации, %	39,53±1,02	32,35±0,61 ¹	41,33±0,63 ²
Светопропускание. Скорость агрегации, %/мин.	61,02±1,58	56,42±1,4 ¹	59,5±0,51 ²

Примечания те же, что и к таблице 1.

Однако такое явление не означает, что при СД-1 снижается активность тромбоцитов, а является результатом того, что часть их уже в кровотоке спонтанно агрегировала, поэтому снижалась их способность склеиваться между собой *in vitro*. У больных СД-1, имеющих микроангиопатии, показатели скорости и степени агрегации достоверно повышаются по сравнению с таковыми у больных СД-1 без осложнений.

Особый интерес представляет изучение агрегации тромбоцитов на действие ристомидина, ибо последний способен оказывать своё влияние только при наличии фактора фон Виллебранда (vWF), а также в присутствии на кровяных пластинках рецепторов к данному белку. Повышение уровня vWF в крови является надежным маркером повреждения эндотелиальных клеток [5].

Наши наблюдения показали (таб. 5), что, если судить по светопропусканию, то агрегация тромбоцитов у больных СД-1 на ристомидин явно увеличивалась (p<0,001). При этом особенно резко возросла степень агрегации при неосложненном течении СД-1 по сравнению с данными здоровых и 2-ой группы обследуемых. Кроме того, отмечалось снижение степени и скорости агрегации тромбоцитов, определяемых по средним размерам агрегатов у больных СД-1 как при наличии микроангиопатий, так и без них (p<0,001). При наличии микроангиопатий агрегационная активность снижается по сравнению с больными СД-1 без осложнений (p<0,001).

Таблица 5
Ристомидин-индуцированная агрегация тромбоцитов (M±m) у больных СД-1 с микроангиопатиями и без микроангиопатий

Изучаемые показатели	Здоровые	Больные СД-1	
		1 группа	2 группа
СРА. Степень агрегации, ед.	6,84±0,99	4,96±0,56 ¹	5,88±0,44 ³
СРА. Скорость агрегации, ед/мин.	8,53±0,55	7,05±0,51 ¹	6,62±0,55 ³
СП. Степень агрегации, %	67,68±1,36	78,58±1,2 ¹	70,51±0,63 ^{2,3}
СП. Скорость агрегации, %/мин.	40,88±1,65	65,17±1,08 ¹	55,73±0,53 ^{2,3}

Примечания те же, что и к таблице 1.

Анализируя полученные данные, можно предположить, что у больных СД-1 по мере прогрессирования ангиопатий преобладает необратимая фаза агрегации, которая обусловлена влиянием комплекса нескольких агрегирующих агентов (АДФ, коллагена и др.) на фоне поврежденной сосудистой стенки. Эти обстоятельства практически всегда приводят к необратимой агрегации и способствуют внутрисосудистому тромбообразованию.

Таким образом, содержание оксида азота в тромбоцитах и моноцитах при неосложненном течении СД 1 типа оказалось сниженным, а при наличии осложнений — повышенным, что может инициировать развитие сосудистых осложнений диабета. Функциональная активность моноцитов и тромбоцитов, определенная методом хемилюминесценции, при СД 1 типа повышена, более значительно при развитии микроангиопатий. У больных СД-1 наблюдается вторичное, обусловленное потреблением кровяных пластинок, снижение агрегационной способности тромбоцитов.

FUNCTIONAL BLOOD CELLS ACTIVITY CHANGES IN DIABETIC MICROANGIOPATHY

N.N. Tsybikov, N.V. Isakova, E.V. Fefelova
(Chita State Medical Academy)

Thrombocytes and monocytes functional activity and nitrogen oxide (NO) concentration in thrombocytes and monocytes have been studied in 64 patients with complicated and uncomplicated Type 1 diabetes mellitus.

It has been determined that NO concentration in thrombocytes and monocytes in case of uncomplicated Type 1 diabetes mellitus is decreased and in case of complicated Type 1 diabetes it is increased. Function cells activity, assessed by chemiluminescence method, is significantly increased, especially in patients with diabetic complications. It has been shown that secondary decrease of thrombocytes aggregation function due to the consumption of blood platelets is observed in Type 1 Diabetes mellitus.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Роль гликирования белков, окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений при сахарном диабете // Сахарный диабет. — 2002. — № 4. — С. 8-16.
2. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. — М.: ИД Медпрактика. — М., 2004. — 180 с.
3. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. — М., — 1989. — 288 с.
4. Колесник Ю. М., Орловский М. А. Панкреатические островки: некоторые аспекты морфологии, физиологии и процессов деструкции при сахарном диабете типа 1 // Пробл. эндокринологии. — 2004. — Т. 50, № 2. — С. 3-9.
5. Корякина Л.Б., Андреева Е.О., Кузнецова Э.Э. и др. Эндотелий (функциональные особенности, дисфункция, способы ее коррекции) // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2005. — № 4. — С. 3-11.
6. Митерева Д.Е., Агафонова В.Е. Модификация метода хемилюминисцентного анализа для оценки активности фагоцитов цельной крови сенсibilизированных животных // Клин. лаб. диагност. — 2004. — № 3. — С. 47-50.
7. Титович Е. В., Кураева Т. Л. Маркеры разрушения β -клеток на этапах развития сахарного диабета типа 1 // Сахарный диабет. — 2002. — № 2. — С. 18-22.

© МАЛХАНОВА Г.Н., РАЗУВАЕВА Я.Г., САМБУЕВА З.Г. — 2007

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК У КРЫС НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ПЕРХЛОЗОНА И ЕГО ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ

Г.Н. Малханова, Я.Г. Разуваева, З.Г. Самбуева

(Бурятский государственный университет, г. Улан-Удэ, ректор — член-корр. РАО, д.п.н., проф. С.В. Колмыков; Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ, директор — д.б.н., проф. Л.Л. Убугунов)

Резюме. Новый противотуберкулезный препарат «перхлозон» (условное название) получен в Иркутском институте химии СО РАН, определены его фармакологические свойства и в настоящее время разрабатывается рациональная лекарственная форма.

Ключевые слова: перхлозон, липосомальные формы, экспериментальное исследование.

Задачей настоящего исследования явилось определение возможности профилактики гепато-и нефротоксичности «перхлозона» при использовании его в липосомальной форме.

Статистическая обработка проведена с использованием t — критерия Стьюдента [2]. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Материалы и методы

Исследования проведены в марте-апреле 2005 г на 56 белых крысах-самцах линии Wistar с исходной массой 180-200 г. Все животные были разделены на группы: 1 группе крыс вводили «перхлозон» в чистом виде в дозе 20 мг/кг, внутривентриально, 1 раз в сутки в течение 14 дней; 2 группе животных вводили липосомальную форму перхлозона в дозе 20 мг/кг, внутривентриально, 1 раз в сутки, в течение 14 дней; 3 группе крыс вводили в аналогичном режиме эквивалентное количество дистиллированной воды. Животных выводили из опыта на 15 день эксперимента декапитацией под легким эфирным наркозом, вскрывали их, извлекали печень и почки. Кусочки указанных органов фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван Гизону, а часть использовали для приготовления свежемороженых срезов, которые окрашивали на содержание липидов Суданом черным «В» по Беренбауму, гликогена — ШИК — реакцией, а также определяли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) по Нахласу [1].

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований в печени крыс, получавших «перхлозон» в указанной дозе, были выявлены умеренно выраженные гемодинамические нарушения в виде полнокровия центральных вен, мелких сосудов и капилляров; наблюдали диapedезные явления, свидетельствующие о повышенной проницаемости сосудов. Портальные тракты были увеличены за счет отека и инфильтрации лейкоцитами, особенно в области триад. Обнаруживали участки, в которых гепатоциты были подвержены гидропической, зернистой и жировой дистрофии. На срезах данного органа практически не находили гликогена, встречались микроочаги со скоплениями некротизированных гепатоцитов, участки с плохо различимыми структурными элементами. Активность сукцинатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы были резко сниженными. Указанную патоморфологическую картину можно охарактеризовать как проявление острой токсической дистрофии печени средней тяжести [3].

При патоморфологическом исследовании почек крыс этой группы на фоне курсового введения «перхлозона» в указанной дозе наблюдали наруше-

ния микроциркуляции: выраженное полнокровие сосудов коркового и мозгового слоев, интерстициальный отек и кровоизлияния. Почечное тельце было уменьшено в размерах, в клубочках наблюдали очаговую гибель клеток сплетения. В эпителиях, выстилающих извитые каналы, выражены зернистая дистрофия цитоплазмы, некроз клеток [3].

На фоне введения липосомальной формы перхлорона крысам 2 группы патоморфологические изменения в печени были слабо выражены. Так, в области порталных трактов наблюдали невыраженную клеточную инфильтрацию, единичных случаях встречались гепатоциты, подверженные зернистой дистрофии. Гликоген содержался в клетках в пылевидном состоянии, реже в форме зерен, отсутствовали признаки жировой инфильтрации и не находили некротизированных гепатоцитов. Активность СДГ и ЛДГ была выражена, что свидетельствует о состоятельности органа в функциональном отношении. Морфологическая картина печени крыс в указанной группе мало отличалась от структуры и функции печени жи-

вотных контрольной группы, которым вводили дистиллированную воду.

В почках животных, которым вводили липосомальную форму «перхлорона» наблюдали незначительное кровенаполнение капилляров в клубочках. В единичных случаях были отмечены явления дистрофии клеток в корковом слое. В остальном практически не находили различий в строении, функциональной состоятельности почек от данных животных 3 группы (контроля).

Установленное профилактическое влияние липосомальной формы «перхлорона», очевидно, связано с благоприятным влиянием концентрата жирной пленки, представленной комплексом высших ненасыщенных жирных кислот [4,5], которые оказывают мембраностабилизирующее действие.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что липосомальная форма «перхлорона» практически не оказывает гепато- и нефротоксического действия и является предпочтительной для использования в клинической практике.

THE STATE OF LIVER AND KIDNEYS IN RATS ON THE BACKGROUND OF INTRODUCTION OF PERCHLOZONE AND ITS HIPOSOMAL FORM

G.N. Malkhanova, Ya.G. Razuvaeva, Z.G. Sambueva

(Burayt State University, Ulan-Ude Institute of General and Experimental Biology of SD of RAS, Ulan-Ude)

The hepato- and nephro-protective influence of liposomal form of perchlozone and its liposomal form has been shown in the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой. М., 1982. — 304 с.
2. Сергеев В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. М., 2001. — 265 с.
3. Николаев С.М. Растительные лекарственные препараты при повреждениях гепатобилиарной системы. Новосибирск. 1992. — 155 с.
4. Ширеторова В.Г. Разработка научных основ техно-

логического процесса получения кедрового масла СВЧ-экстракцией этиловым спиртом. Автореф. дисс. к.т.н. Иркутск. 2002. — 21 с.

5. Цыренжапов А.В., Ширеторова В.Г., Изучение противовоспалительного действия кедрового масла.

6. Максимов С.П. и др //Материалы международ. форума «Актуальные проблемы современной науки». Самара. 2005. — ч. 30. — С. 38-40.

© КУЗНЕЦОВА М.Г., НИКОЛАЕВ А.А. — 2007

ВЛИЯНИЕ КВЧ-ИЗЛУЧЕНИЯ НА ФЕРМЕНТАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ АКРОЗИНА ЭПИДИДИМАЛЬНЫХ СПЕРМАТОЗОИДОВ КРЫС

М.Г. Кузнецова, А.А. Николаев

(Астраханская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. В.М. Мирошников, кафедра общей и биоорганической химии, зав. — д.м.н., проф. А.А. Николаев)

Резюме. В работе исследуется ферментативная активность акрозина эпидидимальных сперматозоидов крыс после воздействия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона. Показано, что активность свободного акрозина по сравнению с контролем к 70 дню облучения не уменьшилась ниже контрольных значений, а превысила их на 15%. Расчет коэффициента «проакрозин/свободный акрозин» показал, снижение к 70 суткам до 64% от контроля. Длительное воздействие низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона вызывает преждевременную активацию акрозина, снижая их оплодотворяющую способность.

Ключевые слова: сперматозоиды, акрозин, КВЧ-излучение, сперматогенез.

Факторы окружающей среды способны оказывать разнообразное влияние на состояние здоровья человека и животных.

И в первую очередь это относится к факторам воздействия физической природы, таким как электромагнитное излучение, которые способны воздействовать на все живое на Земле, приводя к тем или иным биологическим эффектам.

При воздействии на биологический объект электромагнитного излучения высокой мощности или значительной продолжительности на первый план выходит неспецифическое тепловое воздействие, но значительно больший интерес вызывает низкоинтенсивное электромагнитное излучение способное вызывать целый ряд специфических биологических феноменов.

Первые научные публикации, посвященные необычным эффектам воздействия низкоинтенсивных (менее 10 мВт/см²) электромагнитных волн миллиметрового диапазона на биологические объекты, появились около 40 лет назад [4].

Однако данных о влиянии низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на репродуктивную систему, и в частности на сперматозоиды, крайне мало. Имеющиеся данные носят противоречивый характер и в ряде случаев вызывают сомнения из-за отсутствия адекватных контрольных серий при проведении экспериментальных исследований.

Цель нашей работы — исследовать влияние низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на ферментативную активность акрозина — одного из ключевых акросомальных ферментов, играющего важную роль в процессе оплодотворения яйцеклетки (6, 8) эпидидимальных сперматозоидов крыс.

В ряде работ предлагается определение ферментативной активности акрозина в качестве диагностического теста при фертилизации сперматозоидов *in vitro* [11].

Данные о функционировании системы акрозина при воздействии низкоинтенсивного КВЧ — излучения в доступной нам литературе отсутствуют.

Материалы и методы

Беспородные белые 5-6 месячные крысы с массой тела 180-240 г, содержащиеся на стандартной диете, были разделены на две группы: контрольную (К) и опытную (О).

В группу-К вошло 57 животных самцов.

В группу-О вошло 110 животных самцов.

Группа-О в течение 70 дней по 20 мин а ежедневно подвергалась воздействию низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона в затравочной камере, изготовленной из материалов неэранирующих электромагнитное излучение.

Для создания электромагнитного поля был использован генератор монохроматических электромагнитных волн «Явь-1-7,1». Электромагнитное поле генерируемое «Явь-1-7,1» имело следующие характеристики: длина волны $\lambda = 7,1$ мм, частота $f = 42,194$ ГГц, то есть такие характеристики, которые, как известно, наиболее часто приводят к индукции биологических эффектов [7]. Плотность мощности $P = 0,1$ мВт · см⁻², была выбрана как рекомендованная для клинического и экспериментального использования. Указанная плотность мощности, как известно, не обладает тепловым эффектом, а следовательно возможное биологическое действие при плотности мощности 0,1 мВт · см⁻² является специфическим [1].

Все экспериментальные животные (крысы самцы) были разделены на две большие группы (по 55 животных в каждой). Первая экспериментальная группа предназначалась для динамического анализа в зависимости от продолжительности воздействия через 7, 14, 28, 56 и 70 суток после начала облучения. Вторая группа использовалась для анализа характера и сроков восстановления ферментативной активности акрозина после максимально продолжительного облучения (70 суток).

Определение активности акрозина (ЕС 3.4.21.10) проводили по методу W. B. Schill [9]. Перед проведением исследования сперматозоиды выделяли центрифугированием в градиенте перколла. Все растворы перколла готовили на HBS + BSA буфере с pH 8,0 (0,13 M NaCl, 0,004 M KCl, 0,001 M CaCl₂, 0,0005 M MgCl₂, 0,014 M фруктозы, 0,01 M N-2-гидроксиэтилпиперазин-N'-2-этансульфоновой кислоты и 1 мг/мл бычьего сывороточного альбумина).

Отмытые таким образом сперматозоиды экстрагировали 0,2 M ацетатным буфером с pH 2,4, для диссоциации комплекса акрозина с ингибитором. Активность свободного акрозина определяли по расщеплению ВАЕЕ по методу W. B. Schill [9].

Общую активность акрозина определяли после быстрого оттаивания (при температуре 23°C в течение 30 минут) сперматозоидов, предварительно замороженных до -196°C (в жидком азоте).

Проферментную активность рассчитывали по формуле: $ПА = ОА - СА$, где ПА — проферментная активность акрозина, ОА — общая активность акрозина, СА — свободная активность акрозина.

Активность акрозина выражали в международных единицах на 1 млн сперматозоидов (мкМЕ/10⁶ сп.).

Результаты и обсуждение

В контрольной группе активность свободного акрозина составила в среднем $1,34 \pm 0,07$ мкМЕ/10⁶ сп., общая активность акрозина составила в среднем $5,16 \pm 0,15$ мкМЕ/10⁶ сп., а проферментная активность акрозина была равна в среднем $3,82 \pm 0,12$ мкМЕ/10⁶ сп. (табл. 1).

Исследование образцов эпидидимальных сперматозоидов после воздействия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона дало интересные результаты. Активность общего акрозина до 28 дня облучения возрастала и увеличилась на 20% по сравнению с контрольной группой, а затем стала снижаться и к концу облучения и составила в среднем 77 % по сравнению с контрольной группой (табл. 1).

Активность свободного акрозина по сравнению с контролем достигла максимальной также к 28 дню облучения, но снижаясь к 70 дню не уменьшилась ниже контрольных значений, а превысила их на 15%.

Проферментная активность акрозина после воздействия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона в целом повторяла динамику общей активности, но с более резкими колебаниями (табл. 1).

Нами проведен расчет коэффициента «проакрозин/свободный акрозин», который в наибольшей степени отражает функциональную способность сперматозоидов.

Расчет этого коэффициента показал, что после 7 суток воздействия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона значение коэффициента по сравнению с контролем

достоверно увеличивается почти на 24%, после 14 суток значение коэффициента убывает в среднем еще на 16 %, от уровня 7 суток и только после 28 суток снижается ниже контрольных значений и достигает к 70 суткам значения $1,81 \pm 0,2$ (табл. 2) или около 64% от контроля.

При оценке ферментативной активности акрозина эпидидимальных сперматозоидов после окончания воздействия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, обнаружено, что ферментативная активность акрозина восстанавливается к 14 суткам после окончания облучения, достигая значения $5,72 \pm 0,4$ мкМЕ/10⁶ сперматозоидов, что выше контрольных значений почти на 10%. Полное соответствие контролю уровень ферментативной активности демонстрирует только на 21 сутки.

Коэффициент «проакрозин/свободный акрозин» имеет более сложную динамику (табл. 3). На первой неделе после окончания облучения коэффициент восстанавливается наибольшими темпами (40%) и достигает 90% нормы. Затем отмечается регресс на 15% и к 21 дню коэффициент вновь растет, даже выше нормы (на 10%), и только к 28 дню практически соответствует контролю.

Таким образом, под влиянием низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона в первые две недели облучения происходит повышение устойчивости мембран сперматозоидов. Стабилизирующее действие КВЧ-полей на клеточные мембраны согласуется с теорией поддержания в мембране клеток акустоэлектрических колебаний (колебаний Фрелиха) [10], которая, на наш взгляд, и, по мнению ряда авторов, является одной из основных теорий объясняющих биологические эффекты миллиметровых волн.

С состоянием мембран сперматозоидов тесно связано функционирование одной из фундаментальных систем, обеспечивающих реализацию сперматозоидами прокреативной функции — системой акросомального фермента акрозина.

Полученные нами данные свидетельствуют, что после воздействия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона сначала происходит увеличение коэффициента, показывающего отношение проферментной активности акрозина к активности свободного акрозина, а затем интенсивное его падение.

Другими словами непродолжительное воздействие низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона предотвращает преждевременную активацию акрозина, что является благоприятным фактором, способствующим эффективной реализации оплодотворяющей способности сперматозоидов. Вероятно, рост проферментной активности акрозина за счет снижения активности свободного акрозина происходит благодаря стабилизации акросомальной мембраны сперматозоидов под влиянием низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона.

Длительное воздействие низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона оказывает противоположное действие дестабилизируя мембраны сперматозоидов.

Однако, исключить прямое влияние КВЧ-поля на активность акрозина за счет изменения кон-

формации молекулы, посредством модификации её сольватной оболочки, как это описано для некоторых других ферментов [5], мы не можем. Вероятно, в большей или меньшей степени будут иметь места оба рассмотренных механизма.

«Волнообразный» характер восстановления ферментативных характеристик сперматозоидов, можно объяснить, постепенным созреванием клеток сперматогенеза, находившихся в момент облучения на разных стадиях этого процесса. Полученные данные косвенно свидетельствуют о различной чувствительности различных клеток сперматогенеза к воздействию низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, и, исходя из теории биологического действия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, о различном состоянии мембран этих клеток.

Таблица 1

Ферментативная активность акрозина после воздействия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона

Время прошедшее после начала облучения	Ферментативная активность		
	Активность свободного акрозина, мкМЕ/10 ⁶ сп	Общая активность акрозина, мкМЕ/10 ⁶ сп	Проферментная активность акрозина, мкМЕ/10 ⁶ сп.
Контроль n=25.	1,34±0,07	5,16±0,15	3,82±0,12
7 дней n=14.	1,15±0,1	5,20±0,25	4,05±0,12
14 дней n=10	1,44±0,1	5,80±0,15	4,36±0,12
28 дней n=11	2,10±0,05	6,20±0,4	4,1±0,14
56 дней n=15	1,45±0,15	5,10±0,18	3,65±0,15
70 дней n=17	1,55±0,1	4,35±0,15	2,8±0,2

Таблица 2

Коэффициент «проакрозин/свободный акрозин» после воздействия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона различной продолжительности

Характеристика функционального статуса системы акрозина	Коэффициент «проакрозин/свободный акрозин»
Контроль (до воздействия)	2,85±0,11
Опыт после 7 суток облучения	3,52±0,15
Опыт после 14 суток облучения	3,03±0,12
Опыт после 28 суток облучения	1,95±0,16
Опыт после 56 суток облучения	2,52±0,15
Опыт после 70 суток облучения	1,81±0,2

Таблица 3

Коэффициент «проакрозин/свободный акрозин» после окончания воздействия низкоинтенсивного электромагнитного излучения миллиметрового диапазона

Характеристика функционального статуса системы акрозина	Коэффициент «проакрозин/свободный акрозин»
Опыт после 70 суток облучения	1,81±0,2
7 суток после окончания облучения	2,56±0,15
14 суток после окончания облучения	2,25±0,22
21 сутки после окончания облучения	2,95±0,26
28 суток после окончания облучения	2,86±0,05

INFLUENCE OF ELECTROMAGNETIC RADIATION OF MILLIMETRIC RANGE ON ACROSINE FERMENTATIVE ACTIVITY OF EPIDIDYMAL SPERMATOZOA IN RATS

M.G. Kuznetsova, A.A. Nikolaev
(Astrakhan State Medical Academy)

The work is devoted to studying the acrosine fermentative activity of epididymal spermatozoa in rats after the influence of electromagnetic low intensity radiation of millimetric range. It has been studied that the activity of free acrosine does not decrease compared to the control after the radiation of 70 days; the activity has been found to be 15% as high as in the control group. In 70 days calculated coefficient "pro-acrosine/free acrosine" appeared to be 64% compared to the control. Prolonged influence of electromagnetic low intensity radiation of millimetric range stimulates premature activation of acrosine, decreasing their fertilizing ability.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриль Г. Е., Панина Н. П., Невская Е. Ю. Действие электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на политенные хромосомы *Chironomus plumosus* // Миллиметровые волны в биологии и медицине. — 2000. — № 1. — С. 3-7.
2. Ганеев А. Б. Особенности действия модулированного излучения крайне высоких частот на клетки животных: Автореф. дис. ... канд. физ.-мат. наук. — Пушино: ИБК РАН, 1997.
3. Девятков Н. Д. Влияние электромагнитного излучения ММ-диапазона длин волн на биологические объекты // УФН. — 1973. — Т.10, Вып.3. — С. 453-454.
4. Девятков Н. Д., Голант М. Б., Бецкий О. В. Миллиметровые волны и их роль в процессах жизнедеятельности. — М., 1991. — 169 с.
5. Николаев А. А., Анишкова Н. И., Алтухов С. А. Образование интерполимерных комплексов белками семенной плазмы. // Вопр. мед. химии. — 1990. — № 4. — С. 98-101.
6. Николаев А. А. Биохимическое и иммунохимическое изучение белков семенной плазмы человека: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Астрахань, 1994.
7. Abey W. R. Frequency and power window in tissue interaction with weak electromagnetic fields // Proc. IEEE. — 2005 — Vol.88, № 1. — P. 119.
8. Edvinsson A., Heyden G., Steen Y., Nilsson S. Enzyme histochemical studies of human spermatozoa correlated with the spermogram // Int. J. Androl. — 1998. — № 3. — P. 297-303.
9. Francavilla S., Bruno B., Poccia G. et al. Fluorescence microscopic detection of acrosin in different morphologic types of human spermatozoa // Andrologia. — 2003. — № 4. — P. 344-350.
10. Frohlich H. Bose condensation of strongly excited longitudinal electric modes // Phys. Lett. — 1968. — № 26A. — P. 402.
11. Menkveld R., Rhemrev J. P., Franken D. R. et al. Acrosomal morphology as a novel criterion for male fertility diagnosis: relation with acrosin activity, morphology (strict criteria), and fertilization in vitro // Fertil. Steril. — 1996. — Vol. 65, № 3. P. 637-644.

© ГЛЫЗИНА Ю.Н., КАПИТОНОВ В.Ф., ЦХАЙ В.Б., КОЛЕСНИЧЕНКО А.П. — 2007

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТОЗОМ НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ ВОДНО-ИММЕРСИОННОЙ КОМПРЕССИИ

Ю.Н. Глызина, В.Ф. Капитонов, В.Б. Цхай, А.П. Колесниченко

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П.Артюхов; кафедра управления, экономики здравоохранения и фармацеции — д.м.н., проф. В.Ф. Капитонов, кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии, зав. — д.м.н., проф. В.Б.Цхай; кафедра анестезиологии и реаниматологии № 2 ФПк и ППС зав. — проф., д.м.н., А.П. Колесниченко)

Резюме. В статье выявлены улучшения, происходящие в коагуляционном звене гемостаза (снижение ПТИ, фибриногена, удлинении тромбинового времени, уменьшении маркеров внутрисосудистого свертывания РФМК). Уменьшение вязкости крови на основании исследований сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, а также улучшения в антикоагулянтном (увеличение АТ III) и фибринолитическом звене гемостаза (уменьшение D-димера в 2 раза). Все эти изменения определены при проведении сеансов водно-иммерсионной компрессии у беременных с гестозом и выявили большую эффективность и безопасность этого метода по сравнению с медикаментозным методом лечения.

Ключевые слова: беременность, гестоз, гемостаз, водно-иммерсионная компрессия (ВИК), медикаментозное лечение, фибринолиз, антикоагулянтное звено, коагуляционное звено, тромбоциты, сосудисто-тромбоцитарное звено.

При гестозе претерпевают существенные изменения различные звенья системы гемостаза [3,7]. Современные исследования показывают, что уже на ранних стадиях гестоза в первую очередь страдает сосудисто-тромбоцитарное звено гемостаза [3,4,9,12]. В начале происходит усиление адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов, что

является следствием истощения компенсаторных механизмов регуляции агрегатного состояния крови, поражения сосудистой стенки с обнажением субэндотелиальных структур, нарушения метаболизма тромбоцитов [1,3,6,13]. Повреждения тромбоцитарного компонента обнаруживаются на доклинической стадии и могут на несколько не-

дель опережать клинически выраженные гемостазиологические осложнения [5].

Основной причиной тромбоцитопении является потребление тромбоцитов, что обусловлено изменением качественных характеристик этих клеток, а именно, снижением осмотической резистентности, появлением макротромбоцитов, увеличением продукции В-тромбоглобулина и ф. IV тромбоцитов [3; 11]. Параллельно с развитием тромбоцитопении регистрируется усиление агрегационной активности тромбоцитов [8], которая, истощаясь при утяжелении гестоза, сменяется снижением агрегационных и адгезивных свойств этих клеток из-за падения чувствительности пластинок к индукторам, а также из-за снижения продукции тромбоцитов [1].

Позже обнаруживаются сдвиги общей свертывающей активности: активируются прокоагулянты внутреннего (ф. V, IX, X, XI, XII) и внешнего (ф. VII) путей, ф. II и компоненты калликреин-кининовой системы [2,4,5], что, по мнению данных авторов, свидетельствует о наличии ДВС. При прогрессировании гестоза нарушения гемостаза принимают более разносторонний характер, соответствующий различным стадиям синдрома ДВС [14].

Существенны и изменения антикоагулянтного звена гемостаза: уменьшается активность антитромбина III и снижается концентрация эндогенного гепарина, характеризующее истощение защитных механизмов системы гемостаза [4,10], одновременно в 3-5 раз уменьшается фибринолитическая активность [14]. Процесс завершается почти полным потреблением основных факторов гемокоагуляции, что приводит к тяжелым кровотечениям [4].

Таким образом, гестоз представляет собой как бы модель, отражающую все многообразие гемостазиологических нарушений при акушерской патологии. Сам факт обилия исследований, посвященных выяснению роли системы гемостаза в патогенезе геморрагических осложнений при гестозе, указывает на существенные трудности в решении ряда важных вопросов, связанных с данной проблемой [4,6,8].

Целью настоящего исследования явилось изучение изменений в системе гемостаза у беременных, пролеченных немедикаментозным методом водно-иммерсионной компрессии.

Материалы и методы

В ходе исследования беременные были разделены на две основные и одну контрольную группы сравнения. Первую основную группу составили 30 беременных женщин с гестозом легкой степени тяжести, леченных методом водно-иммерсионной компрессии (А₁). Вторую основную группу составили 30 беременных женщин с гестозом легкой и средней степени тяжести, лечение которых проводилось традиционным медикаментозным методом (А₂). В контрольную группу сравнения (В) были включены 30 беременных женщин с неосложненным течением беременности.

В работе нами использовалась классификация гестоза по методическим рекомендациям МЗ РФ

1999г., оценка тяжести гестоза проводилась по шкале Goucke в модификации Г.М.Савельевой.

Оценка системы гемостаза проводилась на базе лаборатории Красноярской краевой детской больницы при помощи коагулометра «BCT Dade Behring MarburgmbH» и биохимического анализатора «Cobas-mira» фирмы Roshe.

В анализаторе BCT используются три различных метода измерения: коагулометрический, хромогенный и иммунологический.

1. Подсчет тромбоцитов в камере Горяева фазово-контрастным методом по Brecher et al.;

2. Определение протромбинового времени по Quick в модификации Л.З. Баркагана;

3. Определение тромбинового времени по Bigg Macfarlane;

4. Определение активированного парциального тромбoplastинового времени (АПТВ);

5. Определение фибриногена кинетическим методом по Clauss (1962);

6. Количественный вариант методики определения РФМК в плазме крови (Момот А.П., Баркаган З.С.) орто-фенантролиновый тест.

7. Хагеман— калликреин-зависимый фибринолиз по А.Г.Архипову, Г.Ф. Еремину.

8. Метод определения антитромбина III по Hensn Loeliger (модификация К.М. Бишевского).

9. Определение D-димера на основании рекомендации фирмы производителя «DIAGNOSTICA STAGO», Roche, 2000 г.

10. Определение активности плазминогена и ингибитора активатора плазминогена проводился фотометрическим способом с использованием хромогенных субстратов на автоматическом коагулометре «BCT Dade Behring MarburgmbH» (Германия).

11. Определение изменения количества и формы тромбоцитов фазово-контрастным методом в камере Горяева.

Статистическая обработка данных проводилась в соответствии с рекомендациями S.A. Glantz (1999 г.) и с использованием прикладных программ STATISTICA v. 6.0 for Windows, разработки StatSoft, Inc. (2001).

В качестве характеристик выборок количественных признаков рассчитывали среднюю арифметическую выборочных значений (M) и ее стандартную ошибку (m).

Для оценки статистической значимости различий количественных признаков был применен t-критерий Стьюдента. При использовании t-критерия t Стьюдента предварительно производилась проверка соответствия распределения выборочных значений закону нормального распределения с помощью критерия Колмогорова — Смирнова.

Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Суть метода лечения при помощи водно-иммерсионной компрессии состоит в погружении беременной женщины в ванну с водопроводной водой комфортной температуры (34-35°C) на 1,5-2 часа на уровень до 6 шейного позвонка и столбом

воды над голенями не менее 20 см. ежедневно в течение 7-10 дней.

При возникновении гестоза первоначально развивается не просто повышение коагуляционных свойств крови, что характерно для второй половины беременности, а гиперкоагуляционный синдром. В анализах крови и гемостазиограммах можно выявить повышение фибриногена, укорочение АЧТВ, ускорение тромбинового времени, повышенную активность тромбоцитов с одновременным повышением фибринолиза. Продукты деградации фибриногена (ПДФ), а также растворимые комплексы фибринмономеров (РКМФ) либо уже существуют, либо их количество слегка повышено. Гиперкоагуляционный синдром может перейти в ДВС-синдром при более тяжелом течении гестоза.

Коагуляционное звено гемостаза. Нами установлено увеличение ПТИ в основных группах сравнения по сравнению с контролем до лечения

гестоза. После проведенного лечения гестоза отмечалось уменьшение этого показателя, в тоже время данный показатель после лечения не достиг уровня в группе сравнения беременных женщин без гестоза. В группе беременных, пролеченных методом ВИК, отмечено более выраженное снижение ПТИ (на 4,9%), по сравнению с группой беременных, пролеченных традиционным медикаментозным методом (на 1,75%).

Исходные показатели уровня фибриногена в крови в основных группах беременных А1 и А2 были достоверно выше, чем в группе контроля В. После проведенного лечения гестоза в исследуемых группах уровень фибриногена снизился в группе А1 до 4,2 г/л, в группе А2 до 5,07 г/л. Более существенное снижение уровня фибриногена произошло в группе беременных с гестозом, пролеченных методом ВИК (на 25,7%), менее выраженное — в группе беременных, получивших традиционное лечение (на 9,9%).

Таблица 1

Показатели системы гемостаза у беременных в группах сравнения

Группы сравнения	Группа А1 (n = 30)		Группа А2 (n = 30)		Группа В (n = 30)	Достоверность различий
	1. До лечения	2. После лечения	3. До лечения	4. После лечения	5. Группа В	
ПТИ	109,33±6,61	104,02±4,89	108,17±7,17	106,22±8,61	102,6±4,7	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
Фибриноген, г/л	5,65±0,83	4,2±0,94	5,63±1,16	5,07±1,05	3,96±0,56	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
ТВ, сек.	15,33±1,87	14,38±1,87	15,6±1,11	15,39±1,21	14,3±1,04	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
АЧТВ, сек.	30,55±3,63	33,73±6,30	30,6±3,84	31,6±4,48	32,89±2,94	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
РФМК, г/л*10 ⁻²	17,89±6,20	13,02±5,92	17,47±5,96	15,05±5,07	8,4±3,41	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
Антитромбин III, %	95,51±8,62	103,6±17,71	95,05±10,17	99,89±9,51	99,36±4,68	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
Хагеман-зависимый фибринолиз, мин	23,58±14,06	22,3±13,25	23,8±15,62	22,73±16,27	14,87±11,0	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
D-димер, мкг/л	316,66±149,37	150,68±73,01	232,17±210,97	169,83±122,02	102,29±61,45	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
Плазминоген, %	111,5±35,89	130±28,13	110,99±31,17	111,46±22,81	128±16,2	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
Ингибитор активатора плазминогена, Ед/мл	6,95±1,86	3,86±1,76	5,51±2,69	3,3±3,84	3,22±1,03	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05
Количество тромбоцитов тыс/мкл	192,9±33,91	210,3±31,55	198,3±40,56	236,9±54,35	233,5±54,5	p1-5 >0,05 p2-5 >0,05 p3-5 >0,05 p4-5 >0,05 p2-4 >0,05

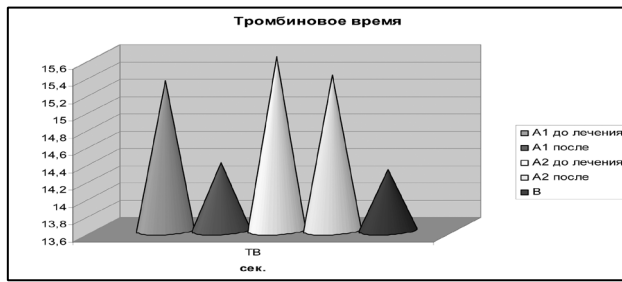


Рис.1. Показатели тромбинового времени в группах сравнения (сек.).

В основных группах беременных с гестозом А1 и А2 нами было выявлено удлинение тромбинового времени (ТВ) по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе сравнения (рис.1). Проведя курс лечения мы наблюдали укорочение ТВ до 14,38 сек. в группе А1 и 15,39 сек. в группе А2. Более выраженное снижение ТВ произошло в группе беременных с гестозом, пролеченных методом ВИК.

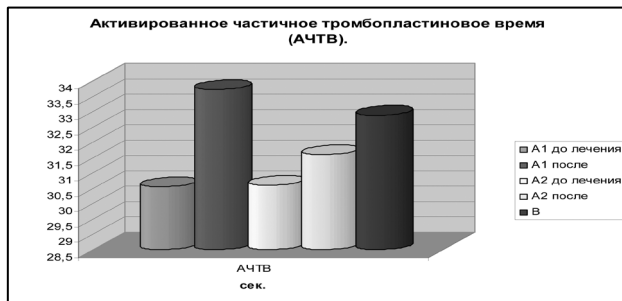


Рис.2. Показатели активированного частичного тромбопластинового времени в группах сравнения (сек.).

Нами отмечено укорочение АЧТВ в исследуемых группах по сравнению с контролем (А1 — 30,55с, А2 — 30,6с., В — 32,89с). После лечения в группах А1 и А2 произошло увеличение данного показателя А1 — 33,73с., А2 — 31,6с. Причем в группе А1 удлинение АЧТВ было больше не только, чем в группе А2, но и больше чем в группе В (А1 — 33,73с., А2 — 31,6с., В — 32,89с., рис.2). Удлинение АЧТВ в группе А1 произошло на 3,23с.(10,6%), в группе А2 — 1с.(3,3%).

Определение маркеров внутрисосудистого свертывания. В ходе проведенного исследования нами выявлено увеличение маркеров внутрисосудистого свертывания, в частности растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) в основных группах беременных с гестозом, по сравнению с контролем (рис.3). После проведенного лечения уровень РФМК у беременных с гестозом достоверно

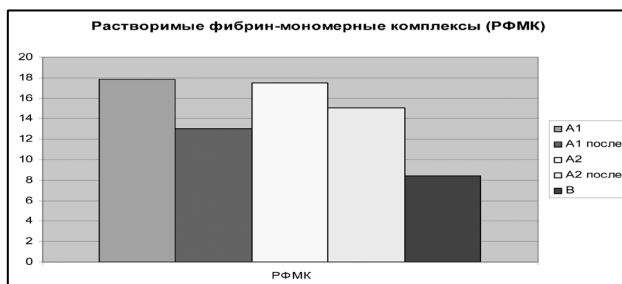


Рис.3. Показатели РФМК в группах сравнения (г/л*10⁻²).

но снизился по сравнению с исходным уровнем. Наиболее значимым снижением РФМК произошло в группе А1 беременных с гестозом, пролеченных методом ВИК (на 37,2%), менее выраженное — в группе беременных, получивших традиционное лечение (на 13,9%).

Определение физиологических антикоагулянтов. Антикоагулянтное звено гемостаза (подавление свертывания крови и фибринолиз) обусловлено действием антикоагулянтов эндогенного происхождения. Наиболее мощным из них является антитромбин III (АТ III). На долю АТ III приходится около 90% всей антикоагулянтной активности. При исследовании физиологического антикоагулянта в группах беременных с гестозом А1 и А2 было выявлено уменьшение АТ III по сравнению с контролем, хотя значения этого показателя укладывались в пределы допустимой нормы 85-130% (А1 — 95,51%, А2 — 95,05%, В — 99,36%). После проведенного лечения гестоза выявлено увеличение уровня АТ III в основных группах сравнения (А1 — 103,6%, А2 — 99,89%), причем в группе А1 достоверно больше, чем в группе А2.

Исследование фибринолитической системы. Фибринолитическое звено направлено на растворение фибрина (ферментативное расщепление нитей фибрина). Ключевой реакцией этого звена является превращение плазминогена в плазмин. Плазмин разрушает фибрин, растворяет тромбы, восстанавливает проходимость сосудов [13].

Нами выявлено, что при гестозе в исследуемых группах А1 и А2 происходит активация фибринолиза по всем тестам. Выявление D-димеров является специфичным для плазминовой деградации фибрина и, таким образом, более точным индикатором фибринолиза. Нами выявлено почти 3-х кратное увеличение D-димеров у пациентов исследуемой группы с гестозом по сравнению с группой контроля (рис.4). После проведенного лечения в исследуемых группах отмечено почти 2-х кратное снижение уровня D-димеров по сравнению с исходными результатами, но тем не менее превышающие уровень этого показателя в контрольной группе: А1 — 150,68 мкг/л, А2 — 169,17 мкг/л.

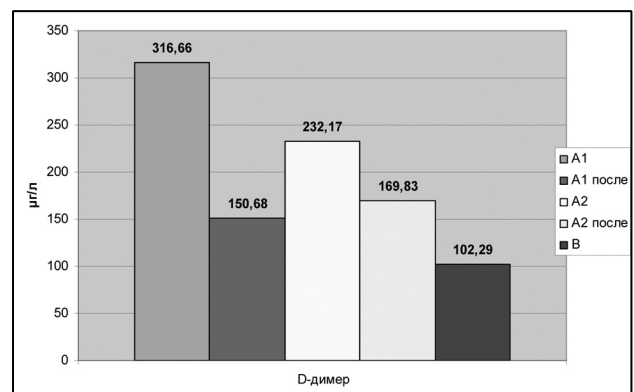


Рис.4. Показатели уровня D-димеров в группах сравнения (мкг/л).

Исследование сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Компонентами сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза являются тромбоциты и сосудистая стенка. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз начинается с активации тромбоцитов. В наших исследованиях выявлена незначительная

тромбоцитопения в основных группах сравнения (A1 -192,9 тыс/мкл, A2 — 198,3 тыс/мкл, B — 233,5 тыс/мкл), по сравнению с данным показателем в контрольной группе. После проведенного курса лечения количество тромбоцитов возросло в группе A1 до 210,3 тыс/мкл, в группе A2 — 236,9 тыс/мкл.

Исследование особенностей морфофункционального состояния тромбоцитов выявило 4 группы кровяных пластинок, характеризующую ту или иную степень их активности. Основой для выделения типов тромбоцитов послужили различные варианты формы клеток, наличие псевдоподий, а также их количество и величина. I тип — дискоциты, неактивные тромбоциты; II тип — «тромбоциты начального уровня активации» — дискоэхиноциты. Клетки III типа, проявляющих внешние признаки функциональной перестройки — сфероциты. Дегенеративно-измененные клетки были отнесены к IV морфологическому типу тромбоцитов. Тромбоциты II и III типов представляют собой активированные клеточные формы.

Дискоциты в группе A1 перед лечением составили 56,63%, в группе A2 — 59,37%, что достоверно ниже чем в группе контроля B — 72,33%. После лечения количество дискоцитов в группе A1 уменьшилось до 54,9%, а в группе A2 увеличилось до 62,85%, но оставалось меньше, чем в контрольной группе.

Дискоэхиноцитов до лечения в основных группах A1 и A2 было значительно больше, чем в контрольной группе B (A1 — 24,37%, A2 — 19,97%, B — 12,83%). После лечения их количество несколько уменьшилось, но превышало количество дискоэхиноцитов в контрольной группе (A1 — 22,28%, A2 — 20%, B — 12,83%). Причем уменьшение активных форм — дискоэхиноцитов в группе A1 произошло на 8,6%, а в группе A2 — только на 0,15%, то есть в меньшей степени.

Нами установлено, что количество сфероцитов у беременных в основных группах сравнения до лечения было почти в 3 раза больше, чем в группе контроля. После лечения гестоза выявлено снижение количества сфероцитов A1 — 12,63%, A2 — 13,13%, но снижение это не значительное на 0,68% в группе A1 и на 1,24% в группе A2.

Количество сфероэхиноцитов в основных группах сравнения было больше, чем в группе сравнения (A1 — 5,7%, A2 — 6,13%, B — 3,59%). В тоже время, после проведенного лечения в группе беременных A1 отмечено увеличение сфероэхиноцитов на 7,74%, а в группе A2 уменьшение на 4,4%.

Сумма активных форм тромбоцитов в группе A1 составило 42,17%, в группе A2 — 39,67%, что практически в 2 раза выше, чем в контрольной группе сравнения B — 24,04%. После проведенного лечения отмечалось значительное уменьшения активных форм тромбоцитов в основных группах беременных (в группе A1 — на 29,4%, в группе A2 — на 37,37%)

Число тромбоцитов в агрегатах у беременных с гестозом было в 2 раза выше, чем в группе сравнения (A1 — 12,58%, A2 — 11,56%, B — 6,56%). После лечения количество тромбоцитов в агрегатах у беременных с гестозом уменьшилось (A1 — 7,18%, A2 — 10,3%). Наиболее значимым снижением этого показателя произошло в группе A1 беременных с гестозом, пролеченных методом ВИК (на 5,4%), менее выраженное — в группе беременных, получивших традиционное лечение (на 1,2%).

Число малых агрегатов у беременных в основных группах было незначительно выше, чем в группе контроля (A1 -5,89, A2 -5,19, B — 3,01). После проведенного лечения гестоза количество малых агрегатов снизилось по сравнению с исходным уровнем A1 -3,46, A2 — 4,06. Число больших и средних агрегатов до лечения в группах исследования не отличалось от контрольной группы.

Таким образом, ходе исследования выявлено улучшение, происходящее в коагуляционном звене гемостаза при проведении сеансов ВИК, проявляющееся в снижении ПТИ, снижении фибриногена, удлинении тромбинового времени и уменьшении маркеров внутрисосудистого свертывания РФМК. Причем все эти показатели в группе беременных с гестозом леченных методом ВИК улучшились в большей степени, чем у беременных леченных традиционным медикаментозным методом. Это связано с цепью последовательных эффектов при лечении ВИК, которые обеспечивает увеличение объема циркулирующей плазмы, восстановление механизмов ауторегуляции, улучшение микроциркуляции, аутогемодиллюции.

Во время погружения в воду уменьшается вязкость крови, что в сочетании со снижением тонуса сосудов микроциркуляции улучшает реологические свойства крови. Мы выявили уменьшение вязкости крови при лечении методом ВИК, причем более выраженную в сравнении с лечением традиционным медикаментозным методом, на основании исследований сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза. Уменьшилось количество активных форм тромбоцитов, снижение количества тромбоцитов в агрегатах, снизилось количество малых агрегатов, уменьшилось количество дегенеративных форм тромбоцитов — сфероэхиноцитов.

При лечении водно-иммерсионной компрессией беременных с гестозом выявлены изменения в антикоагулянтном (увеличение АТ III) и фибринолитическом звене гемостаза (уменьшение D-димера в 2 раза).

Таким образом, на основании изучения показателей гемостаза, мы подтвердили эффективность метода водно-иммерсионной компрессии при лечении беременных с гестозом и выявили его большую эффективность и безопасность по сравнению с медикаментозным методом лечения, так как метод ВИК является физиологической аутогемодиллюцией, направленной на восстановление ауторегуляции функций.

COMPARATIVE EVALUATION OF HEMOSTATIC INDICIES IN PREGNANT WOMEN WITH GESTOSIS ON THE BACKGROUND OF THE TREATMENT BY WATER-IMMERSION COMPRESSION

YU.N. Glyzina, V.F. Kapitonov, V.B. Tshaj, A.P. Kolesnichenko
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

In the article, data, concerning improvements in coagulated part of hemostasis (decrease of prothrombin index, fibrinogen, prolongation of thrombin time and decrease of markers of intravascular coagulation of soluble fibrinogen complex), decrease of blood viscosity on the basis of researches of vascular— and— platelet part of hemostasis, improvement in anticoagulated (increase of antithrombin III) and fibrinolytic part of hemostasis (decrease of D-dimer in two times), are available. These changes took place during treatment of pregnant women with gestosis by water-immersion compression. This method was more effective in comparison with method of medicamental treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамова Л.Р. Клиническое значение исследований гемостаза у беременных с гестозами: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 194 с.
2. Баркаган З. С. Введение в клиническую гемостазиологию. — М.: Ньюдиамед-АО, 1998. — 56с.
3. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е., Бурлев В.А. Клинико-биохимические аспекты патогенеза гестоза // Акушерство и гинекол. — 1995. — № 6. — С. 3-5.
4. Макацария А.Д., Мищенко А.Л. Вопросы циркуляторной адаптации системы гемостаза при физиологической беременности и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания // Акушерство и гинекол. — 1997. — № 1. — С. 38-41.
5. Серов, В.Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. — М.: Медицина, 1987. — С. 218.
6. Сидорова, И.С. Гестоз. — М.: Медицина. — 2003. — 415с.
7. Системное воспаление и система гемостаза в акушерской патологии / Л.Н. Юрченко, В.А. Черешнев, Е.Ю. Гусев и др. — Екатеринбург: УрОРАН.— 2004. — 164с.
8. Шалина, Р.И. Мембранные нарушения в патогенезе ОПГ-гестозов / Р.И. Шалина // Вестн. Рос. ассоц. акушера-гинекол. — 1997. — № 1. — С. 36-44.
9. Burrows R.F., Hunter D.J., Andrew M. et al. A prospective study investigating the mechanism of thrombocytopenia in preeclampsia // *Obstet. Gynecol.* — 1987. — V. 70. — P. 334-338.
10. Osmanagaoglu M.A., Topcuoglu K., Ozeren M. et al. Coagulation inhibitors in preeclamptic pregnant women // *Arch. Gynecol. Obstet.* — 2005. — V. 271, № 3. — P. 227-230.
11. Marder V.J., Feinstein D.I., Francis C.W. et al. *Consumptive Thrombohemorrhagic Disorders, Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice* / Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 1994. — P. 1023-1063.
12. Marumoto Y., Kaibara M., Murata T. Hemorheological studies on platelet counts and size in normal pregnancy and pregnancies with preeclampsia and intrauterine growth retardation // *Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi.* — 1989. — V. 41, № 9. — P 1380-1381.
13. Tomer, A. Platelet activation as a marker for in vivo prothrombotic activity: detection by flow cytometry // *J. Biol. Regul. Homeost. Agents.* — 2004. — V. 18, № 2. — P. 172-177.
14. Weiner, C.P. The obstetric patient and disseminated intravascular coagulation // *Clin. Perinatol.* — 1986. — V. 13, № 4. — P. 705-717.

© МАКАРОВА Н.Г., ГАРМАЕВА Д.В., НОСКОВА Л.К., КРАЕВ А.В., ВАСИЛЬЕВА Л.С. — 2007

ПРОЦЕССЫ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ ПРИ СТРЕССЕ НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА И ВОЗМОЖНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ

Н.Г. Макарова, Д.В. Гармаева, Л.К. Носкова, А.В. Краев, Л.С. Васильева
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. каф. — д.б.н., проф. Л.С.Васильева, центральная научно-исследовательская лаборатория, зав. — д.м.н., проф. О.А. Макаров)

Резюме. При экспериментальном гипотиреозе в периферической крови, в паренхиме печени и селезенки концентрация продуктов липопероксидации существенно возрастает, а после введения арабиногалактана или даларгина в первые двое суток снижается. При иммобилизационном стрессе концентрация продуктов липопероксидации в органах была максимальной к концу стадии тревоги стресс-реакции, а в стадии резистентности снижалась. Отличительной особенностью действия стресса в условиях гипотиреоза является пролонгированная гиперактивация перикисного окисления липидов, сопровождающаяся накоплением в тканях диеновых конъюгатов. Введение арабиногалактана или даларгина существенно уменьшало активацию липопероксидации, индуцированную стрессом.

Ключевые слова: гипотиреоз, стресс, липопероксидация, арабиногалактан, даларгин.

Восточная Сибирь относится к числу географических районов с пониженным содержанием в биосфере йода. В этом отношении все живые

организмы, зависимые от поступления йода из окружающей среды, можно разделить на два типа: резистентные к дефициту йода и чувствительные

к его недостатку. Второй тип реагирует на недостаток йода развитием тяжелой патологии — гипотиреоза, существенно снижающего реактивность организма. Наряду с этим, большинство городов Восточной Сибири являются крупными центрами целлюлозной, алюминиевой, химической промышленности с повышенным выбросом промышленных отходов, существенно загрязняющих окружающую среду, что также изменяет реактивность организма. В этих условиях, бесспорно, снижаются адаптационные способности организма к другим стрессорным факторам, действия которых избежать невозможно. Вместе с тем, несмотря на то, что достаточно глубоко изучены этиология и патогенез гипотиреоза и патогенетическое значение стресса в развитии различных заболеваний, до сих пор не выяснены особенности механизмов адаптации к стрессорным факторам на фоне гипотиреоза, не разработаны способы их коррекции. Учитывая, что при этих состояниях происходят существенные изменения в иммунной системе организма, представляется целесообразным апробировать в качестве корректоров иммунномодуляторы. Кроме того, можно ожидать положительный эффект и препаратов, ограничивающих стресс-реакцию. Наиболее перспективными в этом плане являются даларгин (ДГ), проявляющий иммуномодулирующее и стресс-лимитирующее действие [7, 9], и естественный полисахарид арабиногалактан (АГ), обладающий свойствами антиоксиданта, иммунномодулятора, мембранопротектора [1, 4, 6].

Цель исследования заключалась в выявлении изменений активности процессов перекисного окисления липидов и антиокислительной активности в печени, селезенке и периферической крови в условиях стресса на фоне гипотиреоза, а также возможности коррекции этих изменений арабиногалактаном и даларгинном.

Материалы и методы

Опыты проведены на 120 беспородных белых крысах массой 180-200 г. в осенне-зимний период. Шесть из них оставались интактными (группа Инт.), остальные животные были использованы в 2 сериях эксперимента.

Первая серия была проведена на животных с гипотиреозом, который моделировали введением перорально с кормом мерказолила в дозе 10 мг/кг ежедневно в течение 8 недель. Первая группа этой серии включала 18 животных с гипотиреозом (группа ГТ), второй группе с 9 по 12 недели в/б вводили арабиногалактан по 1 инъекции в три дня в дозе 200 мг/кг (18 животных, группа ГТ+А), третьей группе с 9 недели в течение 10 дней вводили в/м даларгин в дозе 0,1 мг/кг (18 животных, группа ГТ+Д).

Во второй серии экспериментов изучены процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиокислительной активности (АОА) в динамике иммобилизационного стресса на фоне гипотиреоза. Иммобилизационный стресс моделировали однократной 6-ти часовой иммобилизацией на спине [8]. Первой группе животных гипотиреоз не моделировали, они подвергались только стрессорному воздействию (12 животных, контрольная группа — S). Вторая группа включала животных, которым моделировали стресс на фоне гипотиреоза

(12 животных, группа ГТ+ S), третья группа в течение 9-ой недели эксперимента получала в/б 3 инъекции арабиногалактана — за сутки до стресса, перед стрессорным воздействием и через сутки после него в дозе 200 мг/кг (12 животных, группа ГТ+ S+А), четвертая группа в течение 9-ой недели эксперимента получала в/м 2 инъекции даларгина — за сутки до стресса и непосредственно перед стрессорным воздействием (12 животных, группа ГТ+ S+Д).

Дозы и режимы введения препаратов выбирались на основании данных литературы об их максимально выраженном мембранопротекторном, иммуномодулирующем и стресс-лимитирующем действии. У животных всех групп в периферической крови и гомогенатах печени и селезенки определяли АОА [5] и концентрацию продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов (ДК) [2] и малоновых диальдегидов (МДА) [3]. Материал для исследования во второй серии экспериментов брали в момент развития максимальной вторичной альтерации органов — через 39 часов после иммобилизации (окончание стадии тревоги стресса) и через 7 суток — в период стадии резистентности стресса [9], а у животных первой серии экспериментов — через 39 час., 7 суток и 4 недели после окончания моделирования гипотиреоза.

Статистическая обработка с использованием t-критерия Стьюдента. Значимые различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Установлено, что при экспериментальном гипотиреозе в течение 1 месяца наблюдений после последнего приема животными мерказолила существенно возрастает активность ПОЛ, что отражается в накоплении ДК и МДА в периферической крови, в паренхиме печени и селезенки (рис.1). При этом концентрация ДК в печени возрастала в 2-3 раза ($p < 0,05$), в селезенке в 2,4-2,8 раза ($p < 0,05$), в периферической крови в 2-2,5 раза ($p < 0,05$). АОА в печени и периферической крови не отличается от интактных животных (табл.1), а в селезенке к концу наблюдений (4 недели) возрастает в 1,6 раза ($p < 0,05$).

Введение подопытным животным АГ не изменяет концентрацию ДК и МДА в печени и селезенке, а в периферической крови эти показатели в первые двое суток снижаются, а затем вновь повышаются. У животных с гипотиреозом, получавших ДГ, концентрация ДК во всех исследуемых тканях в первые двое суток снижается ($p < 0,05$), а в последующие сроки возрастает до прежнего уровня, тогда как концентрация МДА не меняется, но в печени проявляет тенденцию к увеличению. АОА в печени и селезенке после введения АГ, и ДГ в первые 2 суток снижалась (табл.1), а затем возвращалась к норме. В периферической крови этот показатель оставался сниженным в течение первой недели.

Из представленных данных следует, что при гипотиреозе корригирующее действие АГ и ДГ, направленное на снижение активности ПОЛ, проявляется лишь в первые двое суток после начала курса инъекций.

При иммобилизационном стрессе продукты ПОЛ максимально накапливались в органах к концу стадии тревоги стресс-реакции (через 39 часов

Таблица 1

Антиокислительная активность периферической крови, паренхимы печени и селезенки у подопытных животных (усл. ед.)

Серии	Сроки	Кровь	Печень	Селезенка
Инт.		0,38±0,13	0,11±0,01	0,15±0,02
Г	39час	0,25±0,08	0,11±0,02 ^{3,4}	0,21±0,05
	7сут	0,44±0,05 ⁴	0,07±0,02	0,2±0,04
	4нед	0,14±0,05	0,1±0,05	0,24±0,04 ¹
Г + А	39час	0,15±0,03 ^{3,4}	0,08±0,04 ³	0,11±0,05 ³
	7сут	0,06±0,01 ^{2,3}	0,06±0,01 ¹	0,26±0,05 ¹
	4нед	0,23±0,06 ⁴	0,08±0,016	0,14±0,023 ^{2,4}
Г + Д	39час	0,19±0,06 ^{3,4}	0,06±0,005 _{1,2,3}	0,08±0,01 ^{1,2,3,4}
	7сут	0,16±0,03 ^{2,3}	0,07±0,01 ¹	0,17±0,03
	4нед	0,35±0,06	0,1±0,03	0,25±0,07 ¹
S	39час	0,39±0,04	0,21±0,01 ^{1,2}	0,3±0,01 ¹
	7сут	0,55±0,09 ⁴	0,06±0,01 ¹	0,29±0,06
Г + S	39час	0,39±0,04	0,21±0,11	0,21±0,05
	7сут	0,25±0,04	0,07±0,02	0,23±0,05
	4нед	0,31±0,05	0,08±0,04	0,31±0,05 ¹
Г+S+A	39час	0,59±0,11	0,06±0,01 _{1,2,3}	0,21±0,03 ³
	7сут	0,46±0,09	0,11±0,02 ³	0,34±0,06 ^{1,2}
Г+S+Д	39час	0,31±0,08	0,05±0,01 _{1,2,3}	0,2±0,04 ³
	7сут	0,34±0,04	0,21±0,05 _{2,3,4}	0,36±0,08 ¹

Примечания: ¹ — достоверное отличие от интактных животных,

² — от животных с гипотиреозом без коррекции,

³ — от стрессированных животных,

⁴ — от животных, стрессированных на фоне гипотиреоза.

после окончания иммобилизации), а в стадию резистентности их количество снижалось, особенно в печени (рис.2). В периферической крови оно, наоборот, к 7 суткам нарастало, что, вероятно, связано с вымыванием продуктов ПОЛ из органов в кровь. АОА в крови не изменялась, в печени и селезенке через 39 часов существенно увеличивалась ($p<0,05$), через 7 суток в печени снижалась ($p<0,05$), а в селезенке оставалась высокой (табл.1).

При гипотиреозе стресс приводил к более существенной активации ПОЛ. Концентрация ДК через 39 часов в печени и периферической крови возрастала в 1,5 раза ($p<0,05$), по сравнению с гипотиреозом без стресса, а к 7 суткам еще больше увеличивалась ($p<0,05$), в том числе и в селезенке (рис.2). Концентрация МДА в крови уменьшалась, в селезенке и печени не изменялась. АОА также не отличалась от этого показателя у животных других серий экспериментов. Таким образом, отличительной особенностью действия стресса на фоне гипотиреоза является пролонгированная гиперактивация ПОЛ, сопровождающаяся накоплением в тканях ДК.

Введение АГ или ДГ животным, стрессированным на фоне гипотиреоза, приводит к существенному снижению концентрации продуктов ПОЛ, особенно ДК ($p<0,05$), во всех исследуемых тканях. АОА в селезенке и крови не изменилась, а в печени через 7 суток повысилась ($p<0,05$). Из этих данных следует, что арабиногалактан и даларгин способны ограничить активацию ПОЛ, индуцированную стрессом.

LIPOPEROXYDATION PROCESSES IN STRESS ON THE BACKGROUND OF HYPOTHYREOSIS AND THE OPPORTUNITY OF THEIR CORRECTION

N.G. Makarova, D.V. Garmaeva, L.K. Noskova, A.V. Kraev, L.S. Vasilyeva
(Irkutsk State Medical University)

In experimental hypothyreosis in peripheral blood, in liver and a spleen parenchyma the concentration of lipoperoxydation products essentially increases, and after injections of arabinogalactan or dalargin in first-second days decreases. In immobilization stress the lipoperoxydation products concentration in organs was maximal at the end of alarm stage of stress-reaction, and decreased in resistance stage. Distinctive feature of stress action in hypothyreosis conditions is the prolonged hyperactivation of lipoperoxydation, accompanied by accumulation of their products in tissue. Injections of arabinogalactan or dalargin essentially reduced activation of lipoperoxydation, induced by stress.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева Л.С., Ханджав У., Выборова И.С., Рахвалова Е.В. Арабиногалактан уменьшает стресс-индуцированную альтерацию печени. // Современные наукоемкие технологии. Медицинские науки. — № 6. — 2004. — С. 82-83.
2. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определения содержания диеновых конъюгатов в плазме крови // Лаб. дело. — 1983. — № 3. — С. 33-36.
3. Гончаренко М.С., Латинова А.М. Определение содержания ТБК-активных веществ (МДА) сыворотки крови. // Лаб. дело. — 1985. — № 1. — С. 60-61.
4. Дубровина В.И., Медведева С.А. Иммуномодулирующие свойства арабиногалактана лиственницы сибирской (*Larix sibirica* L.) // Фармация. — 2001. — № 5. — С. 26-27.
5. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Телескин Ю.А., Комаров О.С., Владимиров Ю.А. Оценка АОА плазмы

крови с применением желточных липопротеидов. // Лаб. дело. — 1988. — № 5. — С. 59-62.

6. Медведева С.А. Арабиногалактан лиственницы — перспективная полимерная матрица для био-генных металлов // Химия и компьютер. моделирование. Бутлеровские сообщения. — 2002. — № 7. — С. 45-49.

7. Николаев А.В., Слепушкин В.Д., Верецагин И.П. Даларгин и его использование для анальгезии в онкологии // Актуальные вопросы интенсивной терапии. — 2003. — № 12. — С. 27-29.

8. Селье Г. Концепция стресса как мы ее представляем в 1976 году // Новое о гормонах и механизмах их действия. — Киев: Наукова думка, 1977. — С. 27-51.

9. Скворцова Р.Г., Малышев В.В. Роль лимфоцитов в регуляции стресс-реакции // Профилактика и экспериментальная терапия экстремальных состояний. — Омск, 1992. — С. 95-97.

© ХОБРАКОВА В.Б., НИКОЛАЕВ С.М., ПАВЛОВ И.А., РАДНАЕВА Л.Д., АВЕРИНА Е.С., ДОЛГУШИН Г.В., ТЫХЕЕВА Н.А., БАДМАЕВ Б.Б., СУХОВ Б.Г., МАЛХАНОВА Г.Н.

ВЛИЯНИЕ ПЕРХЛОЗОНА И ЕГО ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ НА СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

В.Б. Хобракова, С.М. Николаев, И.А. Павлов, Л.Д. Раднаева, Е.С. Аверина,
Г.В. Долгушин, Н.А. Тыхеева, Б.Б. Бадмаев, Б.Г. Сухов, Г.Н. Малханова

(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, директор — д.б.н., проф. Л.Л. Убугунов, Отдел биологически активных веществ, зав. — д.м.н., проф. С.М. Николаев; Байкальский институт природопользования СО РАН, директор — чл.-корр. РАН, проф. А.К. Тулохонов, лаборатория химии природных соединений, зав. — д.х.н., проф. Л.Д. Раднаева; Бурятский государственный университет, ректор — чл.-корр. РАО, проф. С.В. Калмыков; кафедра фармакологии и традиционной медицины, зав. — к.м.н., доцент С.А. Чукаев; Иркутский институт химии им. А.Е. Фаворского СО РАН, директор — академик РАН Б.А. Трофимов, лаборатория природных синтонов и лигандов, зав. — к.х.н. Б.Г. Сухов)

Резюме. В опытах на мышах линий СВА и F₁ (СВАхС57В1/6) установлено иммунодепрессивное действие перхлозона в дозе 20 мг/кг, что выражается в снижении массы, клеточности тимуса и селезенки, показателей клеточного, гуморального и макрофагального звеньев иммунного ответа. Использование липосомальной формы перхлозона не изменяет массу, клеточность иммунных органов, показатели иммунитета у интактных животных.

Ключевые слова: перхлозон, липосомальная форма перхлозона, иммунитет, туберкулез.

Современная эпидемиологическая ситуация по туберкулезу характеризуется увеличением числа распространенных и остро прогрессирующих форм заболевания, более частым развитием лекарственной устойчивости к микобактериям туберкулеза, и, как следствие, снижением эффективности его лечения [5, 7].

Известно, что течение туберкулезного процесса сопровождается угнетением иммунной системы, у большинства больных туберкулезом легких отмечается развитие иммунодефицитного состояния в виде дисбаланса звеньев иммунной системы: снижения показателей клеточного иммунитета, макрофагального звена, гиперпродукции антимикобактериальных антител [3,4,13]. Массивная полихимиотерапия усугубляет иммунодефицитное состояние больных туберкулезом [1,2,9].

Таким образом, проблема фармакологической коррекции и профилактики побочных эффектов базисной химиотерапии является актуальной, а включение препаратов с иммуномодулирующей активностью в схему лечения имеет важное значение. В настоящее время предложено множество иммуномодуляторов (тималин, Т-активин, диуцифон, ронколейкин, полиоксидоний и др.), применение которых ограничивается их высокой стоимостью и наличием побочных эффектов.

В Иркутском институте химии им. А.Е. Фаворского СО РАН совместно со специалистами-медиками Санкт-Петербургского НИИ фтизиопульмонологии Минздравсоцразвития РФ разработан новый потенциально перспективный препарат перхлозон, отличающийся высокой эффективностью при туберкулезе (Патент РФ № 1621449).

Особый интерес в практике лечения туберкулеза легких представляет опыт тибетской медицины, широко использующий лекарственные средства растительного и животного происхождения. В народной медицине Сибири при лечении и профилактике туберкулеза, хронических obstructивных заболеваний органов дыхания известно использование жира сурка сибирского *Marmotta sibirica*. Ресурсы сурков в России позволяют использовать их жир для изготовления лекарственных средств.

Однако до настоящего времени не существует официально зарегистрированных Фармакопеей России лекарственных препаратов на основе жира сурка, что не позволяет использовать его с лечебно-профилактической целью.

Таким образом, учитывая опыт традиционной медицины народов Сибири, с целью повышения фармакотерапевтической эффективности и предупреждения возможных побочных реакций нами разработаны липосомальные препараты на основе жира сурка сибирского с включением перхлозона.

Целью настоящего исследования явилось определение влияния перхлозона и его липосомальной формы на состояние иммунной системы организма.

Материалы и методы

Опыты проведены на мышах-самцах линий СВА и F₁ (СВАхС57В1/6) массой 18-20 г.

Перхлозон и его липосомальную форму вводили внутривентриально в экспериментально-терапевтической дозе 20 мг/кг 1 раз в сутки в течение 14 дней. Животным интактной группы вводили эквивалентное количество физиологического раствора.

Действие испытуемых средств на состояние клеточного звена иммунного ответа оценивали в реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) согласно стандартной методике локальной ГЗТ [8], гуморального звена — по количеству антителообразующих клеток, определяемых методом локального гемолиза по А.С. Cunningham [14] и макрофагального звена — в реакции фагоцитоза перитонеальных макрофагов мышей в отношении *Staphylococcus aureus in vitro* по методике И.С. Фрейдлин [12]. Массу и клеточность иммунных органов — тимуса и селезенки определяли общепринятым методом [10].

Полученные результаты после проверки распределения на нормальность по методу Колмогорова-Смирнова обработаны статистическим методом с использованием критерия Стьюдента [6]. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При исследовании влияния перхлорозона на массу и клеточность иммунных органов установлено, что введение исследуемого средства в дозе 20 мг/кг вызывает снижение относительных масс тимуса и селезенки на 20% и 16%, соответственно, по сравнению с данными в интактной группе. Наряду со снижением массы иммунных органов, под влиянием перхлорозона наблюдалось уменьшение числа ядросодержащих клеток (ЯСК) тимуса и селезенки, соответственно, на 40% и 52% по сравнению с данными в интактной группе (табл. 1).

Влияние перхлорозона и его липосомальной формы на массу и клеточность иммунных органов мышей

Группы животных	Доза, мг/кг	Тимус		Селезенка	
		Относительная масса, %	ЯСК, $\times 10^6$ /орган	Относительная масса, %	ЯСК, $\times 10^6$ /орган
Интактная	-	0,10 \pm 0,01	32,1 \pm 1,4	0,44 \pm 0,023	38,1 \pm 2,8
Перхлорозон	20	0,08 \pm 0,01* ¹	19,2 \pm 1,0* ¹	0,37 \pm 0,01* ¹	18,3 \pm 1,2* ¹
Липосомальная форма перхлорозона	20	0,14 \pm 0,01* ²	29,0 \pm 1,1* ²	0,39 \pm 0,02	31,0 \pm 2,5* ²

Примечание: здесь и далее *¹ — означает, что разница существенна ($p \leq 0,05$) по сравнению с данными в интактной группе, *² — по сравнению с данными в группе животных, получавших «Перхлорозон».

При введении мышам перхлорозона в липосомальной форме наблюдалось достоверное увеличение относительной массы тимуса в 1,75 раза по сравнению с данными в группе животных, получавших перхлорозон (табл.1). Кроме того, под влиянием липосомальной формы перхлорозона происходило увеличение клеточности тимуса и селезенки в 1,5 и 1,7 раза, соответственно, по отношению к результатам опыта с введением чистого перхлорозона.

Введение перхлорозона приводило к угнетению показателей гуморального звена иммунного ответа и выражалось в снижении абсолютного и относительного количества АОК на 43% и 56%, соответственно, по сравнению с таковыми в интактной группе (табл. 2).

Использование исследуемого средства в липосомальной форме приводило к увеличению как абсолютного, так и относительного числа АОК в 1,5 и 2 раза, соответственно, по сравнению с данными в группе животных, получавших перхлорозон.

Таблица 2

Влияние перхлорозона и его липосомальной формы на антителообразование

Группы животных	Доза, мг/кг	Количество АОК	
		на селезенку	на 10^6 спленоцитов
Интактная	-	97559 \pm 7256	752 \pm 56
Перхлорозон	20	55560 \pm 3566* ¹	312 \pm 31* ¹
Липосомальная форма перхлорозона	20	82843 \pm 5342* ²	652 \pm 43* ²

Таблица 3

Влияние перхлорозона и его липосомальной формы на выраженность реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ)

Группы животных	Доза, мг/кг	Индекс реакции ГЗТ, %
Интактная	-	21,49 \pm 1,64
Перхлорозон	20	12,04 \pm 1,21* ¹
Липосомальная форма перхлорозона	20	23,09 \pm 2,99* ²

Введение перхлорозона приводило к угнетению клеточноопосредованной иммунной реакции — ГЗТ, что выражалось в снижении индекса реакции на 44% по сравнению с таковым в интактной группе, а при использовании перхлорозона в липосомальной форме наблюдали повышение индекса реакции ГЗТ в 1,9 раза по сравнению с данными в группе животных, получавших перхлорозон (табл. 3).

Введение перхлорозона приводило к угнетению функциональной активности макрофагов и выражалось в снижении активности (процент фагоцитирующих клеток из общего числа подсчитанных клеток) и интенсивности (среднее количество *St. aureus*, поглощенное одной клеткой) фагоцитоза на 45% и 41%, соответственно, по сравнению с таковыми в интактной группе. Введение липосомальной формы испытуемого средства приводило к увеличению активности и интенсивности фагоцитоза в 2 раза по отношению к данным опыта с введением чистого перхлорозона (табл. 4).

Таблица 4

Влияние перхлорозона и его липосомальной формы на функциональную активность перитонеальных макрофагов

Группы животных	Доза, мг/кг	Показатели фагоцитоза	
		активность	интенсивность
Интактная	-	75,6 \pm 5,23	6,4 \pm 0,51
Перхлорозон	20	41,5 \pm 3,10* ¹	3,8 \pm 0,21* ¹
Липосомальная форма перхлорозона	20	81,3 \pm 4,06* ²	7,2 \pm 0,44* ²

Таким образом, на основании проведенных исследований следует, что внутрибрюшинное введение перхлорозона в дозе 20 мг/кг вызывает угнетение иммунной системы, что выражается в снижении массы, клеточности тимуса и селезенки, показателей клеточного, гуморального и макрофагального звеньев иммунного ответа. Использование липосомальной формы испытуемого средства поддерживает состоятельность иммунитета у интактных животных. Иммуномодулирующее действие липосомальной формы перхлорозона сопоставимо с таковым липосомом, полученных из жира байкальской нерпы, которые в тех же реакциях стимулируют функциональную активность иммунной системы [11].

Полученные данные аргументируют целесообразность применения противотуберкулезного средства — перхлорозона в липосомальной форме, повышающего эффективность лечения при включении его в схему комплексной терапии и профилактики туберкулеза.

THE INFLUENCE OF THE PERCHLOZONE AND ITS LIPOSOME FORM ON THE STATE OF IMMUNE SYSTEM OF ORGANISM

V.B. Khobrakova, S.M. Nikolaev, I.A. Pavlov, L.D. Radnayeveva, E.S. Averina,
G.V. Dolgushin, N.A. Tykheyeva, B.B. Badmaev, B.G. Sukhov, G.N. Malkhanova
(Institute of General and Experimental Biology of SD RAS, Baikal institute of use of nature SD RAS,
Buryat State University, Institute of chemistry named after A.E. Favorsky SD RAS)

The immune depressive effect of the perchlozone in a dose of 20 mg/kg has been established in experiments on the CBA and F1 (CBAx C57/Bl/6) mice. The perchlozone decreased mass and amount of cells of thymus and spleen as well as indices of the cellular, humoral and macrophagal chains of the immune response. The use of liposome form of perchlozone changes no mass and cell amount of immune organs as well as indices of the immunity in intact animals.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова А.Е., Виноградова Т.И. Иммунотропная активность противомикробных средств, используемых во фтизиатрии // Проблемы туберкулеза. — 1996. — № 2. — С. 43-45.
2. Гудз И.М. Иммунологическое обоснование эффективности сочетанного применения антибиотиков и иммуномодуляторов в клинической практике: Автореф. дисс... к.м.н. — Киев, 1998. — 21 с.
3. Инсанов А.Б. Иммунохимиотерапия хронического туберкулеза легких. — Баку, 1990. — 160 с.
4. Кноринг Б.Е. Особенности иммунного статуса больных туберкулезом и его роль в диагностике, прогнозировании течения и иммунокоррекции // Автореф. дисс... д.м.н. — СПб., 1996. — 42 с.
5. Кресс В.М. Туберкулез в Российской Федерации — проблема государственной значимости // Вестник РАМН. — 2000. — № 12. — С. 19-20.
6. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М., 1990. — 352 с.
7. Медведев С.Ю., Перельман М.И. Туберкулез в России // Бюллетень «Вакцинация. Новости вакцинопрофилактики». — 2002. — № 1. — С. 9-13.
8. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Чередеев А.Н. и др. Иммунофармакологические подходы к оценке иммуномодуляторов // Иммуномодуляторы. — М., 1987. — С. 9-10.
9. Пономарева Ю.Ю. Влияние антибактериальной терапии на экспрессию антигенов I и II классов HLA— системы у больных туберкулезом легких // Туберкулез и экология. — 1996. — № 2. — С. 21-24.
10. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. — М., 2000. — 398 с.
11. Тыхеева Н.А. Иммуномодулирующее действие липосомальных средств, полученных на основе жира байкальской нерпы: Автореф. дисс... к.м.н. — Улан-Удэ, 1999. — 22 с.
12. Фрейдлин И.С. Использование культуры мышечных перитонеальных макрофагов в качестве модели для изучения клеток мононуклеарной фагоцитарной системы организма и их изменений под влиянием биологически активных веществ: Методические рекомендации. — Л., 1976. — С. 8-10.
13. Хоменко И.С. Течение деструктивного туберкулеза у больных с иммунодефицитом: Автореф. дисс... д.м.н. — М., 1993. — 39 с.
14. Cunningham A.J. A method of increased sensitivity for detecting single antibodyforming cells // Nature. — 1965. — Vol. 207. — № 5001. — P. 1106-1107.

© НАРДИНА И.В., НАРДИН Д.Б., ВИТКОВСКИЙ Ю.А. — 2007

ВЛИЯНИЕ КВЧ-ТЕРАПИИ НА ЛИМФОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНУЮ АДГЕЗИЮ И СОДЕРЖАНИЕ ИЛ-1В, ФНОА И ИЛ-4 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

И.В. Нардина, Д.Б. Нардин, Ю.А. Витковский

(Читинская государственная медицинская академия, (ректор — д.м.н. проф. А.В. Говорин)
кафедра нормальной физиологии зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Витковский;
Центр восстановительного лечения «Феникс», гл. врач — Г.В. Муравьева,
Читинская Областная клиническая больница гл. врач — к.м.н. И.Д. Лиханов

Резюме. Целью явилось изучение функции лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и содержания некоторых цитокинов у больных хронической венозной недостаточностью. Исследование проведено на 66 больных, которые разделены на 2 группы. Основная группа получала 10 сеансов КВЧ-терапии, контрольная — только консервативное лечение. Установлено, что у больных хронической венозной недостаточностью снижается способность лимфоцитов к образованию контактов с кровяными пластинками, повышается концентрация ИЛ-1β, ФНОα, ИЛ-4. Сеансы КВЧ-терапии у больных хронической венозной недостаточностью способствуют усилению лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, уменьшению продукции провоспалительных цитокинов ИЛ-1β, ФНОα и нарастанию содержания противовоспалительного ИЛ-4.

Ключевые слова: лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия, цитокины, КВЧ терапия, хроническая венозная недостаточность.

К настоящему времени показано, КВЧ-терапия (крайне высокочастотная терапия, микрорезонансная терапия, миллиметровая терапия), об-

ладает выраженным корригирующим действием на реологические свойства крови и гемостаз у больных с разными нозологическими формами,

такими как стенокардия, гипертоническая болезнь, ишемический инсульт [5]. Однако работ, свидетельствующих о применении и эффективности КВЧ-терапии у больных с хронической венозной недостаточностью, не найдено. Учитывая то, что в патогенезе заболевания одним из ведущих звеньев являются иммунологические реакции, целью нашей работы явилось исследование функции лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и содержания некоторых цитокинов у больных хронической венозной недостаточностью.

Материалы и методы

В работе с обследуемыми лицами соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki (1964)).

Мы обследовали 66 пациентов с хронической венозной недостаточностью 17 мужчин (25,7 %), 49 женщин (74,3 %) в возрасте от 20 до 50 лет. Больные были разделены на две сопоставимые группы. Основная состояла из 35 человек, которым наряду с компрессионным лечением и фармакотерапией проводилась терапия электромагнитными излучениями миллиметрового диапазона (КВЧ-терапия), группа сравнения состояла из 31 пациента, получившего традиционную консервативную терапию.

Пациентам основной группы наряду с консервативным проводили лечение электромагнитными излучениями (ЭМИ) миллиметрового диапазона. Источником ЭМИ служил аппарат «Амфит-0,2/10-01» работающий в «шумовом» режиме (диапазон частот 53,57-78,33 ГГц). Воздействие было направлено непосредственно на очаг (местное), на область поясницы (сегментарное рефлекторное влияние) и дополнительно на точки акупунктуры общего воздействия биологически активные точки: GI-4, E— 36 симметрично. Курс составлял 10-12 процедур.

Большинство пациентов имели ХВН III степени (61 %) в стадии выраженных трофических расстройств, средняя площадь язвенного дефекта составляла 2240 мм². Длительность существования трофических язв колебалась от 2 месяцев до 10 лет.

Лабораторные исследования проводили до процедур и после 10 сеансов КВЧ терапии.

Контрольную группу составили практически здоровые волонтеры того же возраста.

Оценку лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии проводили по методу, предложенному Ю.А.Витковским и соавт. (1999). Свежую гепаринизированную кровь обследуемых больных насливали на градиент урографин-фикол (плотность 1,077) и выделяли лимфоциты как описано выше. Собирали интерфазное кольцо, содержащее клетки и кровяные пластинки, однократно промывали фосфатно-солевым буфером (рН 7,4) и центрифугировали при

1000 об/мин в течение 3-4 мин. Надосадочную жидкость удаляли, осадок микроскопировали в камере Горяева. Подсчитывали число лимфоцитарно-тромбоцитарных коагратов на 100 клеток (показатель ЛТА) и среднее число кровяных пластинок, адгезированных на поверхности одного лимфоцита (степень адгезии).

Определение концентрации цитокинов выполняли с помощью твердофазного иммуноферментного метода наборами реактивов ТОО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург) для выявления ИЛ-1 β , ООО «Вектор-Бест» для определения ИЛ-4 и ФНО α .

Статистическая обработка проведена пакетом Microsoft Excel с использованием t-критерия Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Установлено, что функция лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии у всех пациентов с венозной недостаточностью уменьшалась (табл. 1). Так у здоровых волонтеров показатель ЛТА составил $13,1 \pm 0,4\%$, тогда как у больных — $6,2 \pm 0,3\%$ и $6,8 \pm 0,4\%$ ($p_1 < 0,001$). Одновременно у них степень адгезии также оказалась низкой — $1,4 \pm 0,1$ и $1,3 \pm 0,1$ против $2,1 \pm 0,1$ в контроле ($p_1 < 0,001$).

Использование КВЧ-терапии приводило к возрастанию функциональной активности иммунокомпетентных клеток и процент лимфоцитов, адгезировавших тромбоциты, возрос до $11,2 \pm 0,5\%$ ($p_2 < 0,001$), существенно не отличаясь от аналогичного показателя здоровых лиц ($p_1 > 0,05$). При этом возрастала степень адгезии до $2,3 \pm 0,2$ ($p_1 > 0,05$). В то же время у больных, не получавших КВЧ-терапию, на низком уровне оставались показатель ЛТА — $8,1 \pm 0,5\%$ ($p_2 > 0,05$), и степень адгезии — $1,7 \pm 0,2$ ($p_2 > 0,05$).

Таким образом, включение в комплексное лечение электромагнитных излучений миллиметрового диапазона способствует повышению функциональной активности иммунокомпетентных клеток у людей, повышая число лимфоцитов, способных присоединять тромбоциты.

Обнаружено, что у наблюдаемых пациентов исходный уровень про— и противовоспалительных цитокинов оказался выше, чем в контроле (табл.

Таблица 1
Влияние КВЧ-терапии на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию (M \pm m)

Наблюдаемые группы	n	Число лимфоцитарно-тромбоцитарных коагратов, %		Степень адгезии	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Здоровые волонтеры	12	$13,1 \pm 0,4$		$2,1 \pm 0,1$	
Пациенты, получавшие КВЧ-терапию	35	$6,2 \pm 0,3$ $p_1 < 0,001$	$11,2 \pm 0,5$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$	$1,4 \pm 0,1$ $p_1 < 0,001$	$2,3 \pm 0,2$ $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$
Пациенты, не получавшие КВЧ-терапию	31	$6,8 \pm 0,4$ $p_1 < 0,001$	$8,1 \pm 0,5$ $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	$1,3 \pm 0,1$ $p_1 < 0,001$	$1,7 \pm 0,2$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$

P_1 — достоверность различий по сравнению со здоровыми;

P_2 — достоверность различий по сравнению исходным уровнем до лечения.

2). Так, концентрация ИЛ-1 β составила $94,3 \pm 8,9$ пкг/мл и $85,1 \pm 10,1$ пкг/мл против $6,4 \pm 1,1$ пкг/мл у здоровых волонтеров ($p_1 < 0,001$). Повышенным оказалось также содержание ФНО α и ИЛ-4 по сравнению со здоровыми лицами ($p_1 < 0,001$).

У пациентов после 10 процедур КВЧ-терапии выявилась тенденция к снижению уровня провоспалительных цитокинов. Так, к этому времени концентрация ИЛ-1 β уменьшилась с $94,3 \pm 8,9$ пкг/мл до $38,3 \pm 6,2$ пкг/мл ($p_2 < 0,05$), ФНО α — с $45,2 \pm 6,7$ пкг/мл до $12,6 \pm 4,6$ пкг/мл, а ИЛ-4 наоборот, повысилась с $28,5 \pm 7,2$ пкг/мл до $48,3 \pm 5,1$ пкг/мл ($p_2 < 0,05$).

Влияние КВЧ-терапии на содержание цитокинов у больных хронической венозной недостаточностью, пкг/мл (M \pm m)

Показатели	Здоровые волонтеры	Пациенты, получавшие КВЧ-терапию		Пациенты, не получавшие КВЧ-терапию	
		35		31	
n	12	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ИЛ-1 β	$6,4 \pm 1,1$	$94,3 \pm 8,9$ $p_1 < 0,001$	$38,3 \pm 6,2$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$85,1 \pm 10,1$ $p_1 < 0,001$	$70,5 \pm 9,1$ $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
ФНО α	$6,1 \pm 1,1$	$45,2 \pm 6,7$ $p_1 < 0,001$	$12,6 \pm 4,6$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$41,5 \pm 5,3$ $p_1 < 0,001$	$28,1 \pm 4,6$ $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
ИЛ-4	$3,6 \pm 0,9$	$28,5 \pm 7,2$ $p_1 < 0,001$	$48,3 \pm 5,1$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	$24,6 \pm 4,7$ $p_1 < 0,001$	$30,2 \pm 6,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$

p_1 — достоверность различий по сравнению со здоровыми;

p_2 — достоверность различий по сравнению исходным уровнем до лечения.

В то же время у больных, которым не применяли КВЧ-лечение к концу наблюдения концентрация ИЛ-1 β и ФНО α , хотя и снижалась, но статистически не отличалась от исходного уровня, также, как и противовоспалительного ИЛ-4 не имела значимого повышения ($p_2 > 0,05$).

Полученные результаты убеждают нас в том, что КВЧ-терапия способствует снижению провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ФНО α и повышению ИЛ-4 у больных с хронической венозной недостаточностью.

Таким образом, КВЧ-терапия стимулирует клеточные реакции иммунной системы. В пользу этого свидетельствует повышение лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии у здоровых людей и больных хронической венозной недостаточностью.

Как установлено Ю.А.Витковским и соавт. (1999-2006) и А.В. Солповым (2002-2006) лимфоциты образуют коагрегаты с тромбоцитами. Т-хелперы (CD4+) способны к спонтанному розеткообразованию с интактными тромбоцитами [1,4,8]. Интерлейкин-2 и ИЛ-1 β стимулируют розеткообразующую способность хелперно-индуцирующих клеток с интактными тромбоцитами и индуцируют ее у натуральных киллеров (CD16+). Ингибиторами лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии являются ИЛ-4, ИЛ-10 и IFN γ . ИЛ-8 и TNF α не оказывают влияния на лимфоцитарно-пластиночные контакты. Степень лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии зависит от функционального состояния кровяных пластинок. Коллаген, ADP и адреналин наиболее выражено повышают лимфоцитарно-тромбоцитарную адге-

зию. Лигандом лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии выступают молекулы межклеточной адгезии-1 (ICAM-1). Механизм лимфоцитарно-тромбоцитарного взаимодействия включает в себя образование интегриновых и неинтегриновых мостов, таких как $\alpha_{\text{Lb}}/\beta_3$ — и β_1 -связанные интегрин, Р-селектин-PSGL и CD40-CD40L, ICAM-1 [11,12,13,14]

Установлено, что тромбоциты способствуют миграции лимфоцитов и их фиксации на поврежденной поверхности сосудистой стенки, что позволяет им противостоять силе сдвига проте-

кающей жидкости.

Таблица 2

Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии занимает важное место в развитии репаративных процессов [1,2,3,4]. КВЧ-терапия способствует увеличению способности лимфоцитов адгезировать с тромбоцитами, в связи с чем ускоряется процесс заживления ран при хронической венозной недостаточности.

Известно, что кровяные пластинки осуществляет трофическую и репаративную функции, секретирова в окружающую среду ряд ростковых факторов. К таким соединениям относятся фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), основной фактор роста фибробластов (bFGF), фактор роста гепатоцитов (HGF), ангиопоэтин-1, эпидермальный фактор роста (EGF), инсулиноподобный фактор роста -1 (IGF-1), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), модулятор иммунного ответа — трансформирующий фактор роста бета (TGF beta) [10]

Как известно, затухание воспалительных реакций связано с повышением содержания в окружающей среде противовоспалительных цитокинов, которыми являются ИЛ-4 и ИЛ-10 [9]. Повышение их уровня сопровождается уменьшением лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и, следовательно, миграции иммуноцитов в очаг повреждения [2,3,6,7.]. В свою очередь ИЛ-4 и ИЛ-10 тормозят функции Т-хелперов 1-го клона, являющихся продуцентами ИЛ-2. Их действие позволяет регулировать, а в финале и разорвать миграционный поток лимфоцитов в очаг воспаления.

Таким образом, у больных хронической венозной недостаточностью снижается способность лимфоцитов к образованию контактов с кровяными пластинками, повышается концентрация ИЛ-1 β , ФНО α , ИЛ-4. Сеансы КВЧ-терапии у больных хронической венозной недостаточностью способствуют усилению лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, уменьшению продукции провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ФНО α и нарастанию содержания противовоспалительного ИЛ-4.

**EFFECTS OF UHF THERAPY ON LYMPHOCYTE-PLATELET ADHESION
AND IL-1 β , TNF α , IL-4 CONTENTS IN PATIENTS WITH CHRONIC VEIN INSUFFICIENCY**

I.V. Nardina, D.B. Nardin, Yu.A. Vitkovsky
(Chita State Medical Academy)

The aim was to study the lymphocyte-platelet adhesion in patients with chronic vein insufficiency. The study was performed in 66 patients, who were divided in 2 groups. 35 patients received 10 procedures of Ultra High Frequency (UHF) therapy, 31 — conservative therapy only. It was established that lymphocytes' ability to form contacts with platelets decreased in patients with chronic vein insufficiency and IL-1 β , TNF α , IL-4 concentrations increased. UHF therapy stimulated the lymphocyte-platelet adhesion, IL-4 production and decreased the IL-1 β , TNF α levels.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Соллов А.В.* Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарного розеткообразования // Иммунология. — 1999. — № 4. — С. 35 — 37.
2. *Витковский Ю.А., Соллов А.В., Кузник Б.И.* Влияние цитокинов на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию // Медицинская иммунология. — 2002. — Т.4, № 2. — С. 135-136.
3. *Витковский Ю.А., Соллов А.В., Шенкман Б.З., Кузник Б.И.* Влияние интерлейкинов 1 β , 2, 10 и 16 на взаимодействие лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов с экстрацеллюлярным матриксом // Иммунология. — 2006. — № 3. — С. 141-143.
4. *Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Соллов А.В.* Патогенетическое значение лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии // Медицинская иммунология. — 2006. — Т. 8. — № 5 — 6. — С. 745 — 753.
5. *Киричук В.Ф., Семенова С.В., Паршина С.С.* и др. Влияние сочетанного воздействия лазера и ЭМИ КВЧ диапазона на некоторые показатели системы свертываемости крови у больных острым инфарктом миокарда // Миллиметровые волны в медицине. Сборник статей. Под ред. Н.Д. Девяткого, О.В. Бецкого. Т. 1. — М., 1991. — С. 225-228.
6. *Кузник Б.И., Витковский Ю.А., Соллов А.В.* Адгезивные молекулы и лейкоцитарно-тромбоцитарные взаимодействия // Вестник гематологии. — 2006. — т. II. — № 2. — С. 42 — 55.
7. *Соллов А.В.* Влияние про- и противовоспалительных цитокинов на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию // Забайкальский медицинский вестник — 2002. — №1. — С. 14-17.
8. *Соллов А.В.* Влияние цитокинов на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию // Тромбоз, гемостаз, реология. — 2002. — № 1. — С. 34-36.
9. *Черешнов В.А., Гусев Е.Ю.* Иммунология воспаления: роль цитокинов // Мед. иммунология. — 2001. — Т.3. — С. 361 — 368.
10. *Browder T., Folkman J., Pirie-Shepherd S.* The hemostatic system as a regulator of angiogenesis. // J. Biol. Chem. — 2000. — vol. 275. — P. 1521-1524.
11. *Shenkman B., Brill G., Solpov A.* CD4+ lymphocytes require platelet for adhesion to immobilized fibronectin in flow: Role of β_1 (CD29)-, β_2 (CD18) related integrins and non-integrin receptors // Cellular Immunology. — 2006. — vol. 242 (1). — P. 52 — 59.
12. *Solpov A., Shenkman B., Vitkovsky Yu., et al.* Platelets enhance CD4+ lymphocyte adhesion to extracellular matrix under flow conditions: Role of platelet aggregation, integrins, and non-integrin receptors // Thrombosis and Haemostasis. — 2006. — vol. 95. — P. 815-821.
13. *Solpov A.* Platelets enhance CD4+ lymphocyte adhesion to extracellular matrix: role of CD40 ligand and P-selectin glycoprotein ligand / A. Solpov, B. Shenkman, Yu. Vitkovsky, B. Kuznik // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2004. — № 4. — С. 25 — 27.
14. *Verheul H.M.W., Hoekman K., Lukx-de Bakker S. et al.* Platelet: Transporter of vascular endothelial growth factor // Clinical.Can.Res. — 1997. — vol. 3. — P. 2187 — 2190.

© ИЗАТУЛИН В.Г., БУЛАНКИНА И.А., АРСЕНТЬЕВА Н.И., ЛЕБЕДИНСКИЙ В.Ю., МАЛЫШЕВ В.В. — 2007

**СОПОСТАВИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУР КОЖИ И ИХ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ
В ДИНАМИКЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ**

В.Г. Изатулин, И.А. Буланкина, Н.И. Арсентьева, В.Ю. Лебединский, В.В. Малышев
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. — д.б.н., проф. Л.С. Васильева, кафедра анатомии человека, зав. — к.м.н., доц. Т.И. Шалина; Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор — член-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Проведенное исследование показало, что динамика изменений морфофункциональных свойств и биомеханических характеристик структур кожи при термическом воспалении разной степени имеет как общие закономерности, так и особенности развития, определяемые интенсивностью воздействия альтерирующего фактора. Изучение напряженно-деформированных состояний структур кожи посредством измерения внутрикожного давления позволяет не только проследить динамику воспалительного процесса, но и является интегративным показателем различной степени повреждения её структур, что дает возможность, в последующем, своевременно корректировать тактику лечебных манипуляций.

Ключевые слова: термический ожог, морфология, биомеханика структур кожи.

В динамике развития воспалительной реакции любого генеза происходит последовательная смена альтеративных и пролиферативных процессов в органе [2, 3, 4], которые активнейшим образом влияют на его биомеханические (напряжённо-деформированные состояния) характеристики и изменяют обе составляющие (твёрдое и жидкостное) внутрикожного давления (ВКД). Их взаимодействие и определяет его суммарную величину [5, 6]). Однако, в доступной литературе, мало работ по сопоставительному изучению динамики морфологических и биомеханических изменений структур кожи при термическом ожоге и выяснению их взаимосвязи, что не позволяет разработать эффективные и адекватные способы экспресс-оценки и диагностики её морфофункционального состояния с целью коррекции лечебного процесса.

Материалы и методы

Работа выполнена на 141 беспородном белом крысе-самце массой 130-150 граммов. У 132 животных моделировались очаги воспаления (1, 2, 3«а», 3«б», 4 степени ожога) путем воздействия термического фактора: под эфирным наркозом на кожу спины наносили наконечником паяльника по 2 симметричных ожога с расстоянием 2 см друг от друга, время воздействия соответственно 0,5сек., 1сек., 2сек., 4сек., 8сек. при $t=250^{\circ}\text{C}$ [7]). Девять интактных животных служили контролем. Животных выводили из эксперимента путем декапитации через 1, 12 часов и 1, 3, 5, 7, 10, 15, 30 суток. Условия содержания и обращения с экспериментальными животными соответствовали «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных приказом МЗ СССР № 755 от 12.08.1977г.

Исследование морфофункциональных свойств кожи осуществлялось комплексом методов, включавшим: гистологическое изучение (окраски: гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизон и на коллаген по М.К. Васильцову [1]); морфометрию. У каждого экспериментального животного измерение ВКД осуществлялось как перед опытом, так и при выведении животных из эксперимента. В центре трех очагов измеряли ВКД, а четвёртый — брали для гистологического исследования. Материал обработан с применением программ Microsoft Excel 2000, использовался корреляционный анализ по С...у... t-критерий Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При изучении очага термического ожога были выявлены четкие и последовательные изменения морфофункционального состояния структур кожи в различные сроки и периоды течения воспалительного процесса.

Так, при морфологическом исследовании кожи при ожоге 1-й степени выявлено разрушение ядер зернистого и шиповатого слоев эпидермиса, полнокровие капилляров, повышение относи-

тельного объёма основного вещества, единичные кровоизлияния в сосочковом слое дермы. Эти изменения структур влияют на величину ВКД и к 1-му часу от начала эксперимента она повышается на 30 — 40%, что достоверно ($P < 0,05$) выше её значений в контроле. В дальнейшем, величина ВКД снижается и к концу 3-х суток достигает контрольных цифр.

Морфологические изменения при ожоге 2-й степени более выражены и характеризуются большей отёчностью и гиперемией кожи. Реакция тканей на воздействие альтерирующего фактора уже распространяется и на сетчатый слой дермы. Гистологически выявляется слабо оксифильная жидкость между ростковым и вышележащими слоями кожи. Изучение биомеханических свойств кожи при этой степени ожога выявило более значимое повышение величины ВКД (1-й час от начала термического воздействия) на 40 — 50%, что достоверно ($P < 0,05$) превышает значения этого показателя не только в контроле, но и при ожоге 1-й степени. В последующем (3-и сутки) величина показателя снижается на 30 — 40%, а нормализация его происходит к концу 7-х суток эксперимента.

При ожоге 3-й «а» степени микроскопически дерма кожи выглядит полнокровной и отечной. На момент травмы отмечается гибель эпидермиса. В дальнейшем, верхние слои кожи подвергаются некрозу, что сопровождается их инфильтрацией большим количеством нейтрофильных лейкоцитов. На 7-е сутки воспалительной реакции кожа превращается в тонкую «корочку», покрытую струпом. На 5-10 сутки эксперимента наблюдается уменьшение сосудистых реакций и снижение посттравматического отека (табл. 1), показатели относительного объёма основного вещества достоверно не различаются. К 10-м суткам воспаления выявляется максимальное увеличение клеточных элементов, количество которых в последующем (к 30-м суткам) уменьшается до значений в контроле. Значимое увеличение относительного объёма соединительно-тканых волокон отмечается только на 30 сутки и связано с формированием грубого рубца. Величина ВКД (1-й час) ещё более ($p < 0,05$) повышалась на 50-70% по сравнению с контролем. В дальнейшем, она снижается (3-и сутки) на 40-50%. Однако, в последующие сроки воспаления её характеристики друг от друга достоверно не отличаются, находятся на одном уровне и к концу эксперимента (30-е сутки) достоверно ($p < 0,05$) превышают данные в контроле на 20-30%.

Таблица № 1

Изменения относительного объёма структур кожи при термическом воспалении 3 «а» степени (в %)

Сроки	Основное вещество	Соед-тканые клетки	Соед-тканые волокна	Сосуды кожи	Производные кожи
Контроль	28,92±0,95	20,0±0,56	35,5±0,83	5,0±0,56	10,5±0,64
1 час	38,4±0,2	22,0±0,26	31,0±0,45	3,6±0,27	4,4±0,34
12 час	35,3±0,32	24,3±0,47	30,6±0,32	3,8±0,31	4,6±0,32
1сут	33,1±0,79	26,1±0,52	30,0±0,25	5,5±0,23	4,7±0,24
3 сут	25,0±0,6	32,0±0,39	33,3±0,33	4,7±0,24	5,0±0,23
5 сут	28,4±0,46	34,5±0,26	30,0±0,25	3,3±0,17	3,6±0,15
7 сут	26,4±0,29	36,5±0,32	29,7±0,28	3,3±0,17	4,2±0,16
10 сут	28,0±0,35	47,8±0,31	24,5±0,25	3,0±0,19	3,0±0,17
15 сут	26,1±0,32	36,4±0,26	28,6±0,28	4,2±0,16	4,7±0,15
30 сут	27,0±0,32	23,3±0,22	38,9±1,06	4,4±0,34	6,4±0,32

Морфологическая картина ожога 3-й «б» степени еще более выражена и наблюдается некроз не только эпидермиса, но и всех слоёв кожи. К 7-м суткам на границе некротизированной дермы с подлежащими тканями располагается лейкоцитарный вал с большим количеством фибробластов. Спустя 30 суток от начала эксперимента некротические массы полностью отходят. На дне центральных отделов раны отмечается фиброзный экссудат. Большая часть раны покрыта 5-7 слоями регенерирующего эпителия. В подлежащей соединительной ткани выявляется большое количество фибробластов и плотно упакованных коллагеновых волокон. Новообразованная соединительная ткань бедна сосудами, придатки кожи в ней отсутствуют. Измерение ВКД в начале эксперимента (1-й час) выявляет ещё большие её величины по сравнению с ожогом 3-й «а» степени и их превышение на 70 — 90% исходных значений. В дальнейшем (1-е сутки), наблюдается снижение её величины, хотя она достоверно ($p < 0,05$) выше данных при ожоге 3-й «а» степени. На протяжении периода пролиферации они по срокам эксперимента между собой достоверно не различаются. Однако, к концу 30-х суток эксперимента величина ВКД достоверно ($P < 0,05$) повышается на 30 — 40%, превышая значения как в контроле, так и при ожоге 3-й «а» степени.

При ожоге 4 степени морфологические изменения кожи наиболее выражены, характеризуются некротизацией всех её слоёв и подлежащих образований. Они завершаются образованием более грубого рубца. В начале воспалительного процесса (1-й час) величина ВКД достигала максимальных значений — более 90% от параметров её в контроле. В последующем, она постепенно уменьшалась, хотя к 30-м суткам эксперимента ещё существенно превышала её значения в контроле на 40-50%.

Полученные результаты показывают, что динамика изменений морфофункциональных свойств и биомеханических характеристик структур кожи при ожоге разной степени имеет как общие закономерности, так и особенности развития, определяемые интенсивностью воздействия альтерирующего фактора (рис. 1):

1) чем сильнее ожог, тем более выражены морфологические изменения структур кожи в зоне поражения не только на момент его возникновения, но и в динамике развития воспаления, тем больших значений достигает величина ВКД;

2) при ожогах 1-й и 2-й степени (без некротических изменений в зоне повреждения) структура кожи в конце наблюдения практически не отличается от её строения в интактных участках, а величина ВКД возвращается к исходным значениям соответственно к концу 3-х и 7-х суток эксперимента;

3) ожоги 3-й и 4-й степени, сопровождающиеся некрозом кожных покровов различной выраженности, имеют выраженную пролиферативную фазу воспалительного процесса, характеризуются значимым вторичным повышением величин внутрикожного давления в зоне повреждения — в период формирования грубого фиброзного рубца.

Следует отметить, что перестройка морфологи-

ческих свойств и биомеханических характеристик структур кожи в динамике ожогового процесса синхронизирована с нарастанием интенсивности воздействия альтерирующего фактора, имеет характерные закономерности изменений и определенную взаимосвязь между ними.

Так, сопоставительное изучение взаимосвязи структурных перестроек кожи при ожоге 3 «а» степени с изменением величин ВКД в период альтерации выявило наиболее сильную положительную связь ($r=0,69\pm 0,26$) его с увеличением относительного объема основного вещества (табл. 2). Изменение относительных объемов сосудов, соединительно-тканых клеток и волокон носит характер слабой или сильной обратной взаимосвязи. В период пролиферации выявляется сильная положительная взаимосвязь его с увеличением относительного объема основного вещества ($r=0,65\pm 0,26$) и соединительно-тканых клеток ($r=0,54\pm 0,32$). Изменения относительного объема волокон и сосудов имели среднюю обратную взаимосвязь (табл. 2). Вместе с тем, при выяснении взаимозависимости изменения изучаемых показателей на всем протяжении воспалительного процесса выявлена сильная положительная связь только между относительным объемом основного вещества и величиной ВКД ($r=0,75\pm 0,15$), с остальными параметрами отмечается слабая или средняя отрицательная связь (табл. 2).

Таблица № 2

Взаимосвязь динамики величин ВКД с изменениями относительного объема структур кожи в очаге термического воспаления (3 «а» степень)

	Все сроки	Период альтерации	Период пролиферации
Основное в-во	$r=0,75\pm 0,15$	$r=0,69\pm 0,26$	$r=0,65\pm 0,26$
Клетки	$r=-0,11\pm 0,33$	$r=-0,12\pm 0,49$	$r=0,54\pm 0,32$
Волокна	$r=-0,3\pm 0,32$	$r=-0,61\pm 0,31$	$r=-0,48\pm 0,34$
Сосуды	$r=-0,36\pm 0,31$	$r=-0,64\pm 0,3$	$r=-0,41\pm 0,42$
Производные кожи	$r=-0,46\pm 0,28$	$r=-0,58\pm 0,33$	$r=-0,01\pm 0,5$

Следовательно, динамика изменения содержания основного вещества в период альтерации обуславливает характер и выраженность посттравматического отека и в основном, определяет изменение величин ВКД. В период пролиферации весомый вклад в изменение ВКД вносит увеличение относительного объема не только соединительно-тканых клеток, но и основного вещества, что, вероятно, свидетельствует о не полной завершенности воспалительного процесса.

Таким образом, проведенное исследование (рис.1) показало, что изучение напряженно-деформированных состояний структур кожи при ожоге посредством измерения ВКД позволяет не только проследить динамику воспалительного процесса, но и является интегративным показателем различной степени повреждения её структур. Это дает возможность, в последующем (с учетом полученных данных), своевременно корректировать (ставя более точный локальный диагноз) тактику лечебных манипуляций. С использованием полученных результатов исследования разработаны и получены 5 патентов и положительных решений по заявкам на предполагаемые изобретения.

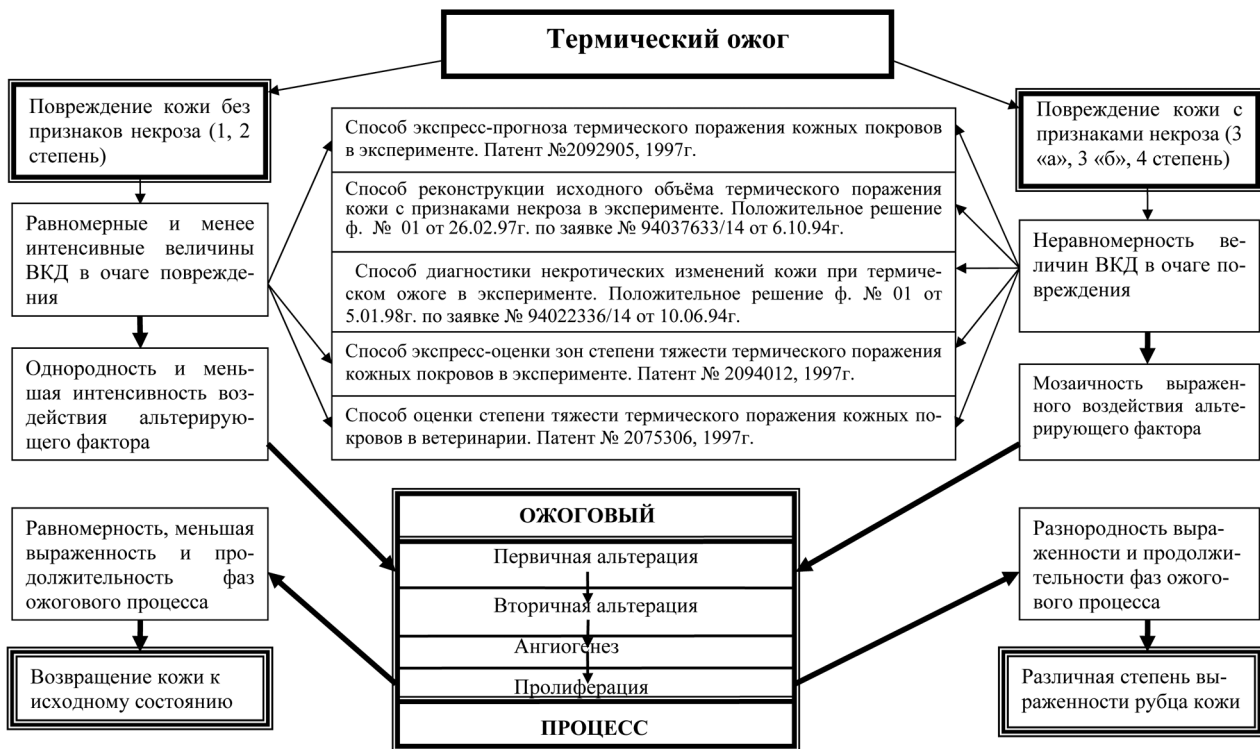


Рис. № 1. Концептуальная схема патогенетических принципов развития ожогового процесса.

THE COMPARATIVE ANALYSIS IN CHANGES OF STRUCTURES OF A SKIN AND THEIR BIOMECHANICAL PROPERTIES IN DYNAMICS OF A THERMAL INFLAMMATION

V.G. Izatulin, I.A. Bulankina, N.I. Arsenteva, V.J. Lebedinskij, V.V. Malyshev
(Irkutsk State Medical University)

Carried out research has shown, that dynamics of changes in morphofunctional properties and biomechanical characteristics of structures of a skin at a thermal inflammation of a different degree has both the general laws, and the features of development defined by intensity of influence of altering factor. Studying the intense-deformed conditions of structures of a skin by means of measurement of intraskin pressure allows not only to track dynamics of inflammatory process, but also is integrative parameter of a various damage rate of its structures that enables, in the subsequent, in due time to correct tactics of medical manipulations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильцов М.К. Метод полуколичественного определения содержания коллагена в гистологических препаратах // Материалы областной научно-практической конференции стоматологов. — Иркутск, 1971. — С. 69-70.
2. Изатулин В.Г. Пролактин в механизмах формирования воспалительно-репаративных процессов при экстремальных состояниях: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Иркутск, 2000. — 37с.
3. Корваял Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1990. — 512с.
4. Кожа (строение, функция, общая патология и терапия) / Под ред. А.М. Чернуха, Е.П. Фролова. — М.: Медицина, 1982, 336с.
5. Лебединский В.Ю., Шурыгин М.Г., Дудкин В.В. Внутримиекардиальное давление (природа, способы измерения и регистрации). — Иркутск, 1991. — 76с.
6. Макаров А.К., Белохвостиков Ю.П. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически измененных органах. — Иркутск: Изд-во ИГМИ, 1987. — 150с.
7. Сорокин А.А., Лебединский В.Ю. Тканевое давление в оценке воспалительной реакции кожи при термическом ожоге // Управление морфообразованием тканей и органов в процессах адаптации. — Иркутск. — 1989. — Ч. 1. — С. 118-119.

ЗУБО-ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ОРТОПЕДИЯ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ДЕФЕКТОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕРИАЛОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

В. Г. Галонский, А. А. Радкевич

(Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН,
директор — чл.-корр. РАМН, проф. В. Т. Манчук)

Резюме. Представлены разработанные конструкции протезов-обтураторов с сверхэластичным базисом из никелида титана и результаты их применения в зубо-челюстно-лицевом протезировании 41 больного с верхнечелюстными дефектами различной этиологии, указаны преимущества разработанных технологий ортопедического лечения.

Ключевые слова: зубо-челюстно-лицевая ортопедия, дефекты верхней челюсти, материалы с памятью формы.

Верхнечелюстные дефекты возникают, как правило, вследствие огнестрельных и неогнестрельных ранений, онкологических операций, врождённой патологии и отрицательно влияют на эстетику лица, жевательную функцию, глотание и речь. Плохие условия для заживления операционных ран после лучевой терапии, заболевания внутренних органов, отказ пациентов от хирургического лечения диктуют необходимым применение ортопедических мероприятий для медико-социальной реабилитации данных больных. Вместе с тем, существующие технологии замещающего ортопедического лечения далеки от совершенства, их применение не всегда удовлетворяют пациентов и клиницистов в виду отсутствия биосовместимости традиционных протезных материалов с тканями протезного ложа. Принимая во внимание то, что материалы с памятью формы по физико-механическим свойствам близки по поведению к параметрам тканевому живого организма [1] и многочисленный положительный опыт практической медицины по их применению в восстановлении утраченных опорных структур организма [2], представляется возможным у больных с дефектами данной локализации для изготовления замещающих протезов в качестве основы конструкции, контактирующей с протезным, использовать литейный стоматологический сплав со сверхэластичными свойствами, разработанный в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск) [6].

Целью работы являлось повышение эффективности зубо-челюстно-лицевой ортопедии верхнечелюстных дефектов, путём разработки новых конструктивных решений в изготовлении пустотелых протезов-обтураторов с использованием материалов с памятью формы.

Материалы и методы

Данная работа основана на опыте ортопедического лечения 41 больного с верхнечелюстными дефек-

тами, в возрасте от 18 до 76 лет, их количественная характеристика, в зависимости от возраста, пола и характера изъяна, представлена в табл. 1. Всем пациентам проводили клиническое обследование, рентгенографию костей черепа, изучение диагностических моделей челюстей. Жевательную эффективность исследовали путём поведения функциональных проб по С.Е. Гельману на 2, 7-е сутки и через 1, 6, 12, 24, 36, 48 месяцев. Функцию речи изучали, анализируя произношение звуков и разборчивость речи с помощью карты-опросника, с последующим математическим вычислением процента её нарушения [9]. Полноту обтурации дефекта определяли, сравнивая показатели максимальной скорости выдоха пациента без протеза с открытыми и закрытыми носовыми ходами, с протезом и открытыми носовыми ходами, при помощи спирографа «Микропик» (Великобритания). Результаты лечения оценивали на основании клинического наблюдения в сроки 6, 12, 24, 36 и 48 месяцев после протезирования. Реакцию протезного ложа на ортопедическую конструкцию изучали, выполняя функциональные слепки через 6, 12, 24, 36 и 48 месяцев после протезирования, отделяя от протеза и измеряя толщину корректирующего слоя [4], по данным рентгенографии и морфологического исследования биоптатов слизистой оболочечки под базисом протеза.

В лечении больных с верхнечелюстными дефектами тела и альвеолярного отростка применяли

Таблица 1
Распределение больных в зависимости от возраста, пола, топографии и величины верхнечелюстного изъяна

Группа больных	Характеристика топографии и величины верхнечелюстного изъяна	Возраст, лет	Количество больных, чел (%)		
			муж	жен	всего
I	дефекты альвеолярного отростка и тела верхней челюсти с отсутствием ротоносового соустья	20–73	7 (17,1)	5 (12,2)	12 (29,3)
II	дефекты альвеолярного отростка и тела верхней челюсти с наличием ротоносового соустья	34–64	4 (9,8)	3 (7,3)	7 (17,1)
III	дефекты альвеолярного, нёбного отростков и тела верхней челюсти	27–76	5 (12,2)	4 (9,8)	9 (21,9)
IV	дефекты твёрдого и/или мягкого нёба	18–72	4 (9,8)	3 (7,3)	7 (17,1)
V	тотальный / субтотальный дефект правой или левой верхней челюсти	36–59	2 (4,9)	3 (7,3)	5 (12,2)
VI	тотальный / субтотальный дефект обеих верхних челюстей	29	1 (2,4)	— (0)	1 (2,4)
Итого		18–76	23 (56,2)	18 (43,9)	41 (100)

зубочелюстной протез, состоящий из комбинированного базиса, опорно-удерживающих приспособлений, пластмассовых частей и искусственных зубов. При этом часть базиса, обращённая к протезному ложу и опорно-удерживающие приспособления, выполнены цельнолитыми из сверхэластичного никелида титана [8]. В клинических случаях, характеризующихся обширными дефектами средней зоны лица, протезирование осуществляли с применением пустотелого протеза-обтуратора. Протез состоит из комбинированного базиса с пустотелым обтуратором и искусственных зубов, при этом часть базиса, обращённая к протезному ложу, включая обтуратор и опорно-удерживающие приспособления, выполнена цельнолитой из сверхэластичного никелида титана, а часть, замещающая альвеолярный отросток, из акриловой пластмассы [7]. Для ортопедического лечения больных с нёбными дефектами использовали пустотелый протез-обтуратор твёрдого и мягкого нёба [3]. У больных с пострезекционными дефектами нёба применяли технологию протезирования, заключающуюся в изготовлении защитной пластинки, выполненной из прозрачной и эластичной акриловых пластмасс, наложении её после проведения оперативного вмешательства и последующее (в сроки до 1 мес) изготовление постоянного протеза с базисом, обтуратором нёба чашеобразной формы и проволоочной кламмерной системой, выполненных из сверхэластичного сплава на основе никелида титана [5].

Результаты и обсуждение

Адаптация к протезам во всех случаях протекала в течение 14 дней, после чего больные отмечали удовлетворительное функциональное состояние зубочелюстного аппарата. При осмотре в указанные промежутки времени пациенты жалоб не предъявляли, состояние протезов удовлетворительное. Убыли костной ткани, включая зону альвеолярного отростка в области опорных зубов, не определялось. Подвижность опорных зубов в пределах физиологической нормы.

Результаты исследований жевательной эффективности свидетельствовали о том, что восстановление жевательной функции зависело от топографии и размера изъяна, максимальная величина которой регистрировалась в период от 6 до 12 мес после протезирования и оставалась на данном уровне в последующие сроки наблюдения (табл. 2).

Фонетическое обследование больных до и после протезирования показало, что лёгкая степень нарушения речи (до 10 %) наблюдалась у больных с изъянами альвеолярного отростка и тела верхней

челюсти, без ротоносового соустья, средняя (10–20 %) и тяжёлая степень (свыше 20 %) — с дефектами альвеолярного, нёбного отростков и тела верхней челюсти, дефектами твёрдого и/или мягкого нёба и соустьем ротовой полости с верхнечелюстной пазухой и/или полостью носа. У всех больных нарушалось произношение в основном согласных звуков, произношение гласных страдало минимально, а разборчивость и величина нарушения речевой функции находились в прямой зависимости от топографии изъяна и размера ротоносового соустья.

В результате спирометрического исследования установлена идентичность максимальной скорости выдоха без протеза с закрытыми носовыми ходами, с протезом и открытыми носовыми ходами, из чего можно сделать вывод о полноценной обтурации дефекта, разобщении ротовой полости с верхнечелюстными синусами и/или полостью носа.

Сравнительный анализ точности соответствия рельефа протезного ложа базису конструкции показал, что толщина корригирующего слоя после получения функционального слепка в проекции всех поверхностей альвеолярного отростка и краёв дефекта составляла $0,29 \pm 0,35$ мм и оставалась на данном уровне в отдалённые сроки наблюдения, что в совокупности с данными рентгенодиагностики, свидетельствующими об отсутствии убыли костной ткани в зоне границ дефекта и альвеолярного отростка в области опорных зубов, и морфологическими исследованиями слизистой оболочки протезного ложа, с отсутствием признаков хронического воспаления, позволил сделать вывод о минимальном прогрессировании атрофии опорных тканей протезного ложа после протезирования.

Больной М., 52 лет, DS: Огнестрельный дефект (субтотальный твёрдого, тотальный мягкого нёба, аркообразные альвеолярного отростка правой верхней, альвеолярной части нижней челюстей в проекции отсутствующих 18, 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 31, 41, 42, 43, 44, 45, 46 зубов) (рис. 1). На



Рис. 1. Состояние полости рта больного М. до ортопедического лечения

Таблица 2

Жевательная эффективность у больных после ортопедического лечения, %

Группа больных	Сроки наблюдения							
	2 сут	7 сут	1 мес	6 мес	12 мес	24 мес	36 мес	48 мес
I (n=12)	33,22±0,65	37,19±0,42	46,16±0,14	66,12±0,51	72,12±0,14	76,68±0,43	77,58±0,36	76,10±0,35
II (n=7)	23,27±0,15	32,57±0,42	39,95±0,15	62,03±0,91	65,11±0,51	64,93±0,13	65,05±0,97	65,75±0,46
III (n=9)	20,13±0,45	24,15±0,64	37,57±0,15	52,92±0,92	59,17±0,72	61,16±0,53	60,15±0,55	60,95±0,37
IV (n=7)	32,96±0,54	45,13±0,42	48,95±0,18	69,14±0,43	74,69±0,12	74,17±0,73	77,52±0,56	76,22±0,15
V (n=5)	15,12±0,96	18,02±0,12	28,16±0,29	28,73±0,88	33,42±0,18	42,18±0,43	40,86±0,45	39,99±0,47
VI (n=1)	00,00	00,00	9,55	10,62	18,57	20,49	19,05	20,02

верхнюю челюсть изготовлен пустотелый протез-обтуратор твёрдого и мягкого нёба с кламмерной фиксацией на 22 и 28 зубах, согласно разработанной технологии (рис 2, 3). На нижнюю челюсть



Рис. 2. Пустотелый протез-обтуратор твёрдого и мягкого нёба больного М.

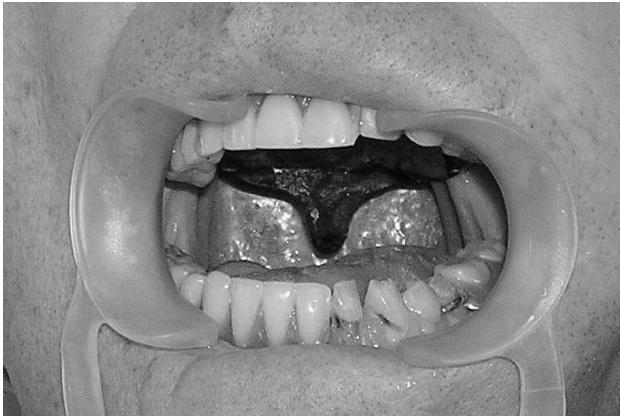


Рис. 3. Состояние полости рта больного М. после ортопедического лечения

изготовлен зубочелюстной протез с кламмерной фиксацией на 35 и 47 зубах. При осмотре через 4 года больной жалоб не предъявлял, состояние протезов удовлетворительное.

Больной Т., 29 лет, DS: Посттравматический дефект тела, нёбного и альвеолярного отростков правой и левой верхних челюстей в проекции отсутствующих 16, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28 зубов (рис. 4). Изготовлен протез-обтуратор согласно разработанной технологии (рис. 5, 6). Через 4 года признаков функциональных нарушений со стороны зубочелюстного аппарата не выявлено, состояние протеза удовлетворительное.

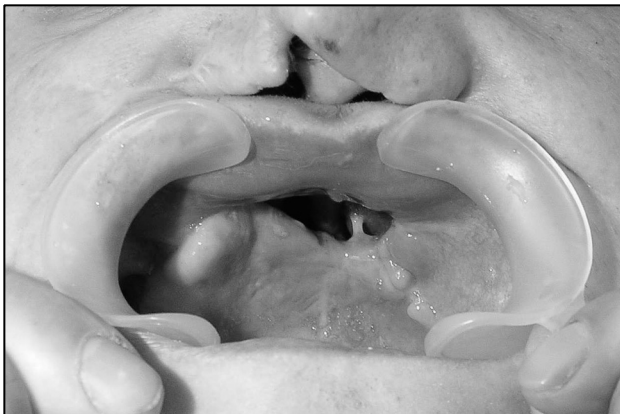


Рис. 4. Состояние полости рта больного Т. до ортопедического лечения



Рис. 5. Пустотелый протез-обтуратор верхних челюстей больного Т.

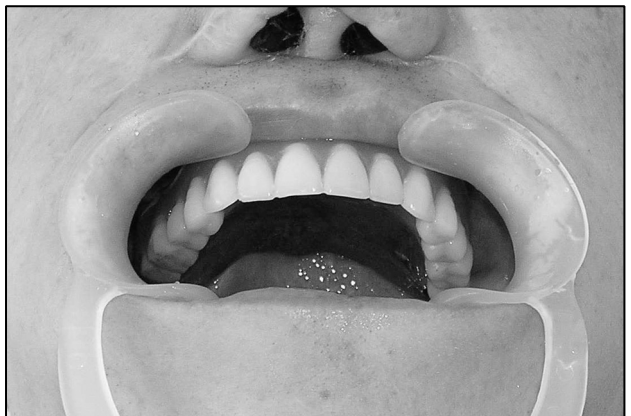


Рис. 6. Состояние полости рта больного Т. после ортопедического лечения

Больная Л., 56 лет, DS: Сг. носовой перегородки, твёрдого нёба IV, гортани III, состояние после комбинированного лечения, тотальный пострезекционный дефект твёрдого, субтотальный — мягкого нёба (рис. 7). Изготовлен протез-обтуратор нёба с кламмерной фиксацией на 18, 15, 26, 28 зубах, согласно с разработанной технологии (рис. 8, 9). При осмотре через 1 год больная жалоб не предъявляла, состояние протеза удовлетворительное.

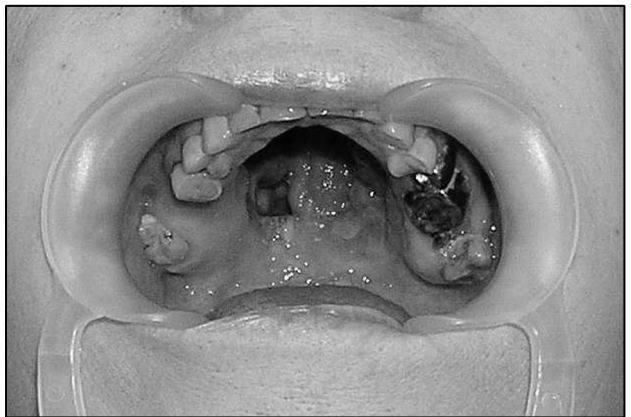


Рис. 7. Состояние полости рта больной Л. до ортопедического лечения

Таким образом, применение разработанных конструкций зубо-челюстно-лицевых протезов на качественно новом уровне решает проблему реабилитации больных с верхнечелюстными дефектами. Использование сплава на основе никелида титана в качестве материала контактирующего с протезным ложем уменьшает толщину



Рис. 8. Обтуратор твёрдого и мягкого нёба больной Л.

базиса до 0,3 мм и снижает массу конструкции. Сверхэластичная кламмерная система обеспечивает беспрепятственную фиксацию и снятие протеза, предотвращает перегрузку, напряжение в опорных зубах, а повышенная сопротивляемость усталости при разновекторных деформациях повышает надёжность, срок службы протеза, при сохранении упругости и ретенционной стабильности. Технология изготовления базиса протеза, позволяющая повторять рельеф изъяна, исключить контакт пластмассы с протезным ложем, и минимальная усадка никелида титана при литье, обеспечивало точность соответствия протеза протезному ложу и полную obturацию дефекта. Замещение изъяна мягкого нёба сверхэластичным элементом конструкции оптимально распределяет поток воздушной струи при речеобразовании, а чашеобразная форма или отверстие на куполе обтуратора компенсируют резонаторные свойства



Рис. 9. Состояние полости рта больной Л. после ортопедического лечения

придаточных полостей носа, моделируя тембр голоса, восстанавливая речевую функции в максимальном объёме. Согревание воздуха в полости носа, за счёт теплорезонирующей функции обтуратора с сохранённых участков слизистой оболочки полости носа на пути воздушного потока, способствуют повышению сопротивляемости организма к простудным заболеваниям. Отсутствие макросдвигов на поверхности соприкосновения конструкции с опорными тканями устраняет воспалительную реакцию и формирует равномерное распределение жевательной нагрузки на мало, средние и хорошо податливые участки протезного ложа, увеличивая эффективную площадь опорных структур. Всё выше отмеченное, в совокупности с биохимической и биомеханической совместимостью никелида титана с тканями организма, сокращает сроки адаптации к протезам и предотвращает атрофию тканей протезного ложа.

TOOTH — MAXILLOFACIAL ORTHOPEDICS OF MAXILLARY DEFECTS WITH THE USE OF MATERIALS WITH FORM MEMORY

V.G. Galonsky, A.A. Radkevich

(Scientific Research Institute of the Medical Problems of North of SD RAMS)

There have been presented the elaborated designs of denture-obturators with super elastic base made of nickel-titanium and the results of their use in tooth-maxillofacial prosthetics of 41 patients with maxillary defects of various etiology. The advantages of elaborated technologies of orthopedic treatment have been shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гюнтер, В.Э. Сплавы и конструкции с памятью формы в медицине: Дис. ... д-ра техн. Наук / В. Э. Гюнтер. — Томск, 1989. — 356 с.
2. Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Сысолятин П.Г. и др. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы. — Томск: Изд-во Том. ун-та, 1998. — 487 с.
3. Заявка на изобретение № 2006104092(004446), Российская Федерация, МПК А 61 С 13/14, 13/16. Способ изготовления пустотелого протеза-обтуратора твёрдого и мягкого нёба / Заявители и патентообладатели В. Г. Галонский, А. А. Радкевич, В. Э. Гюнтер. Заявл. от 10.02.2006.
4. Заявка на изобретение № 2006110441/14(011360), Российская Федерация, МПК А 61 В 5/00, 5/12. Способ оценки атрофии опорных тканей протезного ложа / Заявители и патентообладатели В. Г. Галонский, А. А. Радкевич. Заявл. от 13.03.2006.
5. Заявка на изобретение № 2006142654/14(046569), Российская Федерация, МПК А 61 С 13/01. Защитная нёбная пластинка / Заявители и патентообладатели В. Г. Галонский, А.А. Радкевич, Т.В. Казанцева. Заявл. от 01.12.2006.
6. Пат. № 2162667, Российская Федерация, МПК А 61 С 13/20, А 61 К 6/04. Литейный стоматологический сплав / Заявители и патентообладатели В. Э. Гюнтер, П. Г. Сысолятин, Ф. Т. Темерханов, В. Н. Ходоренко и др. Заявл. от 27.04.1999. Оpubл. 10.02.2000.
7. Пат. № 2281059, Российская Федерация, МПК А 61 С 13/007. Протез-обтуратор верхней челюсти / Заявители и патентообладатели В. Г. Галонский, А. А. Радкевич, В. Э. Гюнтер. Заявл. от 10.12.2004. Оpubл. 10.08.2006. Бюлл. № 22.
8. Пат. № 2281058, Российская Федерация, МПК А 61 С 13/007. Зубочелюстной протез / Заявители и патентообладатели В. Г. Галонский, А. А. Радкевич, В. Э. Гюнтер. Заявл. от 10.12.2004. Оpubл. 10.08.2006, Бюлл. № 22.
9. Пат. № 2284744, Российская Федерация, МПК А 61 В 5/00. Способ диагностики нарушений речевой функции / Заявители и патентообладатели В. Г. Галонский, А. А. Радкевич. Заявл. от 15.02.2005. Оpubл. 10.10.2006. Бюлл. № 28.

ВЛИЯНИЕ ПСИХОТЕРАПИИ НА БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ НА САНАТОРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

Р.В. Юсупходжаев, М.И. Рыбалко

(Санаторий «Барнаульский», директор — В.В. Малыгин; Алтайский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. В.М. Брюханов, кафедра медицинской психологии и психотерапии, зав. — д.м.н., проф. М.И. Рыбалко)

Резюме. Цель исследования было изучение влияния электросонотерапии, аудиовизуальной стимуляции, гипнотерапии на психологический статус больных инфарктом миокарда с психопатологическими синдромами (F43 «Реакция на тяжелый стресс и нарушение адаптации»). Обследовано 54 больных, перенесших инфаркт миокарда, в возрасте от 32 до 66 лет. Исследование осуществлялось с использованием методики «Индекс жизненного стиля», опросников Хейма, «Тип отношения к болезни». Установлено, что у больных инфарктом миокарда с психопатологическими синдромами гипнотерапия и аудиовизуальная стимуляция оказывают наиболее позитивное влияние на тип отношения к болезни, гипнотерапия — на копинг-стратегии. После курса санаторной реабилитации показатели механизмов психологической защиты в основной и контрольной группах соответствовали отсутствию у пациентов явлений дезадаптации.

Ключевые слова: механизмы психологической защиты, копинг-стратегии, инфаркт миокарда.

Предиспозиционной основой личностных дисфункций (личностной декомпенсации, невротизации, психопатизации) является сниженная устойчивость к переживанию («проживанию во времени») ситуаций, предъявляющих повышенные, неожиданные или амбивалентные требования к личности. Такую пониженную устойчивость можно объяснить несовершенством используемых механизмов психологической защиты [3]. Соматическое заболевание является как бы защитным механизмом «психосоматической субдекомпенсации» [8], проявляющим себя на соматическом уровне в случае, если личность не справляется с решением конфликта иными способами (адекватный копинг, зрелые психологические защиты). Поэтому, знание и учет механизмов психологической защиты (МПЗ) и совладания необходимы при проведении патогенетически обоснованных психотерапевтических мероприятий с целью повышения эффективности терапии и реабилитации [6]. Есть мнение, что пациенты с сочетанной соматической и психической патологией малоперспективны для психотерапевтического воздействия в силу соматогенных влияний, защитных механизмов, определяющих лечебную мотивацию (например, выраженное сопротивление пациента, отрицание психологических механизмов болезни), личностных характеристик [9]. Поэтому мы решили исследовать влияние эриксоновского гипноза и аппаратных методов, таких как, «Вояджер XL», «Адаптон-Слип», на психологические характеристики больных инфарктом миокарда (ИМ).

Цель работы — изучить влияние электросонотерапии (ЭСТ) с помощью аппарата «Адаптон-Слип», аудиовизуальной стимуляции (АВС) на аппарате «Вояджер XL», гипнотерапии на психологический статус больных ИМ с психопатологическими синдромами (по МКБ-10 F43 «Реакция на тяжелый стресс и нарушение адаптации»).

Материалы и методы

Для изучения эффективности психологической реабилитации в исследование включено 54 пациента, в возрасте от 32 до 66 лет (средний возраст $50,8 \pm 0,6$), поступивших в отделение реабилитации санатория «Барнаульский» через 4 недели после перенесённого ИМ. До включения в исследование пациенты подписывали информированное согласие установленной формы, одобренной локальным Этическим комитетом Алтайского государственного медицинского университета. Первичное тестирование проводилось при поступлении, повторное — перед выпиской. 11 пациентов посещали гипнотерапию, 17 — проходили ЭСТ, 12 — получали АВС, 14 — контрольная группа. Исследование осуществлялось с использованием методики «Индекс жизненного стиля» (ИЖС), которая позволяет диагностировать основные МПЗ [1];

опросника Хейма для определения ведущих механизмов совладания [7]; опросника «Тип отношения к болезни» для определения типа личностной реакции на болезнь [2].

Статистическая обработка результатов произведена с помощью пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Полученные данные представлены в виде медианы с верхним и нижним квартилями (25-й и 75-й процентиля). Определение значимости различий полученных данных (p) в сравниваемых выборках при ненормальном распределении проводили по критерию Манна-Уитни (U), для связанных выборок — по критерию Вилкоксона (W). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При поступлении в санаторий у больных ИМ с психопатологическими синдромами доминирующим типом отношения к болезни (ТОБ) был смешанный 45,5%, в структуре которого встречались сочетания из тревожного, сенситивного компонентов. Это свидетельствует о наличии у пациентов с психопатологическими синдромами личностной и социальной дезадаптации в связи с заболеванием.

В конце лечения в контрольной группе (табл. 1) перестали встречаться гармоничный ($p < 0,05$), тревожный ($p < 0,05$), и увеличилось количество больных с эргопатическим ($p < 0,01$), неврастеническим ($p < 0,05$) типами, уменьшилось использование смешанного ($p < 0,001$). После гипнотерапии уменьшилось использование эргопатического ($p < 0,01$) и появился гармоничный тип ($p < 0,001$), что свидетельствует о появлении трезвой оценки своего состояния, стремления во всем активно содействовать успеху лечения.

После ЭСТ (табл. 2) уменьшилось применение гармо-

Таблица 1

Динамика ТОБ в процессе лечения гипнотерапией и в контрольной группе у больных ИМ в зависимости от наличия психопатологических синдромов (в %)

Тип отношения к болезни	Больные инфарктом миокарда с психопатологическими синдромами			
	контроль (n=14)		гипнотерапия (n=11)	
	в начале лечения	в конце лечения	в начале лечения	в конце лечения
Гармоничный	7,1	0 ^Δ	0	18,2 ^Δ
Эргопатический	7,1	28,6 ^Δ	27,3	9,1 ^Δ
Смешанный	43	14,3 ^Δ	54,5	45,4
Анозогнозический	7,1	14,3	9,1	9,1
Сенситивный	21,5	28,6	0	0
Диффузный	7,1	7,1	9,1	9,1
Тревожный	7,1	0 ^Δ	0	9,1 ^Δ
Неврастенический	0	7,1 ^Δ	0	0

^Δ — различие статистически значимое ($p < 0,05$) по сравнению со значением в начале лечения.

Таблица 2

Динамика ТООБ в процессе лечения ЭСТ и АВС у больных ИМ в зависимости от наличия психопатологических синдромов (в %)

Тип отношения к болезни	Больные инфарктом миокарда с психопатологическими синдромами			
	ЭСТ (n=17)		АВС (n=12)	
	в начале лечения	в конце лечения	в начале лечения	в конце лечения
Гармоничный	28,6	14,3 ^а	8,3	25 ^а
Эргопатический	0	14,3 ^а	16,7	25
Смешанный	57,1	28,6 ^а	33,3	16,7 ^а
Анозогнозический	0	14,3 ^а	0	16,7 ^а
Сенситивный	14,3	28,6 ^а	25	8,3 ^а
Диффузный	0	0	16,7	8,3

^а — различие статистически значимое ($p < 0,05$) по сравнению со значением в начале лечения.

ничного ($p < 0,05$), смешанного ($p < 0,01$) типов, появились эргопатический ($p < 0,01$), анозогнозический ($p < 0,01$), увеличилось применение сенситивного ($p < 0,05$), что свидетельствует о нарастании у пациентов личностной дезадаптации в связи с заболеванием.

После курса АВС увеличилось использование гармоничного ($p < 0,01$), появился анозогнозический ($p < 0,01$), снизилось применение смешанного ($p < 0,05$) и сенситивного ($p < 0,01$) типов. Таким образом, после АВС пациенты стремились во всем активно содействовать успеху лечения, и склонны были активно отбрасывать мысли о болезни.

По опроснику ИЖС при поступлении у больных ИМ с психопатологическими синдромами выявлена максимальная напряженность МПЗ «отрицание», «реактивное образование», «вытеснение», «интеллектуализация». В конце санаторной реабилитации в контрольной группе и после гипнотерапии ведущими защитными механизмами были «отрицание» и «интеллектуализация». У больных ИМ после гипнотерапии и в контрольной группе различий по МПЗ не выявлено. Механизм «отрицания» реализуется преуменьшением реальной тяжести заболевания, частичным игнорированием проблем, связанных с соматическим здоровьем. Использование больными «интеллектуализации» выражается в поиске всей возможной информации по поводу своей болезни и лечения, что приносит иллюзию контроля ситуации [4]. По данным авторов [5] здоровых людей характеризуют преобладающие МПЗ по типу «интеллектуализации» и «отрицания».

После электросонотерапии выявлена высокая напряженность защиты «отрицание», и низкая по механизму «замещение». У больных ИМ после ЭСТ и в контрольной группе различий по МПЗ не выявлено.

После курса АВС у больных ИМ определялась низкая напряженность защит «замещение», «регрессия» и высокая по механизму «отрицание». У больных ИМ после АВС и в контрольной группе различий по МПЗ не выявлено.

«Отрицание» позволяет скрыть от себя и от других эмоции, игнорировать значение или даже сам факт слу-

чившегося. «Никогда не думай о плохом» — вот девиз «отрицания». Наши данные позволяют предположить, что больные инфарктом миокарда благодаря «отрицанию» избегают ощущения безнадежности и сохраняют волю к жизни, тем самым, увеличивая шансы на выздоровление.

При исследовании копинг-стратегий в начале лечения в санатории установлено, что больные ИМ с психопатологическими синдромами интенсивно использовали конструктивные стратегии в поведенческой сфере — «альтруизм», «обращение»; в когнитивной сфере — «сохранение самообладания», «проблемный анализ», «установка собственной ценности»; в эмоциональной сфере — «оптимизм»; относительно конструктивные стратегии в поведенческой сфере — «отвлечение»; в когнитивной сфере — «диссимуляция», «относительность», «религиозность»; неконструктивные стратегии в поведенческой сфере — «активное избегание»; в когнитивной сфере — «игнорирование», «смирение»; в эмоциональной сфере — «подавление эмоций».

В контрольной и в группах с ЭСТ, АВС в конце реабилитации изменений по сравнению с началом лечения в использовании копинг-стратегий не выявлено. У больных ИМ после электросонотерапии чаще по сравнению с контрольной группой применялись относительно конструктивная стратегия «относительность» (медиана и интерквартильный размах) ($Me=3$ балла, от 2 до 4 баллов и $Me=2$ балла, от 1 до 4 баллов; $p < 0,05$), неконструктивная — «игнорирование» ($Me=3$ балла, от 3 до 4 баллов и $Me=2$ балла, от 1 до 4 баллов; $p < 0,05$), и реже неконструктивные стратегии «агрессивность» ($Me=0$ баллов, от 0 до 1 балла и $Me=1$ балл, от 0 до 3 баллов; $p < 0,05$), «покорность» ($Me=0$ баллов, от 0 до 1 балла и $Me=1$ балл от 0 до 4 баллов; $p < 0,05$). После курса АВС у больных ИМ реже, чем в контрольной группе, использовались конструктивная стратегия «сотрудничество» ($Me=0,5$ баллов, от 0 до 4 баллов и $Me=2$ балла, от 0 до 4 баллов; $p < 0,05$), относительно конструктивная «компенсация» ($Me=0$ баллов, от 0 до 2 баллов и $Me=2$ балла, от 0 до 4 баллов; $p < 0,05$), неконструктивные стратегии «отступление» ($Me=0$ баллов, от 0 до 2 баллов и $Me=2$ балла, от 0 до 4 баллов; $p < 0,05$), «самообвинение» ($Me=1$ балл, от 0 до 3 баллов и $Me=2$ балла, от 0 до 4 баллов; $p < 0,05$). У больных ИМ в конце курса гипнотерапии реже по сравнению с контрольной группой использовались неконструктивная стратегия «активное избегание» ($Me=2$ балла, от 0 до 3 баллов и $Me=3$ балла, от 0 до 4 баллов; $p < 0,05$) и относительно конструктивный копинг «отвлечение» ($Me=2$ балла, от 0 до 4 баллов и $Me=4$ балла, от 1 до 4 баллов; $p < 0,05$). Таким образом, гипнотерапия положительно влияла на выбор копинг-стратегий у больных ИМ с психопатологическими синдромами.

Таким образом, у больных ИМ с психопатологическими синдромами гипнотерапия и АВС оказывают наиболее позитивное влияние на ТООБ, гипнотерапия — на копинг-стратегии. После курса санаторной реабилитации показатели МПЗ в основной и контрольной группах соответствовали отсутствию у пациентов явлений дезадаптации.

INFLUENCE OF PSYCHOTHERAPY ON SICK OF THE HEART ATTACK OF THE MYOCARDIUM WITH PSYCHOPATHOLOGICAL SYNDROMES AT THE SANATORIUM STAGE OF REHABILITATION

R.V. Jusuphodzhaev, M.I. Rybalko
(Altay State Medical University)

The purpose of research there was a studying influence electrodream therapy, audiovisual stimulation, hypnosis on the psychological status sick of a heart attack of a myocardium with psychopathological syndromes (F43 «Reaction to heavy stress and infringement of adaptation»). It is surveyed 54 patients who have transferred a heart attack of a myocardium, in the age of from 32 till 66 years. Research was carried out with use of a technique «Life style index», questionnaires of Heim, «Type of the attitude to illness». It is established, that at sick of a heart attack of a myocardium with psychopathological syndromes hypnosis and audiovisual stimulation render the most positive influence on type of the attitude to illness, hypnosis — on coping-strategy. After a rate of sanatorium rehabilitation parameters of mechanisms of psychological protection in the basic and control groups corresponded to absence at patients of the phenomena infringement of adaptation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вассерман Л.И., Ерышев О.Ф., Клубова Е.Б., Петрова Н.Н. и др. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля: пособие для врачей и психологов. — СПб., 2005. — 48 с.
2. Вассерман Л.И., Иовлев Б.В., Карпова Э.Б., Вукс А.А. Психологическая диагностика отношения к болезни: пособие для врачей и медицинских психологов. — СПб., 2005. — 31 с.
3. Краско Т.И. Уровни взаимозависимости механизмов психологической защиты как показатель гибкости «защитного стиля» личности // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под ред. И.И. Кутько, П.Т. Петрюка. — Харьков, 1996. — Т.3. — С. 235–236.
4. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. — М.: МИА, 2005. — 784 с.
5. Таукенова Л.М. Кросс-культуральные исследования личностных и межличностных конфликтов, копинг-поведения и механизмов психологической защиты у больных невротизмом: Автореф. дис. канд. мед. наук. — СПб., 1995. — 24 с.
6. Ташлыков В.А. Психологическая защита у больных невротизмом и с психосоматическими расстройствами: пособие для врачей. — СПб., 1997. — 24 с.
7. Heim E. Coping und Adaptivitat: Gibt es geeignetes oder ungeeignetes coping? // Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie. — 1988. — N 1. — P. 8-17.
8. Mitscherlich A. The mechanism of bi-phasic defense in psychosomatic diseases // Int. J. Psychoanal. — 1968. — N 49. — P. 236–240.
9. Ward E., King M., Lloyd M., et al. Randomized controlled trial of non-directive counseling, cognitive-behavior therapy, and usual general-practitioner care for patients with depression // Clin. effectiveness. BMJ. — 2000. — P. 1321–1383.

© ДОРЖИЕВ Ж.П., УБАШЕЕВ И.О., БУРАЕВА Л.Б. — 2007

ВЛИЯНИЕ ЛАНТАНА АЦЕТАТА НА ТРОМБОЦИТАРНОЕ ЗВЕНО ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРОМ ДВС — СИНДРОМЕ

Ж.П. Доржиев, И.О. Убашеев, Л.Б. Бураева
(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН,
Улан—Удэ, директор — д.б.н., проф. С. Убашеев)

Резюме. Лантана ацетат (ЛА) способствует нормализации тромбоцитарного гемостаза, подавляя скорость агрегации тромбоцитов и активность факторов коагуляции крови, тем самым, оказывая положительное влияние на микроциркуляцию. ЛА препятствует повышению свертывания крови, подавляет агрегацию тромбоцитов и активность плазменных факторов свертывания крови.

Ключевые слова: ДВС-синдром, лантан ацетат.

Еще в прошлом веке были замечены фармакологические свойства редкоземельных элементов, которые позволяли применять их как антисептики и средства против токсикоза беременности, истерии и т.д. В XX веке были обнаружены антикоагулянтные свойства лантаноидов и их стали использовать для лечения тромбозов и эмболий. В медицинской практике редкоземельные элементы используются при лечении туберкулеза, проказы, экзем, подагры, ревматизма, опухолей, болезней кожи и др.

Установлено, что лантаноиды обладают гастропротективным, гепатопротекторным, кардио- и нейропротекторным действиями, которые обусловлены его антиоксидантной, мембраностабилизирующей, противосудорожной, спазмолитической и противовоспалительной активностью.

Широко известен эффект ионов лантана на транспорт ионов кальция через кальциевые каналы в клетку. Обладая большим радиусом эти ионы обратно «закупоривают» каналы для кальция, при этом снижаются эффекты ацетилхолина и α — адреномиметиков (снижение высвобождения гистамина из тучных клеток, инактивации Na-Ca-транспортной системы) [2,6,10].

В патогенезе ДВС-синдрома центральное место занимает образование в сосудистом русле тромбина (тромбинемия) и истощение как гемостатического потенциала, так и механизмов противосвертывающей системы [1,3,4,8]. Не менее значимо участие тромбоцитов в формировании ДВС-синдрома (агрегация тромбоцитов и вовлечение их в тромбообразование) [5,7,9].

Целью наших исследований явилась оценка влияния лантана ацетата на тромбоцитарное звено гемостаза при экспериментально вызванной модели острого ДВС — синдрома у белых крыс.

Материалы и методы

Фармакологическую активность ЛА изучали на модели острого ДВС — синдрома, вызванного введением в яремную вену тромбина в дозе 20 ед/кг и окситоцина 0,6 ед/кг массы животных в равных объемах. Эксперименты проведены на крысах линии Вистар с исходной массой 170-180 г. ЛА вводили перорально в дозе 3мг/кг массы животного однократно и в течение 7 дней. Животные были разделены на две группы: 1 — контрольная, животные получали физиологический раствор; 2 — опытная, животные получали ЛА за 1 час до инъекции тромбина. Кровь забирали из вены через 60 мин. после введения тромбина. Для оценки состояния тромбоцитарного звена гемостаза определяли количество тромбоцитов, время кровотечения, индекс ретракции кровяного сгустка (ИР).

Полученные в ходе экспериментов данные статистически обработаны общепринятыми методами для малой выборки с определением средней величины (M) и средней ошибки (m). Достоверность результатов (P) оценивалась с применением параметрического t-критерия Стьюдента и непараметрического критерия Вилкоксона, Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют (табл. 1), что при введении тромбина у животных контрольной группы развивается тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов на 44%), наблюдается укорочение времени спонтанного и паренхиматозного кровотечения, снижении индекса

метить положительное влияние введения ЛА на состояние тромбоцитарного звена гемостаза (табл. 2).

По сравнению с данными в контроле увеличивается количество тромбоцитов на 48%, индекс ретракции на 22%.

При введении интактным животным ЛА в дозе 3мг/100г изменяются функциональные свойства тромбоцитов, проявляющиеся в повышении

Влияние ЛА на показатели тромбоцитарного звена гемостаза при остром ДВС-синдроме (M±m)

Условия опыта	Показатели			
	Время кровотечения, с		Индекс ретракции (ИР),%	Кол-во тромбоцитов × 10 ⁹ /л
	Спонтанное	Паренхиматозное		
Интактные крысы (n=8)	40,0±0,36	75,0±5,25	60,3±2,13	560,0±50,6
Контроль (физ. р-р) (n=8)	39,2±3,14	45,2±3,61	34,0±2,72	313,0±27,7
ЛА, 3 мг/100г(n=8)	78,0±5,46*	95,0±6,65*	42,3±2,36	449,0±31,4*

Примечание:* — значения статистически значимы (p<0,05) по сравнению с контролем.

Таким образом, возможно ЛА в указанном объеме снижает тромбоцитопению потребления.

ретракции на 42%, что в целом свидетельствует о развитии ДВС-синдрома. У животных опытной группы, получавших ЛА, отмечали менее выраженную тромбоцитопению (снижение количества тромбоцитов на 22%), удлинение времени кровотечения и изменение показателя индекса ретракции (ИР повысился на 12%).

При введении ЛА в течение 7 дней после инъекции тромбина удлинилось в 2,8 раза время спонтанного кровотечения, а время паренхиматозного кровотечения в пределах физиологической нормы. При этом следует от-

агрегационной способности тромбоцитов, что способствует возрастанию активности свертывания крови.

ЛА, в зависимости от исходного состояния и длительности действия, способствует нормализации тромбоцитарного гемостаза, подавляя скорость агрегации тромбоцитов и активность факторов коагуляции крови, тем самым, оказывая положительное влияние на микроциркуляцию.

ЛА препятствует повышению свертывания крови, подавляет агрегацию тромбоцитов и активность плазменных факторов свертывания крови.

Таблица 2

Влияние длительного введения лантана ацетата на тромбоцитарное звено гемостаза при ДВС-синдроме у белых крыс

Условия опыта	Показатели			
	Время кровотечения, с		Индекс ретракции (ИР),%	Кол-во тромбоцитов × 10 ⁹ /л
	Спонтанное	Паренхиматозное		
Интактные крысы	120,0±14,23	95,0±12,51	60,0±2,11	558,0±50,62
Контроль (физ. р-р)	20,0±2,14	36,7±9,72	38,0±1,14	213,4±27,71
ЛА, 3мг/100г	56,0±8,72*	108,0±9,23*	49,0±1,21*	398,0±32,34*

Примечание: * — значения статистически значимы (p < 0,05) по сравнению с контролем.

THE EFFECT OF LANTANA ACETATE ON THROMBOCYTICAL UNIT OF HAEMOSTASIS IN ACUTE DISSEMINATED INTRAVASCULAR SYNDROME

Zh.P. Dorzhiev, I.O. Ubasheyev, L.B. Byraeva
(Institute of General and Experimental Biology SD RAS, Ulan-Ude)

LA assists the normalization of thrombocytical haemostasis suppressing the range of trombocytes' aggregation and the activity of blood coagulation factors and therefore influencing on microcirculation positively. LA interferes with increasing of blood coagulation, suppresses trombocytes' aggregation and the activity of plasmatic factors of blood coagulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкадыров К.М., Рукавицын О.А., Шилова Е.Р., Удальева В.Ю. Гематологические синдромы в общей клинической практике: Справочник. — СПб.: Специальная литература — ЭЛБИ, 1999. — 127 с.
2. Абдуллаев Р.А., Гусейнов Д.Я. Влияние хлоридов лантана и праеодима на содержание сахара в крови // Азерб. мед. журнал. — 1974. — № 1. — С. 54-58.
3. Баркаган З.С., Лычев В.Г. Распознавание синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: методология и экспериментальная оценка. // Лабораторное дело. — 1989. — № 7. — С. 30-35.
4. Бышевский А.Ш., Алборов Р.Г., Умутбаева М.К. Гематология и трансфузиология. — 2004. — № 5. — С. 39-42.
5. Зимаков Ю.А. Механизмы реакций свертывания крови и внутрисосудистого тромбообразования. — Саратов, 1971. — 160 с.

6. Израэльсон З.И., Могилевская О.А., Суворов С.В. Вопросы гигиены труда и профессиональной патологии при работе с редкими металлами. — М., 1973. — 167 с.
7. Руднов В.А., Гельфанд Б.Р., Алферов А.В. и др. // Consilium Medicum. — 2004. — № 6. — С. 424-427.
8. Baglin T. Disseminated intravascular coagulation // BMJ. — 1996. Vol. 312. — P. 683 — 687.
9. Bick R.L.: Disseminated intravascular coagulation and related syndromes: A clinical review. // Semin. Thromb. Hemost. — 1988. — Vol. 14. — P. 299.
10. Weihe E., Hartschuh W., Metz J., Bruhl U. The use of fmi-omic lanthanum as a diffusion tracer and as a marker of calcium binding sites // Cell and Tissue Res. — 1977. — 178. — N3. — P. 285-302.

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ГАЙДАРОВ Г.М., АЛЕКСЕЕВСКАЯ Т.И., СОКТУЕВ Б.С. — 2007

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ РЕФОРМИРОВАНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ КАФЕДР МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА В БАЗОВЫХ МУНИЦИПАЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Г.М. Гайдаров, Т.И. Алексеевская, Б.С. Соктуев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. — д.м.н., проф. Г.М.Гайдаров)

Резюме. В статье предлагается организационно-функциональная модель порядка и условий взаимодействия клинических кафедр и базового муниципального учреждения здравоохранения, технологии информационного обеспечения статистического учета объемов работы и экспертной оценки качественных показателей трудоемкости деятельности профессорско-преподавательского состава клинических кафедр.

Ключевые слова: клиническая кафедра, базовое муниципальное учреждение здравоохранения, нормативно-правовые документы, проффильная клиника.

В настоящее время реформа высшего медицинского образования, осуществляемая Министерством здравоохранения и социального развития РФ, затрагивает не только образовательные технологии, но и направлена на разрешение тех противоречий, которые возникли между сложившейся системой подготовки специалистов и тенденциями развития здравоохранения.

Современные требования Концепции развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации (1997), утвержденные Правительством РФ, обозначили цель системы — сохранение и улучшение здоровья людей, а также сокращение прямых и косвенных потерь общества за счет снижения заболеваемости и смертности населения.

Среди основных задач Концепции выделены следующие: сокращение сроков восстановления утраченного здоровья населения путем внедрения в практику современных методов профилактики, диагностики и лечения; повышение эффективности использования ресурсов в здравоохранении.

Реализация Концепции основана на ряде принципов, важнейшими из которых с точки зрения реформирования управления являются: экономическая эффективность функционирования медицинского учреждения, единство медицинской науки и практики.

Основной особенностью деятельности медицинских ВУЗов является то, что структурные подразделения — клинические кафедры, и реализация учебного процесса для студентов, ординаторов, интернов, аспирантов осуществляется, как правило, на базах лечебно-профилактических учреждений. Значение клинической кафедры в учебном вузовском процессе, в профессиональном становлении врача обуславливает необходимость осуществлять учебный процесс на практических базах.

Одним из важнейших разделов совместной деятельности клинических кафедр медицинского ВУЗа и специализированных отделений базовых муниципальных учреждений здравоохранения являются лечебная, консультативно-диагностическая, экспертная, профилактическая и научно-методическая работа.

Результаты выполненного исследования выявили недостаточность нормативно-правовых

документов, регулирующих деятельность клинических кафедр с базовыми муниципальными учреждениями здравоохранения; отсутствие информационного обеспечения статистического учета лечебной нагрузки профессорско-преподавательского состава клинических кафедр в базовых муниципальных учреждениях здравоохранения и системы документооборота; отсутствие оценки медико-экономической эффективности деятельности профессорско-преподавательского состава клинических кафедр.

Выполнение лечебной нагрузки профессорско-преподавательским составом клинических кафедр в базовых муниципальных учреждениях здравоохранения строится в соответствии с «Временным положением о клиническом лечебно-профилактическом учреждении», утвержденным приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29 сентября 1993 г. № 228 и договором о совместной работе, заключенным ИГМУ с базовыми муниципальными учреждениями здравоохранения. В соответствии с «Временным положением о клиническом ЛПУ», сотрудники кафедры выполняют лечебную работу в следующих формах: только консультативная работа и выполнение нагрузки лечащего врача в объеме 25%; выполнение нагрузки врача в объеме 50% соответствующего профиля, регулирующее совместную деятельность лечебно-профилактических учреждений, медицинских учебных заведений и научно-исследовательских институтов по организации медицинской помощи населению, подготовке и повышению квалификации специалистов. В данном приказе не учитываются весь перечень лечебно-диагностических, консультативных услуг, который выполняют профессорско-преподавательский состав клинических кафедр.

Исходя из вышеперечисленного нормативно-го документа, следует, что количество, качество, сложность и напряженность труда профессорско-преподавательского состава не связаны с конечными результатами деятельности ни базового муниципального учреждения здравоохранения, ни медицинского ВУЗа. Так, ставки заработной платы труда профессорско-преподавательского состава за лечебно-диагностическую деятельность не

связано с качеством работы медицинского ВУЗа, с рейтингом ВУЗа, так и базового муниципального учреждения здравоохранения, а внутри клинической кафедры ставки заработной платы труда профессорско-преподавательского состава также отмечают различия в качестве работы.

Таким образом, традиционные трудовые отношения в медицинском ВУЗе в вопросах оплаты труда профессорско-преподавательского состава клинических кафедр за лечебно-диагностическую деятельность не дают возможности развивать систему взаимоотношений между медицинским ВУЗом и базовым муниципальным учреждением здравоохранения.

Нами разработана организационно-функциональная модель порядка и условий взаимодействия клинических кафедр и специализированных отделений базового муниципального учреждения здравоохранения.

При разработке данной организационно-функциональной структуры учитывались особенности базового муниципального учреждения здравоохранения. Этими особенностями являются: многопрофильность медицинского учреждения; наличие на базе больницы клинических кафедр, возглавляемых заведующими кафедрами с имеющимися штатными заведующими отделениями, официально возглавляющими отделения.

Следующим элементом разработки организационно-функциональной модели деятельности профильной клиники для медико-экономического анализа явилось создание информационного обеспечения технологий статистического учета объемов работы и экспертной оценки качественных показателей трудоемкости деятельности профессорско-преподавательского состава по разработанной нами методике, включающей в себя: создание классификатора видов и услуг деятельности профессорско-преподавательского состава; экспертную оценку качественных показателей трудоемкости деятельности профессорско-преподавательского состава; разработку системы оценки сложности и напряженности труда профессорско-преподавательского состава клинических кафедр, для определения индивидуальной нагрузки, оценки медико-экономической эффективности деятельности и с целью учета объемов, фактически выполненной нагрузки и возможности материального стимулирования сотрудников клинических кафедр.

Для этой цели был проведен анализ медицинской документации, используемой в лечебно-диагностической, консультативной, организационно-методической, экспертной деятельности сотрудниками кафедр, что позволило выявить 170 детальных и простых услуг, оказываемых клиническими кафедрами.

Детализация и учет медицинской

деятельности сотрудников клинических кафедр выполнен нами с учетом принципиальных основ, предъявляемых к управленческому учету: четкость и обоснованность структуры учитываемых показателей, отражающих оцениваемые свойства конкретного объекта; достоверность — максимально возможное соответствие учитываемых показателей реальной действительности; контролируемость — возможность проверки учитываемых показателей субъектов управления (сравнение учтенного показателя с отражением фактического состояния и функционирования объекта по оцениваемому свойству); фиксируемость — регистрация на знаковой основе, известной и понятной потенциальному пользователю; документированная классификация учтенных показателей по признакам, обусловленным целями, характером и возможностями оценочной деятельности в конкретных условиях; целенаправленность учета параметров оцениваемых свойств — приоритетный подход к кардинальным свойствам оцениваемого объекта, наиболее актуальным в конкретной управленческой ситуации аспектам его состояния и функционирования; архивируемость; воспроизводимость; регулярность и своевременность — предоставление пользователю необходимой информации в соответствии с обусловленными отчетными периодами (рабочая смена, неделя, месяц, год ...) и в установленные сроки.

Нами с применением экспертных оценок был сгруппирован перечень услуг деятельности сотрудников клинических кафедр по 36 обобщенным наименованиям и систематизирован по четырем основным видам деятельности: лечебно-диагностической; консультативной; организационно-методической; экспертной деятельности.

В таблице 1 представлена лечебно-диагностическая деятельность сотрудников клинических кафедр медицинского ВУЗа по следующим видам: ежедневная курация стационарного больного; еженедельный (плановый) обход профильной клиники; прием (выписка) больного вне курации; хирургическая деятельность.

В таблице 2 представлена консультативная деятельность: плановая консультация стационарного больного (или выезд в другие учреждения здравоохранения); экстренная консультация стационарного больного (или выезд в другие учреждения здравоохранения); заочная консультация стационарного больного; участие в консилиуме

Таблица 1
Перечень медицинских услуг профессорско-преподавательского состава по лечебно-диагностическому виду деятельности

№	Наименование медицинской услуги	Коэффициент сложности
1	Ежедневная курация стационарного больного, в т.ч.:	
-	с острым заболеванием или обострением хронического заболевания в стадии компенсации	2
-	в стадии субкомпенсации	2
-	в стадии декомпенсации	4
-	в палате интенсивной терапии или в отделении реанимации	5
-	сложных в диагностическом отношении	5
2	Ежедневный (плановый) обход клиники	3,5
3	Прием (выписка) больного вне курации	4,5
4	Хирургическая деятельность, в т.ч.:	
-	плановые операции	4
-	экстренные операции	5

совместно со специалистами других учреждений здравоохранения, кафедр.

Таблица 2

Перечень медицинских услуг профессорско-преподавательского состава по консультативному виду деятельности

№	Наименование медицинской услуги	Коэффициент сложности
1	Плановая консультация стационарного больного, в т.ч.:	
-	с острым заболеванием или обострением хронического в стадии компенсации	3
-	в стадии субкомпенсации	4
-	в стадии декомпенсации	5
2	Плановая консультация стационарного больного в других учреждениях здравоохранения, в т.ч.:	
-	с острым заболеванием или обострением хронического в стадии компенсации	3
-	в стадии субкомпенсации	4
-	в стадии декомпенсации	5
3	Экстренная консультация стационарного больного, в т.ч.:	
-	с острым заболеванием или обострением хронического в стадии компенсации	3
-	в стадии субкомпенсации	4
4	Экстренная консультация стационарного больного в других учреждениях здравоохранения, в т.ч.:	
-	с острым заболеванием или обострением хронического в стадии компенсации	3
-	в стадии субкомпенсации	4
5	Заочная консультация стационарного больного	5
6	Участие в консилиуме при разборе сложных случаев лечения больного	5
7	Участие в консилиуме совместно со специалистами других учреждений здравоохранения, кафедр	5

В таблице 3 представлена организационно-методическая деятельность по следующим видам: участие в планировании работы; участие в анализе деятельности; разработка методических рекомендаций, информационных писем для органов управления здравоохранения; организация научно-практических конференций, конгрессов, съездов; участие в конференциях; подготовка рецензий на аттестационную работу врача.

По уровню сложности виды организационно-методической деятельности сотрудников профильной клиники подразделяются:

1 коэффициент сложности — планирование работы по производственным показателям деятельности отделения, базовых учреждений здравоохранения в целом, анализ деятельности отделения, базовых учреждений здравоохранения в целом, участие в ежедневных конференциях.

2 коэффициент сложности — планирование работы по производственным показателям деятельности службы в целом, анализ деятельности службы, участие в работе аттестационной комиссии.

3 коэффициент сложности — разработка методических рекомендаций, информационных писем для практического здравоохранения регионального уровня, участие в работе городских, районных внутрибольничных конференциях.

4 коэффициент сложности — разработка мето-

дических рекомендаций, информационных писем для практического здравоохранения республиканского уровня.

Таблица 3

Организационно-методическая деятельность

№	Наименование медицинской услуги	Коэффициент сложности
1	Участие в планировании работы, в т.ч.:	
-	в медицинском учреждении в целом	1
-	службы в целом	2
-	отделения	1
-	городского и областного комитета здравоохранения	2
2	Участие в анализе деятельности, в т.ч.:	
-	в медицинском учреждении в целом	1
-	службы в целом	2
-	отделения	1
-	городского и областного комитета здравоохранения	2
3	Разработка методических рекомендаций информационных писем для практического здравоохранения, в т.ч.:	
-	регионального уровня	3
-	республиканского уровня	4
4	Организация научно-практических конференций, конгрессов, съездов, в т.ч.:	
-	внутрибольничных	1
-	городских, районных	3
5	Участие в конференциях, в т.ч.:	
-	ежедневных утренних	1
-	внутрибольничных	3
-	городских, районных	3
6	Подготовка рецензий на аттестационную работу врача	2

Экспертная деятельность представлена в таблице 4: экспертиза качества медицинской помощи II уровня; экспертиза оценки спорных случаев лечения больных, сопровождающихся жалобами.

Таблица 4

Перечень медицинских услуг профессорско-преподавательского состава по экспертному виду деятельности

№	Наименование медицинской услуги	Коэффициент сложности
1	Экспертиза II уровня оказания медицинской помощи	3
2	Экспертиза оценки спорных случаев лечения больных, сопровождающихся жалобами	3

В соответствии с данным перечнем составляются карты оценки затрат на услуги профессорско-преподавательского состава медицинского ВУЗа в профильных клиниках, в которых учитываются фактические количественные показатели объема деятельности сотрудников кафедр.

Использование фактических количественных показателей и нормативных показателей нагрузки на должность сотрудника кафедры позволяет рассчитать индивидуальный коэффициент нагрузки на должность в течении рабочего месяца:

$$K_n = \frac{N_{\text{ф.ср.факт.}}}{N_{\text{ф.ср.план.}}}$$

Следует отметить, что сам по себе коэффициент нагрузки имеет очень ограниченное значение, так как, принимая во внимание сказанное выше, он не учитывает сложность и напряженность труда, являясь лишь количественной характеристикой.

В учете труда медицинского персонала важным является не только определение объема и качества выполненных работ, но и степени сложности и напряженности труда при их выполнении. Эта необходимость обуславливается тем, что различные виды работ имеют разную степень сложности при одинаковом количественном выражении.

Существующие в здравоохранении учетно-отчетные статистические формы на уровне лечебно-диагностического процесса на сегодняшний день не отражают количественного и качественного вклада медицинских работников в конечный результат их труда.

Все вышеперечисленное определяет актуальность инновационных концептуальных подходов к созданию стимулирующих систем оплаты труда медицинского персонала на основе разработанных эффективных критериев оценки трудозатрат.

В связи с этим на данном этапе актуальным является решение вопроса об обосновании и внедрении в практику работы медицинских учреждений соответствующих механизмов распределения средств, основанных на современных методах дифференцированной оценки деятельности медицинского персонала, стимулирующих их заинтересованность в результате труда, повышении качества медицинской помощи, наиболее рациональном использовании ресурсов.

Для расчета показателей трудоемкости нами применена методика, разработанная на кафедре общественного здоровья и здравоохранения ИГМУ по категориям сложности курации.

Основным методом, который использовался при разработке категорий, являлся метод экспертных оценок. В экспертной работе был задействован профессорско-преподавательский состав кафедр. Основные критерии, отражающие суть каждой категории курации больного, изложены ниже.

I категория предполагает осуществление курации заболевания одного или системы, легкое течение заболевания, не нарушающее существенно его функцию, не требующее применения сложных, специальных методов исследования и схем лечения. Течение заболевания заканчивается выздоровлением.

II категория распространяется на курацию заболеваний одного органа или системы средней тяжести течения с возможными осложнениями, нарушением функции органа и системы, переходящего характера. Заболевание требует дифференцированной диагностики, применения некоторых специальных методов исследований, более сложных схем лечения. Как правило, заболевание заканчивается выздоровлением.

III категория распространяется на курацию заболеваний единичных и смежных органов и систем средней тяжести с нарушением функций больного и смежных органов, начальными проявлениями нарушения функций других органов и систем, более частыми осложнениями, требующими сложной дифференциальной диагностики специальными методами исследования. Заболевание сопровождается длительными сроками лечения

и восстановления трудоспособности. Могут наблюдаться остаточные явления перенесенного заболевания.

IV категория характеризуется курацией заболеваний тяжелой степени с нарушением функций смежных и других органов и систем II–III степени. Сопутствующие заболевания требуют длительной коррекции, сложной дифференциальной и специальной диагностики. Частые осложнения могут сопровождаться риском для жизни. Имеют место длительные сроки нетрудоспособности и восстановительного периода.

V категория характеризуется курацией больных с заболеваниями органов или систем с тяжелым течением и осложнениями, влекущими за собой нарушения функций других органов и систем в виде субкомпенсации и декомпенсации, протекающими с высоким риском для жизни больного, требующими сложных диагностических процедур и индивидуальных схем лечения. Возможны неблагоприятные исходы.

Категории сложности курации и операций были разработаны по профильным отделениям, причем категорий сложности курации больных по терапевтическому профилю, было выделено пять. Категорий сложности операций по клиникам хирургического профиля было выделено максимально — семь.

Использование этих категорий для оценки сложности и напряженности труда врачей в практике предполагает расчет ряда коэффициентов, отражающих занятость профессорско-преподавательского состава кафедры при осуществлении лечебно-диагностической деятельности.

Расчет сложности курации больных сотрудниками кафедры производится как средневзвешенное значение за месяц всех категорий сложности. Полученное среднее значение необходимо преобразовать в коэффициент. При этом максимальная категория сложности принимается за 1,0, а фактическое значение рассчитывается пропорционально максимальной (табл. 5).

Таблица 5

Расчет коэффициента сложности курации

Среднее значение категории сложности курации	Коэффициент сложности курации
5,0	1,0
4,5	0,9
4,0	0,8
3,5	0,7
3,0	0,6

Расчет индивидуального (поправленного) коэффициента нагрузки сотрудников производится по формуле:

$$Икн = Кн \times Кс$$

Произведение коэффициента нагрузки (K_n) и коэффициента сложности курации (K_c) в конечном счете дает индивидуальный (поправленный) коэффициент нагрузки ($Икн$), который уже в таком виде может быть использован для анализа или других целей, например для материального стимулирования, и значительно расширяет инфор-

мационную базу управленческой деятельности и повышает ее эффективность.

Качество, сложность и напряженность труда профессорско-преподавательского состава клинических кафедр должна быть связана с конечными результатами деятельности базового муниципального учреждения здравоохранения. Поэтому, мы считаем, что необходимо решить вопрос о вариантах получения заработной платы за выполнение сверх норматива лечебной нагрузки сотрудниками

клинических кафедр медицинского ВУЗа в базовых муниципальных учреждениях здравоохранения.

Таким образом, необходимость эффективного использования имеющегося в распоряжении профильных клиник базового муниципального учреждения здравоохранения профессорско-преподавательского потенциала клинических кафедр предполагает разработку и использование дифференцированной системы оплаты труда как одного из методов экономического управления.

THE ECONOMIC PROBLEMS OF REFORMING OF ACTIVITIES OF THE CLINICAL DEPARTMENTS OF THE MEDICAL HIGHER SCHOOL ON THE BASE MUNICIPAL INSTITUTIONS OF THE PUBLIC HEALTH

G.M. Gaydarov, T.I. Alekseevskay, B.S. Soktuev
(Irkutsk State Medical University)

There has been presented the organizing-functional model of the order and conditions of the interaction of the clinical departments and base municipal institution of the public health, technologies of the dataware of the statistical account of the volumes of the work and expert estimation of the qualitative indices of labour content of activity of professor-teaching staff of the clinical departments.

© ХОЛМОГОРОВ Н.А., ФЕДОТЧЕНКО А.А. — 2007

НЕОБХОДИМОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ И УСЛОВИЯ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ РАЗВИТИЯ КУРОРТНОГО ДЕЛА В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Н.А. Холмогоров, А.А. Федотченко

(Клинический курорт «Ангара», Иркутск, генеральный директор-гл. врач, к.м.н. Н.А. Холмогоров)

Резюме. Важной задачей, стоящей перед санаторно-курортными учреждениями Иркутской области, является формирование современной нормативно-правовой базы функционирования курортного комплекса и повышение доступности санаторно-курортного лечения для населения региона.

Ключевые слова: санаторно-курортное дело, Иркутская область.

Санаторно-курортное лечение всегда рассматривалось как ведущая часть системы реабилитационно-восстановительных мероприятий. Министерством здравоохранения и социального развития РФ подтверждена высокая эффективность работы санаторно-курортных учреждений, позволяющая более чем в 4 раза снизить число обострений заболеваний, как у взрослых, так и у детей. По данным лаборатории региональной экономики Байкальского государственного университета экономики и права срок окупаемости инвестиций, вкладываемых в санаторно-курортный комплекс Иркутской области, равен 8 месяцам, что подтверждает тезис о том, что «самые эффективные инвестиции — это инвестиции в оздоровление людей».

Использование подземных вод для лечебных целей в Иркутской области началось более 100 лет назад. Однако целенаправленные поиски по разведке месторождений минеральных вод, пригодных для наружного и внутреннего лечебного применения, стали проводиться только в пятидесятых годах XX века.

Полученные в результате геологических исследований данные позволили считать, что Иркутская область является местом, где расположен самый крупный в мире Ангаро-Ленский артезианский бассейн хлоридных натриевых вод. Запас его

природных вод составляет 2700 км³. В настоящее время на территории области имеется около 300 источников и скважин с лечебной водой, 7 крупных грязевых озер с иловыми, сапропелевыми и торфяными пелоидами, которые широко используются на 5 курортах и 13 санаториях.

Наиболее представительной группой минеральных лечебных вод в Иркутском регионе являются соленые воды и рассолы. Основным бальнеологическим фактором лечебных рассолов являются их ионный состав и наличие сероводорода. Большие запасы сероводородных вод аналогичных «Сочи-Мацеста» находятся в Нукутском районе. Эти минеральные воды широко используются при заболеваниях сердечно-сосудистой, центральной и периферической нервной системы, опорно-двигательного аппарата, гинекологических и кожных заболеваниях.

В 1968 году геологами Саянской партии в 40 км от Иркутска открыто Олхинское месторождение радоновых (80-120 нКи/л) пресных гидрокарбонатных натриево-кальциевых вод. Однако практическое использование уникальных месторождений радоновых и сероводородных вод неоправданно задерживается.

Кроме лечебных рассолов на территории области имеются большие запасы питьевых лечебно-столовых вод. Благодаря промышленному

розливу иркутянам хорошо известны питьевые лечебно-столовые воды, такие как Иркутская, Шелеховская, Ангарская, Иркутская — курортная, Бурдугузская, Жемчужина Байкала, Ордайская, Мальгинская, Братская (Гелиос). Эти минеральные воды используются в лечении сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта на всех курортах и в санаториях области.

Особый интерес гидрогеологи и медики проявляют к водам Мунокского месторождения, находящегося на территории Западного БАМа. В течение многих лет эти воды стихийно используются населением не только области, но и других регионов страны для лечения заболеваний почек, печени, нарушения обмена веществ.

В настоящее время детально изучена химическая характеристика воды Мунокского источника, который во многом идентичен минеральным водам типа «Нафтуса».

Таким образом, потенциал гидроминеральной и грязевой базы Иркутской области богат, разнообразен и позволяет лечить широкий спектр заболеваний.

Как уже упоминалось выше, на территории Иркутской области функционируют 18 санаторно-курортных учреждений. Сейчас, после определенного переосмысления реформ 90-х годов, стало совершенно очевидно, что рекреационной и санаторно-курортной отрасли необходима продуманная стратегия развития.

В настоящий момент положение дел в отрасли регулирует Министерство здравоохранения и социального развития РФ, однако различные формы собственности здравниц (ведомственные, профсоюзные, государственные, частные) становятся своеобразным «буфером», не позволяющим эффективно развивать отрасль и реализовать многие планы.

Основную роль в интеграции санаторно-курортных учреждений области в силу своих возможностей осуществляют клинический курорт «Ангара», кафедра физиотерапии и курортологии Иркутского ГИУВа, областное научно-практическое общество физиотерапевтов и курортологов. Ими поддерживаются наиболее значимые контакты с санаторно-курортным объединением ФНПР «Профкурорт», Российским научным центром восстановительной медицины и курортологии, Пятигорским государственным НИИ курортологии, Томским НИИ курортологии и физиотерапии. Только за последние годы на базе клинического курорта «Ангара» проведены три межрегиональные конференции курортологов и физиотерапевтов с участием ведущих ученых страны, издано четыре сборника научных работ.

Наиболее тесные контакты у администрации курорта «Ангара» сложились с кафедрой физиотерапии и курортологии Иркутского ГИУВа и Томским НИИ курортологии и физиотерапии.

По материалам научных исследований на курорте защищено 12 кандидатских и 2 докторские диссертации. Однако в научных исследованиях мало принимают участие врачи других санаторно-курортных учреждений.

В условиях снижения уровня жизни населения,

падение спроса на путевки, санаторно-курортный комплекс области испытывает определенные трудности. Стремясь к улучшению и развитию деятельности здравниц, руководителями санаторно-курортных учреждений проводится работа по совершенствованию лечебно-диагностической и гидроминеральной базы, внедрение в практику современных медицинских технологий, осуществляется модернизация спальных и лечебных корпусов, переоборудование многоместных палат в одноместные со всеми удобствами и современным европейским сервисом.

На сегодняшний день санаторно-курортные учреждения области стремятся отвечать требованиям концепции развития здравоохранения в части разработки стационарзамещающих технологий при ряде социально-значимых заболеваний. Примером этому является положительный опыт работы отделений реабилитации больных, перенесших острый инфаркт миокарда, нестабильную стенокардию, операции по поводу аортокоронарного шунтирования, холецистэктомии, резекцию желудка, острое нарушение мозгового кровообращения, декомпенсированный сахарный диабет, беременных групп риска.

Внедрение в курортную практику высокоэффективных технологий позволяет значительно расширить их применение у лиц пожилого возраста, подростков и детей. Вместе с тем досадно, что не решается вопрос об организации льготного долечивания детей и подростков после перенесенных социально-значимых заболеваний. На сегодняшний день существенной проблемой является отсутствие в стране государственного регулирования санаторно-курортной и оздоровительной деятельности, не определена политика по финансированию и целевому использованию санаторно-курортных учреждений.

В связи с этим, стратегию в развитии курортного дела в современных условиях должны определять такие важнейшие направления как охрана и рациональное использование природных лечебных ресурсов, первичная и вторичная профилактика заболеваний, реабилитация, упорядочение налогообложения санаторно-курортных учреждений вне зависимости от организационно-правовых форм.

Функционирование здравниц в современных условиях при наличии конкуренции на рынке услуг по организации санаторно-курортного лечения требует новых подходов к оценке качества оказываемых услуг. Изучение этой проблемы показало, что в настоящее время в санаторно-курортных учреждениях страны не существует какой-либо реально действующей системы оценки качества и эффективности медицинской помощи. На современном этапе в санаторно-курортной отрасли появилась новая проблема, связанная с уменьшением сроков санаторно-курортного лечения. Возникла необходимость применения интенсивных укороченных курсов, основной смысл которых предполагает получение максимального эффекта в короткие сроки, что требует разработки новых лечебных технологий. Совершенно не изучены вопросы финансового обеспечения таких

курсов лечения, их медицинская результативность и удовлетворенность пациентов этим видом санаторно-курортных услуг.

Администрацией курорта «Ангара» совместно с сотрудниками кафедры физиотерапии и курортологии Иркутского ГИУВа проводится большая работа по изучению этих важнейших аспектов. Изданы методические рекомендации «Оценка качества и эффективности санаторно-курортного лечения», подготовлено методическое пособие для врачей «Методология системы управления качеством и эффективностью медицинской помощи в санаторно-курортных учреждениях», которые одобрены санаторно-курортным объединением «Профкурорт».

В методическом пособии приводится методика ценообразования на санаторно-курортные услуги и оценка их в условных единицах трудозатрат. В нем предлагаются информативные показатели качества и эффективности медицинской помощи, даётся методология составления протокола ведения больных.

Протоколы ведения больных должны рассматриваться как перспективный инструмент организации медицинской помощи и повышения ее качественного уровня путем не только индивидуализации лечения, но и клинико-экономического анализа.

Протоколы ведения больных должны являться нормативным документом нового типа, внедрение которого должно быть широко использовано в системе управления качеством процесса оказания медицинской помощи в санаторно-курортных учреждениях. При разработке протоколов ведения больных невозможно игнорировать факт ограничения финансирования лечебного процесса. Дисбаланс между потребностью и возможностями обуславливает необходимость отбора медицинских услуг наиболее показанных в каждой конкретной ситуации. В противном случае может быть существенный разрыв между желанием оказать больше медицинских услуг для социальной

удовлетворенности пациента и их финансовым обеспечением.

Таким образом, повышение качества санаторно-курортного лечения может быть достигнуто уже имеющимися управленческими технологиями.

На основании изложенного в качестве первоочередных задач необходимо:

- ускорить принятие регионального закона «О природных лечебных ресурсах, лечебно-оздоровительных местностях и курортах», предусмотрев в них разделы государственной поддержки санаторно-курортных учреждений различной ведомственной принадлежности и форм собственности;
- с целью снижения стоимости путевок на санаторно-курортное лечение законодательно утвердить льготы по налогообложению и тарифам на коммунальные услуги на уровне бюджетных организаций и освободить санаторно-курортные учреждения от налога на землю;

- при формировании региональных программ оздоровления населения обязательно включать использование санаторно-курортного потенциала региона;

- рассмотреть возможность об организации санаторно-курортного отдела в областном департаменте здравоохранения;

- утвердить критерии оценки качества и эффективности медицинской помощи в санаторно-курортных учреждениях;

- провести исследования для создания оптимальной системы оказания медицинской помощи при укороченных курсах санаторно-курортного лечения;

- расширить сотрудничество с региональным фондом социального страхования в плане увеличения финансирования реабилитационных программ;

- составить регистр природных лечебных ресурсов, находящихся на территории региона, с целью их систематизации и контроля за их использованием.

NECESSITY OF USE AND CONDITION OF REALIZATION OF THE PROGRAM OF DEVELOPMENT OF RESORT BUSINESS FOR IRKUTSK AREA

N.A. Kholmogorov, A.A. Fedotchenko
(Clinical Health Resort «Angara», Irkutsk)

The important problems facing to sanatorium establishments of Irkutsk area are: formation of modern standart-legal base, functioning of a resort complex, increase in availability of sanatorium treatment for the population of region and its efficiency.

УПРАВЛЕНИЕ ЗАПАСАМИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В УЧРЕЖДЕНИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

О.А. Рыжова, Т.Л. Мороз

(Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра фармации, зав. — д.ф.н., проф. Г.Н. Ковальская)

Резюме. Целью данного исследования явилось изучение товарного запаса ЛС в крупном многопрофильном учреждении здравоохранения с позиций равномерности потребления и значимости ассортиментных позиций для лечебного процесса. Анализ проведен с использованием методов управления товарными запасами XYZ— и VEN — анализа. Полученные данные показали, что неравномерность потребления витальных и необходимых ЛС связана как со спецификой использования отдельных ассортиментных позиций, так и с неравномерностью поставок. Функциональное назначение товарного запаса должно быть определяющим фактором при составлении заявок учреждений здравоохранения на ЛС для обеспечения качественной фармакотерапии.

Ключевые слова: запасы, лекарственные средства, поставки, VEN — анализ, XYZ — анализ.

Организация лекарственного обеспечения учреждений здравоохранения должна преследовать цель создания запаса ЛС, позволяющего проводить в учреждениях здравоохранения рациональную и эффективную фармакотерапию [1,5].

Особенность составления заявок на лекарственные средства (ЛС) и организация их закупок в учреждениях здравоохранения заключается в особых свойствах ЛС как товара, который непосредственно влияет на качество медицинской помощи в целом [4,5]. Кроме того, спрос на ЛС в учреждениях здравоохранения по отдельным ассортиментным позициям зависит от совершенно разных факторов, поэтому применение единой методики для всего процесса составления заявок не представляется возможным. В свою очередь именно спрос влияет на формирование товарного запаса ЛС в учреждениях здравоохранения и определяет организационные механизмы реализации заявок [1,3].

В связи с изложенным целью настоящего исследования явилось изучение товарного запаса ЛС в крупном многопрофильном учреждении здравоохранения с позиций равномерности потребления и значимости ассортиментных позиций для лечебного процесса.

Материалы и методы

В качестве объекта исследования нами была выбрана структура потребления ЛС в Иркутской областной клинической больнице. Материалами исследования служили требования отделений ЛПУ на ЛС.

Анализ равномерности потребления проводился методом XYZ — анализа, а внутригрупповой анализ значимости ЛС для лечебного процесса — методом VEN — анализа [1,2]. Основная идея XYZ анализа — группировка объектов по степени однородности исследуемого показателя (по коэффициенту вариации). Формула для расчета коэффициента вариации:

$$v = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}{n}} \times 100 \%$$

где:

v — среднее квадратическое отклонение,

x_i — значение i -го периода,

\bar{x} — среднее значение за n периодов,

n — число периодов

Всего было проанализировано еженедельное потребление 233 препаратов в течение полугода. Группу X составили ЛС с коэффициентом вариации менее 10%, группу Y — ЛС с коэффициентом вариации от 10% до 25%, в группу Z вошли ЛС с коэффициентом вариации более 25% [2].

Результаты и обсуждение

XYZ — анализа показал, что в соответствии с коэффициентами вариации анализируемый ассортимент ЛС по равномерности потребления разделился на 3 группы: X — 21 препарат, Y — 97 препаратов и Z — 115 препаратов, т.е. потребление ЛС в стационаре в основном неравномерно, т.к. только 10% ассортимента по нашим данным потребляется стабильно, 50% ассортимента вошло в группу с непредсказуемым потреблением и 40% в группу с относительно предсказуемым потреблением. По результатам XYZ — анализа можно представить, насколько сложно при составлении заявок на ЛС правильно рассчитать количество ЛС, предусмотреть при заключении договоров с поставщиками оптимальные условия поставки (сроки поставки, частоту поставок, возможность экстренной поставки).

Однако основная сложность проблемы состоит в особенностях применения отдельных ЛС, показаниях к их назначению, формировании резистентности к антибактериальным средствам, индивидуальной переносимости ЛС пациентами, видами медицинской деятельности в структурных подразделениях стационара.

Для более детального анализа особенностей потребления группы ЛС с разной равномерностью потребления были разделены в соответствии с их значимостью по VEN — анализу. Результаты VEN — анализа ассортимента препаратов, вошедших в группу X, т.е. препаратов, потребление которых равномерно, представлены в таблице 1.

Таблица 1

VEN — анализ препаратов группы X

XV	XE	XN
Количество препаратов в группе		
4	15	2
Гепарин 5Т.Е. — 5 мл	Абактал 400мг	Пентоксифиллин 2%-5,0
Фраксипарин 0,3	Диклофенак 75 мг	Эмоксипин 1%-1,0
Этамзилат 12,5%-2,0	Димедрол 1%-1,0	
Эуфиллин 2,4%-10,0	Кальция хлорид 10%-10,0	
Эуфиллин 2,4%-10,0	Каптоприл 25 мг	
	Кеторол 30мг— 1,0	
	Метоклопрамид 10 мг	
	Метронидазол 100,0	
	Нимотоп 30 мг	
	Омепрозол 20мг	
	Пипекуроний 4 мг	
	Преднизолон 30 мг-1,0	
	Преднизолон 5мг	
	Супрастин 2% 1,0	
	Эналаприл 10мг	

В группу с равномерным потреблением вошли только 4 жизненно необходимых препарата (V), постоянно используемые практически во всех лечебных и в ряде диагностических отделений стационара. В список необходимых ЛС (E) с равномерным потреблением вошли в первую очередь antimicrobные средства: абактал (антибиотик достаточно широкого спектра действия с хорошим сочетанием «цена/качество»); метронидазол для инъекций (незаменим для профилактики и лечения анаэробных инфекций), миорелаксант пиперкуроний, который ежедневно в больших количествах используется во время операций, ненаркотический анальгетик кеторол, с успехом заменяющий промедол в послеоперационном обезболивании и т.д. (табл. 1)

Действительно все вошедшие в группы XV и XE препараты потребляются равномерно и постоянно, поэтому их запас по функциональным свойствам относится к текущим запасам и должен пополняться с определенной периодичностью.

В группу Y вошли 97 препаратов, потребление которых в какой-то степени можно предсказать.

Представленные в группе Y препараты составляют основную часть товарного запаса в учреждениях здравоохранения и обеспечивают фармакотерапию в различных лечебно-диагностических отделениях. Из второстепенных препаратов (N) обращает на себя внимание стабильное потребление анальгина в таблетках, несмотря на серьезные побочные действия, витамина E для инъекций, причем, преимущественно в послеоперационном периоде, широкое использование пирасетама.

Препараты, вошедшие в группы YV и YE, также составляют текущий запас, однако они весьма существенно различаются по стоимости, в обе группы входят как дешевые, так и очень дорогие препараты, поэтому необходимо установить ориентиры для величины товарного запаса.

Наиболее сложной для планирования товарного запаса является группа Z, в которую вошли 115 препаратов, потребление которых сложно предсказать (таблица 2). Анализ показывает, что группа очень неоднородна как по значимости ЛС, которые в нее вошли, так и по причинам неравномерности потребления. С одной стороны совершенно оправданно отнесение к группам ZV и ZE таких препаратов как актилизе, хумаглобин, курсурф, эпокрин, сыворотка противогангренозная, сыворотка противостолбнячная и некоторых других. Их потребление действительно невозможно предсказать, поскольку неизвестно когда и в каком количестве

появятся больные, нуждающиеся в данных препаратах. Потребность в этих ЛС возникает при состояниях, угрожающих жизни больного, когда помощь должна быть оказана в течение нескольких часов, а иногда и минут, иначе теряется смысл их применения.

Для этих ЛС наряду с текущим запасом должен быть создан страховой запас, размер которого необходимо увязывать с показаниями к применению, среднегодовой частотой применения и возможностью оперативного пополнения в случае использования. Но в группу Z вошли и такие препараты, как эдицин, тиенам, таваник, флуконазол для инфузий, латран, клиндамицин и значительная часть других, потребность в которых постоянна, а неравномерность потребления можно объяснить перебоями в поставках, неправильно определенной потребностью и неверно рассчитанным необходимым товарным запасом.

XYZ — анализ равномерности потребления ЛС в учреждении здравоохранения с последующим VEN — анализом полученных групп товара показал, что неравномерность потребления витальных и необходимых ЛС связана как со спецификой использования отдельных ассортиментных позиций, так и с неравномерностью поставок. При составлении заявок и выработке условий поставки результаты XYZ / VEN — анализа позволяют подойти к процессу оценки количества заявляемых единиц по каждому наименованию с позиций управления товарными запасами.

Таким образом, использованное нами сочетание XYZ — анализа потребления ЛС в учреждениях здравоохранения и VEN — анализа ассортимента позволяет уйти от чисто количественных показателей и подойти к формированию товарного запаса ЛС в ЛПУ с точки зрения его функционального назначения в целях обеспечения качественной фармакотерапии.

VEN — анализ препаратов группы Z

ZV	ZE		ZN
Количество препаратов в группе			
33	71		11
Актилизе 50 мг	Альбарел 1 мг	Омнипак 300 мг 50,0	Анальгин 50% — 2 мл
Альбумин 10% -100,0	Ампиокс 0.5	Омнискан 15 мл	Бактисубтил
Аминоплазмаль 10% -500мл	Ампициллин натрия соль 0.5	Омнискан 20 мл	Кавинтон 0,5% 2,0
Беродуал 20 мл	Бромокриптин 2.5мг	Полудан 100 ЕД	Спазмалгон 5,0
Беротек 20мл	Вазапостан 20 мг	Престариум 8 мг	Тиамин хлорид 5% -1,0
Беротек -Н 200 доз 10мл	Гентамицина сульфат 0.08	Седуксен 10мг 2 мл	Токоферола ацетат 50%-0,2
Ванкомицин 0.5	Гентамицина сульфат 4%-2,0	Сиофор 850 мг	Фолиевая кислота 0,001
Ванкомицин 1.0	Гинипрал 0.5 мг	Стрептомицина сульфат 0,5	Церебролизин 5,0
Гемохес 10% -500,0	Глюкоза 5% — 400,0	Строфантин К 0,25 % 1,0	Цианкобаламин 500мг 1,0
Депакин 400мг	Депакин хроно 300мг	Сульперацеф 2,0	Циннаризин 25 мг
Добутамин 0,25/50,0	Дюфалак 200,0	Супракс	
Куросурф 80мг	Дюфастон 10мг	Таваник 500мг -100,0	
Липофундин 10%-250,0	Калия магния аспарагинат 500,0	Тауфон 4%-1,0	
Липофундин 10%-500,0	Калия хлорид 4% -10,0 №10	Тиоктацид 25 мг/мл 24 мл	
Маннит 15%-200,0	Карбамазепин 0,2 гр № 50	Тиоктацид 600мг	
Нитроминт 10,0	Кардикет 20мг №50	Тирозол 10мг	
Нитрополь 10,0	Кардура 4мг №30	Тирозол 5мг	
Пентамин 5% 1,0	Кеналог 40мг -1,0	Тразограф 76 %-20,0	
Рефортан 6% -250,0	Кетонал 100мг -2,0	Трамадол 100мг 2,0	
Ровамицин 1,5 млн	Кетонал 100мг супп.	Тропикамид 0,5%-5,0	
Сурфактант 75 мг	Кетонал 150мг	Ульттраин ДС 2,0	
Сыворотка п/гангр. 3 МЕ	Клиндамицин 300мг -2,0	Урографин 76%-20,0	
Сыворотка п/столб. 3 т.МЕ	Конкор 5мг	Фамотидин 20мг	
Тиенам 500мг в/в	Коргликон 0,06% — 1,0	Феназепам 0,001 мг	
Фортум 1,0	Л— тироксин 50 мкг	Фенилин 0,03	
Фраксипарин 0,6 5700МЕ	Латран 0,2% 2мл №5	Феракрил 1%-100,0	
Хумаглобин 2,5 — 50,0	Латран 0,2% 4мл №5	Феррум-лек 100мг 2,0	
Цефоперазон 1,0	Листенон 2%-5,0	Флуконазол 2 мг/мл 100,0	
Цефтазидим 2,0	Локрен 20мг	Фуродонин 100мг	
Цефтриаксон 1,0	Мидокалм 10 % 1,0	Хемомицин 250мг	
Цимевен 500 мг	Наком	Ципрофлоксацин 500мг	
Эдицин 0,5	Натрия тиосульфат 30%-10,0	Эгилон 50 мг	
Эдицин 1,0	Нитроксилин 0,05	Эпокрин 200 МЕ 2,0	
	Однансенетрон 0,2% 4,0	Эритромицина фосфат 100мг	
	Оксациллина натриевая соль 0,5	Этамбутол 0,4	
	Омнипак 300 мг 100,0		

STOREKEEPING OF MEDICAL PRODUCTS IN ESTABLISHMENTS OF PUBLIC HEALTH SERVICES

O.A. Ryzhova, T.L. Moroz
(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

The purpose of the given research was studying commodity stock drugs in large versatile establishment of public health services from positions of uniformity of consumption and the importance assortment positions for medical process. The analysis is lead(carried out) with use of methods of management by commodity stocks XYZ-and VEN — the analysis. The received data have shown, that non-uniformity of consumption vitally and necessary drugs is connected as to specificity of use separate assortment positions, and with non-uniformity of deliveries. Functional purpose (assignment) of a commodity stock should be the determining factor at drawing up of applications of establishments of public health services on drugs for maintenance of qualitative pharmacotherapy.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев Н.А., Алексеев М.Н. Оптимизация лекарственного обеспечения в многопрофильной больнице на основе фармакоэкономического анализа // Экономика здравоохранения. — 2007. — №1. — С. 42-45.
- Бодряков Р. ABC и XYZ: составление и анализ итоговой матрицы // Логистик и система. — 2005. — №1. — С. 65-78.
- Ефимов Д. ЛПУ лечит так, как его обеспечивают // Фармацевтический вестник. — 2005. — № 10. — С. 6-7.
- Мешковский А.О. О конкурсных торгах в фарм-секторе: аспекты качества // Ремедиум. 2004. — №5. — с.42-45.
- Мороз Т.Л. Расчет потребления лекарственных средств по отделениям лечебно-профилактического учреждения // Экономический вестник фармации. — 1999. — №6. — С. 97-99.

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, ИМЕЮЩИХ ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЧИТИНСКОЙ ОБЛАСТИ

В.В. Лучкина, Л.П. Шелудько

(ФГУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Читинской области и АБАО»
Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин,
кафедра поликлинической терапии с курсом общей врачебной подготовки)

Резюме. Целью исследования является составление социально-гигиенической характеристики хронических больных, имеющих инвалидность вследствие болезней системы кровообращения (БСК) для уточнения объема реабилитационных мероприятий. В ходе исследования использовался комплекс методов: экспертный, аналитический, социально-гигиенический, статистический. Состав контингента характеризуется преобладанием в нем мужчин в группах молодого и предпенсионного возраста, женщин предпенсионного и пенсионного возраста; больных, имеющих II группу инвалидности, ежегодным увеличением числа лиц с III группой инвалидности. Преобладают лица со средним образованием, рабочих профессий и служащие. В данной группе больных выявлена наибольшая потребность в мероприятиях медицинской и социальной реабилитации в сравнении с лицами, страдающими другой патологией.

Ключевые слова: инвалид, больной, патология, реабилитация, освидетельствование, заболевание, кровообращение, возраст, группа.

Читинская область — регион с резко континентальным климатом, где заболеваемость вследствие болезней системы кровообращения (БСК) является актуальной проблемой и в структуре первичной и повторной инвалидности занимает первое ранговое место в течение многих лет. Всем больным, имеющим патологию системы кровообращения, необходимо проведение реабилитационных мероприятий. Проблема БСК сохраняет актуальность, что обусловило необходимость ее изучения в динамике за 5 лет (2002-2006 гг.).

Целью исследования является составление социально-гигиенической характеристики хронических больных вследствие БСК для уточнения объема реабилитационных мероприятий.

По данным ФГУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Читинской области и АБАО» ежегодно признаки ограничения категорий жизнедеятельности со значительными нарушениями функций организма выявляются в среднем у 32850 жителей области (табл. № 1). До 2005 г. ежегодно имел место прирост числа таких пациентов на 5-15%, в 2006 г. впервые зарегистрировано снижение на 5,4% в сравнении с 2003 г. Аналогичная динамика прослеживается и при первичном выявлении патологии.

Данный факт объясняется введением в силу Федерального закона № 122 от 22.08.2004г. «О внесении изменений в законодательные акты РФ и признании утратившими силу некоторых законодательных актов РФ в связи с принятием Федеральных законов «О внесении изменений и дополнений в Федеральный закон «Об общих принципах организации законодательных (представительных) и исполнительных органов государственной власти субъектов РФ» и «Об общих принципах организации местного самоуправления в Российской Федерации», предусматривающего ряд дополнительных льгот для инвалидов и их замену денежными пособиями.

Существенных различий в частоте установления инвалидности у городских и сельских жителей не выявлено (таб. 1).

Инвалидность в связи с БСК занимает ведущее место в структуре инвалидности, ежегодно более 30% больным устанавливается инвалидность в результате БСК (35% в 2003 г., 42% в 2005 г.). Число инвалидов с БСК в 2005 г. в сравнении с 2002 г. увеличилось на 19,2%, существенную долю составляют инвалиды III группы. В 2006 г. произошло снижение показателя на 26,1%.

Структура БСК по нозологиям в 2002-2006 гг. остается без существенной динамики:

1 место — ИБС — 43%;

2 место — цереброваскулярные заболевания — 37,8%;

3 место — болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением — 15%;

4 место — хроническая ревматическая болезнь сердца — 4,5% (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, максимальное число инвалидов вследствие БСК зарегистрировано в 2005 г., в 2006 г. показатель снизился. Лица трудоспособного возраста составляют в среднем 42% всех больных, и количество их увеличивалось ежегодно до 2005 г. на 9-18%. В 2006 г. впервые доля лиц трудоспособного возраста среди инвалидов составила 55,7%. Выраженное ограничение категорий жизнедеятельности выявлено у 77,5% пациентов, им установлена I и II группы инвалидности. I группа установлена 20% больных, II — 59,2%, III — 15,8%. Среди инвалидов вследствие БСК

Таблица 1

Показатели инвалидности в 2002-2006 гг., %

Показатели	Годы				
	2002	2003	2004	2005	2006
Всего больных (абс.число)	33337	31272	32855	37210	29576
Инвалидность установлена впервые:					
городским жителям	35,6	37,6	41,2	48,2	36,5
жителям села	47,1	48,3	46,2	50,7	57,4
Переосвидетельствовано	52,9	51,7	53,8	49,3	42,6
Инвалидов вследствие БСК	64,4	62,4	58,8	51,8	63,5
Из них инвалидность установлена впервые	39,4	35,0	36,3	42,0	32,7
	41,5	50,3	57,7	64,4	50,3

Распределение инвалидов вследствие БСК по возрасту и группам инвалидности, %

Годы	Всего инвалидов			Инвалиды трудоспособного возраста			Инвалиды пенсионного возраста					
	Всего, чел.	Группа инвалидности, %			Всего, чел.(%)	Группа инвалидности, %			Всего, чел.(%)	Группа инвалидности, %		
		I	II	III		I	II	III		I	II	III
2002	13093	37,4	48,5	14,1	4784 (36,5)	9,6	54,6	35,8	8309 (63,5)	53,4	45,0	1,6
2003	10901	25,8	60,7	13,5	4516 (41,4)	5,9	63,7	30,4	6385 (58,6)	40,0	58,5	1,5
2004	11936	18,1	66,2	15,7	4929 (41,3)	5,8	63,3	30,9	7007 (58,7)	25,1	71,6	3,3
2005	15616	10,6	66,0	23,4	5834 (37,4)	4,3	64,4	31,3	9782 (62,6)	14,3	67,0	18,7
2006	9680	8,9	53,8	37,3	5395 (55,7)	4,4	54,7	40,9	4285 (44,3)	14,6	52,6	32,8
Итого	100%	20,2	59	20,8	42	6	60,1	33,9	58	29,5	59	11,5

трудоспособного возраста I группа установлена 6% больных, II — 60,1%, III — 33,9%; в группе пенсионного возраста эти показатели составляют 29,5% — 59% — 11,5% соответственно.

Среди инвалидов, имеющих выраженные нарушения функций сердечно-сосудистой системы, преобладают женщины, в группе с менее выраженной патологией — их преобладание менее значительно.

Группа с впервые установленной группой инвалидности вследствие БСК представлена 17,8% лицами трудоспособного возраста и 82,2% пенсионного возраста. Уже при первичном освидетельствовании в группе лиц трудоспособного возраста I группа установлена 5,5% больных, II — 56,1%, III — 38,4%. В группе пенсионеров I группа установлена в 2,5 раза чаще, а III группа в 2,6 раза реже.

Для анализа показателей инвалидности в группе трудоспособного возраста выделены две возрастные подгруппы: «молодого возраста» (женщины и мужчины 18 — 44 лет), «среднего возраста» (женщины 45 — 54 лет, мужчины 45 — 59 лет) (табл. 3).

Удельный вес больных молодого возраста колеблется от 17,5% до 31,3%, с 2003 г. имеет тенденцию к снижению. Доля больных среднего возраста составляет в среднем 74%. В группе «молодых» больных умеренное ограничение категорий жизнедеятельности вследствие БСК наблюдалось в 4,8% случаев, значительное — 52,9%. В группе «среднего возраста» значительные ограничения категорий жизнедеятельности выявлены в 1,3 раза чаще, а незначительные — на 25% реже в сравнении с «молодыми».

Таблица 2

При анализе причин тяжести хронического заболевания установлено, что основную долю (91,8%) составляют больные в связи с общим заболеванием, больные с причиной «военная травма» составили 1,3%, с причиной «заболевание получено в период военной службы» — 5,2%, с причиной «заболевание связано с исполнением обязанностей военной службы» — 1,82%. У мужчин по сравнению с женщинами реже определялась причина хронизации «общее заболевание» и чаще — причины, связанные с военной службой.

Группа инвалидности установлена бессрочно 31,1% больным, в этой группе преобладают женщины.

Динамика тяжести состояния: отсутствовала у 72,2% осмотренных повторно, положительная динамика — у 21,7%, ухудшение прогноза — у 6,2% от общего числа переосвидетельствованных больных вследствие БСК.

Анализ социального положения показал, что 24,7% инвалидов составляют рабочие, 21,5% — служащие, около 8% — бывшие военнослужащие, 45,8% — неработающие пенсионеры по инвалидности и по старости. Среди мужчин 27,8% являются рабочими, среди женщин доля рабочих была меньше — 14,5%; число пациентов, относившихся к категории служащих, среди мужчин и женщин различалось незначительно. В социальной категории рабочих, бывших военнослужащих преобладают мужчины ($p < 0,05$).

При изучении уровня образования установлено преобладание лиц со средним образованием — 49,3%; среднее специальное образование имеют около 20%, высшее профессиональное образова-

Таблица 3

Распределение инвалидов вследствие БСК трудоспособного возраста по возрастным группам и группам инвалидности, %

Годы	Больные трудоспособного возраста			Из них в возрасте								
	Всего, чел.(%)	Группа инвалидности, %			18 — 44 года включительно			Женщины 45 — 54 лет, мужчины 45 — 59 лет				
		I	II	III	Всего, чел.(%)	Группа инвалидности, %			Всего, чел.(%)	Группа инвалидности, %		
		I	II	III		I	II	III		I	II	III
2002	4784	9,6	54,6	35,8	1396 (29,2)	5,4	57,4	37,2	3388 (70,8)	11,3	53,5	35,2
2003	4516	5,9	63,7	30,4	1412 (31,3)	5,2	54,5	40,3	3104 (68,7)	6,2	67,9	25,9
2004	4929	5,8	63,3	30,9	1459 (29,6)	5,0	55,3	39,7	3470 (70,4)	6,1	66,7	27,2
2005	5834	4,3	64,4	31,3	1355 (23,2)	4,1	51,7	44,2	4479 (76,8)	4,3	68,3	27,4
2006	5395	4,4	54,7	40,9	945 (17,5)	4,1	46,0	49,9	4450 (82,5)	4,5	56,5	39,0
Итого		6	60,1	33,9	26	4,8	52,9	42,3	74	6,5	62,6	30,9

ние — у 9,1% больных; существенных различий по уровню образования между группами мужчин и женщин не выявлено.

Профессиональный состав пациентов: 67% составляют лица преимущественно физического характера труда по основной профессии, 24% — преимущественно умственного труда, смешанный характер труда имеют 9% больных.

Таким образом, состав контингента инвалидов вследствие БСК Читинской области характеризуется преобладанием мужчин в группах молодого и предпенсионного возраста, женщин предпенсионного и пенсионного возраста; инвалидов II группы, ежегодным увеличением доли инвалидов III группы.

По итогам повторного осмотра больных БСК и с учетом представленных результатов реабилитационно-экспертной диагностики определена потребность больных в мероприятиях медико-социальной реабилитации. При этом в амбулаторной форме реабилитационных мероприятий в течение всего периода исследования нуждались 100% больных, в реабилитационных мероприятиях в условиях стационара — 85,8%, в санаторно-курортной реабилитации — 68,7%, в диспансерном наблюдении — 100% пациентов.

Из методов восстановительного лечения наибольшая потребность была в медикаментозной (100%) и физиотерапии (72,4%). 51,8% больных нуждались в иглорефлексотерапии. Значительно число пациентов нуждалось в психокоррекции и психотерапии — соответственно 72,4 и 77,9%, в лечебной физкультуре — 81,3%.

Реконструктивные операции, в том числе аортокоронарное шунтирование, баллонная корона-

ропластика и стентирование, требовались в 30% случаев; в технических средствах медицинской реабилитации, главным образом электрокардиостимуляторах, нуждались 9,2% больных.

Профессиональная реабилитация была необходима 61,3% пациентам, среди последних наиболее существенна потребность в трудоустройстве по прежней профессии с уменьшением объема работы (55,6%) и изменением условий труда профессионально-производственной адаптации (17,9%); в профессиональном обучении и переобучении нуждались 10,6% больных.

В мероприятиях по социальной реабилитации нуждались 93,9% больных, эти мероприятия касались главным образом лиц со стойкими значительными нарушениями органов жизнедеятельности и в 89,3% случаев заключались в получении социально-бытовой информации, в 85,5% случаев — в социально-средовой ориентации, в 56,7% случаев — в социально-бытовой адаптации, в 70,3% — в частичном уходе на дому, в 35,2% — в предоставлении технических средств для самообслуживания, передвижения и ухода за больным в быту, в 57,8% — в предоставлении социально-бытовых услуг, в 82,5% — в социально-психологической адаптации, в 67,6% — в улучшении жилищных условий, в 91,3% случаев — в предоставлении материальной помощи.

Таким образом, у больных вследствие БСК выявлена наибольшая потребность в мероприятиях медицинской и социальной реабилитации, чем при других нозологиях, что обусловлено значительным числом в контингенте лиц трудоспособного и пенсионного возраста со значительным ограничением категорий жизнедеятельности, т.е. инвалидов I и II групп.

THE SOCIAL — HYGIENIC CHARACTERISTIC OF THE CHRONIC PATIENTS HAVING PHYSICAL INABILITY OWING TO DISEASES OF CIRCULATION SYSTEM IN THE CHITA AREA

V.V. Luchkina, L.P. Scheludko
(Chita State Medical Academy. The Bureau of Medical and Social Examination)

The purpose of research is the drawing up the social — hygienic characteristic of the chronic patients having physical inability owing to diseases of circulation system for specification of volume of rehabilitation measures. In a course of research the complex of methods was used: expertical, analytical, social — hygienic, statistical. The composition of the contingent is characterized by prevalence of men in groups of young and prior to pension age, women prior to pension and pension age; patients having II group of physical inability, annual increase of number of persons with III group of physical inability. The persons with secondary education, of working professions and employees prevail. In this group the greatest need for actions of medical and social rehabilitation for comparison with the persons, suffering from other pathology is revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Основные показатели инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2002 году (статистический сборник). — М., 2003.
2. Основные показатели инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2003 году (статистический сборник). — М., 2004.
3. Основные показатели инвалидности взрослого

- населения в Российской Федерации в 2004 году (статистический сборник). — М., 2005.
4. Основные показатели инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2005 году (статистический сборник). — М., 2006.
5. Основные показатели инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2006 году (статистический сборник). — М., 2007.

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

© ШПРАХ В.В., ПРОТАСОВА И.Ю. — 2007

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНСУЛЬТА В ИРКУТСКЕ (ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА)

В.В. Шпрах, И.Ю. Протасова

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей,
ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах)

Резюме. Проведенный в Иркутске в 2006 г. регистр инсульта позволил установить заболеваемость и смертность от всех случаев инсульта в возрастной группе 25-74 года. Стандартизованные по Европейскому стандарту и структуре населения г. Иркутска показатели заболеваемости всеми случаями инсульта составили 455 случаев на 100 000 населения: 588/100 000 — у мужчин и 325/100 000 — у женщин; показатели смертности — 124/100 000 населения: 178/100 000 у мужчин и 70/100 000 у женщин ($p < 0,05$). Летальность от всех случаев инсульта у мужчин составила 30%, у женщин — 21%.

Ключевые слова: эпидемиология, инсульт, Иркутск, регистр.

Инсульт — одна из важнейших причин заболеваемости и смертности населения во многих странах мира. По данным эпидемиологических исследований инсульта в России ежегодно происходит около 450 тысяч инсультов, более трети больных умирает в первые месяцы после инсульта [1-4,6,7,14]. Каждые 1,5 мин. у наших соотечественников развивается инсульт [9]. Показатели смертности от инсульта в России превышают 150 случаев на 100 000 жителей, а 28-дневная летальность составляет более 40% [5, 9, 18]. Летальность в первые 30 дней от начала инсульта зависит от характера инсульта и составляет при ишемическом инсульте (ИИ) 8-15%, при субарахноидальном кровоизлиянии (САК) — 42-46%, при внутримозговом нетравматическом кровоизлиянии (НВМК) — 48-52% [22].

Высокие показатели заболеваемости и смертности от инсульта обусловлены высокой частотой факторов риска инсульта [9,16,17]. В странах Западной Европы, Северной Америки и Японии отмечается устойчивое снижение показателей заболеваемости и смертности от инсульта в результате эффективной первичной и вторичной профилактики инсульта [11,19].

В России заболеваемость инсультом неуклонно возрастает, смертность от него занимает второе, а в некоторых регионах и первое место в общей структуре смертности населения [4]. По продолжительности жизни, составляющей менее 65 лет для мужчин, Россия занимает одно из последних мест в мире [2,4].

В нашей стране расчётная сумма прямых и непрямых расходов на проблему инсульта составляет от 16,5 до 22 млрд. долларов [9].

В США цереброваскулярная патология в последние годы составляла 30% от всех болезней кровообращения [11, 21, 26]. Ведущей причиной инвалидности лиц старше 60 лет является инсульт, а прямые и непрямые расходы на один случай инсульта составляют более 55 тыс. долларов США [23, 24, 25]. После перенесенного инсульта около 20% больных остаются глубокими инвалидами, реабилитация пациентов после инсульта длительна, требует значительных материальных затрат, но восстановление утраченных функций проходит не всегда успешно [12, 13,20, 27].

Высокие показатели заболеваемости, смертности и летальности от инсульта в разных регионах мира свидетельствуют о том, что проблема не теряет своей актуальности на протяжении нескольких десятилетий.

Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о нарастающем интересе к изучению инсульта и факторов, влияющих на данную патологию. В США эпидемиология инсульта изучается с 30-х г. прошлого столетия, а за последние десятилетия и во всем мире проведены крупномасштабные эпидемиологические исследования, направленные не только на изучение, но и на разработку мероприятий по снижению заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

В 1999 году была организована программа по эпидемиологическому исследованию инсульта в России. Исследование проводилось по унифицированной методике Национальной Ассоциации по борьбе с инсультом. Для реализации поставленной задачи были созданы программа «Регистры инсульта в России», единая компьютерная база данных, изданы методические рекомендации по проведению исследования. Для обеспечения высокого уровня достоверности информации проводились контроль из головного центра, перекрестный контроль, а также самоконтроль, предусмотренный программой регистра [7, 8, 10]. В настоящее время имеются результаты многих регистров инсульта, проведенных в крупных городах России (Барнаул, Екатеринбург, Краснодар, Кызыл, Новосибирск, Орел, Рязань, Улан-Удэ, Чита и др.).

Методы и материалы

Настоящая работа является первым сообщением о результатах регистра инсульта в Иркутске. Исследование по изучению заболеваемости и смертности от инсультов, а также факторов риска его развития было проведено в городе Иркутске с населением 578 100 человек. Город административно разделен на 5 округов. Исследование проводилось в Свердловском округе Иркутска, представляющем один из густонаселенных районов города. Взрослое население Свердловского округа составляет 197 686 человек, из них мужчин —

88 939, женщин — 108 747 человек. В обследуемую возрастную группу 25-74 года входило 113 364 человек, из них 49 607 мужчин и 63 757 женщин. Миграционные процессы в городе за год наблюдения не превысили 3%.

Данные о возрастно-половой структуре населения получены на основе переписи населения 2002 года. Эти данные использовались при расчете заболеваемости, заболеваемости от всех случаев инсульта, смертности и летальности от инсульта на 100 000 населения в изучаемой популяции соответствующего пола и возраста.

Заболеваемость — число всех новых случаев инсульта (первичные случаи) как фатальных, так и нефатальных, рассчитанная на 100 000 жителей в год, стандартизованная по возрастно-половой структуре населения.

Заболеваемость всеми случаями инсульта — число всех случаев инсульта (первичные и повторные, фатальные и нефатальные), рассчитанная на 100 000 жителей в год и стандартизованная по возрастно-половой структуре населения. В некоторых источниках заболеваемость всеми случаями инсульта обозначается как болезненность [1,4,5,9,10].

На каждого больного, включенного в регистр, врачом заполнялась карта обследования. Все анкеты, которые применялись в исследовании, состояли из пунктов, дающих представление об анамнестических и клинических признаках. При заполнении анкет использовались:

1. Анамнез и данные объективного обследования больного, сообщения лечащего врача, родственников, соседей, очевидцев.

2. Поликлинические (амбулаторные) карты, истории болезни, архивные медицинские документы, выписные справки, карточки вызова врача скорой медицинской помощи, в случае аутопсии — протоколы вскрытий.

Анкеты заполнялись в первые три дня заболевания и включали в себя паспортные данные о больном, ряд психосоциальных факторов (условия работы, образование, курение, употребление алкоголя, психоэмоциональная напряженность и т.д.) и медицинских показателей (наследственность, перенесенные заболевания, характер и исход инсульта, объём терапевтического вмешательства и т.д.).

До начала данного эпидемиологического исследования медицинские работники Свердловского округа г.Иркутска были ознакомлены с целями и методами предстоящей работы.

Анализ результатов исследования проведён с помощью пакета статистических программ SPSS 6.0 (Statistical Package for the Social Science).

При статистической обработке данных применяли методы описательной статистики (средние значения, стандартные отклонения, 95% доверительный интервал), проведена проверка закона распределения с по-

мощью теста Колмогорова-Смирнова (тест на нормальное распределение). Достоверность различий оценивалась по величине $p=0,0001$ ($< 0,0005$) как высоко достоверная. Для определения достоверности различий применялся также t-критерий Стьюдента. Уровень $p<0,05$ был расценен как статистически значимый.

Результаты и обсуждения

В результате проведенного исследования за период с 1 января 2006 г. по 31 декабря 2006 г. было выявлено 679 случая инсульта, в когорту для исследования в возрасте 25-74 года включено 458 первичных и повторных случаев инсульта: 244 (53%) — у мужчин и 214 (47%) — у женщин.

Согласно клинико-эпидемиологическим критериям диагностики в возрастной группе 25-74 года чаще всего среди больных выявляли ишемический инсульт (ИИ): у 119 (49%) мужчин и у 78 (37%) женщин. Нетравматическое внутримозговое кровоизлияние (НВМК) выявлено у 27 (11%) мужчин и у 12 (6%) женщин. Субарахноидальное кровоизлияние (САК) выявлено у 8 (3%) мужчин и у 6 (3%) женщин. Неуточнённый инсульт (НИ) выявлен у 90 (37%) мужчин и у 118 (55%) женщин (табл. 1)

Таблица 1

Число случаев инсульта у мужчин и женщин 25-74 лет по возрастным группам в популяции г. Иркутска, чел.

Пол	Типы инсультов				Всего
	САК	НВМК	ИИ	НИ	
Мужчин	8	27	119	90	244
Женщин	6	12	78	118	214
Всего	14	39	197	208	458

После стандартизации числа случаев инсульта по возрастно-половой структуре населения г. Иркутска и по Европейскому стандарту показатели заболеваемости всеми случаями инсульта составили в 2006 году 455 случаев на 100 000 населения: 588/100 000 — у мужчин и 325/100 000 — у женщин. Наибольшие показатели заболеваемости всеми случаями инсульта были зарегистрированы в возрастной группе 65-74 года у мужчин (264/100 000) и в возрастной группе 65-74 года у женщин (171/100 000) (табл. 2).

Отмечался рост показателей заболеваемости всеми случаями инсульта, как у мужчин, так и у женщин с увеличением возраста. У мужчин в возрастной группе 35-44 года имелось увеличение показателей заболеваемости в три раза по сравнению с возрастной группой 25-34 года, в возраст-

Таблица 2

Стандартизованные показатели заболеваемости всеми случаями инсульта (первичные и повторные, фатальные и нефатальные) среди мужчин и женщин 25-74 лет г. Иркутска, чел.

Возрастные группы, лет	Стандартизованные показатели на 100 000 населения									
	САК		НВМК		ИИ		НИ		Все случаи	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен
25-34	2	2	0	0	6	4	2	0	10	6
35-44	2	2	2	0	22	13	2	2	28	17
45-54	8	3	17	1	45	23	20	24	90	51
55-64	0	2	19	3	98	29	79	45	196	79
65-74	3	2	24	14	110	49	127	107	264	172
25-74	15	11	62	18	281	118	230	178	588	325

ной группе 45-54 года — в три раза по сравнению с возрастной группой 35-44 года, в последующем десятилетии (55-64 года) — в два раза по сравнению с возрастной группой 45-54 лет и в возрастной группе 65-74 года — в 1,3 раза по сравнению с предыдущей группой. У женщин в возрастных группах 35-44 лет и 45-54 лет отмечалось увеличение показателей заболеваемости в два раза, по сравнению с предыдущей возрастной группой. В возрастной группе 55-64 года имелось увеличение показателей заболеваемости в 1,5 раза по сравнению с возрастной группой 45-54 и увеличение показателей в два раза в возрастной группе 65-74 по сравнению с предыдущей.

Заболеваемость всеми случаями САК в г. Иркутске составила 25 на 100 000 населения: 15 — у мужчин и 11 — у женщин. Среди мужчин заболеваемость САК была наибольшей в возрастной группе 45-54 года и составила 8 на 100 000 населения. В группе женщин заболеваемость САК в возрастной группе 45-54 года была 3/100 000 населения, в остальных возрастных группах — 2/100 000.

Заболеваемость всеми случаями НВМК в возрастной группе 25-74 года составила 40/100 000 населения: 62/100 000 у мужчин и 18/100 000 у женщин. Максимальные показатели были зарегистрированы у лиц обоего пола в возрастных группах 55-64 года и 65-74 года и статистически значимо были более высокими у мужчин ($p < 0,05$). При анализе распространённости показателей заболеваемости всеми случаями НВМК по возрастным группам было выявлено у мужчин увеличение показателя в 8 раз в возрастной группе 45-54 года по сравнению с возрастной группой 35-44 года. У женщин в возрасте 25-54 лет не были зарегистрированы случаи заболеваемости всеми случаями НВМК, но в возрастной группе 65-74 года отмечалось увеличение показателя в 4 раза по сравнению с группой 55-64 года.

Заболеваемость всеми случаями ИИ в возрастной группе 25-74 года составила 199/100 000: 280/100 000 у мужчин и 117/100 000 у женщин. Максимальные показатели заболеваемости были зарегистрированы в возрастной группе 65-74 года у мужчин (110/100 000) и в возрастной группе 65-74 у женщин (49/100 000), причём показатели у мужчин были в 2 раза выше, чем у женщин ($p < 0,05$). Отмечен рост показателей как у мужчин, так и у женщин с увеличением возраста: у мужчин в возрастной группе 35-44 года произошло увеличение показателя в 3,6 раза по сравнению с возрастной группой 25-34 года, а в последующих возрастных группах 45-54 года и 55-64 года имелось увеличение показателей заболеваемости в два раза по сравнению с предыдущей возрастной группой. У женщин в возрастной группе 35-44 года увеличение показателей заболеваемости всеми случаями инсульта возросло в три раза по сравнению с возрастной группой 25-34 года. В возрастной группе 45-64 года показатель заболеваемости увеличился в 1,5 раза по сравнению с возрастной группой 35-44 года, а в возрастной группе

65-74 года показатель заболеваемости увеличился в 1,7 раз по сравнению с группой 55-64 лет.

Заболеваемость всеми случаями НИ в возрастной группе 25-74 года составила 204/100 000: 230/100 000 у мужчин и 177/100 000 у женщин. Наиболее высокие показатели были зарегистрированы в возрастных группах 65-74 года у мужчин и у женщин ($p > 0,05$).

Показатели смертности в возрастных группах 25-74 года от всех случаев инсульта (первичных и повторных) и всех типов инсульта (НИ, ИИ, НВМК и САК), стандартизованные по Европейскому стандарту и структуре населения г. Иркутска, составили в 2006 году 124/100 000 населения: 178/100 000 у мужчин и 70/100 000 у женщин, будучи в 2,5 раза выше у мужчин ($p > 0,05$). Максимальные показатели смертности от всех случаев инсульта были зарегистрированы в возрастной группе 65-74 лет и у мужчин (89/100 000), и у женщин (55/100 000). Прирост показателя смертности среди мужчин начинался в возрастной группе 45-54 года, а у женщин — только в возрастной группе 65-74 года (табл. 3).

В группе с САК в возрасте 25-74 лет показатели смертности от всех случаев у мужчин были в три раза выше, чем у женщин; максимальные показатели были зарегистрированы в возрастной группе 45-54 года у мужчин и составили 5/100 000 населения.

Стандартизованный показатель смертности от всех типов инсульта (первичных и повторных) в 2006 г. в группе случаев с НВМК составил 34/100 000 населения. В группе мужчин этот показатель был в 5 раз выше, чем у женщин (57/100 000 и 11/100 000 соответственно; $p < 0,005$). При этом у мужчин в возрастной группе 45-54 лет показатель смертности был в 7 раз выше по сравнению с аналогичным показателем в возрастной группе 35-44 года ($p < 0,005$). У женщин в возрастной группе 65-74 года стандартизованный показатель смертности от первичных и повторных НВМК был в 4 раза выше в сравнении с возрастной группой 55-64 года.

Стандартизованный показатель смертности от всех ИИ (первичных и повторных) составил в популяции г. Иркутска 25-74 лет 68/100 000 населения (у мужчин — 98/100 000, у женщин — 38/100 000; $p < 0,005$). Максимальный показатель был зарегистрирован в возрастной группе 65-74 году как у мужчин, так и у женщин (59/100 000 и 32/100 000 соответственно; $p < 0,005$). Причём у мужчин в возрастной группе 45-54 лет имелось увеличение показателя в 6 раз по сравнению с аналогичным показателем в возрастной группе 35-44 года ($p < 0,005$).

Таблица 3

Стандартизованные показатели смертности от всех случаев инсульта (первичные и повторные) среди мужчин и женщин 25-74 лет г. Иркутска, чел.

Возрастные группы, лет	Стандартизованные показатели на 100 000 населения									
	САК		НВМК		ИИ		НИ		Все случаи	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен
25-34	2	2	0	0	0	0	0	0	2	2
35-44	2	0	2	0	2	0	0	0	6	0
45-54	5	0	15	1	13	3	0	0	33	4
55-64	0	0	19	2	24	3	5	5	48	10
65-74	0	2	21	8	59	32	9	14	89	56
25-74	9	4	57	11	98	38	14	19	178	72

Стандартизованный показатель смертности от всех НИ (первичных и повторных) составил в популяции г.Иркутска 25-74 лет 17/100 000 населения (у мужчин — 14/100 000, у женщин — 19/100 000; $p < 0,005$). Максимальный показатель был зарегистрирован в возрастной группе 65-74 году как у мужчин, так и у женщин (9/100 000 и 14/100 000 соответственно; $p < 0,005$). В возрастной группе 65-74 года отмечено увеличение показателя у мужчин в 2 раза, а у женщин в 3 раза по сравнению с показателем в возрастной группе 55-64 года.

Отдельно изучались показатели летальности от различных типов инсульта у мужчин и женщин (табл. 4).

Таблица 4

Летальность у мужчин и женщин от различных типов инсульта (по клиническим диагнозам), %

Тип инсульта	Мужчины	Женщины
САК	62	33
НВМК	92	58
ИИ	32	32
НИ	5,5	12

Летальность от всех случаев инсульта у мужчин составила 30%, у женщин — 21 %.

Процент летальности от САК у мужчин был в 2 раза выше чем у женщин. Наибольшая летальность отмечалась при НВМК как у мужчин, так и у женщин (соответственно 92% и 58%), у мужчин данный показатель был в 1,6 раз больше.

Клинико-эпидемиологическое изучение инсульта методом регистра в открытой популяции 25-74 лет г. Иркутска в течение одного календарного года позволило впервые статистически достоверно оценить показатели заболеваемости и смертности от всех форм инсульта.

Заболеваемость всеми видами (первичные и повторные, фатальные и нефатальные) и типами инсульта (ИИ, НВМК, САК, НИ) составила для мужчин 588 на 100 000 населения и для женщин — 325 на 100 000 населения. Показатели смертности от всех инсультов у мужчин были выше, чем у женщин и составили 178/100 000 и 70/100 000 соответственно. Стандартизованные показатели заболеваемости и смертности от инсульта в Иркутске являются высокими, во всех возрастных группах эти показатели преобладают у мужчин, особенно в возрасте 65-74 года. Имеется резкий прирост показателей заболеваемости и смертности от инсульта у мужчин и у женщин в возрастной группе 45-54 года по сравнению с младшими возрастными группами.

В структуре инсультов преобладают ишемические инсульты, составляя в среднем 40%. Не выявлено статистически достоверных различий между мужчинами и женщинами в показателях заболеваемости и смертности от ишемического инсульта за весь период исследования. Показатели заболеваемости и смертности от геморрагических типов инсульта — НВМК и САК статистически достоверно выше среди мужчин. Заболеваемость САК у женщин в 2 раза ниже, чем у мужчин.

Значительная протяженность территории России с запада на восток и с севера на юг, различие климатических зон, разная степень урбанизации городов диктуют необходимость проведения эпидемиологического анализа в разных регионах страны. В центре Восточной Сибири — городе Иркутске впервые получены достоверные, сопоставимые данные эпидемиологии инсульта, позволяющие проводить адекватное планирование объема оказания медицинской помощи населению, снизить заболеваемость и инвалидизацию от инсульта и повысить качество и продолжительность жизни этих больных.

STROKE EPIDEMIOLOGY IN IRKUTSK (ON REGISTER DATA)

V.V. Shprakh, I.Y. Protasova

(Institute for Medical Advanced Studies, rector — s.m.d., prof. V.V. Shprakh)

The register held in Irkutsk in 2006 helped us to reveal the morbidity and mortality of all the stroke cases. The European standard indices of stroke morbidity amounted to 455 cases for 100 00 population: 588/100 000 — for men, 325/100 000 — for women. The European mortality indices of 25 — 74 age group from all the stroke cases (primary and secondary) and all the stroke types which were standardized for the structure of Irkutsk population consist of 124/100 000 population: 178/100 000 — for men, 70/100 000 — for women amounted to the lethality from all the stroke cases for men is 30 % and 21 % for women.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленко А.И. Регистр острых нарушений мозгового кровообращения в районе нового экономического освоения Дальнего Востока (г. Тынды): Автореф. дис... канд. мед. наук: — Новосибирск, 1990. — 18 с.

2. Варакин Ю.Я. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в открытой популяции по данным эпидемиологического исследования // Тез. докл. Восьмого Всесоюзного съезда невропатологов, психиатров и наркологов, 25 — 28 октября 1988 г. — М., 1988. — Т. 3. — С. 514 — 51

3. Варлоу Ч., Деннис М.С. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных — СПб: Политехника 1998. — 629с.

4. Верецагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические проблемы. // Журнал неврологии и психиатрии — 2001. — Т. 1. приложение «Инсульт». — С. 34-40.

5. Виноградова Т.Е., Виноградов С.П., Фейгин В.Л., Малютин С.К. Регистр инсульта в практике здравоохранения г. Новосибирска // Тез. докл. 9-ой научно-практической конференции врачей «Новосибирск на рубеже XXI века». — Новосибирск, 1999. — С.186.

6. Виноградова Т.Е. Руководство по методике проведения регистра инсульта и его факторов риска: Методические рекомендации / Сост. Т.Е. Виноградова. — Новосибирск, 2002. — С. 36.

7. *Виноградова Т. Е., Чернявский А. М., Шпрах В. В.* и др. Опыт организации центров регистра и профилактики инсульта в Сибирском регионе // Актуальные вопросы эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний и организации кардиологической помощи населению: Тез. Всерос. науч. — практ. конф. — Кемерово, 2003. — С. 7.

8. *Виноградова Т. Е., Чернявский А. М., Шпрах В. В.* и др. Организация центров регистра и профилактики инсульта в Регионах Сибири, Казахстана и дальнего Востоке // Тез. докл. Рос. нац. конгресс «Человек и лекарство» — М., 2003. — С. 454.

9. *Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В.* и др. Эпидемиология инсульта в России // Consilium medicum. Специальный выпуск «Неврология» — 2003. — С. 5-7.

10. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* и др. Регистр инсульта. Методические рекомендации по проведению исследования. — М., 2000. — 50 с.

11. *Касте М.* Как улучшить качество помощи больным с инсультом в общенациональном масштабе? Опыт Финляндии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 2003. — приложение «Инсульт» Вып.9. — С. 65-71.

12. *Копосов А.С., Осетров А.С., Тихомирова Т.И.* и др. Принципы организации ангионеврологической службы (по данным регистра мозгового инсульта в Ижевске) // Неврол. журн. — 1999. — Т.4. N 2. — С. 49-51.

13. *Краснощёкова Л.И., Федин А.П.* Эпидемиология инсульта в Иваново по данным регистра // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 2003. — Приложение «Инсульт» Вып. 9. — С. 119.

14. *Кудряшов А.А., Рейхерт Л.И., Дурова М.В.* Некоторые аспекты эпидемиологии мозгового инсульта в г. Тюмень // Материалы международного симпозиума «Медицина и охрана здоровья 2003.» — Тюмень, 2003. — С....

15. Минздрав РФ. Смертность населения Российской Федерации. — М., 2002. — 26 с.

16. *Суслина З.А., Танашиян М.М., Ионова В.Г.* Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, атеротромботическая терапия. — М: Медицинская книга, 2005.-58 с.

17. *Суслина З.А., Ерофеева А.В., Танашиян М.М., Ионова В.Г.* Ишемические инсульты: состояние гемостаза и факторы церебральной эмболии // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — Приложение «Инсульт». Вып. 16. — С. 3-9.

18. *Умарова Х.Я., Камчатнов П.Р., Чугунов А.В.* Клинико-патогенетические особенности ишемического инсульта в молодом возрасте // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Приложение «Инсульт». — 2004. — N.11. — С. 39-44.

19. *Хачински В.* Роль невролога в решении проблемы инсульта: прошлое, настоящее и будущее // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова — 2003. — Приложение «Инсульт» Вып. 9. — С.30-35.

20. *Abbott R. D., Rodriguez D. L., Petrovitch H., et al.* Ankle-brachial blood pressure in elderly men and the risk of stroke: the Honolulu Heart Program // J. Clin. Epidemiol. — 2001. — Vol. 54. — P. 973-978.

21. *Beilin L.J., Puddey I.B.* Alcohol, Hypertension and Cardiovascular Disease — Implications for Management // Clinical and experimental hypertension. — 1993. — Vol. 15. — Iss 6. — P. 1157-1170.

22. *Bogousslavsky J.* On behalf of the European Stroke Initiative. Stroke prevention by the practitioner // Cerebrovascular Diseases. — 1999. — Vol. 9. — P. 61-68.

23. *Bowman T.S., Sesso H.D., Ma J., Kurth T., et al.* Cholesterol and the Risk of Ischemic Stroke // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P.2930-2943.

24. *DiMascio D., Marchioli R., Tognoni G.* Cholesterol reduction and stroke occurrence: and overview of randomised clinical trials // Cerebrovasc. Dis. — 2000. — Vol. 10. — P. 85-92.

25. *Grau A. J., Weimar C., Bugge F., et al.* Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke: The German Stroke Data Bank // Stroke. — 2001. Vol. 32. — P. 2559-2566.

26. *Kagan, A., Popper J., Reed D. M.* Trends in stroke incidence and mortality in Hawaiian Japanese men // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 1170-1175.

27. *Korv J., Roose M., Kaasik A.E.* Stroke Registry of Tartu, Estonia, from 1991 through 1993 // Cerebrovasc. Dis. — 1997. — Vol. 7. — P. 154-162.

© ГАДЖИЕВ Г.Д., ГРЕЧАНЫЙ Г.В. — 2007

ГЕОМАГНИТНЫЕ БУРИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СОТРУДНИКОВ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ ИНСТИТУТОВ ИРКУТСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА СИБИРСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК

Г.Д. Гаджиев, Г.В. Гречаный

(Иркутский государственный университет, ректор — д.х.н., проф. Смирнов, кафедра микробиологии, зав. — д.б.н., проф. Г.В. Гречаный; Больница Иркутского научного центра СО РАН, гл. врач — О.С. Вашкевич, отделение эндоскопической и ультразвуковой диагностики, зав. — Г.Д. Гаджиев)

Резюме. По результатам наших исследований выявлено, что геомагнитные бури оказывают влияния на вегетативную регуляцию сердечного ритма и сосудистого тонуса. Наиболее серьезные последствия подобного влияния наблюдаются у лиц, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы (перенесших инфаркт миокарда и инсульты головного мозга), а также у людей, находящихся в состоянии стресса в виде вегетососудистых и гипертонических кризов, повторных инфарктов миокарда, инсультов мозга, нарушений ритма сердца и обострений заболеваний нервной системы, психических расстройств.

Ключевые слова: солнечная активность, геомагнитные бури, гелиогеофизические факторы, вегетативная регуляция.

Солнце, солнечная энергия — источник жизни на планете Земля. Образно говоря, мы — дети Солнца. Априори можно полагать, что как отдельные организмы, так и системы ими формируемые, вплоть до биосферы, должны во-первых, в различ-

ной форме реагировать на изменение солнечной активности и во-вторых, быть в определённой степени адаптированными к такого рода космическим воздействиям. Одним из первых вышел за пределы интуитивных предположений и начал эмпириче-

ское исследование этой проблемы Л.Л. Чижевский [11]. Его работы подверглись жёсткой, в том числе идеологической, критике. В этом случае ситуация была сходна с той, которая сложилась в 30-50-ые годы с генетикой и кибернетикой. В процессе повышения интереса к явлениям, происходящим в космосе, с освоением космического пространства интерес к изучению связи между солнечной активностью и биосферой Земли стал повышаться. В настоящее время накоплено большое количество фактических данных по влиянию солнечной активности на живую природу, в том числе и на человека [12,4,3]. Идея влияния солнечной активности на организм вошла даже в быт человека. Телевидение, радио, поликлиники предупреждают население о солнечных вспышках, вызываемых ими геомагнитных бурях и о способах защиты от их воздействия. Многочисленные эксперименты показывают, что существует прямое воздействие короткопериодических колебаний геомагнитного поля на организм человека. Этот факт имеет большое научное и практическое значение, поскольку во время возмущений магнитного поля Земли (магнитных бурь) регистрируются короткопериодические колебания геомагнитного поля, что отрицательно влияет на организм человека. По данным многих авторов, геомагнитные бури чаще оказывают влияние на лица страдающими заболеваниями сердечно-сосудистой системы: перенесших инфаркт миокарда, мозговые инсульты и т.д.: вызывая у данной категории людей повторные инфаркты миокарда, гипертонические кризы, тахикардии, повторные инсульты, вплоть до фибрилляций, и не редки случаи внезапной смерти [5,9,13,14]. Значительная часть авторов этих работ обнаруживала более или менее значимую зависимость сердечно-сосудистых заболеваний от вариаций солнечной активности, выражающейся в возмущениях магнитного поля Земли. В своих исследованиях многие авторы считают, что смертность от ишемической болезни сердца и инсультов, как следствие изменения циркуляции под влиянием солнечной активности наступает чаще у людей пожилого возраста, возможно, в связи с повышением чувствительности организма к магнитным полям в пожилом возрасте, связанных со снижением иммунных и адаптационных механизмов.

У лиц с заболеваниями нервно-психической системы [6,7,8,15], влияние геомагнитной активности проявляется в виде обострений психических заболеваний. Некоторые авторы сообщают, что, по их наблюдениям над пациентами, страдающими маниакально-депрессивным психозом, в годы с высоким уровнем магнитной активности (продолжительность магнитных бурь в году более 2000 часов) преобладали маниакальные фазы, в годы относительно спокойные — депрессивные (они отмечают, что маниакальные фазы нередко начинались в дни сильной магнитной бури). Подтвердили ранние наблюдения [15] о возрастании числа поступлений в психиатрические клиники с возрастанием солнечной активности и геомагнитной возмущенности. Нервная система человека наиболее чувствительна к гелиогеофизическим воздействиям. Удобный и легко доступный тест состояния центральной нервной системы — это время и адекватность реакции на резкое изменение геомагнитной ситуации.

В некоторых работах, отечественных, а также

зарубежных авторов представлены результаты собственных исследований о воздействии геомагнитных бурь на систему крови — проявляющихся снижением содержания количества лейкоцитов, гемоглобина, тромбоцитов, и повышением СОЭ — (скорости оседания эритроцитов) [1,2,3,10]. Однако в настоящее время еще находятся «скептики», в том числе и среди ученых, полагающие, что гипотеза влияния солнечной активности на живое «отвергнута более 50 лет назад». В этой связи необходимость дальнейшего сбора фактов о влиянии солнечной активности на биосферу, в том числе человека, детализация такой реакции очевидна.

Материалы и методы

Нами проведены исследования по влиянию изменений солнечной активности на проявление различных форм заболеваний у сотрудников 10 научно-исследовательских институтов Иркутского центра Сибирского Отделения Российской Академии Наук. Всего было обследовано 2817 сотрудников (амбулаторные карты), что составляет 91,4% от всех сотрудников (3072): мужчин — 1192 (42,3%); женщин — 1625 (57,7%). В настоящей работе рассмотрена связь характера проявления заболеваний согласно Международной классификации болезней —10 пересмотра: системы кровообращения (IX класс I 10 — I 99) на долю которых, по последним данным, приходится 56% всех смертных случаев населения России и нервно-психические расстройства (VI класс G40 — G 99; V класс F20 — F99) с двумя гелиогеофизическими индексами: числами Вольфа (W) и Кр. Числа Вольфа (W) — показатель солнечной активности: пропорциональные сумме числа всех наблюдаемых с данным инструментом и в данный день солнечных пятен и удесятеренного числа образованных ими групп пятен. Вычисляется для каждого дня наблюдений по формуле $r = K(10g + f)$, где g — число наблюдений групп и отдельных пятен в определенный момент времени, f — полное число пятен, подсчитанных в этих группах и отдельно, K — коэффициент, зависящий от наблюдателя и его инструмента наблюдения. Кр. — индекс геомагнитной активности, вычисляются для средних широт специальной международной службой каждые три часа или в среднем за сутки, изменяется от нуля до 9 и отражает флуктуации электрического тока в токовых системах средних широт. Он является мерой изменчивости геомагнитного поля. Индекс «р» означает «планетарный», т.е. индекс, определенный на каждой обсерватории, и усредняется по всей планете. Спектр Кр-индекса геомагнитной активности рассчитывался методом косинор-анализа в спектральной области периодов от одного месяца до 3,5 дня, методом Ф.Халберга и широко используется в биоритмологических исследованиях до настоящего времени [3, 12]. Эти индексы были получены в Мировом центре данных солнечно-земной физике (Колорадо, США). Учёт всех показателей велся с 1996 по 2003 годы. С помощью коэффициента корреляции Пирсона (r) оценивалась связь между общим количеством сотрудников, имеющих данное заболевание в конкретном году со среднегодовой солнечной и геомагнитной активностью определяемой соответственно W и Кр.

Критический уровень значимости при проверке гипотез $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

1. Болезни системы кровообращения. (IX класс I 10 — I 99, согласно МКБ-10). В рамках этой группы заболеваний исследовались: инфаркт миокарда (I 21, I 22, I 24) –307 случаев, ишемическая болезнь сердца (I 20 — I 25, I 50) –7061, стенокардия (I 20) — 3459, болезни характеризующие повышенным кровяным давлением (I 10 — I 15) -7368, цереброваскулярные болезни (I 60 — I 69) -5913, нарушения сердечного ритма (I 47 — I 49) -404. Для стенокардии наблюдается очень низкая связь как с числами W, так и с Kp — (+0,03, +0,12) и недостоверная; для инфаркта миокарда (I 21, I 22, I 24) — коэффициент корреляции с числами W достаточно высокий, и достоверный (+0,67), а по Kp. — низкая связь (+ 0,36), можно рассматривать как тенденцию. Из рисунка 1 можно отметить, что в период подъемов пиков солнечной, а также в меньшей степени геомагнитной активности отмечается подъем количества заболеваний инфарктом миокарда; ИБС (I 20 — I 25, I 50)— коэффициент корреляции с числами как с W и Kp. — среднее значение, (+ 0,46; + 0,56) можно рассматривать как тенденцию; гипертония (I 10 — I 15) — коэффициент корреляции с числами W достаточно слабая (+ 0,28) и недостоверная, а с Kp. — среднее значение (+ 0,55), можно отметить как тенденцию, соответственно. На рисунке 2 можно видеть, что во время подъемов солнечной и геомагнитной активности, соответственно, повышается количество различных форм заболеваний ИБС и артериальной гипертонии. Наиболее высокий достоверный коэффициент корреляции характерен для цереброваскулитов (I 60 — I 69) и нарушениям сердечного ритма (I 47 — I 49). В этом случае с числами Вольфа (W) он равен + 0,93 $p < 0,01$, и Kp. + 0,81 $p < 0,05$, а для нарушений ритма соответственно + 0,81 $p < 0,05$ по W а по Kp. + 0,53 $p > 0,05$ среднее значение. То есть в этом случае, чем больше солнечная активность, выраженная в W, тем чаще нарушения сердечного ритма (аритмии) и цереброваскулярных болезней. На рис.1 и 3 можно наблюдать, что графики регистрации нарушения сердечного ритма и цереброваскулитов за исследуемый период практически совпадают с графиками коэффициентов солнечной и геомагнитной активности (W, Kp.) за тот же период. Для группы болезней системы кровообращения (IX класс I 10 — I 99, согласно МКБ-10) обнаружена достаточно высокая положительная достоверная

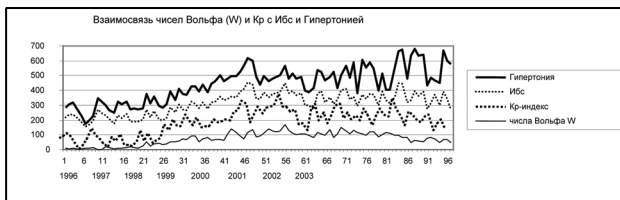


Рис. 1. Взаимосвязь чисел Вольфа (W) и Kp с инфарктом миокарда и нарушениями ритма сердца.

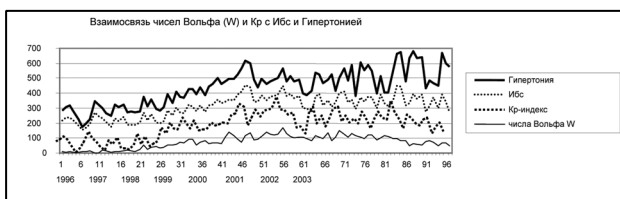


Рис. 2. Взаимосвязь чисел Вольфа (W) и Kp с ИБС и гипертонией.



Рис. 3. Взаимосвязь индексов солнечной и геомагнитной активности (W и Kp) с цереброваскулитами и болезнями системы кровообращения.

связь как с числами Вольфа (W), так и с Kp и равна, соответственно, (+ 0,68 $p > 0,05$ и + 0,67 $p > 0,05$). Из графиков на рис.3 видно, что пики подъемов коэффициентов солнечной и геомагнитной активности (W, Kp.) практически параллельно и симметрично расположены с периодами регистрации болезней системы кровообращения за исследуемый период.

2. Болезни нервной системы (VI класс G40 — G 99) (V класс F20 — F99) и психические расстройства (V класс F20 — F99) согласно МКБ — 10. В рамках этой группы болезней исследовались заболевания центральной нервной системы, кроме (воспалительных, инфекционных) и психические расстройства. Заболевание периферической нервной системы не связаны с солнечной активностью. Для группы болезней психические расстройства (F20 — F99) –1880 случаев за весь период исследования, характерен достаточно высокий коэффициент корреляции с числами Вольфа W (+ 0,92 $p < 0,01$), а с Kp (+0,60 $p > 0,05$) среднее значение — проявляется как тенденция. Дистонии (G24) –4905 случаев, положительно связана с солнечной активностью. С числом Вольфа эта связь равна + 0,87 $p < 0,05$, достоверная, а с Kp + 0,52 $p > 0,05$ среднее значение. В группе болезней нервной системы (VI класс G40 — G 99) и психические расстройства (V класс F20 — F99) — всего случаев — 7856 за исследуемый период, положительно связана с солнечной активностью. С числом Вольфа она равна (+ 0,93 $p < 0,01$), а с геомагнитной активностью она равна Kp. (+ 0,56 $p > 0,05$) слабая связь, но достоверная. Из рис.4 видно, что графики заболеваний нервной системы, как всего, так и дистонии и психических расстройств идентичны с графиками коэффициентов солнечной и геомагнитной активности (W, Kp.), в большей степени с W, за исследуемый период. На рисунке 5, можно видеть симметричные графики вариаций коэффициентов корреляции



Рис. 5. Корреляционная связь коэффициентов болезней системы кровообращения и нервно-психических расстройств по W и Kp за исследуемый период.



Рис. 4. Взаимосвязь чисел Вольфа (W) и Kp с болезнями нервной системы и психическими расстройствами.

по W и Kp с болезнями системы кровообращения и нервно-психической системы, как в годы повышения, так и в относительно спокойные периоды солнечной и геомагнитной активности.

Таким образом, по характеру реакции организма на изменение солнечной и геомагнитной активности выделены три типа заболеваний; с положительной реакцией, отсутствием реакции и отрицательной реакцией. Первые два типа включают большое количество заболеваний. Одно из возможных объяснений такой дифференцировки заключается в следующем. У человека можно выделить болезни существенно определяемые внешними (экологическими) факторами (заболевания экзогенной природы) и факторами, имеющими отношение к особенностям функционирования самого организма (заболевания эндогенной природы). К первым можно отнести цереброваскулиты, аритмии, психические расстройства и др.

К вторым, можно отнести стенокардии, заболевания периферической нервной системы. Именно в отношении болезней первой группы должна наблюдаться достаточно тесная связь с солнечной и геомагнитной активностью и её отсутствие в отношении заболеваний второй группы. В связи с возможностью долгосрочных прогнозов солнечной и геомагнитной активности на период 11-летнего солнечного цикла, необходимо создания определенной программы информирования этих данных до участковых врачей, для предупреждения и профилактики болезней системы кровообращения, нервно-психической системы. Исследование природы влияния солнечной и геомагнитной активности на характер проявления различных форм патологии у человека является очередной принципиально важной в научном и практическом плане задачей в решении проблемы взаимосвязи явлений космической природы со здоровьем человека.

GEOMAGNETIC STORMS — AND THEIR INFLUENCE ON THE INDICES OF MORBIDITY OF EMPLOYEES OF SCIENTIFIC RESEARCH INSTITUTES OF THE IRKUTSK CENTRE OF SCIENCE OF THE SIBERIAN BRANCH OF THE RUSSIAN ACADEMY OF SCIENCE

G.D. Gadzhiev, G.V. Grechany
(Irkutsk State University, Irkutsk Hospital CS SB RAS)

As a result of our researches it is possible to note, that indignation of geomagnetic storms is rendered with influences on vegetative regulation of heart rhythm and a vascular tone. The most serious consequences of similar influence can mainly be observed in the persons, suffering from diseases of cardiovascular systems (transferred heart attack of myocardium and insults of brain), and in people in a condition of additional stress, vegetovascular and hypertonic crisis, repeated infarctions, insults, infringement of a heart rhythm, and in an aggravation of many general diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамчик А.С. Влияние солнечной активности на систему крови // Тез. докл. научн. конф. молодых ученых и специалистов. — Обнинск, 1972. — С. 3-4.
2. Адамчик А.С. Показатели системы гемостаза и морфологического состава крови у здоровых людей при нормальной солнечной активности и солнечной возмущенности // Пробл. гематологии и переливания крови. — 1974. — Т. 19. — С. 43-46.
3. Бреус Т. К., Рапопорт С. И. Магнитные бури: медико-биологические и геофизические аспекты. — М.: Советский спорт, 2003. — 192 с.
4. Владимирский Б.М., Темурьянц Н. А. Влияние солнечной активности на биосферу — ноосферу (гелиобиология от Чижевского до наших дней). — М.: Изд-во МНЭПУ, 2000. — 374 с.
5. Ганелина И.Е., Рыбкин Б.А. О влиянии некоторых метеорологических и гелиогеофизических факторов на течение первичного острого инфаркта миокарда // Кардиология. — 1973. — Т. 13. — № 8. — С. 21-30.
6. Самохвалов В.П. Эффект космофизических флюктуаций при психических заболеваниях // Проблемы космической биологии. — 1989. — Т. 65. — С. 65-80.
7. Илшаев И.И. Влияние гелиогеофизических факторов на течение эпилепсии // Журнал невропатологии и психиатрии. — М. — 1978. — Т. 78. — № 4. — С. 356-361.
8. Ковальчук А.В., Гурлак Г.Н., Перекрест В.Б. Динамика количества гемоглобина крови и колебания геомагнитного поля // Влияние естественных и слабых искусственных магнитных полей на биологические объекты: Мат. 2-го Всесоюз. Симпозиума. — Белгород, 1973. — С. 37-39.
9. Потылчанский Л.С., Рыбкин Б.А., Никберг И.И. О планетарном характере влияния солнечной активности на динамику сердечно-сосудистых катастроф // Суд. мед. экспертиза. — 1977. — Сб. 5. — С. 100-103.
10. Темурьянц Н.А., Макеев В.Б., Тишкин О.Г. Влияние солнечной активности на систему крови // Лаб. дело. — 1983. — № 2. — С. 3-6.
11. Чижевский А.Л. Физические факторы исторических процессов. — Калуга, 1924. — 72 с.
12. Чижевский А.Л. Земное эхо солнечных бурь. — М.: Мысль, 1973. — 350 с.
13. Bortkiewicz A., Gardziecka E., Zmyslony M. Heart rate variability in workers exposed to medium-frequency electromagnetic fields // J.of Autonomic Nervous System. — 1996. — № 59. — P. 91-97.
14. Gmitrov J., Gmitrova A. Geomagnetic field and artificial 0.2 T static field combined effect on blood pressure // Electro— and Magnetobiology. — 1994. — № 13. — P. 117-122.
15. Friadman H., Backer R.O., Bachman C. Effect of magnetic fields on reaction time performance // Nature. — 1967. — V.213. — P. 949-950.

САНИТАРНО-ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОДЫ КОЛОДЦЕВ НА ПОБЕРЕЖЬЕ БАЙКАЛА (П. ЛИСТВЯНКА)*Е.В. Напрасникова, И.Б. Воробьева, Н.В. Власова, Ю.Р. Захарова**(Институт географии им. В.Б. Сочавы СО РАН, директор — д.г.н. А.Н. Антипов, лаборатория геохимии ландшафтов, зав. — д.г.н. Е.Г. Нечаева. **Лимнологический институт СО РАН, директор — акад. РАН, д.б.н. М.А. Грачев, лаборатория водной микробиологии, зав. — к.б.н. В.А. Парфенова)*

Резюме. Рассмотрены результаты изучения санитарно-микробиологических и физико-химических особенностей колодезной воды п. Листвянка. Впервые дана полновесная химическая характеристика воды колодцев изучаемой территории. Установлена степень антропогенного загрязнения питьевой воды в плане безвредности для здоровья населения.

Ключевые слова: подземная питьевая вода, побережье Байкала, санитарно-микробиологическая оценка, химические элементы.

Выполнение экспериментальной работы и написание данной статьи определено одной из важных экологических и медико-социальных проблем современности — качеству питьевых вод. Представленная работа является продолжением цикла работ по комплексной оценке природных компонентов центральной экологической зоны Байкальской территории.

«Вода и здоровье человека» одно из приоритетных направлений в реализации основных целей Международной программы «Чистая вода — шаг навстречу», которая была принята в 2002 г. в Израиле, а также проекта областной государственной целевой программы «Обеспечение населения Иркутской области питьевой водой».

Многолетние данные социально-гигиенического мониторинга по состоянию водных объектов свидетельствуют, что практически все водисточники, как поверхностные, так и подземные, подвергаются антропогенному воздействию с различной степенью интенсивности [6]. Многие источники питьевого водоснабжения не отвечают санитарным правилам и нормам. Одна из главных причин сложившегося положения — отсутствие зон санитарной охраны.

Считается общеизвестным фактом, что основные характеристики состояния подземных источников отличаются от поверхностных в лучшую сторону и в этом усматривается их главное преимущество. Однако, несмотря на относительную защищенность подземных вод, выявляется множество очагов их загрязнения. В этой связи были проведены санитарно-экологические исследования подземных источников питьевой воды п. Листвянка, расположенного на юго-западном побережье озера Байкал.

Согласно экологическому зонированию, проведенному в Институте географии им. В.Б. Сочавы СО РАН, озеро Байкал включается в центральную экологическую зону, в пределах которой хозяйственная деятельность регулируется в соответствии с требованиями сохранения либо улучшения водно-экологической ситуации и потенциала самоочищения ландшафтов [1].

Своевременность и актуальность данных исследований аргументируется еще и тем, что территория поселка испытывает резкое увеличение рекреационно-туристического влияния и приток населения для постоянного проживания.

Основной целью настоящей экспериментальной работы явилась оценка современного санитарно-экологического состояния и безвред-

ности для здоровья населения колодезной воды в п. Листвянка. В задачи исследований входило определение химических элементов, в том числе тяжелых металлов, рН среды, температуры и санитарно-микробиологическая оценка.

Материалы и методы

Непосредственным объектом исследования явилась вода 10 колодцев, расположенных на различных улицах частного сектора густонаселенного поселка Листвянка на юго-западном побережье Байкала.

Определение химических элементов исследуемой воды осуществлялось на современном приборе Optima 2000 DV — оптический эмиссионный спектрометр с индукционной плазмой и компьютерным управлением (фирма Perkin Elmer LLC, США). Реакцию среды воды определяли на рН-метре. Отбор, хранение, транспортировку проб и санитарно-микробиологическую оценку проводили по общепринятым методикам [4], и методическим указаниям [5]. Для выделения гетеротрофных бактерий использовали РПА-10, общую микробную численность (ОМЧ) определяли на МПА, энтерококки на среде с эскулином. *Escherichia coli*, колиформные, бактерии рода *Enterobacter* учитывали на фильтрах по ГОСТу [2].

Результаты и обсуждение

Прежде чем остановиться на результатах определения химического состава изучаемых вод колодцев, приведем сведения о таких неотъемлемых санитарно-экологических показателях, как температура и рН среды.

Температурная кривая относится к гомотермным. Пределы колебаний составили 2,5-3,5°C на момент отбора проб воды (рис. 1). ВОЗ не предлагает какой-либо рекомендуемой по медицинским показателям величины для рН. Вместе с тем известно, что при низком рН, вода обладает высокой коррозионной активностью, а при высоких уровнях (рН>11,) вода приобретает характерную мылкость, неприятный запах, способна вызывать раздражение глаз и кожи. Именно поэтому для питьевой и хозяйственно-бытовой воды оптимальным считается уровень рН в диапазоне от 6 до 9. Зарегистрированные нами показатели рН водной среды варьируют от 7 до 8 единиц. Заметим, что в каждом колодце независимо от времени года изменения рН лежат в указанных выше пределах. Из

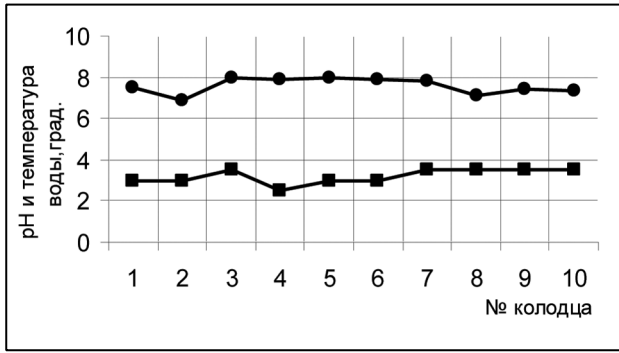


Рис. 1. Показатели рН и температуры (°C) воды колодцев
 • — рН; ■ — температура.

приведенного материала следует, что изучаемые воды по данным физико-химических параметров (рН и температура) мало отличимые и соответствуют нормативам.

В таблице 1 представлено содержание макрокомпонентов в колодезной воде. В качестве контроля взята вода Байкала. В соответствии с санитарными правилами и нормами [2,8] их содержание в

Основными показателями качества воды по санитарно-микробиологической оценке явились общая микробная численность (ОМЧ), количество *E.coli*, колиформных бактерий, бактерий рода *Enterobacter* и энтерококков. Немаловажное значение имеет содержание сапрофитных гетеротрофных микроорганизмов, которые учитываются согласно нормативам во всех странах, и считаются санитарно-показательными [2, 7] (табл. 1.) Во всех исследуемых колодцах численность гетеротрофных бактерий высокая и варьирует в широких пределах (от 190 до 2000 КОЕ в 1 мл). Сравнительный анализ с поверхностными и глубинными водами Байкала как эталонными [3] показал, что данная численность на 1-2 порядка выше. Кроме того, содержание гетеротрофных бактерий индицирует в изучаемых колодезных водах присутствие легкоокисляемого органического вещества. Общее микробная численность также широко варьирует. В четырех колодцах ОМЧ не обнаружено, а в остальных выявлено от 1 до 1032 КОЕ/мл. Последняя цифра характеризует колодец № 1. Согласно СанПиН 2.1.4.1074-01 ОМЧ не должно превышать 50 КОЕ/мл. Высокое микробное число свидетельствует об общей бактериологической загрязненности воды и о высокой вероятности наличия патогенных организмов. Группа термотолерантных не выявлена ни в одной пробе.

Таблица 1

Гидрохимическая характеристика воды колодцев (мг/л)

№ п/п	Cl ⁻	SO ₄ ²⁻	HCO ₃ ⁻	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Na ⁺	K ⁺	Минерализация
1	43,66	23,00	153,72	53,70	20,85	14,86	5,03	314,82
2	41,71	24,00	52,46	39,74	15,49	32,21	3,10	208,71
3	28,05	14,00	124,44	50,98	16,15	12,14	1,51	247,28
4	28,40	11,00	233,02	60,02	31,41	4,31	2,50	370,66
5	11,00	5,25	163,48	38,60	12,76	9,58	3,05	243,72
6	15,98	11,00	140,30	35,43	11,90	13,35	2,92	230,88
7	19,52	57,50	112,85	68,67	20,74	35,91	20,01	335,20
8	104,72	15,50	100,04	61,91	26,79	15,92	4,25	329,15
9	2,13	4,50	57,34	17,40	5,53	2,78	1,90	91,58
10	2,13	7,25	74,42	15,92	6,02	2,32	1,06	109,12
11*	1,60	1,18	65,58	17,79	3,83	3,66	0,92	94,56

* — вода Байкала

воде колодцев колеблется в допустимых пределах. Очень малая минерализация (до 100 мг/л) ухудшает качество воды, а лишённая солей вода считается вредной. Минерализация воды Байкала находится в пределах 87-95 мг/л и по вкусу она приближается к дистиллированной. Обычно хорошим считается вкус воды при общем солесодержании до 600 мг/л, однако уже при величинах более 1000-1200 мг/л вода может вызвать нарекания у потребителей. Следует отметить, что органолептические свойства исследуемой колодезной воды отвечают предъявляемым требованиям к подземным водам.

Определение микроэлементов (марганец, барий, алюминий, свинец, медь, кремний, цинк, стронций) показало, что их содержание находится в пределах допустимых санитарными нормами и правилами.

В санитарно-гигиеническом отношении одним из главных показателей качества воды служит колииндекс. Наличие фекального загрязнения воды устанавливается по присутствию в ней *E.coli* и колиформных бактерий, составляющих группу кишечных палочек (БГКП). В шести колодцах не были обнаружены такие клетки. В двух встречались единичные клетки БГКП, однако в пересчете на коли-титр согласно ГОСТу их нельзя считать чистыми (см. табл. 2). В остальных выявлено сравнительно высокое (16 КОЕ в 100 мл воды) и чрезвычайно высокое (235 КОЕ в 100 мл воды) содержание БГКП. В этих же колодцах зарегистрировано повышенное количество гетеротрофных бактерий и ОМЧ. Воду из таких колодцев можно употреблять только после соответствующей обработки.

Таблица 2

Результаты санитарно-микробиологического анализа воды колодцев

№ колодца	Гетеротрофные бактерии, КОЕ/мл	ОМЧ, КОЕ/мл	Термотолерантные бактерии, КОЕ/100 мл	<i>E.Coli</i> , КОЕ/100 мл	Колиформные бактерии, КОЕ/100 мл	Энтерококки, КОЕ/100 мл	Бактерии рода <i>Enterobacter</i> , КОЕ/100 мл
1	1896	1032	0	235	62	460	0
2	400	0	0	2	8	16	0
3	190	0	0	0	0	4	0
4	560	0	0	0	0	9	0
5	2000	2	0	1	16	11	0
6	500	0	0	0	0	2	26
7	344	39	0	0	0	6	28
8	310	5	0	0	0	15	20
9	614	1	0	0	0	0	0
10	672	1	0	0	0	4	27

В последнее время возрос интерес микробиологов к энтерококкам, которые несвойственны почве и воде, а присутствуют в кишечнике человека и животных. Энтерококки определяют для подтверждения загрязнения воды фекального характера, что позволяет считать их санитарно-показательными микроорганизмами. Кроме того, они легче выявляются, чем кишечная палочка, сохраняют свои диагностические признаки и информативны в оценке загрязнения среды.

В исследуемых колодцах энтерококки обнаружены во всех за исключением одного нового (№ 9, падь Банная). Самое большое количество данной группы 460 кл/100мл обнаружено в колодце № 1 (падь Б. Черемшанка), который относится к неглубоким. Данный колодец по всем микробиологическим показателям представляет высокую эпидемиологическую опасность. Как выяснилось, местные жители не используют воду сомнительных колодцев, аргументируя тем, что рядом находятся выгребные ямы. Однако официально они не закрыты. В посел-

ке можно считать чистым лишь новый колодец у пади Банная (см. табл. 2, колодец № 9).

Из литературных данных известно, что при попадании в открытые водоемы 10 000 особей кишечной палочки на 1мл воды через 24 ч отмирает летом 80, зимой 63% из них, а через 5суток — летом 99, зимой 63% [7]. В колодцах такой механизм самоочищения невозможен, что накладывает большую ответственность за выполнение всех правил обустройства колодцев и их пользование.

В результате проведенных исследований установлено, что химический состав колодезных вод густонаселенного п. Листвянка соответствует ГОСТу. На этом фоне бактериологические показатели воды большинства колодцев поселка не соответствуют санитарным нормам и представляют реальную эпидемиологическую опасность для населения. Иными словами данной экспериментальной работой по ряду санитарно-экологических показателей установлена степень антропогенного загрязнения воды колодцев.

SANITARY-ECOLOGICAL ASSESSMENT OF WATER FROM WELLS IN BAIKAL'S SHORE AREA (SETTLEMENT OF LISTVYANKA)

E. V. Naprasnikova, I. B. Vorobyev, N. V. Vlasova, and Yu. R. Zakharova
(V.B. Sochava Institute of Geography SB RAS, Limnological Institute SB RAS, Irkutsk)

We examined the results, obtained from studying the sanitary-microbiological and physicochemical peculiarities of well water in the settlement of Listvyanka. A comprehensive characterization of well water in the study area is provided for the first time. We have determined the degree of anthropogenic pollution of drinking water in the light of its harmlessness to human health.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипов А.Н., Плюснин В.М. Экологическое зонирование Байкальской природной территории // Мир Байкала. — 2006. — № 8. — С. 7-9.
2. ГОСТ 2874-82. Вода питьевая. — М., 1984. — 70 с.
3. Дрюккер В.В., Косторнова Т.Я., Моложавая О.А. др. Оценка качества воды оз. Байкал по санитарно-бактериологическим показателям // География и природные ресурсы. — 1993. — № 1. — С. 60-64.
4. Кузнецов С.И., Дубынина Г.А. Методы изучения водных микроорганизмов. — М.: Наука, 1989. — 288 с.

5. Методы контроля, биологические и микробиологические факторы / Методические указания. — М., 2005. — 35 с.
6. Питьевые воды Сибири — 2007: материалы IV научно-практической конференции / Под ред. Г.Г. Онищенко. — Барнаул: Пять плюс, 2007. — 165 с.
7. Санитарная микробиология / Под редакцией Г.П. Калины, Г.Н. Чистовича. — М.: Медицина, 1969. — С. 36 — 59.
8. СанПиН 2.1.4.1074-01. — Питьевая вода и водоснабжение населенных мест. — М., 2002.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

© ДОРЖИЕВ А.М., РАЗУВАЕВА Я.Г., НИКОЛАЕВ С.М., НИКОЛАЕВА И.Г., БУРАЕВА Л.Б., ЦЫРЕНОВА М.М. — 2007

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО РАСТИТЕЛЬНОГО СРЕДСТВА «ПАНКРЕОФИТ» ПРИ ОСТРОМ ХЛОРЕТИЛОВОМ ПАНКРЕАТИТЕ У БЕЛЫХ КРЫС

А.М. Доржиев, Я.Г. Разуваева, С.М. Николаев, И.Г. Николаева, Л.Б. Бураева, М.М. Цыренова
(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, директор — д.б.н., проф. Л.Л. Убугунов; Бурятский государственный университет, г. Улан-Удэ, ректор — член-корр. РАО, д.м.н. проф. С.В. Калмыков)

Резюме. Установлено, что комплексное растительное средство «Панкреофит» обладает выраженным панкреопротекторным действием, снижая активность панкреатических ферментов, ограничивая некроз ацинарной ткани, интенсивность воспалительной реакции и уменьшая зоны кровоизлияний при остром хлорэтиловом панкреатите.

Ключевые слова: острый панкреатит, экстракт «Панкреофит».

Среди заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит занимает особое положение по своей природе и тяжести. При этом 55,5 — 70,0 % больных острым панкреатитом составляют лица трудоспособного возраста [2]. Нередко воспалительный процесс в поджелудочной железе приводит к развитию сахарного диабета, формированию кист поджелудочной железы, а при переходе в хронический процесс в 12,5 % случаев отмечается вторичное развитие рака поджелудочной железы [3, 4, 10, 11]. При осложненных формах панкреонекроза нередко развивается полиорганная недостаточность [1, 6].

На сегодняшний день в лечении данной патологии, наряду с базисной терапией, широко используются лекарственные средства растительного происхождения, в качестве средств дополнительной терапии в период обострения заболевания, так и в качестве лечебно-профилактических средств на начальных стадиях заболевания и на этапе противорецидивной терапии [7]. В связи с этим, поиск перспективных растений и разработка на их основе эффективных многокомпонентных растительных средств для профилактики и лечения панкреатита является актуальной проблемой современной гастроэнтерологии.

В соответствии с этим, разработано комплексное растительное средство, условно названное «Панкреофит», в состав которого входят *Bidens tripartita* L., *Gnaphalium uliginosum* L., *Hypericum perforatum* L., *Kalendula officinalis* L., *Inula helenium* L. и другие виды растений.

Целью настоящей работы явилась оценка фармакотерапевтической эффективности комплексного растительного средства «Панкреофит» при остром хлорэтиловом панкреатите у белых крыс.

Материалы и методы

Опыты выполнены на 156 белых крысах линии Wistar обоего пола с исходной массой 170-200 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. Острый панкреатит у лабораторных животных вызывали по методу П.С. Симаворяна и соавт. [9] путем орошения поджелудочной железы крыс хлорэтилом под тиопенталовым наркозом (50 мг/кг). Экстракт «Панкреофит» в дозе 300 мг/кг вводили оперированным животным внутрижелудочно с первого дня эксперимента в течение 21 суток. В качестве препарата сравнения использовали растительный сбор № 120, рекомендуемый С.Я. Соколовым [7] для лечения панкреатитов. Препарат сравнения в форме отвара, приготовленного по ГФ СССР XI издания (1990), вводили животным в объеме 1 мл/100 г массы по аналогичной схеме. Животные контрольной группы получали очищенную воду в эквивалентном количестве по аналогичной схеме. У животных интактной группы экспериментальный панкреатит не воспроизводили. Исследования проводили на 3, 7, 14 и 21 сутки опыта.

Активность панкреатических ферментов — α -амилазы и липазы в сыворотке крови определяли ферментативным колориметрическим методом с помощью стандартных наборов реактивов. Показатели периферической крови определяли на автоматическом гематологическом анализаторе «Абакус» со стандартным набором реактивов

(Австрия). Для гистологических исследований поджелудочную железу фиксировали в 10 % нейтральном формалине, обезжизивали в спиртах восходящей концентрации и заливали в целлоидин-парафин. Срезы, приготовленные с помощью санного микротомата МС-2, окрашивали гематоксилин-эозином [5]. На гистологических препаратах с помощью компьютерной программы «Motic Images 2000» определяли площади некротизированных участков, зоны воспалительной реакции и кровоизлияний.

Значимость различий между указанными параметрами среди экспериментальных групп оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни [8]. Различия считали существенными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что орошение поджелудочной железы хлорэтилом вызывает развитие острого панкреатита, о чем свидетельствовало повышение на 3 сутки эксперимента активности α -амилазы в сыворотке крови у животных контрольной группы по сравнению с данными у животных интактной группы (рис. 1).

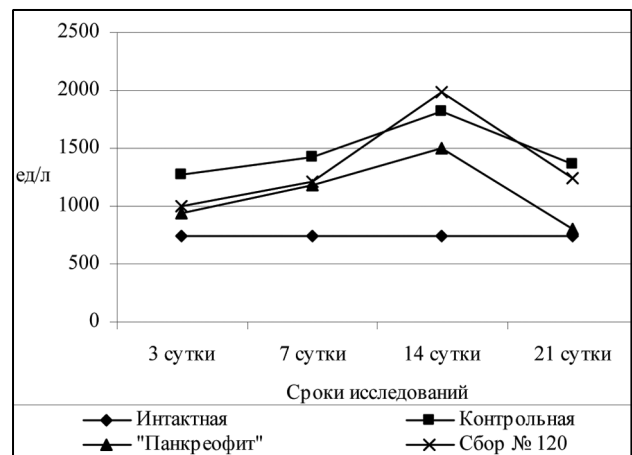


Рис. 1. Влияние «Панкреофита» на активность α -амилазы в сыворотке крови у белых крыс при остром хлорэтиловом панкреатите.

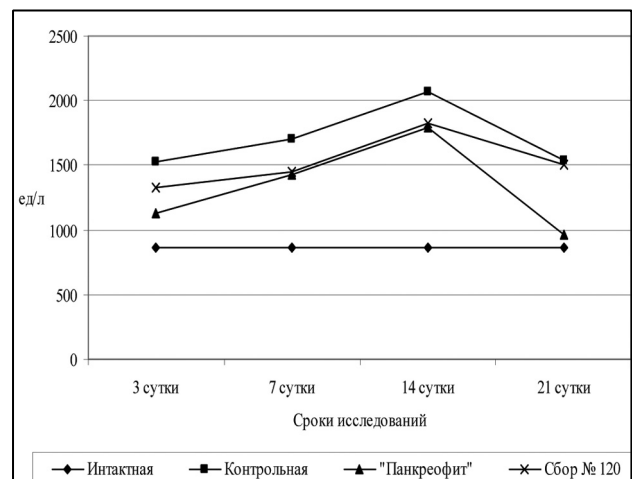


Рис. 2. Влияние «Панкреофита» на активность липазы в сыворотке крови у белых крыс при остром хлорэтиловом панкреатите.

В последующие сроки наблюдений активность данного фермента у животных контрольной группы продолжала динамично возрастать и максимального значения достигала на 14 сутки, превышая таковую у животных интактной группы в 2,5 раза. Активность липазы в сыворотке крови у животных контрольной группы увеличивалась параллельно гиперамилаземии и превышала таковую у животных интактной группы на 14 сутки наблюдения в 2,4 раза (рис. 2), что также является важным диагностическим признаком развития острого панкреатита.

У животных контрольной группы во все сроки эксперимента наблюдалась анемия. О выраженности воспалительного процесса свидетельствовало повышение СОЭ и количества лейкоцитов по сравнению с таковыми показателями у животных интактной группы (табл. 1).

Результаты патоморфологического исследования показали, что на 3 и 7 сутки эксперимента в поджелудочной железе животных контрольной группы наблюдался выраженный междольковый и внутридольковый отек интерстиция. Альтеративные процессы выявлялись по периферии органа — в местах орошения железы хлорэтилом и распространялись вглубь паренхимы, сопровождаясь интенсивной лейкоцитарной инфильтрацией. На 14 сутки исследования у животных контрольной группы отмечались значительные области кровоизлияний, и площади паренхимы, подвергшиеся некрозу (рис. 3).

Курсовое введение «Панкреофита» оказывало выраженное панкреопротекторное действие, о чем свидетельствовали менее выраженные гиперамилаземия (рис. 1) и гиперлипаземия (рис. 2) во все сроки исследования по сравнению с данными у животных контрольной группы. Исследование периферической крови показало (табл. 1), что у животных, получавших «Панкреофит», наблюдается менее выраженная анемия по сравнению с данными у животных контрольной группы. Снижение СОЭ свидетельствовало о менее выраженных воспалительных процессах при применении исследуемых средств. У животных, получавших «Панкреофит», в динамике исследования отмечалась по сравнению с данными у животных контрольной группы менее выраженный лейкоцитоз и восстановление общего количества лейкоцитов на 21 сутки. Анализ лейкограммы свидетельствует о нормализации на 21 сутки распределения форменных элементов белой крови (табл. 1). Результаты патоморфологического исследо-

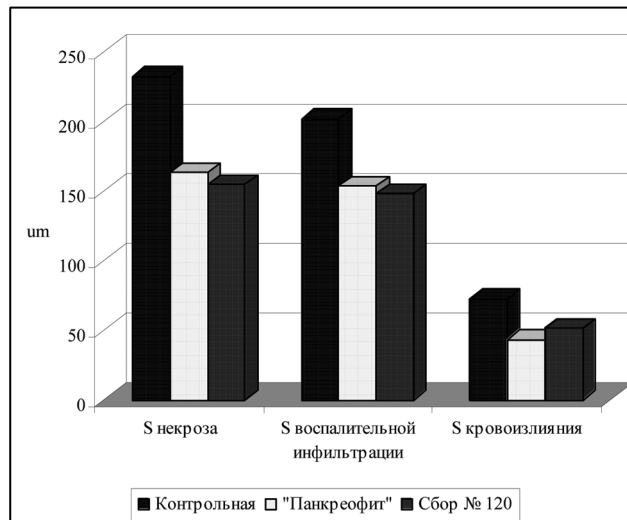


Рис. 3. Влияние «Панкреофита» на морфометрические показатели поджелудочной железы у белых крыс при остром хлорэтиловом панкреатите (14 сутки наблюдения).

вания показали, что на 3 и 7 сутки эксперимента структурные изменения в поджелудочной железе животных, получавших «Панкреофит», значимо не отличались от таковых у животных контрольной группы: внутридольковый и междольковый отек интерстиция, воспалительная инфильтрация, субкапсулярный некроз. На 14 сутки эксперимента у животных, получавших «Панкреофит», площади некроза, воспалительной инфильтрации и кровоизлияний снижались на 33, 27 и 28 % соответственно по сравнению с таковыми у животных контрольной группы (рис. 3). Вне зоны повреждения ткани поджелудочной железы в дольках наблюдались правильно сформулированные ацину-

Таблица 1

Влияние «Панкреофита» на показатели периферической крови белых крыс при остром хлорэтиловом панкреатите

Показатели	Сроки исследования, сутки	Группы животных			
		Интактная	Контрольная	«Панкреофит»	Сбор № 120
Гемоглобин, г/л	3	130,0±3,89	92,1±5,98*	110,0±4,04	109,3±4,29
	7		116,4±8,27	96±1,92	108,3±8,57
	14		109,3±5,14*	89,7±2,05	88,6±5,38
	21		110,7±0,81*	115,8±5,19	118,4±3,61
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	3	3,9±0,18	9,5±0,71*	7,5±0,79**	9,1±1,12
	7		5,7±1,03	5,7±0,80	12,2±1,65***
	14		6,0±0,90*	5,2±0,29	4,1±0,55
	21		4,1±0,90	3,1±0,49	4,9±0,64
Сегментоядерные, %	3	42,6±0,97	55,7±4,19*	53,8±4,52	63,0±3,85***
	7		53,4±3,26*	57,3±1,71	42,0±4,52***
	14		46,7±3,77	38,3±2,12**	49,4±4,81
	21		59,3±3,05	31,5±2,86**	42,2±3,39***
Эозинофилы, %	3	2,3±0,81	3,9±0,49*	3,8±0,38	3,6±0,19
	7		4,2±1,15*	4,7±0,68	5,0±1,43
	14		5,3±2,05*	8,0±0,93**	6,0±0,58
	21		5,7±0,37*	7,0±0,77**	6,6±0,65
Лимфоциты, %	3	54,4±2,0	43,4±5,00*	39,3±3,33	30,0±2,31***
	7		37,8±2,88*	33,7±2,74	42,7±3,33
	14		43,0±4,45*	47,8±1,43	41,3±3,09
	21		49,4±3,65	57,5±1,54**	48,2±4,03
Моноциты, %	3	5,1±0,69	4,3±0,37	3,8±0,58	5,3±1,03
	7		4,6±0,58	4,3±0,34	3,3±0,34**
	14		7,0±0,58*	6,0±0,48	6,0±0,58
	21		4,4±0,96	4,6±0,80	4,8±0,38
СОЭ, мм/час	3	1,3±0,11	2,4±0,58*	1,4±0,19	2,2±0,38
	7		3,0±0,38*	1,5±0,34**	1,0±0,24
	14		2,3±1,03	3,3±0,95	4,0±0,48
	21		3,3±0,19*	1,6±0,19**	1,7±0,32

Примечание. Значения достоверны при $P \leq 0,05$ по сравнению с данными у животных: * — интактной группы; ** — контрольной группы; *** — получавших «Панкреофит».

сы с большим количеством секреторных гранул в апикальных и субъядерных отделах цитоплазмы. На 21 сутки наблюдения на фоне курсового введения исследуемого средства площади некроза уменьшались на 30 %, площади воспалительной инфильтрации — в 1,7 раза и зоны кровоизлияния — в 2,2 раза по сравнению с таковыми у животных контрольной группы.

Таким образом, комплексное растительное средство «Панкреофит» обладает выраженным панкреопротекторным действием, снижая активность панкреотических ферментов, ограничивая площади некроза ацинарной ткани, интенсивность воспалительной реакции и уменьшая зоны

кровоизлияний на фоне острого хлорэтилового панкреатита. Данный фармакотерапевтический эффект «Панкреофита» обусловлен представленным в нем комплексом биологически активных веществ: флавоноидов, полисахаридов, эфирных масел, витаминов, органических кислот и других соединений. В целом «Панкреофит» не уступает, а по отдельным показателям превосходит (менее выраженные гиперамилаземия, гиперлипаземия, лейкоцитоз и нейтрофилез, восстановление численности лимфоцитов) сбору № 120. На основании полученных данных можно рекомендовать применение «Панкреофита» в комплексном лечении и профилактике острых панкреатитов.

PHARMACOTHERAPEUTIC EFFICIENCY OF COMPLEX PHYTOREMEDY «PANCREOPHYT» IN ACUTE CHLORAETHYL-INDUCED PANCREATITIS IN WITE RATS

A.M. Dorgiev, Ya.G. Razuvaeva, S.M. Nicolaev, I.G. Nicolaeva, L.B. Buraeva, M.M. Thirenova
(Institute of the General and Experimental Biology SD RAS, Buryat State University, Ulan-Ude)

It is established, that complex phytoremedy «Pancreophyt» expresses pancreoprotective activity, reduces activity of pancreatic enzymes, limits necrosis of acinaric tissue, intensity of inflammative reaction and reduces hemorrhage zones in acute chloraethyl-induced pancreatitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аберяев Н.В. Экспериментально-клиническое обоснование энтеропротекторной терапии при различных формах острого панкреатита. Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2007. — 20 с.
2. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология. — Донецк, 2000. — 416 с.
3. Маев И.В. Наследственный панкреатит // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. — № 1. — С. 20-25.
4. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Острый и хронический панкреатит, рак поджелудочной железы — цепь последовательных событий или самостоятельное заболевание? // Клиническая медицина. — 2005. — № 2. — С. 12-16.
5. Микроскопическая техника: Руководство/ Под ред. Д.С. Саркисова и Ю.Л. Перова. — М.: Медицина, 1996. — 544 с.
6. Морозов С.В., Долгих В.Т., Полуэктов В.Л. Активация процессов липопероксидации — патогенетический фактор дисфункции при остром панкреатите // Бюллетень СО РАМН. — 2005. — № 4. — С. 32-35.
7. Соколов С.Я. Фитотерапия и фитотермакология: Руководство для врачей. — М., 2000. — 976 с.
8. Сергиенко В.И., Бондаренко И.Б., Гайдышев И.И. Математическая статистика в клинических исследованиях. — М., 2001. — 256 с.
9. Симаворян П.С., Тишенина Р.С. Показатели жирового обмена при экспериментальном панкреатите // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1973. — № 2. — С. 59 — 62.
10. Chari S.T., Mohan V., Pitchumoni C.S. et al. Risk of pancreatic carcinoma in tropical calcifying pancreatitis: an epidemiologic study// Pancreas. — 1994. — № 9. — P. 62-66.
11. Layer P., Yamamoto H., Kalthoff L. et al. The different courses of early- and late- onset idiopathic and alcoholic chronic pancreatitis // Gastroenterology. — 1994. — № 107. — P. 1481-1487.

© АЖУНОВА Т.А., ГУЛЯЕВ С.М., ЧЕХИРОВА Г.В., ЛЕМЗА С.В., НИКОЛАЕВ С.М. — 2007

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАСТИТЕЛЬНОГО СРЕДСТВА «ГЕПАТОН» ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕЧЕНИ АЛКОГОЛЕМ

Т.А. Ажунова, С.М. Гуляев, Г.В. Чехирова, С.В. Лемза, С.М. Николаев
(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ, директор — д.м.н., проф. Л.Л. Убугунов)

Резюме. Установлено, что комплексное растительное средство «гепатон» обладает выраженным гепатопротекторным действием при остром экспериментальном алкогольном гепатите.

Ключевые слова: растительное средство «гепатон», алкогольный гепатит, цитолитический и холестатический синдром, мезенхимально-воспалительная реакция.

Известно, что повреждающее действие этанола на печень реализуется на уровне мембранных структур гепатоцитов, а также ферментных систем клеток печени с последующим развитием синдрома цитолиза и явления холестаза. Проксидантное действие этанола в сочетании с его влиянием на метаболизм холесте-

на — фактора, стабилизирующего мембраны, изменениями в концентрации желчных кислот, являющихся одним из ведущих механизмов гомеостаза, позволяют отнести этанол к активным мембранотропным ядам.

Исследовали фармакотерапевтическую эффективность комплексного гепатозащитного растительного

средства при экспериментальном алкогольном повреждении печени белых крыс. В состав «гепатона» (условное название) входят сухие экстракты 7 видов растительного сырья: плодов шиповника (*Rosa L.*) — 30 ч; листьев мяты перечной (*Metha piperita L.*) — 10ч; цветков ромашки аптечной (*Matricaria chamomilla L.*) — 10 ч; плодов боярышника кроваво-красного (*Crataegus sanguinea Pall.*) — 20 ч; корней солодки голой (*Glycyrrhiza glabra L.*) — 10 ч; травы зверобоя продырявленного (*Hypericum perforatum L.*) — 10 ч; корней и корневищ девясила высокого (*Inula helenium L.*) — 10 ч. Сухие экстракты из отдельных компонентов сбора были получены и стандартизованы в Отделе биологически активных веществ Института общей и экспериментальной биологии СО РАН. Для получения отдельных экстрактов сухих (корни и корневища девясила, корни и корневища солодки, листья мяты, цветков ромашки, трава зверобоя) было использовано фармакопейное растительное сырье производства ОАО «Красногорсклексредство» (г. Новосибирск); плоды шиповника и плоды боярышника были собраны в Баргузинском районе республики Бурятия в 2004-2005 гг.

Материалы и методы

Исследования выполнены на белых крысах линии Wistar обоего пола массой 160-170 г, которых содержали в условиях естественного светового режима и на стандартной диете при свободном доступе к воде и пище в соответствии с правилами Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей.

При изучении острой токсичности «гепатона» исследования проводились по методу Кербера в соответствии с требованиями, изложенными в «Руководстве» [5], в объеме необходимом для изучения новых композиций из фармакопейных видов растительного сырья. Испытуемое средство крысам вводили внутривенно в утренние часы за 1 час до кормления. Экспериментальные группы были сформированы из 12 животных: по 6 самок и 6 самцов. Наблюдение за общим состоянием животных и их поведением осуществляли в течение 14 дней. Регистрировали наблюдаемые признаки интоксикации: общее состояние животных, поведение, двигательную активность, характер дыхательных движений, состояние шерстного покрова, окраску слизистых оболочек, потребление корма и воды, количество и консистенцию фекальных масс, частоту мочеиспускания и окраску мочи. Также регистрировали сроки развития интоксикации и гибели животных.

При внутривенном введении животным «гепатона» в максимально возможных дозах (6300 мг/кг) DL_{50} установить не удалось: гибель животных, получавших фитоэкстракт, не регистрировалась в течение всего срока наблюдения, хотя в первые 1-2 суток отмечались признаки интоксикации: снижение аппетита и двигательной активности, изменение шерстного покрова. Полученные результаты по изучению острой токсичности «гепатона» позволяют отнести его к группе малотоксичных веществ по действующей классификации [7].

Острое повреждение печени вызывали путем внутривенного введения 40 % водного раствора этилового спирта в объеме 7 мл/кг массы крыс 1 раз в сутки в течение 21 дня. «Гепатон» вводили крысам 1 раз в сутки внутривенно в установленной экспериментально-терапевтической дозе 50 мг/кг в форме водного раствора в объеме 10 мл/кг в течение всего эксперимента (21 день). Крысам контрольной группы по аналогичной схеме в соответствующем объеме вво-

дили воду очищенную. Исследования проводили через 21 сутки от начала введения гепатотропного токсина. На гистологических препаратах печени подсчитывали количество некротизированных гепатоцитов и определяли степень жировой дистрофии [1]. Для оценки динамики изменения интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) в гомогенате печени определяли содержание ТБК-активных продуктов (ТБАП) [2]. Активность каталазы в сыворотке крови крыс определяли по методу [3]; исследование уровня восстановленного глутатиона проводили по методу [8]; содержание белка в гомогенатах печени определяли по методу [9]. Биохимическое исследование биологических жидкостей организма лабораторных животных проводили с помощью унифицированных методов с использованием диагностических наборов: «Вектор-Бест» (Россия) и «Lachema» (Чехия). В отдельных случаях в соответствии с задачами применяли методы, изложенные в руководстве [4], а также использовали универсальные биохимические анализаторы.

Статистическую обработку данных проводили с использованием общепринятых методов. Для оценки степени достоверности полученных результатов использовали U-критерий Манна-Уитни [6]. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p = 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что введение этанола белым крысам сопровождается накоплением в печени продуктов перекисацции липидов, повышением активности мембраносвязанных ферментов — аланинаминотрансферазы (АлТ) и аспаратаминотрансферазы (АсТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), содержания β -липопротеидов, общего билирубина и показателей тимоловой пробы, свидетельствующих о развитии цитолитического и холестатического синдромов и выраженности мезенхимально-воспалительной реакции в печени, что согласуется с данными.

На фоне курсового введения испытуемого средства животным наблюдалось снижение активности процесса ПОЛ: содержание ТБК-активных продуктов в гомогенате печени животных, получавших «гепатон», снижалось на 34 % по сравнению с данными у крыс контрольной группы, активность каталазы повышалась на 32 %, содержание восстановленного глутатиона в сыворотке крови повышалось на 50 % по сравнению с контролем (табл. 1). Под влиянием указанного фитосредства уменьшалась проницаемость клеточных мембран гепатоцитов, на что указывало снижение активности в сыворотке крови АлТ на 53 % и АсТ на 46 % по сравнению с контролем. Позитивное влияние «гепатон» оказывал на проявления холестатического синдрома и диспротеинемии. Так, у крыс, получавших данное средство, наблюдалось снижение активности ЩФ на 25 %, содержания β -липопротеидов — на 31 %, концентрации билирубина — на 38 %, показателей тимоловой пробы — на 26 % по сравнению с соответствующими показателями у крыс контрольной группы (табл. 1).

Морфологическое исследование печени крыс контрольной группы, получавшей только 40 % этиловый спирт, показало, что повреждение печени сопровождается расширением синусных капилляров, изменением формы и сжатием печеночных балок. Междольковые сосуды, расположенные в портальных трактах, представлялись полнокровными, развивался «сладж-феномен» (слипание эритроцитов): при сниженной перфузии крови через сосуды микроциркуляторного русла происходило накопление гранул гемосидерина (местный гемосидероз при внесосудистом гемолизе в очагах диапедезных кровоизлияний). В ряде случаев отмечалась очаговая диском-

Влияние гепатона на функциональное состояние печени крыс при остром этаноловом гепатите

Показатели	Интактные животные	Контрольная группа (этанол)	Опытная группа (этанол+гепатон)
МДА, нмоль/г ткани	2,33±0,11	4,20±0,12	2,80±0,12*
АлТ, мкМ/мл·час	2,60±0,12	4,19±0,13	1,99±0,11*
АсТ, мкМ/мл·час	1,42±0,11	3,28±0,07	1,78±0,08*
Щелочная фосфатаза, мкмоль/л. ч	7,44±0,68	11,66±0,31	8,80±0,60*
β-липопротеиды, ед	3,10±0,01	4,77±0,10	3,32±0,10*
Общий билирубин, мкМ/л	5,82±0,51	16,55±1,07	10,41±0,70*
Тимоловая проба, ед. помутн.	0,51±0,03	0,70±0,01	0,52±0,03*
Восстановленный глутатион, нмоль/мг белка	6,13± 0,22	3,54± 0,15	5,34± 0,11*
Каталаза, мкат/л	65,71± 4,23	48,45± 3,22	64,11± 5,12*

Примечание: * — разница достоверна по сравнению с контролем при $p \leq 0,05$

плексация балочного расположения гепатоцитов в дольке. Наряду с этим, регистрировалось развитие признаков белковой дистрофии гепатоцитов и накопление по всей площади печеночной дольки нейтральных липидов в виде крупных, средних и мелких капель. Отмечалось нарушение синтеза гликогена особенно в центре печеночных долек, незначительное содержание гликогена обнаруживалось только в клетках, расположенных по периферии долек печени. Также у крыс контрольной группы патоморфологические изменения характеризовались наличием в паренхиме органа многочисленных очагов лимфоидно-гистиоцитарных инфильтратов.

При курсовом назначении крысам «гепатона» в указанной дозе наблюдали снижение интенсивности лимфоидно-гистиоцитарной реакции, которая характеризовалась наличием единичных микроочаговых инфильтратов, практически не обнаруживались гепатоциты в состоянии некроза и некробиоза, выявля-

лись гипертрофированные и двуядерные гепатоциты, являющиеся показателями развития регенераторных процессов в печени.

Таким образом, при повреждении печени лабораторных животных 40 % этиловым спиртом установлено, что при курсовом назначении «гепатона» не возникают типичные для острого алкогольного гепатита патологические изменения — дископлексация печеночных пластинок, полнокровие вокруг синусоидальных пространств, выраженная воспалительная инфильтрация. Значительно слабее выражены белковая и жировая дистрофия паренхимы, уменьшено количество гепатоцитов, находящихся в состоянии колликвационного некроза. Под влиянием терапии «гепатоном» нормализуются ультраструктура гепатоцитов и активность органеллоспецифических ферментов. Данное средство улучшает барьерную функцию мембран, препятствует развитию цитолиза гепатоцитов. По всей видимости гепатон потенцирует защитное действие эндогенных антиоксидантных систем, включается в реакции ПОЛ как прямой ингибитор свободных радикалов, а также поставляет антиоксиданты в поврежденные мембраны паренхимы печени.

«Гепатон» препятствует истощению функции антиоксидантной системы печени, восстанавливает функциональную активность водорастворимой глутатионзависимой системы, активизирует конъюгацию свободнорадикальных веществ с восстановленным глутатионом. Также «гепатон» препятствует развитию синдрома холестаза при повреждении печени гепатотропным ядом.

Таким образом, «гепатон» при остром гепатите у крыс, вызванном введением 40 % этанола, оказывает гепатопротекторное действие. В основе фармакотерапевтической эффективности «гепатона» лежит его способность снижать содержание ТБК-активных продуктов в печени, стабилизировать фосфолипиды биологических мембран гепатоцитов, снижать выраженность мезенхимально-воспалительных реакций и предупреждать развитие признаков холестаза.

PHARMACOTHERAPEUTIC EFFICIENCY OF PLANT REMEDY «GEPATON» IN ALCOHOLIC DAMAGE OF LIVER

T.A. Azhunova, S.M. Gulyaev, G.V. Chekhirova, S.V. Lemza, S.M. Nikolaev
(Institute of General and Experimental Biology SD RAS, Ulan-Ude)

It is established, that the complex plant remedy «Hepaton» has expressed hepatoprotective action in acute experimental alcoholic hepatitis. Remedy strengthens the protective action of endogenous antioxidative systems, interferes to development of cytolysis and cholestasis syndromes and reduces forces of mezenhymal-inflamative reactions in hepatocytes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М., 1990.
2. Колесова О.Е., Маркин А.А., Федорова Т.Н. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах // Лаб. дело. — 1984. — № 9. — С. 16-19.
3. Корольюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. и др. Метод определения каталазы // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16-19.
4. Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н., Золотницкая Р.П. и др. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник /Под ред. В.В. Меньшикова. — М., 1987. — 368 с.
5. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. — М., 2000.
6. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. — М., 2001.
7. Сидоров К.К. Требования по доклиническому изучению общетоксического действия новых фармакологических веществ. — М., 1973.
8. Beutler E., Duron O., Kelly B.U. Improved method for the glutathione determination // J. Lab. Clin. Med. — 1963. — Vol. 61. — P. 882-890.
9. Lowry O.N., Roserbrout N.J., Farr A.L., et al. Protein measurements with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem. — 1951. — Vol. 193. — № 2. — P. 265-275.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КЛИМЕНКО И.Г. — 2007

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО АРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА (СООБЩЕНИЕ 1)

И.Г. Клименко

(ГУ Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, г. Иркутск, директор — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Предложен способ двухэтапного оперативного лечения деформирующего артроза коленного сустава второй и третьей стадии и сочетающийся с варусной или вальгусной деформацией. Первым этапом выполнялся артроскопический дебридмент сустава — (48), дополненный, одновременно пластикой сумочно-связочного аппарата (ССА) противоположного отдела сустава (23 пациента). Вторым — корригирующая плюс — остеотомия большеберцовой кости и пластика ССА — 12 пациентов.

Ключевые слова: коленный сустав, остеоартроз, коррекция деформации.

Остеоартрозами суставов различной локализации страдает 10–12 % населения Российской Федерации, причем заболеваемость имеет неуклонную тенденцию к увеличению. Уровень заболеваемости в 2002 году возрос на 4,7 % по сравнению с 2001 годом и составил 14,3 на 1000 населения [8]. В структуре больных с остеоартрозами различной локализации гонартрозы составляют 33,3 % [5].

Несмотря на увеличение продолжительности жизни населения, «возрастные изменения» у большинства из них компенсированы и мало приводят к каким либо значимым изменениям в суставе. Так на вибротрибометре было установлено, что хрящ по толщине изнашивается со скоростью 0,025 мм/год. Отсюда следует, что хрящ толщиной 2 мм способен служить 80 лет [1]. Тогда как суставы, скомпрометированные травмой различной по степени тяжести, ведут к нарушению функции и структуры тканей и приводят к развитию необратимых дегенеративно-дистрофических изменений [6, 10].

Для остеоартроза характерно изменение субхондральной губчатой кости (локальный остеопороз), приводящее к образованию бугристого макромикрорельефа, образованного измененной субхондральной костью. Хрящевая ткань постепенно замещается костной. Суставные концы костей уплотнены и склерозированы. В них рентгенологически можно обнаружить кистовидные образования. Одновременно с деструктивными изменениями суставного хряща клетки синовиальной оболочки начинают вырабатывать повышенное количество провоспалительных цитокинов. В синовиальной оболочке накапливаются продукты распада хряща, происходит сглаживание синовиальных складок и ее фиброзирование. Нарушается гематосиновиальный барьер, развивается синовит, значительно меняющий состав синовиальной жидкости, что, в свою очередь, влияет на гомеостаз хрящевой ткани. Суставные поверхности кости расширяются за счет костных разрастаний, которые порой достигают значительных размеров. В полости сустава нередко можно обнаружить внутрисуставные тела. Все эти образования исключают конгруэнтный характер взаимодействия суставных поверхностей, что в совокупности с утраченными амортизационными свойствами суставного хряща усиливает

разрушающее действие любых движений, как с нагрузкой, так и без таковой. В результате этого процесса возникает стойкая контрактура сустава. Основными симптомами, с которыми больные обращаются к врачу — боль, ограничение объема движений в суставе, которое нарастает вместе с болью. Постепенно функция сустава снижается, а на поздних стадиях происходит деформация, еще более ограничивающая движения [3].

Цель работы: улучшение непосредственных и отдаленных результатов лечения больных с остеоартрозом коленного сустава предлагаемым способом.

Материалы и методы

Современные принципы лечения остеоартроза предусматривают комбинацию немедикаментозной и фармакологической терапии.

Применяемые методы лечения остеоартроза направлены на: 1) устранение компонентов воспаления, боли и отека; 2) компенсацию функции сустава; 3) восстановление дегенеративно-дистрофически измененных тканевых компонентов сустава; 4) улучшение кровообращения параартикулярных тканей; 5) уменьшение нагрузки на сустав в целом и суставные поверхности или более равномерное ее распределение; 6) оптимизацию биомеханики сустава [3].

Патогенетическая терапия составляет основу лечения остеоартроза на ранних стадиях. Препараты этой группы направлены на предупреждение повреждения, замедление деструктивного процесса или восстановление уже поврежденного хряща. В последние годы широко применяются хондропротекторы — естественные и синтетические гликозаминогликаны. Хондропротекторы последнего поколения (Hilan, Synvisc, Adant и др.) обладают замечательным эффектом и хорошими вязкоэластичными свойствами, стимулируют метаболизм хондроцитов и синовиоцитов, ингибируют протеолитические ферменты. Однако хондропротекторы не достаточно эффективны при значительных повреждениях хряща по глубине и площади [3].

Хирургические методы лечения остеоартроза насчитывают более 100 лет. В настоящее время наиболее распространены различные артропластики. Возрастающее количество малотравматич-

ных операций стало возможным благодаря совершенствованию артроскопической и хирургической техники, позволяющей кроме улучшения местных репаративных процессов, в первую очередь провести точную топическую диагностику [7]. В связи с чем, и появилась возможность эндоскопического лечения деформирующего артроза в последней стадии заболевания.

Много публикаций посвящено лечению местных проявлений дегенеративных процессов посредством дебридмента: механическими и электромеханическими инструментами, лазерной технологией, различными остеоперфорациями (тунелизациями) — изнутри или снаружи, направленными на открытие доступа к источнику хрящевого дифферона, хондропластикой ауто— или аллотрансплантатами, в том числе и с использованием эндоскопических технологий [2, 4, 6]. Современным выражением хондроластики является мозаикопластика, которая используется для закрытия полнослойных дефектов. В тоже время существует мнение, что применение мозаикопластики при остеоартрозе проблематично, т.к., с одной стороны, ограничена площадь возможного забора донорских столбиков хряща, с другой — сам хрящ сустава с признаками остеоартроза нельзя считать полностью здоровым даже на ненагружаемых участках, откуда производится забор [3].

Описанный в зарубежной литературе дебридмент сустава, как вариант артропластики предусматривает выполнение практически всех составляющих, применяющихся при лечении деформирующего артроза, в один этап.

Клинический раздел работы основан на анализе результатов оперативного лечения 2675 больных с патологией коленного сустава, лечившихся, у автора за 15 лет, с применением артроскопических методов. Из них, 585 человек со 2–3 стадией остеоартроза коленного сустава и варусной или вальгусной деформацией до 25°, которым выполнялся дебридмент сустава, в некоторых случаях с пластикой ССА, в различных комбинациях. За последние 2 года предлагаемым способом оперировано 48 больных, которым выполнен артроскопический дебридмент сустава, в сочетании у 23 пациентов с пластикой сумочно-связочного аппарата (ССА) противоположного отдела. В последующем 12 пациентам выполнена корригирующая остеотомия большеберцовой кости, с пластикой ССА противоположного отдела сустава (положительное решение на выдачу патента, по результатам предварительной экспертизы на «Способ лечения деформирующего артроза», №2006118071/14019650 от 25.05.06). При изучении качества жизни использовали шкалу исхода травм и остеоартроза коленного сустава (KOOS).

Результаты и обсуждение

За последние два года под наблюдением автора находилось 48 пациентов, средний возраст — 56 лет, со второй и второй — третьей стадией (по Н.С. Косинской, 1961) остеоартроза и варусной или вальгусной деформацией 5–20°. С варусной деформацией — 40 (83,3%) больных, вальгусной — 8 (16,6 %). У всех больных присутствовала комбинированная контрактура сустава с объемом

движений в среднем 80°, а у 15 (31,3 %) — более выраженная, с общим объемом движения всего 60°. У 32 (66,6 %) пациентов отмечались в анамнезе явления хронического рецидивирующего синовита, подтвержденные периодическими пункциями сустава. У 15 (31,3 %) — синовит присутствовал на момент клинического осмотра.

Первым этапом всем пациентам выполнялся артроскопический дебридмент сустава, который включает в себя: 1) удаление поврежденных структур (менисков, хрящей); 2) удаление свободных внутрисуставных тел; 3) резекция костных разрастаний; 4) удаление части измененной (гиперплазированной) синовиальной оболочки, с патологически измененными складками; 5) тунелизацию поврежденных структур. Все это способствует формированию конгруэнтных поверхностей, увеличению полости сустава и нормализации циркуляции синовиальной жидкости во вновь сформированной полости, вследствие чего и улучшается работа гематосиновиального барьера, уменьшается коэффициент трения, постепенно увеличиваются амортизационные свойства. По данным ряда авторов, при остеоартрозе на фоне дегенерации наблюдается и неупорядочная регенерация суставного хряща, которая проходит параллельно. И, несмотря на то, что спонтанный хондрогенез не приводит к полноценному восстановлению утраченного суставного хряща, следует обратить внимание на саму возможность построения новой гиалиноподобной хрящевой ткани даже в пожилом возрасте. Для этого необходимо создание определенных условий, соответствующего микроокружения. Ключевым моментом, на мой взгляд, кроме удаления поврежденных структур (разволокненных менисков, хрящей, складок, гипертрофированных ворсин), является наиболее полная резекция парахондральных разрастаний.

У 32 (66,6 %) больных в анамнезе была травма, с которой большинство пациентов никуда не обращались, или им было проведено консервативное лечение по поводу растяжения связок. Давность заболевания составила в среднем 16 лет. Учитывая тот факт, что клиническая картина большинства повреждений элементов сустава неотчетлива и разрывы, например, передней крестообразной связки (ПКС) правильно и своевременно определены лишь в 40 % случаев, а при частичном их повреждении и того меньше, то это предполагает, что в свое время была выбрана неадекватная тактика лечения и недооценена тяжесть повреждения элементов сустава, что и привело к быстрому прогрессированию дегенеративно-дистрофических процессов [7]. У всех 32 пациентов диагностический этап артроскопии визуально подтвердил — частичное или полное повреждение, одной или двух крестообразных связок. При этом было выявлено, что вся межмышечковая ямка заполнена грубыми разрастаниями, которые еще более травмируют неповрежденные связочные структуры. Поэтому необходимо не только удалять разрастания на боковых и передних поверхностях, но и формировать межмышечковую ямку.

Все пациенты после операции прошли курс консервативного лечения, включающий в себя прием нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), курс лечебной физкультуры (ЛФК) и мас-

сажа, с физиотерапевтическими процедурами. С 10–14 дня, начат курс внутрисуставного введения хондропротективных препаратов. Применялись антигомотоксические, органопрепараты и синтетические гликозаминогликаны последнего поколения. Дополнительной опорой (трость, костыли) пользовались ряд пациентов — 36 (75 %) в течение непродолжительного периода времени — до 3-х недель. Это позволило улучшить функцию сустава, увеличить объем движений в суставе в среднем на 40° и купировать явления хронического рецидивирующего синовита за 1,5–2 месяца.

23 (47,9 %) больным с деформацией оси до 10° одновременно с дебридментом сустава, произведена пластика местными тканями противоположного, условно интактного, отдела сустава. Пациентам в послеоперационном периоде проводилась иммобилизация в тугоре до 6 недель, с ограничением нагрузки на конечность (костыли) до 5 недель. Восстановительный период у больных этой группы, включая и курс консервативного лечения (НПВП, ЛФК, массажа, физиопроцедуры и внутрисуставное введение различных хондропротекторов) был более продолжительный и составил в среднем 3 месяца.

Анализируя результаты клинического применения дебридмента сустава, следует подчеркнуть, что отсутствовали случаи развития нейрососудистых и общехирургических осложнений. Послеоперационный койко-день в среднем составил 3,0. При комплексном обследовании пациентов, в ближайшие и отдаленные периоды применения дебридмента сустава и в сочетании с пластикой ССА, отмечалось значительное повы-

шение уровня качества жизни, приближающееся по показателям самооценки к остеоартрозу 1 и 1-2 степени. Результаты клинических и инструментальных методов исследований свидетельствовали о хорошей функциональной активности и получении стойкого положительного лечебного эффекта на период до 5-7 лет, после дебридмента сустава, и до 10 лет — с пластикой ССА. Необходимо принять во внимание тот факт, что все больные в последующем проходили курсы консервативного лечения, в том числе и с использованием различных хондропротективных препаратов, с периодичностью 1 раз в 1–1,5 года.

Таким образом, клиническое применение артроскопического дебридмента сустава, в сочетании с консервативным лечением, у больных с остеоартрозом 2–3 стадии и варусной или вальгусной деформацией, способствует купированию явлений острого или хронического воспаления, нормализации функции, частичному восстановлению измененных тканевых компонентов сустава и оптимизации биомеханики, что обеспечивает восстановление показателей уровня качества жизни оперированных больных до 5–7 лет. В начальных стадиях устранение и частичная компенсация деформации за счет пластики ССА противоположного отдела сустава позволяет получить положительный эффект до 10 лет и отложить эндопротезирование коленного сустава на неопределенный период. При значительном искривлении конечности артропластика не устраняет исходную деформацию. Возникает необходимость выполнения корригирующих операций на коленном суставе.

MANAGEMENT OF DEFORMING KNEE JOINT ARTHROSIS (REPORT 1)

I.G. Klimenko
(SC RRS ESSC SB RAMS, Irkutsk)

The author suggests the method of 2-staged surgical management of deforming knee joint arthrosis of II and III degree combined with varus and valgus deformity. The first stage of management is arthroscopic joint debridement (48 patients), supplied by simultaneous plasty of capsular-ligamental apparatus of the opposite department of the joint (23 patients). The second stage of the management is correcting plus-osteotomy of tibial bone and plasty of capsular-ligamental apparatus (12 patients).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврюшенко Н.С. Новые материалы и возможности создания износостойких узлов трения эндопротезов тазобедренного сустава // Материалы симпозиума «Эндопротезирование крупных суставов». — М., 2000. — С. 15–23.
2. Давид Эммануэль. Артроскопические методы хирургического лечения дегенеративно-дистрофических поражений коленного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 14 с.
3. Денисов-Никольский Ю.И., Миронов С.П., Омеляненко Н.П., Матвейчук И.В. Актуальные проблемы теоретической и клинической остеоартрологии. — М.: Медицина, 2005. — 335 с.
4. Зазирный И.М. Хирургическое лечение остеоартроза коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 2003. — 37 с.
5. Козел Н.П. Комплексное лечение больных первого зрелого возраста с посттравматическим остеоартрозом коленных суставов 1–2 стадии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Курган, 2006. — 22 с.
6. Корнилов Н.Н. Хирургическое лечение больных с изолированными проявлениями дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2004. — 43 с.
7. Кузнецов И.А. Совершенствование методов лечения повреждений коленного сустава с применением эндоскопической техники: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1998. — 46 с.
8. Миронов С.П., Троценко В.В. Состояние ортопедо-травматологической службы России // «Человек и его здоровье»: симпозиум с межд. участием. — СПб., 2003. — С. 12–15.
9. Хрулев В.Н. Корригирующая околосуставная остеотомия с артропластикой коленного сустава при деформирующем остеоартрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 15 с.
10. Мюллер В. (Muller W.) Высокая остеотомия большеберцовой кости: условия, показания, техника, проблемы, результаты // Margo Anterior. — 2003. — № 1–2. — С. 2–10.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ПО ДАННЫМ ТРЕХ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ

Ю.В. Зобнин, М.Л. Калмансон, К.М. Брусин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра внутренних болезней с курсами ПП и ВПТ, зав. — к.м.н., доц. С.К. Седов; Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, ректор — д.м.н., проф., acad. РАМН Н.А. Беляков, кафедра общей и клинической токсикологии, зав. — д.м.н., проф. В.В. Шилов; Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург, ректор — д.м.н., проф. С.М. Кутепов, кафедра клинической токсикологии и скорой помощи, зав. — д.м.н., проф. В.Г. Сенцов)

Резюме. Основными причинами острых отравлений у пациентов, госпитализированных в 2003-2006 гг. в токсикологические центры Санкт-Петербурга, Екатеринбурга и Иркутска, были лекарственные средства (38,2%), наркотики и психодислептики (20,5%), вещества, преимущественно немедицинского назначения (41,3%).

Ключевые слова: острые отравления, этиология, госпитализация.

Острые отравления химической этиологии составляют в настоящее время около 20% так называемых экологических болезней, связанных с воздействием вредных факторов окружающей среды [3]. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 60-х гг. в странах Западной Европы по поводу острого отравления госпитализировался в среднем 1 человек на 1000 жителей, в 80-90-х годах — почти вдвое больше. Общее число жертв острых отравлений достаточно велико и составило в мире в 1998 г. 250000 (4,3 на 1000 населения, а в России — 7,0), что значительно превышает число погибших от всех инфекционных заболеваний или происшествий на транспорте. По данным статистического отчета Научно-практического центра Росздрава, в России за 2004 г. выписано из стационаров с диагнозом токсикологического профиля 252837 больных, из них детей (0-17 лет) 44882 (18%). Умерло 12048 больных, из них детей 151. Летальность общая — 4,3% (детская — 0,3%) [2].

Причины острых отравлений подразделяют на субъективные и объективные. Первые, связаны, в основном, с самоотравлением в результате случайного или преднамеренного приема внутрь различных химических веществ. Так, во Франции из 180000 ежегодных обращений по поводу острых отравлений, 30% составляют преднамеренные отравления [5]. По данным 9 токсикологических центров Италии, случайные отравления составляли 73,5% из 400000 отравлений, зарегистрированных в 1991-1998 гг. [7]. Суицидальные действия стали причиной 30,4% смертельных исходов в результате острых отравлений в области Epirus (Греция) в 1998-2004 гг. [9]. Объективные причины вызваны конкретно сложившейся «токсической ситуацией» [1]. На постоянно сохраняющуюся опасность возникновения тревожных событий, спровоцированных токсическими химическими веществами, указывается в докладе ВОЗ о состоянии здоровья в мире 2007 г. [8].

В этиологической структуре острых отравлений в развитых странах до 75% занимают отравления лекарственными средствами, обуславливая летальность от 1% до 10%, соответственно, для препаратов психотропного и кардиотропного действия [5]. Так, в Дании, в 1998-2002 гг. медикаменты обусловили 73% случаев фатальных отравлений у лиц, не употреблявших наркотические вещества

[6]. В России в 2000 г., среди лиц, госпитализированных в специализированные токсикологические центры, доля больных с острыми отравлениями прижигающими жидкостями, в основном уксусной эссенцией, составляла 12-15%, различными медикаментами, преимущественно психотропного действия — 40-74%, этиловым алкоголем и его суррогатами — 5,9-49,3%. Заметное место занимали отравления наркотиками — 12-20% [2].

К сожалению, в настоящее время медицинские аспекты химической безопасности населения в Российской Федерации можно оценить лишь по неполным и ориентировочным данным, так как в системе государственной статистической отчетности объединены показатели по острым отравлениям и травмам. Существующая система отчетности позволяет составить более или менее четкое представление о производственных случаях отравлений и, в меньшей степени, о бытовых отравлениях. Не реализована в полной мере идея токсикологического мониторинга, создания федеральной системы учета и анализа острой химической патологии, предусмотренная приказом МЗ РФ №460 от 29.12.2000 г. [4].

В связи с этим, нами предпринята попытка изучения этиологической структуры острых отравлений в трех крупных муниципальных образованиях страны по данным специализированных центров по лечению острых отравлений.

Проведен анализ этиологической структуры острых отравлений по материалам «Отчета центра (отделения) острых отравлений» (форма №64 — приложение №6 к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 8 января 2002 г. №9) Санкт-Петербургского центра острых отравлений (отделения острых отравлений НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе), научный руководитель — проф. В.В. Шилов, Екатеринбургского областного центра острых отравлений (отделения реанимации и интенсивной терапии №13, отделения острых отравлений №8 ОГУЗ «Свердловская областная клиническая психиатрическая больница»), научный руководитель — проф. В.Г. Сенцов, Иркутского центра острых отравлений (отделения острых отравлений МУЗ «МСЧИАПО» г. Иркутска, заведующий — И.П. Провадо), Иркутского детского центра острых отравлений (токсикологическое отделение Ивано-Матренинской городской

детской больницы, заведующая — к.м.н. Т.Ю. Белькова) за 2003-2006 гг.

По данным отчетов токсикологических центров трех крупных промышленных центров, включая мегаполис, общее число пациентов с острыми отравлениями, госпитализированных в эти специализированные лечебные учреждения в 2003-2006 гг. достигло 40137 чел., из которых большую часть — 31710 чел. (79%) составляли лица в возрасте 18 лет и старше. Среди взрослых пациентов преобладали мужчины — 19684 чел. (62,1%). Это соотношение числа мужчин и женщин прослеживалось и в каждом из анализируемых лечебных учреждений (табл. 1).

Общая характеристика острых отравлений по данным трех токсикологических центров в 2003-2006 гг.

Показатель	Санкт-Петербург		Екатеринбург		Иркутск	
	Абс.	Отн.(%)	Абс.	Отн.(%)	Абс.	Отн.(%)
Общее число госпитализированных больных	27382	100	4875	100	7880	100
В том числе:						
— Детей (0 — 17 лет)	5456	19,9	772	15,8	2199	27,9
— Взрослых (18 лет и старше)	21926	80,1	4103	84,2	5681	72,1
Из них (взрослых):						
— Мужчин (всего)	13897	63,4	2222	54,2	3565	62,8
— Женщин (всего)	8029	36,6	1881	45,8	2116	37,2
Общее число умерших больных	395	1,4	173	3,5	237	3,0

За изучаемый период динамика ежегодного количества госпитализируемых больных была неодинакова. Так, в Санкт-Петербурге это число увеличилось в 2006 г., по сравнению с 2003 г., в 1,4 раза, а в Екатеринбурге и в Иркутске оно уменьшилось на 10%. Основные причины острых отравлений у госпитализированных пациентов за изучаемый период представлены в таблице 2.

В этиологической структуре острых отравлений, рассчитанной из суммарного числа взрослых пациентов Санкт-Петербургского центра острых отравлений, взрослых и детей, госпитализированных в Екатеринбургский областной центр острых отравлений, а также в Иркутский центр острых отравлений и в Иркутский детский центр острых отравлений, значительное место (38,2%) занимали отравления лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами (Т36-Т39; Т41-Т50). Доля этих причин острых отравлений была наибольшей (55,1%) среди пациентов Екатеринбургского токсикологического центра. За исследуемый период абсолютное число пациентов с отравлениями этой группой токсических веществ в 2006 г., по сравнению с 2003 г., в Санкт-Петербурге увеличилось в 1,1 раза, в Екатеринбурге уменьшилось в 1,1 раза, в Иркутске увеличилось в 1,03 раза. В то же время, относительное число этих пациентов в Санкт-Петербурге уменьшилось на 12%, а в Екатеринбурге и в

Иркутске увеличилось, соответственно, на 2,4% и на 4,9%.

Причинами заболевания у пациентов с острыми отравлениями лекарственными средствами чаще всего (58,8%) зарегистрированы противосудорожные, седативные, снотворные, противопаркинсонические и другие психотропные препараты (Т42-Т43). Сравнительно велика доля (14,2%) острых отравлений другими и неуточненными лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами (Т47-Т50). Препараты, действующие преимущественно на сердечно-сосудистую систему (Т46), стали причиной отравления в 9,6% случаев интоксикаций лекарственными

Таблица 1

средствами. Значительная (7,1%) доля неопиоидных анальгезирующих, жаропонижающих и противоревматических средств (Т39) среди лекарственных препаратов, явившихся причиной отравлений. Абсолютное число пациентов с отравлением данной группой лекарственных средств за исследуемый период возросло в 2,2 раза по данным Санкт-Петербургского токсикологического центра. Следует иметь в виду, что многие из этих препаратов являются комбинированными лекарственными формами и или употребляются в трудно идентифицируемых смесях, поэтому, могут учитываться под другими кодами, что искажает их истинное число. Сравнительно невелика (4,8%) в структуре отравлений лекарственными средствами доля препаратов, действующих преимущественно на вегетативную нервную систему. В то же время, абсолютное число пациентов с отравлениями данной группой лекарственных средств за анализируемый период увеличилось в 2 раза по данным Санкт-Петербургского токсикологического центра. Относительно редкими (1,1%) причинами острых отравлений являются анестезирующие средства и терапевтические газы. При этом, их абсолютное число в Санкт-Петербурге увеличилось за прошедшие четыре года в 7,4 раза.

Учитывая особую социальную значимость, а также сравнительно редкое число случаев, когда причиной отравления являются фармакопейные

Таблица 2

Основные причины острых отравлений у госпитализированных пациентов по данным трех токсикологических центров в 2003-2006 гг.

Группа отравляющих веществ	Суммарное число госпитализированных больных					
	Санкт-Петербург (лица в возрасте 18 лет и старше)		Екатеринбург		Иркутск	
	Абс.	Отн. (%)	Абс.	Отн. (%)	Абс.	Отн. (%)
Лекарственные вещества (Т36-Т39, Т41-Т50)	7449	34,0	2684	55,1	3092	39,2
Наркотические вещества (Т40)	6244	28,5	235	4,8	645	8,2
Вещества преимущественно немедицинского назначения (Т51-Т65)	8233	37,5	1956	40,1	4143	52,6
Всего:	21926	100	4875	100	34681	100

лекарственные средства, мы выделили в отдельную группу острые отравления наркотиками и психодислептиками [галлюциногенами] (Т40). Данная группа токсических веществ явилась причиной 20,5% случаев госпитализации в общей структуре причин госпитализации в отделения острых отравлений. За анализируемый период абсолютное число госпитализированных больных с отравлениями наркотическими веществами увеличилось в Санкт-Петербурге в 4 раза (летальность 1,1%), в Екатеринбурге — в 2 раза (летальность 2,6%) и уменьшилось в Иркутске в 3,1 раза (летальность 5,7%).

Токсическое действие веществ, преимущественно немедицинского назначения (Т51-Т65), явилось причиной отравления в 41,3% случаев госпитализации по поводу острых отравлений. Абсолютное число пациентов, госпитализированных в результате отравлений данной группой веществ за анализируемый период, увеличилось в Иркутске в 1,3 раза, практически не изменилось в Санкт-Петербурге и уменьшилось в Екатеринбурге в 1,2 раза.

Токсическое действие алкоголя — этанола, метанола, 2-пропанола, сивушных масел, других спиртов и спирта неуточненного (Т51), обусловило 26,9% госпитализаций в общей структуре госпитализаций по поводу отравлений. Доля этих отравлений была наибольшей в Иркутске, достигая за анализируемый период от 31,6 до 34,1% в год, меньшей — в Санкт-Петербурге (соответственно от 18,5 до 33,1%), сравнительно небольшой — в Екатеринбурге, составляя от 14,9 до 20,3% в общей структуре причин госпитализации.

За прошедший период относительно небольшое число госпитализаций (0,9%) было связано с отравлением органическими растворителями (нефтепродуктами, бензолом, его гомологами, нитро— и аминопроизводными, гликолями, кетонами, галогенпроизводными алифатических и ароматических углеводородов), классифицируемых в рубриках Т52-Т53. В то же время, летальность при отравлениях этой группой веществ в некоторые годы достигала в Иркутске 57,2%, в Санкт-Петербурге — 11,3% и в Екатеринбурге — 6,9%.

Токсическое действие разъедающих веществ (Т54), в первую очередь едких кислот и щелочей, явилось причиной 4,6% госпитализаций за анализируемый период. Относительное число больных, госпитализированных по поводу отравлений этой группой веществ, в Санкт-Петербурге составляло от 1,1 до 3,1%, в Екатеринбурге — от 7,5 до 10,8%, в Иркутске — от 8,5 до 10,0% в год. Эти отравления отличаются значительной тяжестью поражения, поэтому летальность при них достигала в Санкт-Петербурге от 7,8 до 17,2%, в Екатеринбурге — от 8,6 до 16,5%, в Иркутске — от 6,6 до 9,3%. Мыла и детергенты (Т55) обусловили 0,04% госпитализаций от общего числа отравлений.

Токсическое действие металлов (соединений свинца, ртути, хрома, меди, цинка и др.) и других неорганических веществ (мышьяка и его соединений и др.), классифицированных в рубриках Т56-Т58, было причиной 0,8% госпитализаций. Абсолютное число отравлений солями тяжелых металлов в 2006 г., по сравнению с 2003 г., возросло в Санкт-Петербурге в 1,5 раза, а в Екатеринбурге снизилось в 11 раз.

Отравление окисью углерода (выхлопными газами и угарным газом), а также вследствие токсического действия других газов, дымов и паров,

в том числе слезоточивого газа (Т58-Т59), обусловило 5,3% госпитализаций от общего числа отравлений. Летальность при данных отравлениях составляла от 0,7 до 6,8%. Абсолютное число отравлений этой группой токсических веществ в 2006 г., по сравнению с 2003 г., уменьшилось в Санкт-Петербурге в 2,3 раза, в Екатеринбурге — в 1,2 раза, в Иркутске — в 1,3 раза. При этом, в Санкт-Петербурге зарегистрирован случай массового отравления неустановленным газом в результате криминальных (террористических) действий с числом пострадавших до 70 чел.

Токсическое действие фосфорорганических, карбаматных, галогенированных и других пестицидов (Т60) обусловило 0,4% госпитализаций в общей структуре отравлений. За анализируемый период абсолютное число отравлений этой группой веществ увеличилось в Санкт-Петербурге в 1,4 раза, в Екатеринбурге — в 3,3 раза, в Иркутске — в 1,5 раза. Летальность при этих отравлениях достигала от 1,6 до 9,5%.

Токсическое действие ядовитых веществ, содержащихся в съеденных пищевых морепродуктах и других пищевых продуктах, в том числе грибах, ягодах и растениях (Т61-Т62), явилось причиной 0,8% госпитализаций по поводу отравлений. Отравления ядовитыми грибами практически не зарегистрированы в Иркутске, тогда как в Санкт-Петербурге они составили 64,8%, а в Екатеринбурге — 36,6% от числа интоксикаций этой группой веществ.

Токсический эффект, обусловленный контактом с ядовитыми животными (змеями, ядовитыми насекомыми и др.), классифицированный в рубрике Т63, обусловил 0,6% случаев в общей структуре острых отравлений. Абсолютное число отравлений при укусе змей (основная причина отравлений ядами этой группы) за анализируемый период увеличилось в Санкт-Петербурге и в Екатеринбурге в 1,2 раза, в Иркутске — в 2 раза.

Ни в одном из токсикологических центров не были зарегистрированы отравления в результате токсического действия загрязняющих пищевые продукты афлатоксина и других микотоксинов (Т64).

Другие и неуточненные вещества (Т65) составили 1% в общей структуре причин острых отравлений, послуживших поводом для госпитализации в специализированное лечебное учреждение. Доля этой группы токсических веществ минимальна в Санкт-Петербурге и в Екатеринбурге и довольно значительна в Иркутске.

Таким образом, сопоставление этиологической структуры острых отравлений по данным формализованных отчетов трех специализированных лечебных учреждений позволяет выявить некоторые закономерности изменения роли тех или иных токсических веществ в возникновении острых экзотоксикозов у населения Санкт-Петербурга, Екатеринбурга и Иркутска. В данных городах отмечено возрастание доли лекарственных и наркотических веществ, сохранение значительной доли алкоголя и его суррогатов, прижигающих веществ, окиси углерода и других газов, уменьшение доли солей тяжелых металлов и пестицидов среди причин острых отравлений, послуживших основанием для госпитализации. Индивидуальные различия этиологической структуры острых отрав-

лений в том или ином токсикологическом центре обусловлены, в первую очередь, ролью данного лечебного учреждения в структуре токсикологической службы конкретного региона, его кадровой и технической оснащенностью. Кроме того, имеют значение те или иные стандарты, принятые

в системе оказания помощи при острых отравлениях в конкретном регионе. Вероятно, сказываются и некоторые экономические, географические и зоолого-ботанические особенности регионов, которые обслуживают рассмотренные центры острых отравлений.

ETIOLOGICAL STRUCTURE OF ACUTE POISONINGS ACCORDING TO THE DATA OF THREE TOXICOLOGICAL CENTERS

Y.V. Zobnin, M.L. Kalmanson, K.M. Brusin

(Irkutsk State Medical University, St.-Petersburg Medical Academy of Post-degree education, Ural State Medical Academy, Yekaterinburg — city)

Principal causes of acute poisonings in the patients hospitalized in 2003-2006 in the Toxicological Centers of Saint Petersburg, Yekaterinburg and Irkutsk were drugs (38,2%), narcotics and psychodisruptives (20,5%), substances of mainly not medical application (41,3%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — С. 5-9.
2. Неотложная клиническая токсикология (руководство для врачей) /Под ред. Е.А.Лужникова. — М.: Медпрактика-М, 2007. — С. 9-11.
3. Общая токсикология /Под ред. Б.А.Курляндского, В.А.Филова. — М.: Медицина, 2002. — С.587-601.
4. Хальфин Р.А., Сенцов В.Г., Ножкина Н.В. Организация и опыт работы службы по лечению острых отравлений. — Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2004. — 162 с.
5. Bismuth Ch., Dally S. Cas clinique en toxicologie. — Paris : Médecine-Science Flammarion, 1994. — P.XI-XIII.
6. Johansen S.S., Jacobsen C., Müller I.B., et al. Fatal cases of poisoning in eastern Denmark during a five-year period (1998-2002) // Ugeskr. Laeger. — 2006. — V.168. — N. 39. — P.3326-3231.
7. Mucci N., Alessi M., Binetti R., Magliocchi M.G. Profile of acute poisoning in Italy. Analysis of the data reported by Poison Centers // Ann. Ist. Super. Sanita. — 2006. — V.42. N. 3. — P.268-276.
8. The World Health Report 2007 : A Safer Future : Global Public Health Security in the 21st century. — Geneva: World Health Organization, 2007. — 96 p.
9. Vougiouklakis T., Boumba V.A., Mitselou A. Fatal poisoning in the region of Epirus, Greece, during the period 1998-2004 // J. Clin. Forensic Med. — 2006. — V.13. — N 6-8. — P.321-325.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© СУФИАНОВА Г.З., МИНАКИНА Л.Н. — 2007

ПРОФЕССОР ЛЕВ АКИМОВИЧ УСОВ — ЗАВЕДУЮЩИЙ КАФЕДРОЙ ФАРМАКОЛОГИИ ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА (СООБЩЕНИЕ 2)

Г.З. Суфианова, Л.Н. Минакина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра фармакологии, зав. — д.м.н. Г.З. Суфианова)

Резюме. Представлен исторический очерк о заведующем кафедрой фармакологии ИГМУ (1972–2007 годы), почётном профессоре-фармакологе, известном поэте и живописце Л.А. Усове.

Ключевые слова: Иркутский государственный медицинский университет, кафедра фармакологии, Л.А. Усов, история.

Почётный профессор-фармаколог Иркутского государственного медицинского университета Лев Акимович Усов (фото 1) родился 21 ноября 1930 года в г. Барнауле Алтайского края в семье сельских интеллигентов. Отец — Усов Аким Иванович (1887–1978) банковский служащий, сын деревенского ремесленника, родился в деревне Бугрышиха Колыванского уезда Томской губернии. Окончил два класса церковно-приходской школы, где преподавались помимо закона божьего, арифметики и письма еще и минераловедение, (школа была при Колыванском камнерезном заводе), а также и столярное искусство. Ученики под присмотром учителя мастерили мандолины, балалайки и даже скрипки, из которых состоял школьный оркестр.



Фото 1. Почетный профессор ИГМУ Л.А. Усов (2007).

За успехи при окончании школы Аким получил похвальный лист и одноклассник А.С. Пушкина. С детства ему пришлось работать сначала сельским писарем, а затем — письмоводителем у мирового судьи (фото 2). Занимался самообразованием как по общеобразовательным дисциплинам, так и по вопросам юридическим, собираясь поступить на юридический факультет Томского императорского университета, чему помешала начавшаяся первая мировая, а затем и гражданская война. Аким Иванович играл на мандолине, обладал мягким баритоном, пел в церковном хоре. Позднее он напишет книгу «Моя жизнь с детства».

Мать — Усова (Кашкарова) Иустинья Васильевна (1899–1981) из семьи крестьян, окончила гимназию в г. Барнауле, что позволило ей потом преподавать в младших классах. Была искусной рукодельницей — вязала, вышивала, шила для семьи. Любила природу — разводила редкие цветы, знала и любила лес, где собирала грибы и ягоды. Умело ездила на лошади, с детских лет работая на покосе, полях, пахала и сеяла. Искусно вела хозяйство — готовила массу солений и варений, была гостеприимной и щедрой хозяйкой. В семье любили и знали литературу, ценили музыку и ремёсла.

В семье были ещё: сестра — Лидия Акимовна, окончившая Новосибирский институт военных инженеров транспорта, старший брат — Георгий Акимович, танкист, участник войны с Японией, форсировал Хинган, и младший брат — Борис Акимович, инженер-конструктор, выпускник Иркутского политехнического института (фото 3).

В 1948 г. Лев Акимович, отлично окончив среднюю школу в районном центре Алтайского края Тальменке, был принят на лечебный факультет Томского медицинского института, где слушал лекции знаменитых академиков Н.В. Вершинина, Д.Д. Яблокова, А.Г. Савиных, И.В. Торопцева, профессоров В.И. Суздальского, Е.Ф. Ларина, В.Т. Сереброва, латиниста Д.И. Геллерштейна, которые начинали работу ещё в стенах Томского университета. За шесть лет обучения в ТМИ Л.А. Усов глубоко усвоил основы теории и практики



Фото 2. Аким Иванович Усов — письмоводитель мирового судьи, 1909 г.

медицины, особенно увлечённо занимаясь в кружке патологической анатомии под руководством доцента Н.В. Соколовой. На выпускном курсе на общественных началах работал прозектором этой же кафедры. На третьем-пятом курсах выполнил серию экспериментальных работ по закономерностям метастазирования опухоли Броун-Пирс у кроликов под влиянием различных, в т. ч. лучевых, воздействий на рефлексогенные зоны. Материалы этих работ были доложены на студенческих конференциях и опубликованы в сборнике научных работ вуза.

В 1954 г., получив диплом с отличием, Л.А. Усов был принят в аспирантуру при кафедре фармакологии, которой заведовала ученица старейшины отечественной фармакологии Н.В. Вершинина — профессор Е.М. Думенова. В 1957 г. Л.А. Усов успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Материалы к механизму гипотензивного действия шлемника байкальского». В опытах на собаках было показано, что седативное и антигипертензивное действие настойки шлемника обусловлено флавоноидами. В 1956–57 гг. Л.А. Усов был председателем СНО Томского мединститута.

В последующие годы, будучи ассистентом кафедры фармакологии, проводит серию исследований лекарственных растений Сибири (1958–1959 — *Veratrum album*, 1959–60 — *Andromeda polifolia*, 1960–1963 — *Oxytropis muricata*, 1963–64 — *Alfredia*

serpua), у которых были обнаружены вазоактивные и нейропротекторные свойства.

С 1963 по 1971 гг. Л.А. Усов приступил к разработке новой темы — фармакологии мозгового кровообращения. Им были исследованы эффекты но-шпы, галидора, эуфиллина, папаверина, камфоры, хлорацизина на тонус и сопротивление мозговых сосудов и энергетический метаболизм мозга у кошек как в условиях нормы, так и на моделях ограничения мозговой перфузии (эмболия сосудов, серотониновый спазм, постишемическое ограничение кровотока. Материалы этих исследований вошли в докторскую диссертацию «Влияние некоторых сосудорасширяющих веществ на кровоснабжение и метаболизм мозга» (оппоненты — профессора Н.В.Шубин, Е.Д. Гольдберг, Е.Ф.Ларин, научные консультанты — профессора А.С. Саратиков, Г.И. Мчедlishvili), успешно защищённую в 1971 году. Л.А. Усов предложил принцип интенсивной фармакотерапии, основанный на ранней микроинфузии вазоактивных препаратов в сосуды мозга при черепно-мозговой травме (совместно с профессором Ю.В. Ланцманом) и при ишемических инсультах (в соавторстве с профессором Е.М. Бурцевым). В комплекс препаратов, вводимых методом микроинфузии, были включены вазодилаторы — но-шпа, галидор, эуфиллин в сочетании с гепарином. Была доказана высокая эффективность этой методики в условиях клиники, особенно при раннем назначении процедуры — в первые часы и сутки от начала сосудистой катастрофы. В эксперименте на животных был также открыт «феномен избегания», когда продолжающаяся микроинфузия вазодилаторов переставала оказывать эффект. Было установлено также улучшение энергетического метаболизма мозга и более быстрое восстановление его функций по сравнению с консервативным лечением. Перу Л.А. Усова принадлежит около двухсот научных публикаций, в т.ч. соавторство в коллективной монографии «Нерпа». Он является обладателем четырёх авторских свидетельств, восьми патентов на изобретения и восьми свидетельств о рационализаторских предложениях.

Под руководством Л.А. Усова подготовлено десять кандидатов медицинских наук и два доктора медицинских наук в основном по фармакокоррекции мозгового кровообращения и церебропротекторному эффекту лекарств.

С 1962 г. Л.А. Усов — доцент кафедры фармакологии ТМИ, а в 1972 г. был избран на заведование кафедрой фармакологии Иркутского государственного медицинского института. В 1974 г. был утверждён в звании доктора медицинских наук и стал профессором. В этой должности он работал по 2007 г., когда передал заведование кафедрой своей ученице — профессору Г.З. Суфиановой.

В 1966 г. по приказу Министерства здравоохранения Л.А. Усов работает во Владивостокском



Фото. 3. Иустинья Васильевна Усова с сыновьями Борисом и Львом, 1940 г.

медицинском институте, читает в течение марта-апреля полный курс фармакологии.

Будучи членом КПСС с 1960 по 1989 гг., избирался в состав парткома ТМИ, был партгором фармацевтического факультета ИГМИ (1976–1981), членом Октябрьского райкома КПСС г. Иркутска, возглавлял районную организацию общества «Знание». С 1981 по 1988 годы являлся деканом фармацевтического факультета ИГМИ, а с 1992 по 1996 годы — проректором по НИР. В 1996 г. Л.А. Усов избран членом-корреспондентом Сибирского отделения Академии наук высшей школы, а в 2005 г. — почётным профессором ИГМУ. За время работы в ИГМУ Л.А. Усов был награжден знаками «Отличник высшей школы», «Отличник здравоохранения», «Изобретатель СССР» (за работу по синтезу простагландинов из жира эндемика Байкала — голомянки), был стипендиатом РАН в серии «Выдающиеся ученые России», удостоен звания «Заслуженный деятель науки Бурятии».

Многokrатно был председателем ГЭК в ИГМУ и на выезде (Томск). Л.А. Усов является членом редколлегий «Сибирского медицинского журнала» и журнала «Экспериментальная и клиническая фармакология», входит в состав проблемной комиссии. Лев Акимович активно работает в составе Учёного Совета ИГМУ, а также в двух Советах по защите диссертаций по специальностям «Гигиена» и «Хирургия и стоматология».

За 50 лет преподавательской деятельности Льва Акимовича более 25 000 студентов имели счастливую возможность общаться с ним. Они любят его лекции, их качество, оригинальность, художественность, иллюстрации, насыщенные личными научными наблюдениями. Лекции зачастую украшают афоризмы, стихи и даже анекдоты. Лев Акимович хорошо знает латынь, владеет английским и немецким языками.

Л.А. Усов, с детских лет увлекавшийся рисованием, в годы студенчества занимался в изостудии при «Доме художников» в Томске у заслуженного художника Б.Л. Кутукова. Позднее, занимаясь самостоятельно, освоил масляную живопись и акварель. Является автором более двухсот картин (пейзажи, натюрморты, жанровые вещи). Часть работ Л.А. Усова находится в холлах фармацевтического корпуса и его собственном кабинете на кафедре, а большая часть — подарена друзьям и коллегам.

Л.А. Усов — автор 7 поэтических сборников «Мой адмирал», «Искры», «Зеркало», «Аким», «12 великих», «Ожерелье», «Иустинья» куда вошли сотни стихотворений и несколько поэм. Лев Акимович — автор гимна фармацевтического факультета ИГМУ, руководит литературной группой студентов ИГМУ, организует и активно участвует в литературных вечерах при библиотеке нашего университета.

Увлечения Л.А. Усова — пешие, лыжные, водные и автомобильные путешествия, рыбная ловля, охота с легавой собакой и ремёсла (столярное, слесарное, сапожное, кладка печей и каминов), работа земледельца. Лев Акимович много занимается фотографией, снимает кино- и видеофильмы.

Жена — Усова В.И. (1931–1984), ассистент кафедры факультетской хирургии. Дочери с отличием закончили медицинский институт, Елена — педиатр, Татьяна — инфекционист. Женат вторично на Н.Ф. Самусенко. Она кандидат медицинских наук, работает ассистентом кафедры терапевтической стоматологии.

PROFESSOR USOV LEV AKIMOVICH — SHEF OF FACULTY OF PHARMACOLOGY OF IRKUTSK STATE MEDICAL UNIVERSITY (THE MESSAGE 2)

G.Z. Sufianova, L.N. Minakina
(Irkutsk State Medical University)

In the article the historical sketch about the managing faculty of pharmacology of Irkutsk State Medical University (1972–2007 y.).

СЕРГЕЙ ПЕТРОВИЧ БОТКИН И ЕГО ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ШКОЛА
(К 175-летию со дня рождения)¹

Н.Н. Середа, А.Н. Калягин, Е.В. Онучина, А.А. Рожанский, Е.В. Щербатых

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — проф., д.м.н. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — проф., д.м.н. Ю.А. Горяев; Иркутский областной онкологический диспансер, гл. врач — д.м.н., проф. В.В. Дворниченко, терапевтическое отделение, зав. — к.м.н. Н.Н. Середа; МУЗ «Клиническая больницы №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк, гастроэнтерологическое отделение, зав. — А.А. Рожанский)

Резюме. Представлен биографический очерк выдающегося российского терапевта С.П. Боткина и рассказано о его клинической школе.

Ключевые слова: С.П. Боткин, история, биография.

«...С.П. Боткин искал ключи к великой загадке: что такое больной человек и как ему помочь — в лаборатории, в живом эксперименте... Десятки его учеников направлялись им в лабораторию и это высокая оценка эксперимента клиницистом составляет, по моему убеждению не меньшую славу Сергея Петровича, чем его клиническая, известная всей России деятельность».

И.П. Павлов

«Врачевание состоит не токмо в лечении болезни. Лекарю нужно, прежде всего, узнать самого больного, уразуметь причины, приведшие его тело к хвори, постигнуть весь круг болезни... Я скажу вас кратко и ясно: врачевание состоит в лечении самого больного. Вот вам вся тайна моего искусства, каково оно есть!»

М.Я. Мудров

Среди известных отечественных учёных и специалистов терапевтического профиля имя Сергея Петровича Боткина всегда упоминается с особым почтением и уважением. Обусловлено это огромным вкладом выдающегося учёного в мировую медицинскую науку и практику. Этому имени посвящены тысячи статей, сотни книг, этим именем названы улицы, больницы, симптомы болезней и т.д. Вклад Боткина в клинику внутренних болезней, инфектологию, военную медицину, теорию диагностики, педагогику высшей медицинской школы и т.д. огромен.

С.П. Боткин родился 5 сентября 1832 г. в семье Петра Кононовича Боткина, купца первой гильдии и владельца крупной чайной фирмы, и Анны Ивановны Постниковой. В семье Боткиных было 25 детей и Серёжа был 11 по счёту ребёнком от второго брака. За столом во время приёма пищи одновременно собиралось до 30 домочадцев. В доме детям прививали трудолюбие и уважение к чужому труду [1, 2]. К сожалению, первые жизненные уроки давались непросто, в частности он долгое время не мог научиться читать, преодолеть этот недостаток удалось только с помощью любимого старшего брата Василия. С детских лет Боткин привязался к музыке, в частности, к игре на виолончели. Это увлечение способствовало развитию его профессиональных навыков выслушивания больного и проведению коротких минут отдыха.

Уже с детских лет брат Василий отметил у Серёжи блестящие способности к изучению наук и потому определил его в лучший в Москве

частный пансион Эннеса, где состоялось знакомство с лучшим другом С.П. Боткина — Николаем Александровичем Белоголовым. В своих воспоминаниях Н.А. Белоголовый писал: «Меня соединила с Боткиным сорокалетняя дружба, никогда не омрачившаяся ни недоразумениями, ни размолвками и не допустившая никаких крупных тайн между нами: мы вместе в один день поступили в пансион Эннеса, вместе перешли в университет и одновременно кончили университетский курс».

В пансионе С.П. Боткин решил стать математиком, но, к моменту поступления в университет вышло постановление императора Николая, которое разрешало свободный доступ только на медицинский факультет. Туда-то и пошёл Сергей Петрович. Он был принят решением Совета Московского университета от 6 сентября 1850 г. Во время учёбы Боткин отличался щепетильностью при подготовке к занятиям, тщательно конспектировал лекции и пользовался большим уважением за это. Он дневал и ночевал в прозекторской, блестяще освоил искусство микроскопии. Его наиболее выдающимися наставниками в эту пору были профессора физиолог И.Т. Глебов, патолог А.И. Полуниин, хирург Ф.И. Иноземцев, терапевт И.В. Варвинский. Говоря о периоде обучения в университете Боткин отмечал позитивные и негативные черты своих учителей: углублённость А.И. Полунина в теорию Рокитанского, отсутствие экспериментальной основы в занятиях И.Т. Глебова, приверженность французской школе профессоров Овер и Топорова. Уже в студенческие годы Боткин питал особый интерес к терапии, он очень сдружился с заведующим кафедрой госпитальной терапии И.В.

¹ Статья подготовлен по результатам торжественного заседания к юбилею С.П. Боткина Иркутского общества гастроэнтерологов от 11 декабря 2007 г. (председатель — к.м.н. Н.Н. Середа)



С.П. Боткин

Барвинским и даже получил от него стетоскоп в подарок. С упоением известный учёный вспоминал слова одного из своих наставников адъюнкт-профессора П.Л. Пикулина: «Учитесь наблюдать, опыт — вот главное, что нужно врачу». Именно в этот студенческий период возникли и сложились дружеские отношения с И.М. Сеченовым, которые продолжались на протяжении всей жизни. В 1981 г., вспоминая о своей студенческой жизни Боткин писал: «Учившись в Московском университете с 1850 по 1855 годы, я был свидетелем тогдашнего направления целой медицинской школы. Большая часть наших профессоров училась в Германии и более или менее талантливо передавала нам приобретенные знания; мы прилежно их слушали и по окончании курса считали себя готовыми врачами, с готовыми ответами на каждый вопрос, представляющийся в практической жизни... будущность наша уничтожалась нашей школой, которая преподавая нам знания в форме катехизисных истин, не возбуждала в нас той пылкости, которая обуславливает дальнейшее развитие».

Летом 1854 г., в последний год обучения в университете, в Москве разгорелась эпидемия холеры и на её ликвидацию были брошены студенты. К осени эпидемия была ликвидирована и занятия начались вновь [2]. С.П. Боткин был уверен в своей прекрасной подготовке и потому решил сразу сдавать экзамен не на лекаря, а на степень доктора медицины. Ему удалось успешно пройти все испытания, кроме физиологии, но эту дисциплину он пересдал и 19 августа 1855 г. получил звание «лекарь с отличием».

Вскоре он отправился на Крымскую войну, записался в медицинский отряд Н.И. Пирогова и исполнял обязанности ординатора Симферопольского госпиталя. Уже в этот период сформировалась у С.П. Боткина концепция военной медицины и правильного питания солдат:

«Добиться того, чтобы кусок мяса или хлеба, назначенный больному, дошёл до него в полной сохранности не уменьшившись до минимума, дело было нелёгкое в те времена и в том слое общества, который относился к казённой собственности, как к общественному именованному пирогу, предлагаемому на съедание... По распоряжению Пирогова мы принимали на кухне мясо по весу, запечатывали котлы так, чтобы нельзя было вытащить из него объёмистого содержимого, тем не менее всё-таки наш бульон не удавался: находили возможность и при таком надзоре лишать больных их законной порции» [3, 4], «Особенность военной медицины состоит в особенности быта солдат, представляющегося как предмет попечения... и в особенности положения медика, которому поручается попечение о здоровье войска. На основании этого я позволю себе сделать следующее предложение: право полной самостоятельности в лечении и администрации, право голоса в конторе врач получает не иначе, как прослуживши известное число лет в том или другом госпитале и получивши аттестацию своих старших товарищей. До этого он действует под непосредственным надзором и ответственностью одного из старших ординаторов, который, заведя своей палатой, исключительно играет роль консультанта в палате одного из молодых врачей» [2]. В декабре 1955 г. Сергей Петрович вернулся в Москву.

Вскоре, в феврале 1956 г., Боткин отправляется для продолжения своего обучения за рубеж, в Германию. Здесь он посещает клинику профессора Гирша в Кёнигсберге, а затем, увлекшись учением Р. Вихова, отправляется в Вюрцбург и Берлин. В Берлине открывается патологический институт Вирхова, он осваивает новые возможности микроскопии, гистологической техники, слушает лекции своего немецкого наставника, обучается в лаборатории Гоппе-Зейлера, посещает клиники знаменитого терапевта Л. Траубе, невропатолога Ромберга, сифилидолога Береншпрунга. Уже здесь в «Архиве Вирхова» выходят первые работы Боткина, одновременно и в России публикуется сообщение о поляризационном аппарате Солейля. После короткого отдыха в Москве Боткин едет в Вену, где усердно учился у физиолога К. Людвиг и клинициста Оппольдера. Именно в Вене он страстно влюбляется и женится на А.А. Крыловой. Чуть позднее он отправляется на короткое время в Англию, а затем в Париж, где дни и ночи проводит в лаборатории экспериментатора-физиолога К. Бернара, в клиниках Бартеза, Бюшю, Трюссо и др. Именно во Франции он пишет свою докторскую диссертацию на тему: «О всасывании жира в кишках», которую посылает для рассмотрения в Санкт-Петербургскую медико-хирургическую академию. В этой работе было показано, что жир всасывается только поверхностью тонких кишок до баугиниевой заслонки. Единственное изменение жира в желудке — переход из твердого в жидкое состояние. В толстом кишечнике жир не всасывается. Нерасщепленный (нейтральный) жир вообще не всасывается. Все нейтральные жиры в кишках расщепляются на глицерин и жирные кислоты, которые и всасываются в лимфатические сосуды. Глицерин как водорастворимое вещество всасывается без дальнейших изменений, жирные кислоты всасываются после превращения в мыла в реакции со щелочами панкреатического и кишечного соков с жёлчнокислыми солями или сами растворяясь в

жёлчи. Жиры при всасывании поступают главным образом в лимфатические сосуды, а затем уже приносятся лимфой в кровь [2, 3, 4].

В конце 1959 г. в Санкт-Петербургскую медико-хирургическую академию были приглашены Якубович, Боткин, Сеченов, Боккерс и Юнг. 10 августа 1960 г. Боткин перебрался в Петербург, защитил диссертацию на соискание учёной степени доктора медицины и назначен исполняющим обязанности адъюнкта при терапевтической клинике, возглавляемой профессором П.Д. Шипулинским. Вскоре однако отношения Боткина и Шипулинского испортились и последний был вынужден подать в отставку. Однако конференция академии не хотела передавать руководство клиникой талантливому Боткину, только письмо от студентов и врачей позволило ему занять освобождающуюся должность.

Руководство клиникой было ответственным делом. Боткину с его передовыми идеями были нужны реактивы, оборудование, сотрудники. Его работы широко охватывали различные аспекты медицины. Он занялся изучением действия лекарственных веществ, в частности препаратов горчицы, ландыша, наперстянки. Исследования велись вначале на животных, а лишь потом с осторожностью вводились в клинику. Боткин писал: «Вы должны искать... специфические средства и имеете право идти также путём и теоретических соображений, но только для применения последних должны быть лаборатория, а не клиника. Нельзя себе позволять экспериментировать без громадной осторожности на живом человеке; вы должны помнить, что медицина наша далеко ещё не стоит на почве точной науки, и всегда иметь ввиду тот спасительный страх, чтоб не повредить больному, не ухудшить чем-либо его состояние» [2].

Боткин широко разнообразил и саму методику преподавания клинических дисциплин. Учил своих студентов наблюдательности, стремлению к научному отображению действительности. «Наблюдения врача в клинике должны быть научно обоснованы и подтверждены экспериментом, данные патологии должны быть увязаны с данными физиологии... Приёмы, употребляемые в практике для исследования, наблюдения и лечения больного, должны быть приёмами естествоиспытателя, основывающего своё заключение на возможно большем количестве строго и научно наблюдаемых фактов... Успех и прочное развитие практической медицины будут обусловлены уменьшением в ней инстинкта и большего подчинения науке». Он широко проводил клинические разборы, обходы и осмотры больных, призывая высказывать суждение применительно к каждому конкретному больному: «Представляющийся больной есть предмет вашего научного исследования, обогащённого всеми современными методами: собравши сумму анатомических, физиологических и патологических фактор в данного субъекта, группируя эти факты на основании наших теоретических знаний, вы делаете заключение, представляющее уже не диагностику болезни, а диагностику больного, ибо, собирая факты, представляющиеся в исследуемом объекте, путём естествоиспытателя, вы получите не только патологические явления того или другого органа, на основании которых дадите название болезни, но вместе с этим вы увидите состояние остальных органов, находящихся в большей или меньшей связи с заболеванием и ви-

доизменяющихся у каждого субъекта. Вот эта-то индивидуализация каждого случая, основанная на осязательных научных данных, и составляет задачу клинической медицины и вместе с тем самое твёрдое основание лечения, направленного не против болезни, а против страдания больного» [2]. Эти взгляды Боткина показывали не только клиническую направленность его воззрений, но и глубокую философскую и гуманистическую их составляющую.

На кафедру факультетской терапии С.П. Боткин был избран в 28 лет и руководил ею на протяжении 30 лет. Один из учеников Сергея Петровича, А. Сталь, вспоминал: «Никогда лекции Боткина не отдавали книжным духом. В них трудно было слушателям заметить что-либо вычитанное, выученное и придуманное с предвзятой мыслью. Напротив того, нам казалось, что мысли лектора творятся здесь же, перед глазами слушателей. Его словесные образы выливались в соответствующую форму самовольно, по мере их создания в мозгу». Распорядок дня Боткина выглядел следующим образом: приезжал он в клинику к 10 утра, с 11 часов начинались химические и микроскопические исследования, осуществляемые студентами и молодыми докторами, а также научно-исследовательская работа со старшекурсниками, с 13 часов он читал лекции студентам, после лекции следовал обход и осмотр амбулаторных больных, с 17 до 19 часов — вечерний обход клиники, с 19 до 21 часа — лекции для доцентов, на которые допускались все желающие. После этого Боткин возвращался домой, где ужинал и занимался подготовкой к следующему дню, а вот после 12 часов ночи он уделял внимание любимому делу — игре на виолончели. В своём письме Н.А. Белоголовому Боткин отмечает: «Когда же наконец придёт время, что не нужно будет плакать о том, что день сделан не из 40 часов? Ведь если бы ещё страдал деньголюбием, честолюбием, славолюбием — клянусь честью, что плюю на всё, что может успокоить припадки этих человеческих болезней... тружусь как последний подёнщик. Лето всё ухнуло в составлении рефератов, в подготовке к лекциям да в приёмах больных, что прикажешь делать?» [2].

Первый камень славы С.П. Боткина как тонкого диагноста был заложен в 1862 г после его прижизненного диагноза тромбоза воротной вены. После установления диагноза больной прожил несколько недель. Недоброжелатели надеялись на ошибку. Однако, на вскрытии при полной аудитории врачей диагноз подтвердился. На другой день это стало известно всей медицинской общественности. Е.М. Тареев назвал этот диагноз жемчужиной диагностики 30-летнего Боткина: «Распознанный прижизненный случай сложного тромбоза полой вены около печени (многолетней давности) с характерным коллатеральным кровообращением и неполной закупоркой воротной вены (с уменьшением объема печени и громадной селезенкой) и образованием свежей пробки... объясняется его талантом клинициста и блестящим знанием литературы».

Много внимания С.П. Боткин уделял желчнокаменной болезни, которой сам страдал длительное время. Он указал на роль инфекции в образовании камней. Он подчеркивал клиническое разнообразие этого заболевания. Учёный считал, что до тех пор пока врач не обнаружит извергнутый камень, его диагноз остается гипотезой. В работе «О реф-

литорных явлениях в сосудах кожи и о рефлекторном поте» С.П. Боткин приводит ряд интересных клинических наблюдений, одно из которых демонстрирует, что при прохождении камня через желчные протоки верхние и нижние конечности холодеют, кожа груди становится горячей и температура в подмышечной впадине повышается до 40°C.

Благодаря выдающимся педагогическим способностям из клиники Боткина вышли профессора, возглавившие кафедры на медицинских факультетах российских ВУЗов В.Т. Покровский, Н.И. Соколов, В.Н. Сиротинин, В.А. Манассеин, Ю.Т. Чудновский, А.Г. Полотебнов, Н.П. Симановский, А.Ф. Пруссак, П.И. Успенский, Д.И. Кошлаков, Л.В. Попов, А.А. Нечаев, М.В. Яновский, М.М. Волков, Н.Я. Чистович и др. Всего 87 выпускников его клиники стали докторами медицины, из них более 40 было присвоено звание профессора по 12-ти медицинским специальностям. С.П. Боткин 66 раз выступал в качестве официального оппонента по диссертациям [2].

В 1865 г. С.П. Боткин выступил инициатором создания эпидемиологического общества, целью которого была борьба с распространением эпидемических заболеваний. Общество было малочисленным, но деятельным, его печатным органом был «Эпидемический листок». В рамках работы общества Боткин изучал эпидемию чумы, холеры, тифов, натуральной оспы, дифтерии и скарлатины. Наблюдая заболевания печени, протекающие с высокой температурой, С.П. Боткин впервые описал болезнь, которую до него считали желудочно-кишечным катаром с механической задержкой желчи. Заболевание это проявлялось не только желтухой, но и увеличением селезенки, иногда заболеванием почек. Болезнь, как указывал С.П. Боткин, тянется несколько недель, в дальнейшем может привести к тяжелейшему осложнению — циррозу печени. Отыскивая причины болезни, С.П. Боткин пришел к выводу, что источником заражения служат загрязненные пищевые продукты. Этот вид катаральной желтухи он отнес к инфекционным болезням, что и было подтверждено в дальнейшем. В 1939 г. на московской терапевтической конференции, посвященной 50-летию со дня смерти великого клинициста, по предложению М.П. Кончаловского было решено назвать это заболевание «болезнью Боткина» (в современной терминологии — вирусный гепатит А).

Боткин стоял у истоков женского медицинского образования в России. В 1874 г. он организовал школу фельдшерниц, а в 1876 г. — «Женские врачебные курсы».

В 1866 г. Боткин был назначен членом Медицинского совета министерства внутренних дел. Активная жизненная позиция, интерес к общественной деятельности позволили врачебной общественности избрать С.П. Боткина в 1878 г. председателем Общества русских врачей, которым он руководил до кончины. Одновременно с этим он являлся членом главного управления Общества попечения о раненых, гласным Петербургской думы и заместителем председателя Комиссии общественного здоровья Санкт-Петербурга. В 1875 г. скончалась первая супруга Боткина, он тяжело переживал эту потерю и в 1877 г. женился повторно на Е.А. Мордвиновой.

Известность и врачебный талант сыграли своё дело и С.П. Боткин стал первым в истории русским лейб-медиком императорской фамилии. Это позволило ему активно работать в театре военных действий на Балканах, он сопровождал императора в 1877 г. и старался посещать госпитали и лазареты. Позднее в 1877-1878 гг. он сопровождал императора и на Русско-турецкой войне. В этот период им были подготовлены «Письма из Болгарии», ставшие настоящей энциклопедией военно-полевой терапии. В этот период он выделил лептоспироз у солдат, отметил, что одной из причин отмирания пальцев является недостаточность питания.

Военная кампания привела к ухудшению здоровья С.П. Боткина, у него участились приступы жёлчной колики, появились приступы грудной жабы, возникли эпизоды кровохарканья. В 1886 г. скончался старший сын Боткина от второго брака — Олег. После чего у Сергея Петровича возник приступ жесточайшей грудной жабы, но он скрыл это, чтобы не расстраивать супругу. Однако через несколько дней болезнь настигла учёного и у него развилось сильнейшее удушье и страх смерти. Сын и ученики связали это с болезнью сердца. До последних дней Боткин не оставлял своей врачебной, педагогической и общественной деятельности. Борец с человеческими недугами скончался 24 декабря 1889 г. в 12 ч. 30 мин. в Ментоне. Похоронили Боткина на Новодевичьем кладбище, в это время шёл съезд русских врачей, работу которого прервали. Гроб с телом Боткина несли на руках на протяжении 4 вёрст.

Заслуги Боткина в развитии клиники внутренних болезней, отечественной медицинской педагогики, военной медицины и т.д. многочисленны, но, пожалуй, важнейшей из них является создание первой научной медицинской школы, в которой насчитывались десятки учеников и последователей.

SERGEY PETROVICH BOTKIN AND HIS SCHOOL OF INTERNAL MEDICINE (TO THE 175-ANNIVERSARY FROM BIRTHDAY)

N.N. Sereda, A.N. Kalyagin, E.V. Onuchina, A.A. Rozhansky, E.V. Scherbatykh

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Regional Oncological Dispenser, Irkutsk Municipal Clinical Hospital N1)

Biographical essay of outstanding russian therapist S.P. Botkin is presented. His school of internal medicine is revalued.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоголовый Н.А. С.П. Боткин, его жизнь и врачебная деятельность. — СПб., 1892.
2. Гайдар Б.В., Лобзин Ю.В., Мазуров В.И. и др. Сергей Петрович Боткин к 175-летию со дня рождения. / Под ред. Б.В. Гайдара. — СПб: Человек и здоровье, 2007. — 128 с.

3. Лазебник Л.Б., Востриков Г.П., Дроздов В.Н. Доктор Сергей Петрович Боткин. — М.: Анахарсис, 2003. — 73 с.
4. Нилов Е.С. Боткин. — М.: Молодая гвардия, 1966.

ЛЕКЦИИ

© КАЛЯГИН А.Н. — 2007

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ (СООБЩЕНИЕ 12)

А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н. проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. В лекции обсуждаются вопросы, посвящённые современным аспектам применения сердечных гликозидов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сердечные гликозиды, лечение.

На протяжении многих десятилетий производные наперстянки являлись одними из важнейших медикаментозных средств в ведении больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Однако в последние 15-20 лет их роль претерпела серьёзную переоценку, что было связано с крупными исследованиями, посвящёнными клинической эффективности их использования.

История применения сердечных гликозидов начинается с публикации Э. Дарвина, который в 1775 г. в двух работах описал 6 случаев успешного лечения «сердечной водянки» препаратами свежих стеблей наперстянки. Несколько позднее (1785) вышла работа W. Withering'a, обосновавшая применение наперстянки для лечения отёков, возникших на фоне заболеваний миокарда. Вскоре после этого гликозиды завоевали широкую популярность во врачебных кругах. В XIX веке их называли «успокоителем сердца» и рвотным средством. В конце XIX века стали особое значение придавать отрицательному хронотропному эффекту производных наперстянки. В 20-е гг. XX века отмечена способность усиливать сокращения миокарда. В 60-е гг. E. Sonnenblick доказал положительное инотропное и отрицательное хронотропное действие сердечных гликозидов. В 70-е гг. показана диссоциация ино- и хронотропного эффектов. В начале 90-х гг. доказана способность дигиталиса блокировать образование периферических симпатических стимулов, что подтвердило нейромодуляторные свойства сердечных гликозидов. В истории применения гликозидов периоды увлечённости их свойствами сменялись на периоды отрицания [2,3,5]. Современный подход к их использованию отличается своеобразием.

Наперстянка (*Digitalis*) принадлежит к семейству норичковые (*Scrophulariaceae*), основным компонентом этих растений являются стероидные сердечные гликозиды, которые состоят из агликона (генин) и одного из сахаров (гликон). По химической структуре гликозиды подразделяются на:

— полярные — содержат 4-5 гидроксильных групп (оубаины G и K — строфантин, коргликон), препараты из них применяют только внутривенно, действуют они непродолжительно;

— относительно полярные — содержат 2-3 гидроксильные группы (дигоксин, лантозид C — целанид),

— неполярные — содержат 0-1 гидроксильную

группу (дигитоксин, ацетил-дигитоксин), применяются внутрь, действуют длительно.

На сегодняшний день в клинической практике широко применяются только представители второй группы, причём предпочтение отдаётся производному шерстистой наперстянки (*Digitalis lanata Ehrh.*) — дигоксину. При употреблении внутрь всасывается на 70-80%, эффект начинается через 50-60 мин после приёма. Период полувыведения составляет 36 ч, выводится почками, потому требуется коррекция дозы при их поражении. За сутки выводится в среднем около 33% принятого препарата. Пик концентрации дигоксина в крови наступает на 8 день после начала применения и остаётся в минимальных следовых концентрациях после отмены тоже на 8 день. При внутривенном введении препарат начинает действовать через 20 мин, максимальный эффект разворачивается к 3-4 часу. При переводе больного с внутривенной формы на пероральную необходимо увеличивать дозу препарата на ¼. Использование одного из полярных сердечных гликозидов, являющегося производным майского ландыша (*Convallaria majalis L.*) — коргликона — на сегодняшний день считается неоправданным.

Для сердечных гликозидов характерны следующие ключевые эффекты:

— отрицательный хронотропный — замедление ритма сердечных сокращений,

— положительный инотропный — повышение сократительной функции (увеличение фракции выброса) и тонуса миокарда,

— отрицательный дромотропный — угнетение проводимости,

— положительный батмотропный — повышение возбудимости (возникновение экстрасистол),

— диастолический — более быстрое и глубокое диастолическое расслабление, увеличение наполнения желудочков и времени диастолы,

— увеличение почечного кровотока, что приводит к более интенсивному диурезу и уменьшению объёма циркулирующей крови,

— нейромодуляторный эффект — показан в 90-х гг., характеризуется противодействием эффектам нейрогормонов при малой концентрации препарата в кровотоке (до 1,2 нг/мл).

Исследования, посвящённые применению гликозидов. В 1988 г. было проведено исследова-

ние Captopril-Digoxin Multicentr Reserch Group, в котором 300 больных с ХСН II ФК и синусовым ритмом были разделены на 3 группы: 1 группа получала дигоксин в дозе 0,125-375 мг/сут., 2 — каптоприл 75-150 мг/сут., 3 — плацебо. Все больные получали диуретическую терапию. Через 0,5 г. наблюдения в группе каптоприла увеличилась толерантность к физической нагрузке и уменьшился функциональный класс ХСН. В группе дигоксина увеличилась фракция выброса левого желудочка (в среднем на 4,4%), существенно уменьшилась потребность в госпитализации. Смертность групп была сопоставимой. В серии других исследований аналогично приведённому было показано, что сердечные гликозиды не оказывают существенного влияния на выживаемость больных и толерантность к физической нагрузке, но снижают риск декомпенсации и госпитализации больных с ХСН, увеличивают фракцию выброса левого желудочка. Таким образом, было установлено одно из ключевых показаний для назначения гликозидов — систолическая ХСН [8].

В то же время, в исследованиях Prospective Randomized study Of Ventricular failure and the Efficacy of Digoxin (PROVED) и Randomized Assesment of the effect of Digoxin on Inhibitors of Angiotensin-Converting Enzyme (RADIANCE) на группах больных, которые до начала исследования получали комбинации дигоксин + диуретики и дигоксин + диуретики + ингибиторы АПФ, было установлено, что отмена дигоксина существенно снижает толерантность к физическим нагрузкам, особенно у больных с более высоким функциональным классом ХСН [13,15]. Таким образом, был выявлен ещё один важный постулат в применении сердечных гликозидов — они должны применяться при средней тяжести и тяжёлой ХСН.

В относительно недавнем проспективном франко-голландском исследовании P. De Groot и соавт. (2004) участвовало 1246 больных с систолической ХСН (фракция выброса $\leq 45\%$). Этиология ХСН была ишемической у 44%, неишемической — у 55%, неустановленной — у 1% больных. У больных с ишемической этиологией ХСН часто отмечался сахарный диабет, с неишемической — фибрилляция предсердий. Среди больных ингибиторы АПФ получали 90%, бета-блокаторы — 41,9% больных с ишемической природой ХСН и 22,0% — с неишемической, дигоксин — 31,1% и 58,7% соответственно. Установлено, что сердечно-сосудистая смертность чаще наблюдалась у больных старшей возрастной группы, ишемической этиологии ХСН, III и IV ФК, низкой фракции выброса левого желудочка и при использовании дигоксина (табл. 1). При тщательном анализе полученных данных было выявлено, что повышение смертности в группе дигоксина происходит при ишемической природе ХСН (относительный риск 1,73, 95% ДИ от 1,28 до 2,36) и менее значимо при неишемической природе (относительный риск 1,37, 95% ДИ от 0,92 до 2,02). Таким образом, стало ясно, что применение сердечных гликозидов при систолической ХСН сопровождается увеличением смертности больных с ишемической природой ХСН [8,11].

Указанные данные позволили пересмотреть подходы к применению сердечных гликозидов у больных с острым и перенесённым инфарктом миокарда. Была произведена ревизия исследования Multicentr Investigation of Limitation of Infarct Size (MILIS, 1986) с участием 903 больных, разделённых на две группы: 1 — получали дигоксин (281 чел.), 2 — не получали дигоксин (622 чел.). За время наблюдения за больными относительный риск смерти больных в группе дигоксина составил 2,55 ($p < 0,001$). Однако при тщательном анализе оказалось, что в группе, где применялся дигоксин состояние больных было более тяжёлым, чем в контрольной. В более поздних исследованиях L. Kober и соавт. (1994), J. Leor и соавт. (1996) была подтверждена неблагоприятная роль применения сердечных гликозидов в периоде после перенесённого инфаркта миокарда с Q.

Самым крупномасштабным исследованием по применению дигоксина стало исследование Digitalis Investigation Group (DIG, 1997-2002), которое проводилось на 7788 больных и включало два протокола: «основной», в котором изучалось воздействие дигоксина на госпитализацию и летальные исходы 6800 больных с фракцией выброса левого желудочка $\leq 45\%$, и «дополнительный», в котором оценивалось действие дигоксина на 988 больных с более высокой фракцией выброса. Всем больным применялась низкодозовая терапия ($\leq 0,25$ мг/сут.), которая не привела к существенному влиянию на общую и сердечно-сосудистую смертность, но снизила смертность от прогрессирования ХСН на 14% и уменьшилась потребность в госпитализациях. Одновременно с этим возросла смертность от инфаркта миокарда и сердечных аритмий. В группе больных с синусовым ритмом и систолической ХСН удалось установить, что общая смертность и частота госпитализаций по поводу прогрессирования ХСН снизилась в среднем на 15% ($p < 0,001$). Дополнительные расчёты показали, что лечение дигоксином 1000 больных в течение 1 г. приводит к предотвращению 7,3 смертей или госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН (особенно у больных кардиомегалией, фракцией выброса $< 25\%$ и III-IV ФК ХСН). В то же время, было установлено, что дигоксин повышает сердечно-сосудистую смертность у женщин. В «дополнительном» протоколе было установлено, что у больных без систолической ХСН дигоксин увеличивает смертность и не влияет на частоту госпитализаций [14].

Особенности применения сердечных гликозидов на современном этапе. В соответствии с «Российскими национальными рекомендациями

Таблица 1

Относительный риск сердечно-сосудистой смертности у больных с ХСН [8]

Показатель	Относительный риск (95% ДИ)	p
Возраст	1,02 (от 1,01 до 1,03)	0,0001
Ишемическая этиология	2,05 (от 1,61 до 2,62)	$< 0,0001$
III+IV ФК	1,49 (от 1,18 до 1,90)	0,001
Сахарный диабет	1,06 (от 0,80 до 1,41)	0,29
Фракция выброса ЛЖ	0,97 (от 0,96 до 0,98)	$< 0,0001$
Максимальное потребление кислорода	0,97 (от 0,96 до 0,98)	$< 0,0001$
Бета-блокаторы	0,69 (от 0,52 до 0,92)	0,01
Дигоксин	1,58 (от 1,24 до 2,01)	0,0002

ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр)» (2007) [4] сердечные гликозиды входят в число основных средств терапии ХСН. Они не улучшают прогноза, не замедляют прогрессирования ХСН, но улучшают клиническую симптоматику, качество жизни и снижают потребность в госпитализациях из-за декомпенсации ХСН (у больных с фибрилляцией предсердий и синусовым ритмом). При наличии фибрилляции предсердий они являются препаратами первой линии из-за способности замедлять атрио-вентрикулярную проводимость и снижать частоту сердечных сокращений. При синусовом ритме они могут назначаться после ингибиторов АПФ, бета-блокаторов, антагонистов альдостерона и диуретиков. Важными показателями успеха терапии гликозидами при синусовом ритме являются низкая фракция выброса (< 25%), кардиомегалия (кардиоторакальный индекс > 55%), неишемическая этиология ХСН. Особую осторожность следует соблюдать в отношении больных с ИБС, почечной недостаточностью (доза снижается пропорционально уровню креатинина). Предпочтение

следует отдавать сочетанию сердечных гликозидов с бета-блокаторами, так как в этом случае лучше контролируется частота сердечных импульсов, снижается риск опасных для жизни желудочковых нарушений ритма и уменьшается опасность обострения коронарной недостаточности.

На сегодня приоритетную роль в лечении ХСН отдают дигоксину, который назначается в дозе нейрогуморального модулятора — до 0,25 мг/сут. Причём предусмотрена коррекция дозы в зависимости от массы тела: более 85 кг — до 0,375 мг/сут., менее 55 кг — до 0,125 мг/сут. У пожилых больных суточная доза дигоксина колеблется от 0,0625 до 0,125 мг/сут. (1/2-1/4 таблетки). При явлениях почечной недостаточности суточная доза дигоксина должна быть уменьшена пропорционально снижению клиренса креатинина (в этих случаях возможно применение дигитоксина). Применение внутривенного строфантина возможно в случае тахисистолической формы мерцательной аритмии [1, 4, 8, 9].

Гликозиды абсолютно противопоказаны при гипертрофической кардиомиопатии, интоксика-

Таблица 2

Лекарственные взаимодействия дигоксина [10 с дополн.]

Препарат	Механизм	Изменения сывороточной концентрации дигоксина	Профилактика
Фармакокинетическое взаимодействие			
Холестирамин, каолин/пектин, неомицин, сульфасалазин	Снижение всасывания дигоксина	Снижается на 25%	Давать дигоксин за 8 ч до приёма этих препаратов или использовать дигоксин в растворе или капсулах с жидким содержимым
Антациды	Не известен	Снижается на 25%	Назначать в разное время
Отруби	Снижение всасывания дигоксина	Снижается на 25%	Назначать в разное время
Пропафенон, хинидин, хинин, верапамил, амиодарон	Снижение почечного клиренса дигоксина и объёма распределения	Повышается на 70-100%	Снизить дозу дигоксина на 50%, при необходимости контролировать его сывороточную концентрацию
Левотироксин	Повышение объёма распределения и почечного клиренса дигоксина	Снижается в различной степени	Контролировать сывороточную концентрацию
Эритромицин, омепразол, тетрациклин	Усиление всасывания дигоксина	Повышается на 40-100%	Контролировать сывороточную концентрацию
Сальбутамол	Повышение объёма распределения дигоксина	Снижается на 30%	Контролировать сывороточную концентрацию
Каптоприл, дилтиазем, нифедипин, нитрендипин	Умеренное переменное снижение клиренса и объёма распределения дигоксина	Повышается в различной степени	Контролировать сывороточную концентрацию
Циклоспорин	Может нарушать функцию почек и, как следствие, снижать клиренс	Повышается в различной степени	Чаще контролировать сывороточную концентрацию, если нарушена функция почек
Фармакологическое взаимодействие			
Бета-блокаторы, верапамил, дилтиазем, флекаинид, дизопирамид, бепридил	Замедление sinoatriального или атриовентрикулярного проведения или снижение автоматизма		Контроль ЭКГ
Диуретики, вызывающие гипокалиемию	Снижение содержания K ⁺ в сыворотке и тканях, повышение автоматизма, усиление ингибирующего действия дигоксина на Na ⁺ /K ⁺ -АТФазы		Контроль ЭКГ
Адренергические средства	Повышение автоматизма		Контроль ЭКГ
Верапамил, дилтиазем, бета-блокаторы	Снижение сократимости миокарда		Отмена или снижение дозы бета-блокатора или антагониста кальция

ции сердечными гликозидами. Относительными противопоказаниями являются: резкая брадикардия, групповые экстрасистолы, значительная гипокалиемия и гиперкальциемия, выраженное нарушение атриовентрикулярной проводимости, состояние после инфаркта миокарда с зубцом Q, тиреотоксикоз, анемия, болезнь Педжета, бери-бери, лёгочное сердце, амилоидоз сердца и другие рестриктивные поражения миокарда.

По нашим собственным данным, сердечные гликозиды применяются у больных с неишемической природой ХСН чрезвычайно широко. В частности в популяции больных с ревматическими пороками сердца они применяются в 37% случаев при отсутствии фибрилляции предсердий и в 96% случаев при её появлении. Рациональное сочетание с другими средствами терапии ХСН у этой категории больных является оправданным и приносящим пользу больному.

Критерии контроля эффективности и безопасности сердечных гликозидов. В прежние годы, в связи с использованием гликозидов как инотропных агентов в высоких дозах остро стоял вопрос оценки эффективности и безопасности препаратов. В настоящее время — важность его существенно снизилась в связи с изменением подходов к дозовому режиму (не используются различные режимы дигитализации). В то же время критерии контроля эффективности и безопасности сердечных гликозидов могут быть ценными у больных с активной диуретической терапией и выраженными водно-электролитными нарушениями, у больных с сопутствующей патологией. Наиболее чувствительными являются лабораторные методы: определение гликозидов в крови (для дигоксина — не более 1,5-2,5 нг/мл, для строфантина — не более 3-5 нг/мл, для дигитоксина — не более 20-30 нг/мл), определение Na^+/K^+ -коэффициента в эритроцитах больных (при терапевтических концентрациях препарата он не увеличивается более чем на 30-40% по сравнению со значениями до использования гликозидов). Влиять на концентрацию дигоксина в организме больного может целый ряд лекарственных взаимодействий (табл. 2). По мнению М.А. Гуревич (2005) [2], можно предложить классификацию

факторов, которые влияют на чувствительность к сердечным гликозидам:

— факторы, повышающие чувствительность к сердечным гликозидам, их биодоступность или концентрацию в сыворотке крови: пожилой и старческий возраст, инфаркт миокарда, болевая и безболевая ишемия миокарда, выраженная мышечная недостаточность сердца (кардиомегалия, ремоделирование и значительная дилатация левого желудочка, снижение сократительной способности сердца — фракция выброса < 30%), воспалительные поражения миокарда в острой фазе (миокардит, ревмокардит), лёгочная недостаточность (гипоксия, ацидоз, лёгочное сердце, лёгочные гипертензии), почечная недостаточность, печёночная недостаточность, гипокалиемия и гипомagneзиемия (в том числе связанные с диуретиками), гиперкальциемия, гипотиреоз, повышенная активность симпат-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, выраженный асцит, гидроторакс, поздние стадии ХСН, совместное применение с диуретиками, симпатомиметиками, стимуляторами бета-рецепторов, эуфиллином, хинидином, кордароном, верапамилом, кортикостероидами, препаратами кальция и т.д.

— факторы, снижающие чувствительность к сердечным гликозидам или уменьшающие их биодоступность, либо концентрацию в сыворотке крови: детский возраст пациентов, гипертиреоз (тиреотоксикоз), совместное применение с антацидами, холестираминол, фенобарбиталом, дифенином и т.д.

Гликозидная интоксикация. Этот феномен возникает из-за малой широты терапевтического действия гликозидов, в период широкого применения сердечных гликозидов он отмечался у 5-15% стационарных больных получающих лечение этими препаратами [7]. Ключевой механизм интоксикации связан с сильным (на 60% и более) угнетением Na^+/K^+ -АТФазы в кардиомиоцитах, ЦНС и других органах. За счёт этого токсические дозы гликозидов нарушают из клетки удаление Na^+ , который вошёл в неё во время возбуждения, и возврат в неё K^+ , который вышел в фазу реполяризации мембраны. В результате существенно увеличивается поступление в клетку Ca^{2+} и обмен на Na^+ , удаление

Таблица 3

Оценка тяжести и меры терапии гликозидной интоксикации

Степень тяжести	Проявления	Меры помощи
I	Небольшая брадикардия, удлинение PQ до 0,18-0,2 с, небольшое снижение ST	Отмена гликозидов
II	Анорексия, тошнота, диарея, усталость, головная боль, невралгия (преимущественно нижней части лица), увеличивающаяся брадикардия, атриовентрикулярная блокада I-II степени, резкое снижение ST, отрицательный T, экстрасистолии	Отмена гликозидов, снижение всасывания из желудочно-кишечного тракта их даже при парентеральном применении (рвотные, слабительные, танин, холестирамин, активированный уголь), связывающие гликозиды в крови (унитиол и антидигоксин — диджибайнд), препараты калия
III	Симптомы сердечной и коронарной недостаточности, неукротимая рвота, расстройства зрения, галлюцинации, афазия, судороги, предсердные и узловые экстрасистолы, предсердная тахикардия, атриовентрикулярная блокада III степени	Отменить гликозиды, связывающие гликозиды в крови (унитиол и антидигоксин — диджибайнд), противорвотные (метоклопрамид, домперидон), средства для устранения гиперкалиемии и гипокалигемии (инсулин с глюкозой, соли магния), снижающие концентрацию кальция (трилон Б, натрия цитрат), симптоматические средства (антиаритмики, оксигенотерапия, негликозидные инотропные средства и т.д.)

Ca²⁺ нарушается, он скапливается внутри клетки и вызывает выход протеолитических ферментов из лизосом. В итоге негативного действия гликозидов на кардиомиоцит возникает гипосистолия и гиподиастолия, развивается ишемия миокарда и очаговые некрозы. Подобные изменения могут возникать в нейронах мозга и скелетной мускулатуре. Клинически интоксикация характеризуется:

— кардиальным синдромом (выявляется в 50-90% случаев) — нарушения сердечного ритма (вначале возникают брадикардия, удлинение PQ, снижение ST, отрицательный T, затем — узловые и предсердные экстрасистолы, предсердная тахикардия, атрио-вентрикулярная блокада), возобновление сердечной и появление коронарной недостаточности.

— диспепсическим синдромом (75-90%) — анорексия, тошнота, рвота, диарея, боли в животе.

— неврологическим синдромом (30-90%) — утомление, головная боль, мышечная слабость, расстройства зрения (микро- и макропсия, ксантопсия — предметы кажутся окрашенными в желтый цвет, появление пятен в поле зрения, ореола вокруг светящегося объекта и т.д.), страх, бред, галлюцинации, судороги, ночные кошмары.

— другие проявления — редко встречаются тромбоцитопения, васкулиты кожи, гинекомастия, бронхоспазм и др.

Подходы к терапии гликозидной интоксикации приведены в таблице 3 [6,12].

Таким образом, сердечные гликозиды по-прежнему входят в перечень основных средств для лечения ХСН, однако показания для их использования и дозовый режим претерпели существенное изменение.

CHRONIC HEART FAILURE: MODERN UNDERSTANDING OF THE PROBLEM. THE USE OF CARDIAC GLYCOSIDES (THE MESSAGE 12)

A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

In the lecture are discussed the questions, devoted to the modern aspects of cardiac glycosides.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность: Избранные лекции по кардиологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 432 с.
2. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: Руководство для врачей. — М.: МИА, 2005. — 280 с.
3. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. — М.: Эксмо, 2004. — 960 с.
4. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Российские национальные Рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). // Журнал сердечная недостаточность. — 2007. — Т.8. №1. — С. 1-36.
5. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. — М.: МИА, 2005. — 1528 с.
6. Михайлов И.Б. Клиническая фармакология. — СПб.: Фолиант, 1998. — С. 200-212.
7. Обрезан А.Г., Вологодина И.В. Хроническая сердечная недостаточность. — СПб.: Вита Нова, 2002. — 320 с.
8. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Батыралиев Т.А. Медикаментозное лечение хронической сердечной недостаточности. — М.: Альянс-ПРЕСИД, 2004. — 320 с.
9. Сердечные гликозиды в лечении хронической сердечной недостаточности. // Журнал сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3. №3. — С. 153-154.

10. Уи Г., Колючи У. Средства, применяемые при сердечной недостаточности. // Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. / Под ред. А.Г. Гилмана. — Кн. 2. — М.: Практика, 2006. — С. 694-718.
11. ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) // Eur. Heart J. — 2005. — 45 p.
12. Kelly R., Smith T.W. Recognition and management of digitalis toxicity. // Am. J. Card. — 1992. — Vol. 69. — P. 1086-1196.
13. Packer M., Gheorghide M., Young J.B., et al. Withdrawal of digoxin from patient with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. RADIANCE Study. // N. Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 1-7.
14. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patient with heart failure. // N. Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 316. — P. 1429-1435.
15. Uretsky B.F., Young J.B., Shahidi F.E., et al. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: result of the PROVED trial. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol. 22. — P. 955-962.

© МАРТЫНОВИЧ Н.Н., ПРОКОПЬЕВА О.В. — 2007

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ (ЛЕКЦИЯ 1)

Н.Н. Мартынович, О.В. Прокопьева
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии № 1, зав. — д.м.н., проф. Н.Н. Мартынович, кафедра детских болезней, зав. — д.м.н., проф. Л.А. Решетник)

Резюме. Приведена современная терминология хронической болезни почек (ХБП) и хронической почечной недостаточности (ХПН), представлены патогенез развития основных синдромов, клинико-лабораторные проявления, факторы и маркеры прогрессирования почечной недостаточности у детей.

Ключевые слова. Хроническая болезнь почек, хроническая почечная недостаточность, дети.

Современная нефрология столкнулась с проблемой увеличения количества больных с хронической почечной патологией, которым требуется заместительная почечная терапия. Механизмы прогрессирования хронических заболеваний почек: функционально-адаптивные (гиперперфузия и гиперфильтрация в клубочках, внутриклубочковая гипертензия, гипоперфузия почек, гипоксия интерстиция, нарушение почечного транспорта белка); структурно-клеточные адаптивные (увеличение диаметра капилляров клубочка, гипертрофия структур почек, дисбаланс между синтезом и деградацией матрикса соединительной ткани почек, гломерулосклероз, тубулоинтерстициальный склероз); изменения экспрессии медиаторов клеточного и структурного повреждения (цитокиннов, факторов роста, пептидов); метаболические и эндокринные (высокое потребление белка, дислиппротеидемия, нарушения минерального обмена, гиперпаратиреозидизм, гиперурикемия, анемия); врожденные и генетические факторы (врожденное уменьшение количества нефронов, полиморфизм генов, контролирующих экспрессию нефротропных биологически активных веществ). Эти механизмы в той или иной степени действуют при хронических поражениях почек любой этиологии, значимость их возрастает по мере уменьшения количества действующих нефронов, что определяет скорость прогрессирования и исход заболевания [2,6,13,14,18].

Все это потребовало создания элементов «энциклопедического словаря медицинских терминов», в котором давались бы единые трактовки основополагающих понятий клинической нефрологии. Национальным почечным фондом США (NKF, 2003) было предложено понятие **хронической болезни почек** (ХБП, СКД — chronic kidney disease). Вводя концепцию ХБП, эксперты рабочей группы NKF преследовали ряд целей: определение понятия ХБП и ее стадий независимо от этиологии почечной недостаточности; выбор лабораторных показателей, адекватно характеризующих течение ХБП; определение связи между степенью нарушения функции почек и осложнениями ХБП (табл.1). В международной классификации болезней (МКБ-10) ХБП не классифицируется. Вместе с тем в международной классификации ICD-9-СМ, начиная с 1 октября 2005 г., всем пяти стадиям ХБП уже были присвоены свои коды [18,20].

Классификация хронической болезни почек (K/DOQI, 2002)

Стадии	Описание	Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), мл/мин
1*	повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ	≥90
2*	повреждение почек с легким снижением СКФ	60-89
3	умеренное снижение СКФ	30-59
4	тяжелое снижение СКФ	15-29
5	(терминальная) почечная недостаточность	<15 или диализ

* — при отсутствии признаков повреждения почек стадии 1-2 не устанавливаются.

В детской нефрологии также используется термин ХБП, заимствованный из терапевтической нефрологии и впервые представленный в жур-

нале Pediatrics R.J. Hogg с соавт. в 2003 г. [12,14]. Критерии определения ХБП у взрослых и детей идентичны. ХБП может быть как самостоятельным диагнозом, так и обобщающим термином. Например, если у ребенка впервые случайно выявлена протеинурия и наблюдается более трех месяцев, то ХБП может рассматриваться как первичный диагноз. При наличии прогрессирующего течения гломерулонефрита или первичного снижения канальцевой функции диагноз формулируется как ХБП — хронический гломерулонефрит (с его расшифровкой) или ХБП — тубулопатия (с возможной расшифровкой). Таким образом, постановка диагноза ХБП проводится независимо от причинного заболевания, подразумеваемая дальнейшее прогрессирование процесса даже при отсутствии снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Наличие ХБП несет в себе вероятность развития неблагоприятных исходов. Основной риск при ХБП — это прогрессирование почечного процесса с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) [20].

Хроническая почечная недостаточность является последней стадией многих болезней почек, при которых в связи со склерозом почечной ткани теряется способность поддерживать постоянство внутренней среды (гомеостаз) организма. В соответствии с рекомендациями IV Европейского конгресса педиатров-нефрологов (1974) диагностировать ХПН следует при сохранении у детей в течение не менее 3-6 месяцев креатинина эндогенного креатинина ниже 20 мг/(мин · 1,73 м²), увеличения сывороточного креатинина свыше 0,177 ммоль/л и концентрации азота мочевины свыше 5,8 ммоль/л. Для ХПН характерны неуклонное прогрессирование и необратимость склеротических изменений в почках, нарушение их регуляторной, экскреторной и биосинтетической функций с развитием азотемии, нарушения кислот и оснований, водно-электролитного баланса, развития анемии, остеопатии, гипертонии и других проявлений [3,4].

По степени вовлечения в процесс различных отделов нефрона выделяют парциальную, тотальную и терминальную ХПН. Парциальная ХПН, в свою очередь, подразделяется на ХПН с изолированным или комбинированным нарушением функции почек. Тотальная ХПН характеризуется присутствием полного симптомокомплекса гомеостатических нарушений, связанных с включением в процесс всех элементов нефрона. Терминальная ХПН — это конечная стадия ХПН, когда большинство нефронов не функционирует (величина популяции нефронов составляет менее 10%) и компенсаторные возможности почек исчерпаны.

Существует много различных классификаций отечественных и зарубежных авторов, построенных по разному принципу, в основе которых положены: величина СКФ, концентрация сывороточного креатинина, нарушение канальцевых функций, стадийность клинических проявлений. Из существующих классификаций педиатры-нефрологи выделяют классификацию стадий ХПН, предложенной В.И.Наумовой (1991): компенсированная стадия (1стадия) — име-

ется снижение только резервных возможностей почек, без нарушения гомеостатических констант; субкомпенсированная стадия (2 стадия) — непостоянная гиперазотемия и повышение креатинина крови (0,17 — 0,44 ммоль/л) с нарушением парциальных почечных функций (международный эквивалент — Renal insufficiency, полиурическая стадия); декомпенсированная стадия (3 стадия) — выражены признаки ХПН, концентрация креатинина в крови 0,44-0,88 ммоль/л (Renal failure); терминальная стадия (4 стадия) — конечная стадия ХПН, уремия (креатинин в крови выше 0,88 ммоль/л) (End Stage Renal Disease, олигоанурическая стадия) [3,10].

Морфологический субстрат ХПН — гломерулосклероз, характеризующийся независимо от первичной патологии почек, запустеванием клубочков, склерозом мезангия, экспансией внеклеточного матрикса, в состав которого входят ламинин, фибропектин, гепарансульфат, протеогликан, коллаген 4 типа и интерстициальный коллаген, в норме не присутствующий в клубочках. Увеличение внеклеточного матрикса, заменяющего функционально активную ткань, представляет комплексный процесс, протекающий с участием различных факторов роста, цитокинов и тепловых шоковых протеинов [10,17].

В возникновении ХПН условно выделяют: ренальные причины, т.е. различные прогрессирующие заболевания почек; постренальные болезни, сопровождающиеся нарушением уродинамики с последующим поражением почечной паренхимы. При инфекционной и инфекционно-аллергической природе почечной патологии, наряду с постепенным гиалинозом и склерозом нефронов, возникают воспалительные изменения других структур. При гидронефрозе и других болезнях с хроническим уростазом в генезе ХПН ведущее значение имеет повышенное давление в канальцах и в интерстициальной ткани с последующим снижением клубочковой фильтрации. При различных формах прогрессирующей гипоплазии и дисплазии почек (поликистоз, нефронофтиз, олигомеганефрония и др.) интенсивность развития ХПН усугубляется наслоением гломерулонефрита или пиелонефрита [1,4].

Клиника ХПН обусловлена изменением внутривисцеральных процессов, ведущих к прогрессирующему нарушению таких функций почек, как: 1) экскреторная (азотовыделительная, водовыделительная и др.); 2) почечная регуляция постоянства кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса; 3) биосинтетическая (синтез эритропоэтина, ренина, 1,25 (ОН)₂D, аммония и др.). При ХПН оставшиеся нефроны функционируют с повышенной нагрузкой благодаря их резервным возможностям.

Клиническим проявлением обычно предшествуют нарушения обмена веществ. Потенциальные уремические токсины, накапливающиеся у пациентов с ХПН: низкомолекулярные вещества (мочевина, креатинин, гуанидины, фенолы, гиппураты, бензоаты, аммоний, бромин, оксалаты, мочевая кислота); среднемолекулярные вещества (полипептиды, β₂-микроглобулин, индолы, «средние молекулы», алкалоиды, циклический АМФ, аминокислоты, миоинозитол, глюкоронаты, лизоцим); гормоны (паратгормон, натрийурети-

ческий фактор, глюкагон, гормон роста, гастрин, пролактин) [3,10].

У больных с ХПН при обычном режиме питания гиперазотемия появляется при уменьшении количества действующей паренхимы до 20 % от нормы, что соответствует примерно 400 тыс. нефронов и снижению клиренса эндогенного креатинина до 20-25 мл/мин · 1,73 м². При ХПН гиперазотемия обусловлена в основном повышением содержания мочевины (ее доля составляет до 80 % от всего небелкового азота), с накоплением которой, помимо диуретического эффекта, связывают появление у больных апатии, тошноты, головной боли и других клинических симптомов. Уремическую токсичность связывают с веществами, имеющими молекулярную массу 300-500 дальтон («средние молекулы»). Это основывается на факте о лучшем состоянии больных с ХПН после проведения перитонеального диализа по сравнению с больными после гемодиализа, несмотря на высокую гиперазотемия. Гемофильтрация и гемосорбция способствуют элиминации средних молекул и их подфракций и успешно применяются при гемодиализе. Гипонатриемия (ниже 130 ммоль/л), нередко наблюдаемая при тубулярной и I стадии тотальной ХПН, обусловлена осмотическим диурезом. У детей с врожденными заболеваниями почек с поражением тубулоинтерстициальной ткани угнетение реабсорбции ионов натрия в канальцах связано также с органическим их повреждением. В развитии повышенной экскреции ионов натрия (солетеряющий синдром) с мочой при ХПН определенное значение придается альдостерону и «натрийуретическому» гормону. Гипонатриемия ведет к гиповолемии с последующим ухудшением функции оставшихся нефронов и нарастанием гиперазотемии. При снижении клубочковой фильтрации до 5-2 мл/мин происходит задержка ионов натрия, сопровождающаяся гипергидратацией, нарастанием артериальной гипертензии. Нарушение обмена калия проявляется гипокалиемией или гиперкалиемией, что сопровождается расстройством функции скелетной мускулатуры, сердца и других органов. Гипокалиемия (ниже 4 ммоль/л) проявляется полиурией и обусловлена повышенной секрецией калия в канальцах, а также может быть следствием пониженной его абсорбции или увеличенной секреции в желудочно-кишечном тракте. Стойкая гиперкалиемия (свыше 6 ммоль/л), как правило, отмечается в III, или терминальной, стадии ХПН, обусловлена значительным снижением фильтрационной функции почек, неспособностью канальцев секретировать ионы калия и выраженной полиурией при недостаточном введении натрия хлорида. В развитии нарушений фосфорно-кальциевого обмена важное значение имеют снижение абсорбции кальция в кишечнике из-за недостаточной продукции витамина D [1,25 (ОН)₂D] в склерозированных почках. Нарушения кислотно-основного состояния у больных с ХПН чаще всего выражаются в метаболическом ацидозе, который обусловлен снижением экскреции с мочой кислотных валентностей по сравнению с их продукцией в процессе обмена веществ. Нарушение углеводного обмена выражается гиперинсулинизмом натощак, «диабетическим типом» сахарной кривой или «уремическим» псевдодиабетом, что проявляется в гипергликемии,

уменьшении содержания гликогена в печени и увеличении глюконеогенеза. У детей с болезнями почек в стадии ХПН выявляются значительные изменения липидного обмена (более выражены у больных с ХПН, развившейся в результате гломерулонефрита). Обнаружена связь между гиперлипидемией и концентрацией иммунореактивного инсулина у больных с ХПН [3,11,20].

В соответствии с современными представлениями развитие анемии при ХПН обусловлено воздействием ряда факторов: 1) снижением интенсивности эффективного эритропоэза; 2) уменьшением продукции эритропоэтина, который образуется в эпителии канальцев или в юкстагломерулярном аппарате; 3) увеличением образования ингибитора эритропоэза; 4) функциональной неполноценностью костного мозга; 5) усилением гемолиза эритроцитов, в том числе в костном мозге; 6) влиянием уремических токсинов; 7) нарушением метаболизма эритроцитов, возникающим вследствие нарушения всасывания в кишечнике ингредиентов — железа, витаминов В12, В6, фолиевой кислоты, меди, кобальта, белков — на фоне уремического энтероколита и недостаточного содержания их в пище; 8) кровопотерями; 9) применением иммуносупрессивных препаратов при гломерулонефрите [9,10,18].

Почечную остеопатию характеризуют изменения скелета в виде фиброзного остеоита, остеомаляции, остеосклероза, остеопороза и задержки роста. Условно выделяют 2 группы симптомов ренальных остеопатий: 1) субклинические проявления, которые диагностируют с помощью рентгенологических и морфологических (биопсия костной ткани) методов, определением минерализации костей (эхоостеометрия); 2) клинические признаки, в том числе боли в костях, их деформация и другие симптомы. В отличие от взрослых, у детей почечные остеопатии наблюдаются чаще, что обусловлено более интенсивным остеобластическим процессом, отмечается задержка роста из-за замедленного увеличения трубчатых костей в длину. В патогенезе остеопатии ведущее значение придается вторичному гиперпаратиреозу и нарушению метаболизма витамина D, пусковыми факторами которых являются гипофосфатемия и гипокальциемия [3,10,11].

В большинстве случаев артериальная гипертензия (АГ) у детей является вторичной по отношению к заболеванию почек. В период новорожденности повышение артериального давления (АД) чаще всего является следствием врожденных аномалий либо тромбоза почечных сосудов. В раннем и дошкольном возрасте АГ может развиваться как проявление воспалительных заболеваний почек (гломерулонефрита, рефлюкс-нефропатии) и опухоли Вильямса. В возрасте 6-10 лет развитие АГ регистрируется в основном при паренхиматозных заболеваниях почек, сопровождающихся нарушением их функции [8,15,16].

В определении ХБП существуют две группы критериев. Согласно первой группе наличие мочевого синдрома, морфологические или анатомические изменения являются основанием для постановки диагноза ХБП. Наиболее неблагоприятным является наличие протеинурии, которая рассматривается в современной нефрологии как нефротоксический фактор. Именно поэтому в от-

личие от эритроцитурii протеинурия любой степени, начиная с микроальбуминурии, подлежит медикаментозному лечению. Гипертензия является самостоятельным неблагоприятным маркером ХБП [18].

Второй критерий ХБП — наличие СКФ менее 60 мл/мин — свидетельствует о возможности развития ХПН без клинико-лабораторных признаков почечного заболевания. Это значение СКФ выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов. При этом креатинин крови может находиться в пределах верхней границы нормы. В связи с этим для выявления ХБП у детей следует применять формулу расчета СКФ Шварца: $СКФ (мл/мин \cdot 1,73м^2) = K \cdot \text{Рост} (см) / \text{креатинин крови} (мг/дл)$, где диапазон значений $K = 0,20-0,50$ (для недоношенных детей <1года), $0,30-0,70$ (для доношенных детей <1года), $0,40-0,70$ (для возраста 2-12 лет), $0,40-0,70$ (девочки 13-20 лет), $0,50-0,90$ (мальчики 13-20 лет). Для перевода значения креатинина крови из мкмоль/л в мг/дл значение в мкмоль/л умножается на 0,0113 [14].

Известные маркеры почечной функции делятся на прямые и непрямые. Прямые маркеры (СКФ по клиренсу экзогенных веществ, СКФ по клиренсу эндогенного креатинина, креатинин сыворотки — Cr, показатель 1/Cr) непосредственно отражают функцию почек и не зависят от фактора времени. Непрямые маркеры (потребность в заместительной терапии, снижение скорости клубочковой фильтрации на 50%, удвоение показателя креатинина сыворотки) представляют собой лишь время достижения пациентом условной «конечной точки», соответствующей определенному уровню функции почек [5].

Экзогенные вещества, используемые для определения СКФ, быстро выводятся почками, и после внутривенного введения их содержание в крови снижается. Поэтому широкое применение получило определение очищения крови от эндогенного продукта азотистого обмена — креатинина (табл. 2).

Таблица 2

Клиренс эндогенного креатинина

Возраст	Клиренс креатинина, мл/мин · 1,73м ²
0 — 14 дней	30 (25-35)
14 дней — 2 мес	37 (25-55)
2 мес — 1 год	60 (35-80)
Старше 1 года	80 (60-100)
Взрослые	100 (80-150)

Вариабельность креатинина крови ниже, чем клиренса эндогенного креатинина, но требуется соблюдение стандартных условий забора крови. Отмечено, что снижение СКФ на 50% от исходного показателя сопровождается удвоением креатинина сыворотки. В педиатрической практике вместо определения СКФ достаточно получить данные об уровне креатинина сыворотки (табл. 3), так как СКФ у детей подвержена большой вариабельности во времени [5].

Существуют методы оценки индивидуальной скорости прогрессирования ХБП, расчет которой производится по показателям величины, обратной уровню креатинина плазмы (1/Cr).

Предложено два принципиально отличающихся друг от друга подхода к оценке прогрес-

сирования почечной недостаточности. При первом не принимается во внимание временной интервал, в течение которого изменяется определяемый параметр. При определении уровня креатинина (клиренса креатинина или другого прямого маркера) через выбранные промежутки времени подсчитываются средние значения креатинина для групп пациентов с определением стандартного отклонения и последующим сравнением данных с использованием t-критерия Стьюдента. Второй способ предполагает подсчет отклонения выбранного параметра в единицу времени. При этом рассчитывается либо общее отклонение для группы, либо среднее значение отклонений каждого из пациентов группы. При редких заболеваниях, таких как цистиноз или нефронофтиз, для описания естественного течения заболевания и влияния на него терапии можно использовать так называемые карты прогрессирования, которые представляют собой центильные графики изменения выбранного прямого маркера в зависимости от возраста пациента. Непрямые маркеры рекомендуется использовать для оценки прогрессирования ХПН из-за удобства их последующего анализа.

Простым способом изучения эффекта терапии на темп снижения функции почек является составление таблиц с проверкой достоверности различий с помощью теста Фишера, χ^2 , либо расчетом соотношения вероятностей и доверительных интервалов (cross tabulation analysis) [5,7].

Таблица 3

Содержание креатинина в сыворотке крови, мкмоль/л

Возраст	Мальчики	Девочки
1-30 дней	44-106	44-80
31-365 дней	35-62	35-53
1-3 года	35-62	35-62
4-6 лет	44-71	44-71
7-9 лет	53-80	44-80
10-12 лет	53-88	53-88
13-15 лет	53-106	62-97
16-18 лет	71-123	71-106

Таким образом, изучение механизмов патогенеза и факторов риска хронической болезни почек и хронической почечной недостаточности необходимы для разработки ренопротекции, что значительно отодвигает начало заместительной почечной терапии, уменьшает количество осложнений.

CHRONIC KIDNEY DISEASE AND CHRONIC RENAL FAILURE IN CHILDREN

N.N. Martynovich, O.V. Prokopyeva
(Irkutsk State Medical University)

In the lecture the modern conceptions of terminology of chronic kidney disease (CKD) and chronic renal failure (CRF), of the basic syndromes, factors and markers of progressing renal insufficiency in children are presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипов В.В., Береснева Е.А., Р.И. Куаникалиев. Хроническая почечная недостаточность и диализ у детей. — СПб, 2004. — 50 с.
2. Зоркин С.Н. Факторы риска развития нефросклероза у детей // Медицинский научный и учебно-методический журнал. — 2002. — № 7. — С. 3-12.
3. Наумова В.И., Папаян А.В. Почечная недостаточность у детей. — Л., 1991. — 288 с.
4. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. — СПб: СОТИС, 1997. — 718 с.
5. Папаян А.В., Архипов В.В., Береснева Е.А. Маркеры функции почек и оценка прогрессирования почечной недостаточности // Тер.архив. — 2004. — № 4. — С. 83-90.
6. Смирнов А.В., Есяян А.М., Каюков И.Г., Кучер А.Г. Концепция хронической болезни почек в педиатрии // Нефрология. — 2005. — № 9. — С. 7-12.
7. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есяян А.М. и др. Превентивный подход в современной нефрологии // Нефрология. — 2004. — № 3. — С. 7-14.
8. Цыгин А.Н., Зоркий С.Н., Лучанинова В.Н. // Нефрология и диализ. — 2003. — № 2. — С. 178-182.
9. Шилов Е.М. Последние достижения в предупреждении прогрессирования почечных заболеваний // Практическая нефрология. — 1997. — № 1. — С. 4-7.
10. Эрман М.В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах. — СПб: Специальная литература, 1997. — 414с.
11. Fivush B.A., Jabs U., Neu A.M. Chronic renal insufficiency in children // *Pediatr.Nephrol.*1998. — Vol. 12. — P. 328-337.
12. Hogg R.J., Furth S., Lemeley K.V. et al.//*Pediatrics.*-2003. — № 6. — P. 1416-1421.
13. Jacobson H., Striker G. Report on a workshop to develop management recommendations for the prevention of progression in chronic renal disease // *Amer. J. Kidney Diseases.* — 1995. — № 25. — P. 103-105.
14. Иванов Д., Акчурин О. Хронічне захворювання нирок у дітей // *Врачебная практика.* — 2005. — № 2. — С. 27-33.
15. Loggie J.M.H. Hypertension in children // *Heart disease and stroke.* — 1994. — Vol. 3. — P. 147-154.
16. Mendosa S.A. Hypertension in infants and children // *Nephron.* — 1990. — Vol. 54. — P. 289-295.
17. Morris P.T. *Kidney Transplantation: Principles and Practice* / 4th ed. Philadelphia. W. B. Saunders, 1994.
18. National Kidney Foundation. K/DOKI clinical practice guidelines for chronic kidney diseases: evaluation, classification and stratification // *Am. J. Kidney Dis.* — 2002. — № 39. — P. 17-31.
19. Preston R.A., Singer I., Epstein M. Renal parenchymal hypertension: Current concept of pathogenesis and management // *Arch. Intern. Med.* — 1996. — Vol. 156. — P. 602-611.
20. Remuzzi G., Ruggenenti P., Benigni A. Understanding the nature of renal disease progression // *Kidney International.* — 1997. — V. 51. — P. 2-15.

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

© ВОРОПАЕВ А.В., ИСАЕВ Ю.С. — 2007

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИВЛЕЧЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ И МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ К ОТВЕТСТВЕННОСТИ В СЛОЖНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЯХ

А.В. Воропаев, Ю.С. Исаев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., профессор И.В. Малов; кафедра судебной медицины, зав. — д.м.н., проф. Ю.С. Исаев, медико-правовой центр ИГМУ, руководитель — доц., юрист А.В. Воропаев)

Резюме. Авторами рассмотрены некоторые особенности привлечения лечебно-профилактического учреждения и медицинских работников к ответственности в сложных клинических случаях при принятии коллегиального решения.

Ключевые слова: ответственность, коллегиальное решение, права пациента.

В настоящее время в отечественном законодательстве о здравоохранении наблюдается отсутствие достаточного современным требованиям развития медицины и уровню правовой грамотности пациента, правового регулирования медицинской деятельности. Это проявляется, в частности, существованием прав пациента в их широком юридическом толковании при полном отсутствии прав медицинских работников и лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ). В этой связи, лечащему врачу, как лицу, ответственному за качественное лечение пациента, приходится задуматься о своей правовой позиции в сложных случаях диагностики и лечения.

Одним из способов правовой защиты врача и ЛПУ в таких случаях, является придуманное еще в древности правило обращения за помощью и советом в интересах больного к коллегам, т.е. принятие коллегиального решения в обследовании и лечении больного. С другой стороны, совместное принятие решения по тактике диагностики и лечения больного для медицинской практики — явление распространенное и крайне необходимое в сложных ситуациях врачебного искусства. О важности выработки общего и объективного медицинского мнения говорит тот факт, что это является одним из ключевых принципов врачевания, изложенных в своих трудах еще Гиппократом («Клятва», «О законе», «О врачах»). В отечественном законодательстве данное положение присутствует в ст. 60 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан — «Клятва врача» [2].

По мнению В.В. Чернобай, несостоятельность в коллегиальных рекомендациях лишь усугубляют правовые последствия, не говоря уже о том, что в проигрыше всегда оказывается больной, а организация и проведение необоснованных консультаций и консилиумов свидетельствуют о превентивном поведении врачей и являются одним из проявлений известного в западной медицине явления *defensive medicine* («защита от ятрогении») [1].

В арсенале лечащего врача имеются всего две официальные формы принятия совместного решения по тактике ведения больного: консилиум и консультация специалиста. Необходимым минимумом является численность состава участников коллегиального решения, более или равна двум.

В законе помимо возможности принять коллегиальное решение по больному, прямо предусмотрена необходимость обязательного коллегиального принятия медицинского решения. Это случаи оказания медицинской помощи без согласия граждан; получения согласия на медицинское вмешательство, когда со-

стояние гражданина не позволяет ему выразить свою волю, а медицинское вмешательство неотложно.

Так, в соответствии со ст. 34 Основ [2] «Оказание медицинской помощи без согласия граждан», «Оказание медицинской помощи (медицинское освидетельствование, госпитализация, наблюдение и изоляция) без согласия граждан или их законных представителей допускается в отношении лиц, страдающих заболеваниями, представляющими опасность для окружающих, лиц, страдающих тяжелыми психическими расстройствами, или лиц, совершивших общественно опасные деяния, на основаниях и в порядке, установленных законодательством Российской Федерации.

Решение о проведении медицинского освидетельствования и наблюдения граждан без их согласия или согласия их законных представителей принимается врачом (консилиумом), а решение о госпитализации граждан без их согласия или согласия их законных представителей — судом...».

В ст. 32 Основ «Согласие на медицинское вмешательство», указано, что «...В случаях, когда состояние гражданина не позволяет ему выразить свою волю, а медицинское вмешательство неотложно, вопрос о его проведении в интересах гражданина решает консилиум, а при невозможности собрать консилиум — непосредственно лечащий (дежурный) врач с последующим уведомлением должностных лиц лечебно-профилактического учреждения...Согласие на медицинское вмешательство в отношении лиц, не достигших возраста 15 лет, и граждан, признанных в установленном законом порядке недееспособными, дают их законные представители... При отсутствии законных представителей решение о медицинском вмешательстве принимает консилиум, а при невозможности собрать консилиум — непосредственно лечащий (дежурный) врач с последующим уведомлением должностных лиц лечебно-профилактического учреждения и законных представителей».

Во всех вышеуказанных случаях делается запись в истории болезни о принятии такого коллегиального решения.

Рассмотрим возможные варианты наступления юридической ответственности участников консилиума при неблагоприятном исходе лечения и в случаях расхождения мнений среди коллег.

Итак, в судьбе больного посредством консилиума (консультации) принимают участие двое и более врачей. Их мнение и рекомендации в обязательном порядке должны фиксироваться в первичной медицинской документации и скрепляться подписями

участников, а эти записи, в свою очередь, используются при доказывании виновности (невиновности) в судебно-следственных разбирательствах. Кто из врачей, принимавших участие в выработке коллегиального решения, будет нести ответственность в случае неблагоприятного исхода лечения? Еще раз напомним, что идеология коллегиального решения — не «уход» от ответственности, а поиск максимально правильного решения трудной клинической ситуации в сложных клинических случаях.

В отечественном уголовном праве презумпция невиновности означает, что обвиняемый (врач) считается невиновным, пока его виновность в совершении преступления не будет доказана и установлена вступившим в законную силу приговором суда. Доказывать вину медицинского работника будет государство с участием следователя, дознавателя, прокурора. Вред, причиненный больному лечащим врачом, в том числе по рекомендации консилиума, считается неумышленным (этот факт также подлежит доказыванию), а если к причинению неумышленного вреда были причастны двое и более медицинских работников, то согласно уголовно-правовой доктрине, они не могут быть привлечены к уголовной ответственности, т.к. привлекать к уголовной ответственности за неумышленное причинение вреда здоровью двух и более лиц запрещено законодательством.

Таким образом, если лечащий врач (например хирург) был согласен с мнением членов консилиума, а после операции это мнение оказалось ошибочным и в результате этого лечения наступили последствия в виде вреда здоровью или смерти пациента, то хирург не будет привлечен к уголовной ответственности. Это означает, что никто из участников медицинского несчастного случая от уголовного преследования не страдает.

Из практики здравоохранения известно, что особое мнение при проведении консилиумов, совместных осмотров с заведующим отделением, консультировании может иметь место, но в соответствии с ст. 58 Основ [2] «Лечащий врач», «...Лечащий врач ... по требованию больного или его законного представителя приглашает консультантов и организует консилиум. Рекомендации консультантов реализуются только по согласованию с лечащим врачом, за исключением экстренных случаев, угрожающих жизни больного», поэтому в рамках уголовной ответственности и наличии особого мнения уголовно-правовое значение имеет только особое мнение лечащего врача, не соответствующего мнению остальных членов консилиума. В таком случае, если по заключению судебно-медицинская экспертизы тактика консилиума была правильной, а лечащий врач, воспользовавшись сво-

им правом, повел лечение больного по своему и неправильно, в разрез с коллегиальным мнением, то он будет персонально подлежать уголовной ответственности в зависимости от квалификации его деяния.

Иной подход в оценке последствий коллегиального медицинского решения при привлечении к гражданско-правовой ответственности. Прежде всего, иск за причиненный вред здоровью пациента будет предъявлен юридическому лицу — лечебному учреждению (ст. 1068 ГК РФ). Только на следующем этапе при проигранном пациенту гражданском иске (а вероятность этого высока, т.к. в приведенном выше примере судебно-медицинская экспертиза установила наличия неправильной тактики лечения, иными словами, установила дефект оказания медицинской помощи, поэтому налицо все элементы гражданского проступка, причинившего вред здоровью пациента или моральный вред его родственникам в связи со смертью пациента), само лечебное учреждение сможет предъявить иск регресса причинителям вреда — членам консилиума (ст. 1081 ГК РФ). Гражданско-правовая ответственность предусматривает солидарную ответственность врачей (ст. 1080 ГК РФ), поставивших свои подписи под совместными рекомендациями.

На усмотрение суда с учетом требований регрессного иска, согласно степени вины каждого участника возмещение вреда может быть разделено поровну, если степень вины каждого определить невозможно (ст. 1081 ГК РФ). Таким образом, каждый из, например трех, участников консилиума, будет судом обязан выплатить ЛПУ по 1/3 стоимости проигранного пациенту или его родственникам иска. В случае оформления несогласия с общим решением кого-либо из членов консилиума суд может исключить его из числа солидарных ответчиков.

В заключение, хотелось бы отметить, что помимо более высокой вероятности принятия коллегиально единственно верного решения, это является еще и способом правовой защиты лечащего врача.

Приведем типовую форму записи о проведении коллегиального решения в отношении тактики лечения пациента. Этот фрагмент может включаться в любые формы информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство или отказ от медицинского вмешательства.

«.....»
 Консилиум врачей в составе:
 Должность, Ф.И.О. и подпись _____
 Должность, Ф.И.О. и подпись _____
 Должность, Ф.И.О. и подпись _____
 «___» _____ 20__ года
 «.....»

ЛИТЕРАТУРА

1. Чернобай В.В. Ответственность врачей в связи с принятием коллегиальных решений при неблагоприятных исходах лечения // «Медицинское право», 2003, № 3 — Справочная правовая система «КонсультантПлюс».

2. «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» (УТВ. ВС РФ 22.07.93 N 5487-1) // Справочная правовая система «КонсультантПлюс».

SOME FEATURES OF PROSECUTION OF HEALTH CARE ESTABLISHMENTS AND MEDICAL WORKERS TO THE RESPONSIBILITY IN COMPLEX CLINICAL CASES

A.V. Voropaev, J.S. Isaev
 (Irkutsk State Medical University)

Authors consider some features of prosecution of health care establishments and medical workers to the responsibility in complex clinical cases in acceptance of a joint decision.

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

© БЛОХИНА Н.Н. — 2007

КАРЛ ГУСТАВ ЮНГ — ВРАЧ И МЫСЛИТЕЛЬ

Н.Н. Блохина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н. проф. И.В. Малов, кафедра философии, зав. — к.ф.н., доц. Н.Н. Блохина)

«Сама возможность существовать и развиваться это уже чудо. Много лет назад, когда я был студентом-медиком, меня поразила внезапная мысль: какое чудо, что я все еще жив, что я не погиб раньше времени. ...

Вокруг кипела интеллектуальная жизнь...

Мы спорили о Шопенгауэре и Канте... Так мы приобщались к настоящему классическому образованию и тщательно сберегаемой духовной традиции».

Карл Юнг

«Ныне, как никогда раньше, мы отчетливо видим, что угроза для всех нас исходит не от природы, а от человека, от психической субстанции личности и массы. Опасность состоит в помрачении человеческой психики. Все зависит от того, правильно ли функционирует наша душа». Эти слова Юнг напишет на 83-м году жизни, приступая к созданию своей автобиографии «Воспоминания, сны, размышления».

Квалификацию врача К. Юнг получил в 1900 году, окончив Базельский университет. Работал штатным врачом в приюте для душевнобольных и психиатрической клинике Цюрихского университета, через 2 года защитил диссертацию «О психологии и патологии так называемых оккультных феноменов». В 1905-1913 гг. Юнг совмещает исследовательскую работу с преподавательской. Он читает лекции по психоневрозам и общей психологии на медицинском факультете Цюрихского университета, переписывается, встречается и порывает с Фрейдом; избирается первым президентом Международной психоаналитической ассоциации. Для обозначения своей научной доктрины вводит термин «аналитическая психология». Период с 1913 по 1919 год можно назвать временем интенсивного исследования глубин собственной психической субстанции. В 1916 году публикуются «Избранные работы по аналитической психологии». В работе «Структура бессознательного» впервые использует термины: «личностное бессознательное», «коллективное бессознательное», «индивидуация» и др. Все последующие годы в плоть до второй мировой войны Юнг много путешествует: Америка, Африка, Индия. Он читает лекции по приглашению в ведущих университетах мира с последующим всякий раз присуждением степени почетного доктора, систематически и широко публикуется. В 1934 году по его инициативе учреждается Международное Общество врачей-психотерапевтов, первым президентом которого он становится. После выхода статьи, посвященной анализу немецкого нацизма Юнг получает статус «нежелательной персоны» в Германии. В 1944 году в связи с тяжелой болезнью уходит в отставку с последней должности заведующего кафедрой медицинской психологии Базельского университета. Однако работа над очередными статьями и кни-

гами продолжается интенсивно. В 1961 году за 10 дней до смерти завершает свою последнюю работу «Подходы к бессознательному». В 1964 году в Цюрихе открывается клиника и исследовательский центр по юнговской психологии.

На примере Юнга рельефно обозначаются закономерности формирования личности, способной оставить заметный след в культуре, а именно — в мировоззрении и науке. Уже в студенческие годы интерес к философии соперничает у него с интересом к естественным наукам. Несмотря на плотную занятость клиническими дисциплинами и подработкой для оплаты учебы, он штудирует по воскресеньям Канта, приобщаясь тем самым к настоящему классическому образованию и «духовной традиции». Знакомство с творчеством Ницше приводит его в восторг, а «Так говорил Заратустра» потрясает, по его словам, в той же мере, что и гётевский «Фауст». Готовясь к государственным экзаменам, в предисловии учебника по психиатрии он наткнулся на слова о «субъективном характере» учебников по этому предмету и о том, что психозы это «заболевания личности», и почувствовал «жуткое волнение», т.к. ему вдруг сразу стало ясно, что психиатрия — его единственная цель. Дело в том, что только здесь могли слиться две интересовавшие его вещи: природа и дух, биологическое и духовное. Это определило его будущую карьеру. Уже в своей первой книге он задался целью показать, что в бредовых идеях и галлюцинациях душевно больного есть некоторый общечеловеческий смысл. Но в своей практике он сталкивается с господствующей в то время клинической точкой зрения: якобы личность пациента, его индивидуальные свойства не имеют никакого значения. Преодолеть такую установку Юнгу помогают исследования Фрейда. Молодой врач приходит к выводу, что в психотерапии проблему составляют именно личности, а не отдельные симптомы. Он делает взволновавшие его открытие: в глубинах души психически больного «мы сталкиваемся с основой нашей собственной человеческой природы».

Размышления над философским вопросом о природе и сущности человека («Я — человек. Но что значит быть человеком?») определяются прежде всего его профессиональной потребностью.

Врач вступает в контакт с пациентом как человек с человеком. Из этого следует, по мнению Юнга, что чисто медицинской подготовки здесь недостаточно, поскольку горизонты человеческой души далеко выходят за тесные рамки врачебного кабинета. Психотерапевт должен понимать не только пациента, но и самого себя:

«...Любой сколько-нибудь глубокий анализ требует участия двух личностей — пациента и врача. Во многих случаях лечение непременно предполагает активное соучастие или даже известное самопожертвование врача. Когда на карту ставятся жизненно важные вопросы, все дело заключается в том, видит ли врач себя как одного из участников драмы или замыкается в рамках собственной профессии».

Впоследствии, став известным психоаналитиком, создателем психо-терапевтического метода, Юнг предупреждает, что для каждого случая необходимо свое лечение, индивидуализированный подход. Психотерапия и анализ так же разнообразны, как и человеческие личности. Для каждого случая требуется особый язык. Кроме того, психиатр (врачеватель души, по выражению Юнга) должен иметь в виду, что душа сложнее и трудно доступнее тела. Проблема души не только личностная, но и мировая. Значит, психиатр имеет дело с целым миром. Осуществление задачи врача вернуть пациенту здоровье требует больших и разнообразных знаний. «Без этого в медицине делать нечего». Свою психологию Юнг считает в высшей степени практической наукой, т.к. она есть исследование не ради исследования, а ради того, чтобы помочь страждущему. Психология должна рассматривать человека одновременно и как культурное, так и природное существо. Это значит надо иметь в виду и духовные, и биологические аспекты человека. Будучи медицинской психологией, она должна иметь дело с человеком в целом. Термины — душа, интеллект, дух — Юнг использует для обозначения «подсистем» психической целостности, которую он называет «психической субстанцией». Сознание составляет лишь очень малую ее часть. Оно подобно островку в безграничном океане бессознательного. Вслед за Фрейдом он изучает структуру психики человека.

«Как филогенетически, так и онтогенетически сознание представляет собой вторичный феномен. Психическая система не отличается от тела в том смысле, что оба они имеют анатомическую предысторию, растянувшуюся на миллионы лет. Тело современного человека в любой своей части представляет итог этой эволюции и обнаруживает следы ее прежних стадий; то же самое можно сказать и о психической субстанции» (1.355). Такими, — априорными для индивидуальной психики, — формами и является коллективное бессознательное как голос первобытной природы. Оно состоит из того, что присуще человеческому роду в целом, является универсальным, повторяющимся. В отличие от личного бессознательного — следствия собственного опыта жизни, коллективное — представляет из себя «глубинный» слой психики, в котором мы находим качества, передаваемые личности по наследству, например — инстинкты и некие «первообразы» — модели поведения, названные Юнгом архетипами. В этой сложной стихии психической субстанции встречаются, по Юнгу, природа и дух, что и оказывается источником напряженности, т.е. психической энергии. Сознание при этом иногда вплотную приближается к инстинкту, попадая под

его влияние, иногда же достигает другого полюса психической субстанции, где пребывает дух, способный ассимилировать даже противоположные ему инстинкты. Юнг формулирует закон сохранения психической энергии, но которому энергетический заряд бессознательного возрастает по мере уменьшения энергетического заряда сознания. При этом сознание способно в принципе к бесконечному развитию.

Практическое значение психотерапевтической теории, созданной Юнгом, выходит далеко за пределы медицины. Она представляет собою систему духовного воспитания, формирования личности. В отличие от Фрейда и Адлера Юнг не склонен делать ставку на каком-то одном факторе как источнике психической энергии. Он говорит о разных мотивациях. Но лишь одна из них отличает человека от других живых существ. Это духовное начало в психической субстанции, выступающее в качестве регулирующего принципа в саморазвитии личности. Проблема развития личности — основная в философии Юнга. Борьбу человека за собственную целостность он считает главной задачей и целью жизни, что само по себе не зависит от каких либо медико-терапевтических соображений. Процесс становления личности Юнг называет индивидуацией, импульсом для которой может быть только наше личное моральное решение. Индивидуация — это превращение человека в неповторимое, целостное существо, в собственную, по словам Юнга, «Самость». Этот процесс не имеет ничего общего ни с эгоизмом, ни с индивидуализмом, т.к. главное в нем — реализация истинной природы человека как члена сообщества. У человека есть две задачи. Одна — воспроизводство себя в детях и выживание — добыча хлеба насущного, положения в обществе. Другая задача — духовная, задача выхода из природного состояния в культурное. На первом этапе процесса индивидуации достигается адаптация индивида к требованиям окружающей среды. Следующий этап требует посвящения во внутреннюю действительность: познание человеческой природы и самопознания. При этом необходимо осознанное переживание темных, глубинных сторон своей психики. Человек должен, по словам Юнга, отдавать себе отчет в том, сколько он может совершить добра и на какие способен преступления. Ведь добро и зло — элементы, входящие в состав нашей природы и готовые в нас проявиться. Юнг называет этот момент саморазвития личности встречей с собственной тенью, то есть со всем тем, что блокирует психическое развитие. В результате человек приходит к гармонизации своих отношений, как с внешней, так и внутренней реальностью своей жизни. По мере продвижения по пути самопознания, уменьшается воздействие животных импульсов бессознательного; формируется сознание, выходящее за пределы мелкого, индивидуалистического мирка «Я». Индивиду, таким образом, обеспечивается неразрывное единство с миром в самом широком смысле слова. Одним из свидетельств развитой личности являются такие качества как терпимость и доброта, которые вырабатываются по отношению к другим людям. Общество приобретает в таком случае человека ответственного, осознавшего свои обязанности.

Юнг учитывает в своем курсе анализа тот факт, что примерно треть его пациентов страдали от бессмысленности и бесцельности жизни. «Духовные

горизонты людей этого рода обычно были очень узки, а их жизнь недостаточно содержательна и осмысленна. Но как только им представлялась возможность развиваться и расширить собственную личность, невроз исчезал». Духовным, мировоззренческим ценностям в деле обеспечения душевного здоровья Юнг, отводит первостепенную роль. Формируя адекватный образ мира, человек формирует из себя здоровую личность.

Внимание к тому, что происходит в человеческой душе, согласно Юнгу, должно выйти за пределы медицины или жизни отдельного индивида. Проблема правильного функционирования психической субстанции человека — это проблема смысла и назначения самой истории развития человечества. Неверно считать, что главное это расщепление ядра, термоядерный синтез и космические ракеты, не принимая во внимание, что одновременно со всем этим происходит в человеческой душе. «Мы испытываем замешательство, страх и беспомощность перед лицом таких феноменов, как нацизм и большевизм, поскольку...обладаем односторонним...представлением о человеческой природе. ...Вследствие сложившейся политической ситуации и пугающих успехов науки мы ощущаем тайный трепет и темные предчувствия, но мы не знаем пути к избавлению, и лишь очень немногим удается осознать, что на сей раз выход кроется в давно забытой человеческой душе» (1.339 — 341). Можно сказать, что одним из этих немногих был сам К.Юнг, посвятивший свою жизнь, как истинный философ, самопознанию. Своей собственной жизнью он всеми силами пытался осветить мрак «просто существования».

Для понимания и оценки феномена подлинного ученого и личности К. Юнга, весьма показательна история его отношений с основоположником теории бессознательного З. Фрейдом. В самом начале своего интеллектуального пути, став психиатром, Юнг прочел «Толкование сновидений» Фрейда. Впоследствии, в статье на смерть Фрейда он назовет этот труд эпохальной и самой дерзновенной попыткой подчинить загадки бессознательного надежной эмпирической основе, «источником озарения»; В то время как для старшего поколения психиатров это было предметом насмешки. В академической среде того времени Фрейд был явно нежелательным лицом, и связь с ним могла повредить репутации человека, только начинающего карьеру исследователя. Между тем уже первый опыт Юнга подтверждал правильность фрейдовских теорий. Юнг мог бы опубликовать свои экспериментальные результаты и выводы без упоминания имени неуютного и гонимого тогда Фрейда. Но, Юнг не мог,

по его словам, построить свою жизнь на лжи, и он стал открытым сторонником Фрейда, включившись в борьбу за его признание. В ответ на предостережения некоторых ученых о том, что если он не прекратит поддержки Фрейда, его собственная научная карьера окажется под угрозой, он заявил: «Меня не интересует карьера, если она должна быть построена на необходимости урезывать исследования и скрывать правду». Но уже тогда Юнгу казалось сомнительной в некоторых местах сексуальная концепция Фрейда. Первая встреча с Фрейдом произвела на Юнга огромное впечатление: Они без перерыва проговорили 13 часов. Во время второй их встречи также в Вене, по воспоминаниям Юнга, Фрейд попросил Юнга пообещать, никогда не отказываться от сексуальной теории и помочь ему сделать из неё «догму, непоколебимый оплот» Эти слова: «оплот» и «догма», по мнению Юнга, погубило их дружбу. Он убедился, что научная истина — это также гипотеза, степень адекватности которой со временем меняется, она не утверждается навечно, как символ веры. Считая Фрейда своим учителем, великим человеком, Юнг упрекает его в односторонности и материалистических предрассудках. Последний упрек касается безоговорочного отрицания Фрейдом важности комплекса вопросов, связанных с так называемыми «окультурными» явлениями, которыми серьезно интересовался сам Юнг. Через несколько лет такого сотрудничества с Фрейдом, авторитет которого к тому времени стал непрекращаемым, ситуация, произошедшая с Юнгом ранее, когда для него была опасной поддержка Фрейда, повторилась, только — в буквально противоположном смысле. Юнг решил опубликовать свои концепции, в которых он существенно расходился с учителем. Он мучительно переживал, зная, как дорого придется ему заплатить за свое решение. И действительно это стоило ему дружбы с Фредом, отчуждения друзей и знакомых. Его книга «Метаморфозы и символы либидо» была объявлена вздором, а он сам — мистиком. Он знал, что ему предстоит отстаивать свои убеждения в упорной борьбе. Его поддерживала уверенность в том, что именно он занимается логическим развитием идей Фрейда, которым он до конца жизни придавал фундаментальное значение: «Импульс, данный им (Фрейдом) развитию нашей цивилизации, состоял в открытии пути, ведущего к бессознательному. ... Он эмпирически доказал существование бессознательной психической субстанции, которая до него выступала только в роли философского постулата... Можно смело утверждать, что современное культурное сознание на общепсихологическом уровне еще не усвоило идею бессознательного во всей полноте...»

KARL GUSTAV YUNG — A DOCTOR AND A THINKER

N.N. Blokhina
(Irkutsk State Medical University)

The article concerns some aspects of life and philosophy of famous psychologist and psychiatrist K. Yung.

ЛИТЕРАТУРА

1. Юнг К.Г. Воспомятия, сны, размышления. Карл Густав Юнг. Дух и жизнь. — М., 1996. — С. 7-369.
2. Юнг К.Г. Семь проповедей мертвецам. // Там же. — С. 371-390.
3. Якоби И. Психическое учение К.Г. Юнга. // Там же. — С. 391-532.
4. Юнг К.Г. Психология и поэтическое творчество. Самосознание европейской культуры XX века. — М., 1991. — С. 103-118.
5. Юнг К.Г. К пониманию психологии архетипа младенца. — С. 119-129.
6. Юнг К.Г. Психология бессознательного. — М., 1998. — С. 400.

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

© ОНУЧИНА Е.В., РОЖАНСКИЙ А.А. — 2007

ТРИНАДЦАТАЯ РОССИЙСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕДЕЛЯ (22-24 ОКТЯБРЯ 2007 ГОДА, МОСКВА)

Е.В. Онучина, А.А. Рожанский

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк, гастроэнтерологическое отделение, зав. — А.А. Рожанский)

В работе Тринадцатой Российской гастроэнтерологической недели приняли участие ведущие гастроэнтерологи и врачи практического здравоохранения из 69 городов Российской Федерации и более 11 стран мира. В её рамках обсуждались проблемы предраковой патологии в гастроэнтерологии, профилактики онкологических заболеваний органов пищеварения. Много внимания было уделено вопросам патогенеза, диагностики и лечения заболеваний пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника, болезней гепатобилиарной системы, поджелудочной железы. Научные заседания проходили синхронно в четырех залах.

Первый день недели был открыт пленарным заседанием с тематическим названием «Н. rulogi: новый век — новые достижения», на котором после вступительного слова президента Российской гастроэнтерологической ассоциации академика РАМН В.Т. Ивашкина с научными докладами по одной из актуальных проблем современной гастроэнтерологии, выступили лауреаты премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники. Логично продолжила сессию серия лекций: «От успехов в науке к стандартам в лечении». Ведущие отечественные гастроэнтерологи обратили внимание присутствующих на стандарты ведения больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (А.С. Трухманов), язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (Е.К. Баранская), неязвенной диспепсией (А.А. Шептулин) и хроническим панкреатитом (И.В. Маев). В других залах академии параллельно проходили секции детской гастроэнтерологии и учебно-научный семинар по эндоскопии. Одним из ярких событий дня стал симпозиум: «Теоретические и клинические проблемы нутритивной поддержки в гастроэнтерологии. Клиническое питание в гастроэнтерологии. Теория и практика», включивший в себя доклады по проблемам: 1. Современные технологии в энтеральном питании. 2. Актуальные проблемы клинического питания и гастроэнтерология: генетически-модифицированная пища, вегетарианство, этические и правовые аспекты. 3. Актуальные проблемы клинического питания и

гастроэнтерология: пробиотики и функциональное питание. 4. Современное клиническое питание в терапевтической гастроэнтерологии.

Второй день был посвящен достижениям в лечении эзофагогастроуденальной патологии, хронического панкреатита, заболеваний билиарной системы. В рамках симпозиума: «Забота о малом и великом» на примере конкретных клинических случаев показан алгоритм подбора различных групп слабительных препаратов, обращено внимание на место нового стимулирующего слабительного Дульколакса в лечении функциональных запоров (Е.К. Баранская, М.А. Ливзан). На отдельной сессии были представлены проблемы краевой патологии органов пищеварения (председатели В.В. Цуканов и С.А. Курилович): прозвучали сообщения по региональным особенностям течения заболеваний в Западной и Восточной Сибири, Поволжье, Средней Азии. Следует подчеркнуть, что это специальное заседание было организовано впервые за многолетнюю историю гастроэнтерологических недель.

На третий день при поддержке соответствующих фармакологических фирм прошли сессии по актуальным проблемам гепатологии: печеночная энцефалопатия, гепатит С: на пути к исцелению, хронический гепатит В: новое решение сложной проблемы, оптимизация стартовой терапии хронического гепатита В и ряд др. Параллельно проходили симпозиумы по канцеропревенции — как стратегического направления гастроэнтерологии, экспериментальной гастроэнтерологии, лучевой диагностике в гастроэнтерологии.

В дни работы недели была открыта выставка современных лекарственных препаратов, медицинской техники и технологий, применяемых в гастроэнтерологии, лечебного питания и специализированных изданий. В ней приняли участие ведущие российские и зарубежные фармацевтические и медико-инструментальные компании.

От г. Иркутска были представлены один устный и два стендовых доклада. Направленные на конференцию печатные работы были обобщены и изданы в виде сборника материалов XIII Российской гастроэнтеронедели.

XIII RUSSIAN GASTROWEEK (MOSCOW, OCTOBER, 22-24, 2007)

E. V. Onuchina, A. A. Rogansky
(Irkutsk State Medical University)

II КОНГРЕСС (VIII КОНФЕРЕНЦИЯ) ОБЩЕРОССИЙСКОЙ ОБЩЕСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЩЕСТВА СПЕЦИАЛИСТОВ ПО СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ «СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ'2007», МОСКВА, 5-7 ДЕКАБРЯ 2007 Г.

Н.В. Шкодина, А.Н. Калягин, И.Л. Кабанова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк; Дорожная клиническая больница Восточно-Сибирской железной дороги)

В последние годы к проблеме хронической сердечной недостаточности (ХСН) приковывается всё большее внимание отечественных и зарубежных специалистов. В связи с этим готовятся и обсуждаются новые согласительные документы, издаются специализированные журналы, в России уже долгое время функционирует Общество специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) под руководством член-корр. РАН, акад. РАМН, проф. Ю.Н. Беленкова. Очередной конгресс «Сердечная недостаточность'2007», который проходил в здании Международного торгового центра с участием всех ведущих специалистов по данной проблематике, научная программа проводилась одновременно в 4 залах и включала пленарное и секционные заседания, сателлитные симпозиумы, дискуссии и конкурс молодых учёных.

На открытии конгресса присутствовала министр здравоохранения и социального развития Т.А. Голикова, которая отметила, что в настоящее время проблеме сердечно-сосудистой заболеваемости уделяется всё большее внимание в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье». Главный специалист-эксперт кардиолог Минздравсоцразвития РФ акад. РАМН Р.Г. Оганов представил «Национальные рекомендации по кардиологии» (2007), руководство «Функциональная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы» (2007) и ряд других.

В докладе главного терапевта Департамента здравоохранения г. Москвы, проф. Л.Б. Лазебника доложено об итогах проведения «Целевой диспансеризации населения по раннему выявлению сердечно-сосудистых заболеваний», которая началась с 1998 года. За этот период удалось обследовать более 6 млн. трудоспособного населения, при этом было выявлено порядка 50% лиц с факторами риска основных кардиологических заболеваний. В то же время отмечено существенное снижение числа больных с высоким уровнем АД с 27,7% в 1998 году до 12,5% в 2006 году, с гипергликемией с 9,9% до 1,8%, с гиперхолестеринемией с 7,5% до 4,2%, а число курильщиков и лиц с избыточной массой тела имеет тенденцию к увеличению. В результате диспансеризации 1,4 млн. человек были направлены для наблюдения к врачу. Итогом работы стало сокращение уровня летальности от заболеваний органов кровообращения с 8,5% в 2002 году до 7,6% в 2006 году.

В своём сообщении акад. РАМН Ю.Н. Беленков представил новости проблемы ХСН и результаты 30-летнего наблюдения за больными ХСН за 1976-2006 годы на базе Института кардиологии им. А.Л. Мясникова. В соответствии с данными исследований ЭПОХА-ХСН (2002) в России на сегодня 7% пациентов страдает ХСН. Этот показа-

тель примерно равен 7,2 млн. человек и затратам в 110 млрд. руб. (4,2 млрд. долларов)/год. Причём 2/3 этой суммы (62,5%) приходится на оплату госпитального лечения больных (примерно 68 млрд. руб. или 2,5 млрд. долларов). Поэтому на государственном уровне снижение числа госпитализаций и длительности пребывания в стационаре является стратегической задачей. За 30 лет изменилась этиологическая структура ХСН: увеличилась доля больных с ИБС и артериальной гипертензией, уменьшился удельный вес ревматических пороков сердца, на стабильном уровне — кардиомиопатии. Если за первые 10 лет наблюдения за больными ХСН удалось снизить относительный риск (ОР) смертности на 14%, то за следующие 20 лет — на 45%, причём независимо от этиологии ХСН, пола больных. Это произошло за счёт изменения подходов к терапии, в частности — медикаментозной: уменьшилось использование сердечных гликозидов и периферических вазодилаторов, возросло применение ингибиторов АПФ, бета-блокаторов, антагонистов альдостерона, на стабильном уровне сохраняется только терапия диуретиками. Только использование ингибиторов АПФ за 30 лет позволило снизить ОР смертности у больных на 41% (что особенно любопытно — в большей степени у мужчин и при ХСН неишемической этиологии). Возможности применения бета-блокаторов и антагонистов альдостерона существенно в большей степени повлияли на прогноз больных. Важное значение имеют и немедикаментозные мероприятия, в частности — образовательные программы для больных, которые значительно повышают эффективность терапии.

В выступлении член-корр. РАМН, проф. Е.В. Шляхто (Санкт-Петербург) обсуждались механизмы развития первичных кардиомиопатий (КМП) и терапевтические подходы при них. Отмечено, что большинство КМП ассоциируются с каким-то ограниченным числом генетических изменений, но дилатационная КМП — со всей совокупностью известных на сегодня генетических особенностей. При аритмогенной КМП рекомендуется имплантация кардиовертера-дефибриллятора, применение амиодарона и соталола, абляция аномальных проводящих путей; при гипертрофической КМП — бета-блокаторы (пропранолол, соталол), антиаритмики (соталол, дизапирамид), сердечные гликозиды, в тяжёлых случаях — протезирование клапанов, имплантация электрокардиостимулятора, деструкция межжелудочковой перегородки и даже трансплантация сердца; при рестриктивной КМП — диуретики, спиронолактон, ингибиторы АПФ или сартаны, антиагреганты или антикоагулянты; при дилатационной КМП показана противовирусная терапия при обнаружении вирусов

по данным биопсии сердца, иммуносупрессивная терапия при выявлении аутоантител, терапия ХСН — для всех больных. По данным наблюдения 200 комплаентных больных с КМП (III функциональный класс ХСН и фракция выброса менее 45%) в Институте кардиологии им. В.А. Алмазова 6-летняя летальность составила всего 25%, при этом больным назначалась терапия в соответствии с международными рекомендациями, проводилось обучение больных и их родственников и осуществлялись регулярные телефонные контакты.

В сообщении акад. РАМН, проф. Г.И. Сторожакова (Москва) освещался вопрос взаимосвязи ХСН и инсультов. Было отмечено, что 20-31% инсультов по данным разных авторов кардиоэмболического происхождения, причём из них 20% локализуется в бассейне позвоночных, а 80% — сонных артерий. Причины эмболий — изменения в камерах сердца (фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда), клапанные пороки (ревматическая болезнь, инфекционный эндокардит, дегенерация и кальциноз клапанов), врождённые пороки сердца, миксомы. При чреспищеводном эхокардиографическом исследовании молодых людей с инсультами часто выявляется дефект межпредсердной перегородки или открытое овальное окно, аневризма межпредсердной перегородки, спонтанное эхоконтрастирование, дегенеративные поражения митрального клапана (пролапс, миксоматозная дегенерация) и др.

В докладе проф. Г.П. Арутюнова (Москва) обсуждалась проблема артериальной гипертензии у курящих пациентов. В соответствии с «Tobacco Control Country Profiles» (2003) самая высокая распространённость регулярного курения отмечается в России, Камбодже и Анголе. Особенно неприятен факт, что среди российских врачей 47,5-64,0% мужчин и 10,0-25,6% женщин являются курильщиками, особенно велик показатель распространённости курения среди хирургов и организаторов здравоохранения. Аналогичный показатель по курению врачей имеется только в Китае. Следовательно врачи не имеют

серьёзного влияния на отказ пациентами от курения. Для ведения больных с артериальной гипертензией, которые не могут отказаться от курения рекомендуется использовать: ингибиторы АПФ (квинаприл), антагонисты кальция дигидроперидинового ряда, карведилол. Эти группы препаратов позволяют предотвратить или ослабить вазоконстрикцию, возникшую на фоне курения. В частности препарат квинаприл в исследовании «МЕРКУРИЙ.RU» улучшил поток-зависимую вазодилатацию, позволил снизить микроальбуминурию и уровень СРБ, VCAM-1, ТРА, увеличил время достижения ишемии миокарда при нагрузочных тестах.

На симпозиуме «Метаболические и почечные факторы при ХСН», проходившем под председательством проф. С.Н. Терещенко, обсуждалась роль анемии в развитии ХСН в докладах Е.С. Атрощенко, Н.Н. Сысоева (Украина), А.М. Шутова и соавт. (Ульяновск), Д.В. Преображенского и соавт. (Москва), А.Н. Калягина (Иркутск). Общим выводом этих сообщений явилось то, что анемия усугубляет течение ХСН и приводит к уменьшению выживаемости этой категории больных. Для коррекции анемического синдрома рекомендуются парентеральные препараты железа, дискутируется роль эритропоэтина. В выступлениях М.И. Дзизария и соавт. (Москва), Ю.В. Лапиной (Москва) показана негативная роль плохого контроля гликемии в развитии и прогрессировании ХСН, предложена тактика использования комбинированной гипогликемической терапии с обязательным включением метформина. В сообщении Ю.В. Конева и соавт. (Москва) показан оригинальный взгляд на роль гиперэндотоксинемии, обусловленной дисбактериозом кишечника, в усугублении фиброза и утяжелении состояния у больных ХСН.

Конгресс прошёл на высоком уровне, позволил расширить горизонты понимания проблемы ХСН, предоставил участникам возможность ознакомиться с различными взглядами на одни и те же вопросы, подходами разных клиник к ведению данной категории больных.

II CONGRESS (VIII CONFERENCE) OF RUSSIAN PUBLIC ORGANISATION SOCIETY OF SPECIALISTS ON HEART FAILURE «HEART FAILURE'2007», MOSCOW, DECEMBER, 5-7, 2007

N.V. Skodina, A.N. Kalyagin, I.V. Kabanova
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital N1)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

БАЛАБИНА НАТАЛЬЯ МИХАЙЛОВНА (К 55-летию со дня рождения)



Наталья Михайловна Балабина родилась 22 декабря 1952 г. в г. Иркутске. Желание стать врачом сформировалось у нее в 10 классе и в 1969 г. она поступила в Иркутский государственный медицинский институт.

Те, кто знает Наталью Михайловну Балабину со студенческой скамьи, помнят её как скромную, целеустремлённую студентку, но в то же время ставящую перед собой высокие цели. Задатки лидера и организатора прослеживались уже тогда, в студенчестве. Наталья Михайловна училась в одной из самых запоминающихся групп выпуска 1975 года, группы практически «круглых» отличников. Наталья Михайловна была комсоргом курса. В период учёбы отмечается её феноменальная память, когда она на семинарских занятиях могла воспроизвести целые страницы учебника.

В студенчестве Наталья Михайловна сочетала отличную учёбу с одним из самых трудных и рискованных видов спорта — спелеологией.

Рано потеряв родителей, Наталья Михайловна на всю оставшуюся жизнь осталась старшей для своих младших братьев.

После окончания института Наталья Михайловна была приглашена ассистентом кафедры госпитальной терапии Г.Н. Бутаковой в отделение гематологии Областной клинической

больницы, где и работала практическим врачом в течение 13 лет. В этот период она оказывала высококвалифицированную медицинскую помощь жителям Иркутской области и города Иркутска. Кроме работы в стационаре осуществляла консультативные выезды для оказания экстренной и неотложной помощи в районы области. В этот же период под руководством академика АМН СССР К.Р. Седова выполнила кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-патогенетическая характеристика геморрагического васкулита», которую успешно защитила в 1987 году в г. Новосибирске.

С 1988 года Наталья Михайловна приступила к работе на кафедре поликлинической терапии в качестве ассистента и стала передавать свои знания и опыт студентам, клиническим интернам и ординаторам. Повышала квалификационный уровень практических врачей. Большое внимание уделяла консультации сложных больных. С 1993 года доцент Н.М. Балабина возглавила кафедру поликлинической терапии.

С 1992 года была избрана на должность главного терапевта Иркутской области, с которой успешно справлялась на протяжении 9 лет. Благодаря её деятельности здравоохранение области перешло на новое качество — были разработаны первые стандарты качества ведения терапевтических больных для Иркутской области. Наталья Михайловна является прекрасным организатором, хорошо знает здравоохранение области. Много сил, знаний, опыта передаёт врачам Иркутской области, помогая как в организационной, так и в консультативной помощи в лечебных учреждениях.

В 1992 году была избрана вице-президентом ассоциации терапевтов Иркутской области. Работала в лицензионной комиссии при администрации Иркутской области.

С момента становления страховой медицины в России Наталья Михайловна принимала активное участие в экспертной работе страховых компаний. С 2000 года работала в должности заместителя генерального директора страховой медицинской компании «МАСКи», где уделяла большое внимание качеству оказания медицинской помощи населению Иркутской области.

В 2005 году при научном консультировании академика РАМН М.Ф. Савченкова и профессора Ю.А. Горяева успешно защитила докторскую диссертацию «Факторы риска развития и прогноза железодефицитных состояний». Ею опубликовано более 200 научных работ. Наталья Михайловна Балабина является автором двух монографий, которые она посвятила железодефицитным состояниям среди женщин, проживающих в нашем ре-

гионе. Полученные научные данные, дали полные ответы на вопросы, касающиеся факторов риска, особенностям клинической картины заболевания и, несомненно, явились тем инструментом, который позволил практическим врачам улучшить диагностику больных с железодефицитными состояниями, улучшить качество ведения больных, уменьшить длительность пребывания на листке нетрудоспособности.

В условиях реформирования отечественного здравоохранения по переходу оказания медицинской помощи населению врачами общей практики Наталья Михайловна в 2005 году возглавила объединенную кафедру поликлинической терапии и общей врачебной практики. С этого времени Наталья Михайловна кроме подготовки студентов, большой лечебной и консультативной работы осуществляет и подготовку врачей общей практики, активно участвует в выполнении национального проекта «Здоровье» на территории г. Иркутска, Иркутской области, республики Бурятия и республики Тыва.

После объединения клинических кафедр профессор Н.М. Балабина взяла на себя дополнительный груз ответственности за постдипломную подготовку по трём врачебным специальностям: терапия, врач общей практики и врач скорой и неотложной медицинской помощи для лечебных учреждений не только Иркутской области, но и многих регионов России. Для достижения этих целей профессор Н.М. Балабина воспитала коллектив единомышленников, привив каждому корпоративный подход к работе.

Она много сил, знаний, опыта передаёт им. Наталья Михайловна тщательно готовится к лек-

циям, практическим занятиям в доступной форме преподносится самый сложный материал, требующий активного восприятия и знаний. Поражает необычайная содержательность лекций, в которые включает новые факты и мысли оригинальный анализ, казалось бы, известной проблемы, что привлекает в аудиторию даже опытных врачей, ассистентов, а не только студентов, интернов и клинических ординаторов, для которых они предназначены. Под ее руководством на кафедре внедряются новые инновационные технологии обучения.

Кафедра, возглавляемая Натальей Михайловной, работает на базе МУЗ «Клинической больницы №1 г. Иркутска», Городской клинической больницы №9, городской поликлиники №6, городской станции скорой медицинской помощи.

Проводимая лечебная работа была высоко оценена администрацией Иркутской области и в 2004 году Наталья Михайловна была награждена Грамотой Губернатора Иркутской области. А по проводимому Национальному Проекту «Здоровье» труд профессора Н.М. Балабиной был высоко оценён министром здравоохранения Республики Тыва, которой в 2006 году наградил профессора Н.М. Балабину Почётной грамотой.

Редакционная коллегия «Сибирского медицинского журнала», коллективы Иркутского государственного медицинского университета, МУЗ «Городская клиническая больница №1», МУЗ «Городская поликлиника №6», МУЗ «Городская поликлиника №9», Городская станция Скорой медицинской помощи г. Иркутска поздравляют профессора Н.М. Балабину со знаменательной датой и искренне желают здоровья, счастья и новых творческих успехов на благо Отечества!

Balabina Natalya Mikhailona
(to the 55-anniversary since birthday)

ЯКУБОВИЧ АНДРЕЙ ИГОРЕВИЧ
(К 50-летию со дня рождения)



Исполнилось 50 лет со дня рождения и 27 лет врачебной, научной и деятельности академика РАЕН, доктора медицинских наук, профессора, Якубовича Андрея Игоревича.

А.И.Якубович родился на прииске Артемовский, Бодайбинского района, Иркутской области.

А.И.Якубович окончил среднюю школу и поступил на лечебный факультет ИГМИ. Интерес к избранной специальности проявил в студенческие годы. Начиная с 4-го курса, стал заниматься в научном кружке кафедры дерматовенерологии под руководством заведующего кафедрой профессора Н.П.Кузнецовой. Неоднократно выступал на ежегодных научных студенческих конференциях.

В 1980 г. окончил Иркутский государственный медицинский институт по специальности «лечебное дело». После окончания института прошел клиническую ординатуру, с 1982 по 1985 гг. обучался в аспирантуре при кафедре дерматовенерологии ИГМИ. В сентябре 1985 г., после окончания аспирантуры, зачислен ассистентом на кафедру дерматовенерологии ИГМИ. В 1989 г. избран на должность доцента, в 2000 г. — профессора кафедры. В 2005 г. избран на должность заведующего кафедрой. В 1986 г. под руководством профессора Н.П.Кузнецовой защитил кандидатскую диссертацию на тему «Влияние фотохимиотерапии на функциональное состояние мочевыделительной системы у больных псориазом». По итогам работы 1986 г. был признан лучшим молодым специалистом ИГМИ. В 2000 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Измененная реактивность в патогенезе и лечении урогенитальных инфекций».

Основные научные направления работы А.И.Якубовича касаются изучения вопросов патогенеза и совершенствования методов терапии больных хроническими дерматозами и урогенитальными инфекциями (урогенитальный трихомониаз, урогенитальный хламидиоз). Среди хронических дерматозов

особое внимание уделяется такому широко распространенному среди населения дерматозу как псориаз. Интерес к проблеме псориаза проявил еще учась в аспирантуре исследуя функциональное состояние мочевыделительной системы при торпидных распространенных формах этого хронического дерматоза. Внедрил в практику работы клиники кожных болезней высоко эффективный метод лечения псориаза — фотохимиотерапию или ПУВА-терапию, включающий применение фотосенсибилизаторов и длинноволновых ультрафиолетовых лучей. В настоящее время привлекают внимание вопросы качества жизни и состояния липидного обмена у больных псориазом.

В докторской диссертации А.И.Якубович установил, что измененная реактивность организма у больных урогенитальными инфекциями при хроническом течении носит гетерогенный характер, наличие которой диктует необходимость проведения целенаправленной индивидуальной коррекции.

Является автором 375 научных работ, в том числе 6 монографий), а также более 20 учебно-методических пособий и методических рекомендаций и 40 рационализаторских предложений. Под его редакцией издано 4 сборника научных работ. Опыт преподавательской работы на кафедре дерматовенерологии ИГМУ позволяет успешно осуществлять руководство аспирантами. Им подготовлены 2 кандидата медицинских наук.

Неоднократный участник всероссийских, всесоюзных и международных съездов, симпозиумов, конгрессов и конференций (Москва, Санкт-Петербург, Екатеринбург, Новосибирск, Казань, Нижний Новгород, Владивосток, Хабаровск, Вроцлав и др.)

Является членом редакционного совета журналов «Сибирский журнал дерматологии и венерологии» (г. Новосибирск) и «Дальневосточный вестник дерматовенерологии, дерматокосметологии и сексопатологии» (г. Владивосток).

А.И.Якубович — высококвалифицированный специалист, оказывает лечебно-консультативную помощь не только жителям г. Иркутска и Иркутской области, но и населению Бурятии. В 2005 г. избран академиком Российской академии естественных наук.

А.И.Якубович является председателем Иркутского областного общества дерматовенерологов, член проблемных комиссий «Морфология, физиология и общая патология» и «Психиатрия, неврология и ассоциированные заболевания».

В течение всей сознательной жизни занимается различными видами спорта. В студенческие годы занимался греко-римской борьбой, неоднократно выезжал на различные соревнования, в том числе республиканского уровня, является кандидатом в мастера спорта по греко-римской борьбе. На протяжении многих лет принимает активное участие в движении ветеранов спорта при кафедре физического воспитания ИГМУ, посещая секцию волейбола. В 2007 г. избран капитаном волейбольной сборной иркутских медиков. В составе команды иркутских медиков принимал участие в V рождественском турнире «Надежда» среди медицинских работников Сибирского федерального округа в г. Красноярск.

Администрация Иркутского государственного медицинского университета, коллектив кафедры дерматовенерологии, редакционная коллегия «Сибирского медицинского журнала» сердечно поздравляет Андрея Игоревича и желают ему доброго здоровья, дальнейших успехов в её деятельности и творческого долголетия!

Yakubovich Andrey Igorevich
(to the 50-anniversary since birthday)

НЕКРОЛОГ

ПАМЯТИ АЛЕКСАНДРЫ ВАСИЛЬЕВНЫ СЕРКИНОЙ



28 октября 2007 года ушла из жизни замечательный человек, Врач от Бога, Хирург, Учитель, доктор медицинских наук, профессор, Почетный гражданин города Иркутска Александра Васильевна Серкина.

Александра Васильевна родилась 31 мая 1918 г. в селе Витим Якутской АССР. После окончания Якутского медицинского техникума в 1936 г. была направлена в Средне-Колымский район, где в первый же год своей работы приняла самое активное участие в ликвидации разразившейся тяжелой эпидемии кори. За это Верховным Советом ЯАССР была награждена нагрудным знаком «15 лет ЯАССР».

В 1944 году после окончания Иркутского государственного медицинского института работала ординатором хирургического отделения Иркутской городской клинической больницы № 1, являвшейся базой кафедры госпитальной хирургии ИГМИ. Возглавлял кафедру Заслуженный деятель науки, профессор В. Г. Шипачев. Под его руководством провела серию исследований анатомического состояния и патоморфологии артериального русла на конечностях, ампутированных по поводу облитерирующего эндартериита. В 1952 г. стала ассистентом кафедры факультетской хирургии ИГМИ, где активно работала под руководством профессора Б.Д. Добычина, который поручил ей разработку сложнейшей проблемы — «Ранняя диагностика и лечение облитерирующих заболеваний периферических артерий».

В 1958 г. успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-анатомические соот-

ношения при облитерирующем эндартериите». В этот период проводила большую работу по организации в клинике специализированного консультативного приема и как прообраз будущего отделения хирургии сосудов сформировала 15 коек для больных с патологией магистральных и периферических сосудов.

В 1960 г. организовала и провела полномасштабные скрининговые исследования среди населения и на предприятиях Восточной Сибири по выявлению ранних форм облитерирующих заболеваний магистральных и периферических сосудов. Накопленный опыт обобщила в докторской диссертации на тему «Раннее выявление и комплексное лечение больных облитерирующим эндартериитом в условиях диспансеризации», которую успешно защитила в 1970 году.

Александра Васильевна была одним из лучших кардиохирургов Восточной Сибири. Главным направлением ее научных изысканий являлась клиническая ангиология. С 1971 г. активно начала развивать реконструктивную хирургию при заболеваниях магистральных и периферических сосудов, возглавила кафедру общей хирургии Иркутского медицинского института, на базе клинической больницы № 1 г. Иркутска организовала первый в Сибири и на Дальнем Востоке областной центр хирургии сосудов. При ее непосредственном участии в 1985 г. в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей была открыта кафедра клинической ангиологии и сосудистой хирургии. С 1982 по 2002 год работала профессором кафедры общей хирургии ИГМУ, руководила научным студенческим кружком. Многие хирурги Иркутской области — ее ученики.

Александра Васильевна внесла весомый вклад в решение проблем диагностики и комплексного лечения облитерирующих заболеваний магистральных артерий, патологии вен и организации экстренной ангиохирургической помощи.

Обладая педагогическим даром, воспитала много талантливых хирургов. Она — автор 134 научных работ. Под ее руководством защищено 12 кандидатских и 1 докторская диссертация. В течение многих лет успешно сочетала педагогическую работу с большой общественной деятельностью. Неоднократно избиралась членом правления Всесоюзного и Всероссийского хирургических обществ, союзной проблемной комиссии по экстренной хирургии сосудов и проблемной комиссии Новосибирского научно-исследовательского института патологии кровообращения Министерства здравоохранения России. В течение 14 лет была председателем Иркутского областного общества хирургов и депутатом Иркутского Совета народных депутатов четырех созывов.

Александра Васильевна — Заслуженный врач России (Указ Президента РФ № 1106 от 17.06.2000 г.) и Республики Бурятия, почетный гражданин города Иркутска; награждена орденом Трудового Красного Знамени, знаками «Отличник здравоохранения» и «Отличник высшей школы», медалью «100 лет общества Н. И. Пирогова» и многими другими медалями.

Светлая память о выдающемся враче, друге, наставнике, учёном, скромном и высокопорядочном человеке навсегда останется в сердцах её учеников, пациентов, друзей, всех, кто волею судьбы имел счастье общаться с Александрой Васильевной Серкиной.

Проф. С.Б. Пинский, проф. А.И. Брегель

СОДЕРЖАНИЕ
«Сибирского медицинского журнала» за 2007 год

ПЕРЕДОВАЯ

Raparoulos S.E., Schimmer R.C. Изменения костного ремоделирования и эффективность в плане предотвращения переломов на фоне интермиттирующего приема бисфосфонатов: результаты клинических исследований ибандроната... №7. — С. 6-11.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- Амельчугова О.С., Салмина А.Б., Цуканов В.В., Михуткина С.В. Применение метода TUNEL для детекции апоптоза в слизистой оболочке желудка... №5. — С.11-13
Гайдаров Г.М., Долгих В.В., Кулеши Д.В., Антонова Е.В., Шкандыло Т.П. Медико-социальные и организационные аспекты охраны здоровья подростков в современных условиях... №3. — С.5-9
Геворкян А.А., Газазян В.В., Терентьев А.В. Проблемы ортопедического лечения больных с зубо-челюстно-лицевыми дефектами и деформациями... №2. — С.5-9
Гома Т.В., Хамнуева Л.Ю., Орлова Г.М. Поражение сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе... №3. — С.9-12
Козлов Д.Л., Вязьмин А.А. Этиология и патогенез синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава... №4. — С.5-7
Миноранская Н.С. Патогенетические и иммунологические особенности течения иксодовых клещевых боррелиозов... №1. — С.5-9
Моргун А.В. Прогностическая значимость Р-гликопротеина в развитии химиорезистентности при онкологических заболеваниях... №3. — С.12-16
Насонов Е.Л. Новые направления в терапии ревматоидного артрита: акцент на инфликсимаб и ритуксимаб... №7. — С. 11-17
Оситок Н.В., Горяев Ю.А. Анкилозирующий спондилоартрит: особенности клиники и диагностики... №7. — С. 17-22
Пинский С.Б., Дворниченко В.В., Репета О.Р., Пономаренко Д.М. Лимфогранулематоз (лимфома Ходжкина) щитовидной железы... №5. — С.13-16
Пруткина Е.В., Цыбиков Н.Н. Роль особенностей метаболического статуса в формировании резистентности организма и патологии... №5. — С.5-8
Решина И.В., Калягин А.Н. Факторы риска, влияющие на прогрессирование хронического панкреатита... №1. — С.9-12
Семёнова Н.С., Балабина Н.М. Факторы риска развития хронической обструктивной болезни легких... №5. — С.8-11
Синькова Г.М. Эпидемиология артериальной гипертензии... №8. — С. 5-10
Ступникова О.Н., Ландышев Ю.С. Метод лазерной доплеровской флоуметрии и его возможности в оценке изменений микроциркуляции суставов при ревматоидном артрите... №2. — С.14-18
Филиппов Е.С., Перфильева Н.А. Задержка внутриутробного развития плода: современные аспекты проблемы... №2. — С.9-14
Шелест П.В., Миронов В.И. Диагностика и прогнозирование клинико-морфологических форм острого деструктивного панкреатита... №6. — С.2-9
Щербатых Е.В., Калягин А.Н., Щербатых А.В. НПВП-ассоциированная патология органов пищеварения... №7. — С. 23-27

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Акимова М.А., Нечаева Г.И., Викторова И.А. Язвенная болезнь, ассоциированная с дисплазией соединительной ткани: клиника, течение, лечебная тактика... №6. — С.56-59
Александров А.В., Мнацаканян С.Г., Котельникова О.В., Алехина И.Ю., Махачев М.А., Гонтарь И.П. Совершенствование технологий иммунодиагностики ревматических заболеваний... №7. — С. 33-35
Антипина Л.Г., Сосина Е.В. Состояние перекисного окисления липидов и иммунный статус у больных с послеожоговой стриктурой пищевода... №4. — С.51-54
Аснер Т.В. Хронический урогенный реактивный артрит — миф или реальность? ... №7. — С. 30-31
Астафьева Н.В., Писаревский Ю.Л., Белоусова М.А., Кухаренко Ю.В. Оценка эффективности различных методов ортодонтического лечения тесного положения нижних резцов... №2. — С.57-59
Баатаржав С., Баасанжав Н., Шагдарсуэн Р. Микрохирургическое реконструктивное лечение травматических отчленений фрагментов кисти... №3. — С.56-59
Бабич М.В. Фармакоэкономические аспекты лечения внебольничной пневмонии методом ступенчатой терапии... №6. — С.24-27
Баитова Г.М., Мадярова Ы.М., Бейшенкулов М.Т. Эффективность догоспитального применения бетаблокаторов в комбинации со стрептокиназой и аспирином у больных острым инфарктом миокарда... №3. — С.28-32
Баитова Г.М., Далбаева Ж.М., Матказыева Г.Э., Бейшенкулов М.Т. Меж- и внутрижелудочковая асинхрония у больных инфарктом миокарда с сопутствующим сахарным диабетом и эффективность раннего применения бисопролола... №4. — С.8-12
Байке Е.В., Хышиктуев Б.С., Свицкий Р.П. Эффективность применения димефосфана у пациентов с хроническим гнойным средним отитом... №4. — С.42-45
Балабина Н.М. Артериальная гипертензия у больных хронической железодефицитной анемией... №3. — С.16-18
Бахметьева О.С., Салмина А.Б., Петрова М.М., Нечепуренко Г.И., Большакова Е.В., Инжутова А.И., Морун А.В. Особенности формирования эндотелиальной дисфункции при инфаркте миокарда... №6. — С.13-15
Бацигов Х.А., Сайфутдинов Р.Г., Козлов С.В., Жернаков С.В. Стрессовая гипергликемия в оценке степени тяжести и прогноза течения инфаркта миокарда... №4. — С.46-48
Белобородов А.А. Эпидемиология травмы грудной клетки, осложненной повреждением сердца в крупном промышленном центре Восточной Сибири... №2. — С.18-20
Бочкова Ю.В., Раскина Т.А. Характер дислипидемии и нарушение вазорегулирующей функции эндотелия у больных ревматоидным артритом женского пола в постменопаузе в зависимости от наличия артериальной гипертензии... №7. — С. 57-59
Буланкина И.А. Морфофункциональные изменения структур кожи при асептическом воспалении... №3. — С.36-38
Буланкина И.А. Оптимизация заживления ран кожи в эксперименте... №6. — С.45-48
Бурданова Т.М., Аитов К.А., Чеснокова М.В., Козлова Л.С., Саруул Б.О. Эпидемиологические и клинические аспекты рожи в современных условиях... №3. — С.62-64
Бывальцев В.А., Викулина Е.П., Титова Н.М. Потенцирование лечебного эффекта при использовании гипербарической оксигенации в комплексной терапии пациентов с диско-радикулярным конфликтом... №4. — С.66-69
Ваняркина А.С., Голуб И.Е., Филиппов Е.С., Серебренникова О.А., Сорокина Л.В. Оценка поведенческих маркеров боли у новорожденных детей в раннем неонатальном периоде... №4. — С.16-20
Винник Ю.С., Петрушко С.И., Попов Д.В., Балахов В.В. Прогнозирование риска рецидива кровотечения у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки... №5. — С.35-37
Выборова И.С., Васильева Л.С., Макарова Н.Г. Гепатотропные эффекты ранней гетеротрансплантации эмбриональной ткани печени при интоксикации этиленгликолем... №5. — С.22-24
Гаврилова О.В., Васильева Л.С., Горелова Е.В. Количественные и качественные изменения красной крови при остром отравлении этиленгликолем... №2. — С.33-36
Гаврилова О.В., Васильева Л.С., Четверикова Т.Д. Защитные эффекты арабиногалактана при экспериментальной гемолитической анемии... №6. — С.21-24
Галонский В.Г., Радкевич А.А. Зубо-челюстно-лицевая ортопедия верхнечелюстных дефектов с использованием материалов с памятью формы... №8. — С. 34-37
Геллер Л.Н., Волкова А.В., Раднаев Г.Г. Фармакоэкономическое обоснование рационального использования лекарственных средств при железодефицитной анемии у детей... №1. — С.23-26
Горин В.С., Мальтинская Н.А., Будаев А.И., Мальтинский М.Л., Аракелян С.Г. Эндохирургическое лечение гидросальпинксов у женщин с бесплодием тубо-перитонеального генеза... №6. — С.31-33

- Глызина Ю.Н., Капитонов В.Ф., Цхай В.Б., Колесниченко А.П. Сравнительная оценка показателей гемостаза у беременных с гестозом на фоне проведения лечения методом водно-иммерсионной компрессии...№8. — С.17-22
- Гуцол Л.О., Васильева Л.С., Четверикова Т.Д., Медведева С.А., Непомнящих С.Ф., Зюзюк Л.П. Влияние арабиногалактана на динамику деструктивных и репаративных процессов в печени при экспериментальном отравлении этиленгликолем... №4. — С.59-62
- Даутова З.А., Имаева А.К., Гарифуллина Х.Р., Абдуллин Р.Р. Экспериментальное обоснование применения микродренажа на основе углерода в хирургии глаукомы...№6. — С.42-45
- Делгер А.Х., Спиридонова Л.Ч., Омзар О.С. Альбинизм у лиц коренной национальности Республики Тыва...№5. — С.62-64
- Дехтярь А.В. Значение тромбоцитоза в патогенезе окклюзионной гидроцефалии у детей...№3. — С.41-44
- Доржиев Ж.П., Убашеев И.О., Бураева Л.Б. Влияние Лантана ацетата на тромбоцитарное звено гемостаза при остром ДВС — синдроме...№8. — С.40-41
- Доржиев Ж.П., Убашеев И.О., Кожевникова Н.М., Бураева Л.Б., Шойнхорова М.В. Влияние Лантана ацетата на коагуляционное звено и фибринолиз при остром ДВС-синдроме...№6. — С.39-42
- Ермаковская О.В. Качество жизни больных хронической обструктивной болезнью легких, ассоциированной с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, при патогенетическом лечении...№5. — С.17-19
- Жизаев Г.Ф., Кривогина Е.В. Эффективность полифетохола при устранении болей и диспепсических расстройств, ассоциированных с дуоденогастральным рефлюксом...№5. — С.27-29
- Ибрагимов О.Ю., Хафизов Н.Х., Моругова Т.В. Эндотелиальная дисфункция у больных сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца...№5. — С.40-44
- Иванова Л.А. Влияние уровня гликемии на течение и прогноз острых коронарных синдромов у больных сахарным диабетом 2 типа...№1. — С.35-38
- Иванова Л.А. Результаты влияния гипогликемизирующей терапии на летальность и смертность больных сахарным диабетом, осложнившимся острыми коронарными синдромами...№2. — С.20-23
- Исмаилов В.В., Юшков Г.Г., Даббаев Н.Ж., Гуцина А.А., Андропова С.Н. Материалы к токсикологической оценке дициклопентадиена в условиях эксперимента...№5. — С.32-35
- Изатулин В.Г., Буланкина И.А., Арсентьева Н.И., Лебединский В.Ю., Малышев В.В. Сопоставительный анализ изменений структуры кожи и их биомеханических свойств в динамике термического воспаления...№8. — С.30-33
- Изель Т.Н. Диагностическое значение фенотипических маркеров патологии опорно-двигательного аппарата, ассоциированной с синдромом дисплазии соединительной ткани у лиц молодого возраста... №7. — С.41-42
- Исаева Н.В., Булыгин Г.В., Дралюк М.Г. Иммуногенетические аспекты послеоперационного рубцово-спаечного эпидурита... №4. — С.28-30
- Исаченко О.О., Никулина С.Ю., Шульман В.А., Аксютин Н.В., Воевода М.И., Максимов В.Н., Казаринова Ю.Л. Молекулярно-генетические исследования при фибрилляции предсердий...№2. — С.64-67
- Ишутин И.С., Клеменков С.В., Лесовская М.И., Спиридонова М.С., Кротова Т.К., Ишутин Е.И., Цыганова О.Б. Гиперфункция фагоцитов при общей магнитотерапии у пациентов с ишемической болезнью сердца...№1. — С.38-41
- Казанцева Н.Ю. Проблемы ранней диагностики артритов... №7. — С.28-29
- Калягин А.Н. Особенности лечения больных ревматическими пороками сердца в реальной клинической практике... №7. — С.53-55
- Кириченко Д.А. Применение препарата таурин в комплексной терапии кардиоваскулярной и гастроинтестинальной форм диабетической автономной нейропатии при сахарном диабете 2 типа...№6. — С.15-18
- Киселева А.Г., Орлова Г.М., Бердникова И.А., Фереферова Н.М. Хроническая болезнь почек у больных с ревматоидным артритом... №7. — С.90-92
- Козиев М.П., Горбачева С.М. Биохимические маркеры «золотого часа» при острой кровопотере...№1. — С.41-44
- Колпакова А.Ф., Бургарт Т.В., Максимов Н.Г. Потеря массы тела как проявление системного эффекта воспаления при хронической обструктивной болезни легких...№5. — С.20-21
- Колпакова А.Ф., Бургарт Т.В., Максимов Н.Г. Потеря массы тела как проявление системного эффекта воспаления при хронической обструктивной болезни легких...№6. — С.48-50
- Кондрашин С.Ю. Зависимость форм и размеров дисков височно-нижнечелюстного сустава от протяженности дефектов зубных рядов...№2. — С.62-64
- Конникова Э.Э., Шпрах В.В. Распространенность и структура периферических невропатий у горнорабочих алмазодобывающей промышленности в республике Саха (Якутия)...№3. — С.48-51
- Кочерова Т.Ю., Оттева Э.Н. Ревматическая полимиалгия: клиническая картина, индекс активности... №7. — С.68-71
- Крыжановский С.А., Оттева Э.Н. Купирование невропатической боли габапентином у больных с ревматическими заболеваниями... №7. — С.50-52
- Куваева О.В. Цикличность изменчивости стромально-паренхиматозных отношений поднижнечелюстной слюнной железы в онтогенезе женщины...№3. — С.67-70
- Кузина Н.Ю., Орлова Г.М. Вторичный гиперпаратиреоз у больных с начальной хронической почечной недостаточностью... №3. — С.38-41
- Кузнецова М.Г., Николаев А.А. Влияние КВЧ-излучения на ферментативную активность акрозина эпидидимальных сперматозоидов крыс...№8. — С.14-17
- Кухаренко Ю.В., Белоусов А.В. Оценка эффективности лечения хронического катарального гингивита у лиц молодого возраста препаратом «неоселен» с помощью ультразвуковой доплерографии...№5. — С.64-67
- Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Калмансон М.Л., Сергеев О.В., Лобягин А.Н., Антонович Е.В. Коррекция нарушений транспорта кислорода и свободнорадикальных процессов у больных с тяжелыми формами острых отравлений этанолом на фоне хронической алкогольной патологии...№2. — С.23-27
- Лисихина Н.В., Фефелова В.В., Манчук В.Т., Нагирная Л.А., Скобелева С.Ю., Ковалевская О.И. Сравнительный анализ метаболических параметров иммунокомпетентных клеток крови у недоношенных новорожденных и их матерей...№5. — С.59-61
- Литвинова Т.И. Фармакоэкономические аспекты антибактериальной терапии деструктивных пневмоний...№4. — С.30-33
- Лиханов И.Д., Цепелев В.Л. Синдром системного воспалительного ответа у больных с перитонитом и возможности его коррекции...№1. — С.21-23
- Лудченко О.Е., Лазаренко В.И., Новиков О.М. Клинико-функциональные особенности состояния парного глаза у пациентов в период адаптации к монокулярному зрению после травмы глазного яблока...№1. — С.66-68
- Лудченко О.Е., Лазаренко В.И., Новиков О.М. Клинико-функциональные особенности состояния парного глаза у пациентов в период адаптации к монокулярному зрению после травмы глазного яблока...№3. — С.26-28
- Макарова Н.Г., Гармаева Д.В., Носкова Л.К., Краев А.В., Васильева Л.С. Процессы липопероксидации при стрессе на фоне гипотиреоза и возможности их коррекции...№8. — С.22-24
- Максикова Т.М., Новиков А.М., Меньшикова Л.В. Динамическое исследование минеральной плотности костной ткани у подростков...№7. — С.93-95
- Малиновская Н.А., Салмина А.Б., Карачева А.А., Салмин В.В., Лопатина О.Л., Соколович А.Г., Степаненко А.В., Перьянова О.В., Зыкова Л.Д. Роль НАД⁺-гликогидролазы в модуляции функциональной активности перитонеальных макрофагов мышей при перитоните...№5. — С.30-32
- Малов А.Н., Бородин А.Н., Васильев В.В., Васильев В.Г., Вольф И.Э., Воробьев В.А., Потоцкая С.В., Онацкий А.Н., Сычевский А.В. Исследование поверхности и подповерхностных структур коронок и корней зубов методом анализа спекл-картин отраженного излучения полупроводникового лазера...№4. — С.20-23
- Малханова Г.Н., Разуваева Я.Г., Самбуева З.Г. Состояние печени и почек у крыс на фоне введения перхлорона и его липосомальной формы...№8. — С.13-14
- Маркова Е.В. Этиопатогенетическая терапия острых инфекционных деструкций легких...№2. — С.54-57
- Маруева Н.А. Факторы риска развития неонатальных судорог у детей с перинатальными поражениями нервной системы... №5. — С.57-58

- Матюнова А.Е., Брегель Л.В. Анализ методов базисной терапии системного варианта ювенильного идиопатического артрита... №7. — С. 35-38
- Мозговая Е.Э., Зборовский А.Б. Активность дигидрооратдегидрогеназы лимфоцитов, эритроцитов и плазмы крови при ревматоидном артрите... №7. — С. 40-41
- Молгачева Е.В., Цхай В.Б., Домрачев А.А. Состояние зрительного анализатора беременных с хронической плацентарной недостаточностью... №4. — С.63-65
- Нардина И.В., Нардин Д.Б., Витковский Ю.А. Влияние КВЧ-терапии на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию и содержание ИЛ-1В, ФНОА и ИЛ-4 у больных хронической венозной недостаточностью... №8. — С. 27-30
- Неймарк А.И., Ильинская Е.В., Таранина Т.С. Клинико-лабораторные особенности цистита у женщин с лейкоплакией мочевого пузыря... №3. — С.51-54
- Немцов Б.Ф., Вязникова О.А. Кислотообразующая функция желудка у больных ревматоидным артритом... №7. — С. 66-68
- Никитина Н.М., Ребров А.П., Карпова О.В., Мартынова Т.В. Кардиоваскулярные факторы риска и толщина комплекса интимомедиа сонных артерий у больных ревматоидным артритом... №7. — С. 60-62
- Новицкая О.Н. Проблемы лечения ВИЧ-позитивных больных с генерализованным туберкулезом и поражением оболочек головного мозга... №6. — С.50-54
- Окладников В.И., Васильев Ю.Н., Секунда Ю.И. Личностные особенности в механизмах патогенеза панического расстройства... №4. — С.24-27
- Оскирко С.А., Салмин В.В., Лазаренко В.И., Проворов А.С., Владимиров Е.С., Фокина Д.С., Салмина А.Б. Лазерно-флуоресцентная диагностика стадий возрастной катаракты... №6. — С.9-11
- Пантелева Н.М., Артасюк Е.М., Илларионова Е.А., Сыроватский И.П. Спектрофотометрическое определение пиразинамида... №4. — С.48-51
- Патюков К.А., Долгих В.Т. Интегральные индексы эндотоксикоза у больных с последствиями травмы головного мозга... №5. — С.46-49
- Пахомова Р.А., Селезов Е.А., Лоншаков С.В., Базарин П.В., Данилина Е.П. Тактика лечения больных острым калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом и механической желтухой... №3. — С.18-22
- Писарева С.Е., Чаша Т.В., Горожанина Т.З. Малые аномалии развития сердца у новорожденных в зависимости от срока гестации... №2. — С.44-46
- Поддубный Д.А., Ребров А.П. Гипертрофия и ремоделирование левого желудочка у больных анкилозирующим спондилитом: роль дисфункции эндотелия... №7. — С. 73-77
- Попова Е.А., Орлов С.В., Позднякова М.А., Скоробогатов А.Ю., Попов А.А., Скоробогатова И.А. Профилактика и интенсивная терапия пневмоний у больных с ишемическим инсультом... №2. — С.41-44
- Примак Н.Б. Особенности клинического течения и рациональная этиотропная терапия урогенитального хламидиоза на фоне азробного дисбиоза у женщин репродуктивного возраста... №1. — С.45-48
- Протопопова Н.В., Долбина А.Ю. Особенности течения беременности и родов в зависимости от метода лечения бесплодия... №4. — С.69-72
- Пруткина Е.В., Дутов А.А., Цыбиков Н.Н. Возможности анаприлинового теста как метода оценки детоксикационной функции печени... №3. — С.44-47
- Радкевич А.А., Галонский В.Г. Ортопедическая реабилитация онкологических больных с обширными дефектами челюстей с использованием материалов с памятью формы... №4. — С.33-38
- Ребров А.П., Харитонов И.А. Изменение эндотелиальной дисфункции у больных остеоартрозом на фоне терапии терафлексом... №7. — С. 47-50
- Росиева Т.Л., Савченко А.А., Цхай В.Б. Особенности состояния иммунного статуса и внутриклеточного метаболизма лимфоцитов крови после медицинского аборта при острым эндометрите... №1. — С.48-51
- Рукиа Т.Г. Экспрессия периферического бензодиазепинового рецептора и PCNA в клетках кожи модулируется ультрафиолетовым излучением... №1. — С.61-63
- Руппель Н.И., Егорова А.Т. Клиническая и антропометрическая оценка новорожденных при многоплодных родах... №4. — С.38-41
- Рыжкова Т.В., Сайфутдинов Р.Г. Оценка двигательной активности желудочно-кишечного тракта у больных желчнокаменной болезнью... №2. — С.67-69
- Рясик Ю.В., Циркин В.И. Параметры варибельности сердечного ритма в зависимости от вида функциональной асимметрии полушарий у младших школьников... №5. — С.49-42
- Самойлова О.П. Влияние комплексного лечения на перекисное окисление липидов и антиоксидантную активность плазмы крови и слюны у больных эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая с поражением слизистой оболочки полости рта... №1. — С.13-15
- Самойлова О.П., Молоков В.Д., Носков С.И., Рудых Н.М. Оценка эффективности местного лечения больных женщин с эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая, ассоциированного с йододефицитным состоянием... №5. — С.44-46
- Сафин Р.Я. Применение иммунологических методов исследования для определения давности наступления смерти... №6. — С.18-20
- Свинар Е.В., Циркин В.И. Влияние образовательной деятельности на ежемесячную скорость прироста общей и жировой массы тела у первоклассников... №5. — С.52-57
- Селицкая О.В., Клеменков С.А., Борисенко Н.А., Филимонова Л.А. Применение пелоидотерапии в реабилитации больных хронической ишемической болезнью сердца сочетающейся с подагрой... №1. — С.63-65
- Семинский И.Ж., Филиппов Е.С., Шарова Т.В. Генетические аспекты эндемического зоба у детей г. Иркутска... №1. — С.26-28
- Сердцев М.И., Фалеев М.В., Кохан С.Т., Тунгузов Е.И., Белозоров С.Б. Коррекция селенового статуса организма и ее влияние на некоторые параметры метаболизма у больных с почечной патологией... №3. — С.22-25
- Симашиова М.В., Дыдыкина И.С., Максимов Н.А., Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. Остеопороз: реальная практика. Многоцентровое межрегиональное исследование в рамках программы «Северная звезда»... №7. — С. 84-88
- Симонова О.В., Немцов Б.Ф., Сухих Е.Н. Показатели стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и мочи у больных ревматоидным артритом и их динамика под влиянием базисной терапии... №7. — С. 32-33
- Снегирев И.И., Фролов А.П., Зелов И.А. Ошибки в диагностике острого аппендицита и острых абдоминальных заболеваний гениталий у женщин... №2. — С.27-29
- Соловьев С.Н., Писаревский Ю.Л. Повышение эффективности ортопедического лечения больных с полной потерей зубов... №6. — С.34-37
- Солоднова М.Е., Лузина Е.В., Жмурина О.В. Частота инфицирования *Helicobacter pylori* у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью... №3. — С.32-35
- Спасова О.О. Распространенность и структура заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом 2 типа... №5. — С.37-39
- Спасова О.О., Доржиева З.В., Молоков В.Д., Хамнуева Л.Ю. Состояние зубочелюстной системы у больных сахарным диабетом 2 типа в зависимости от компенсации углеводного обмена... №2. — С.60-62
- Суханов А.В., Пикерский И.Э., Иенатов А.В., Серебренникова Е.Н., Меньшикова Л.В. Информативность дыхательного уреазного Хелик-теста в определении степени обсемененности *Helicobacter pylori* и патологических изменений слизистой оболочки желудка. Сообщение 6. Сравнение с молекулярным методом... №1. — С.29-31
- Таттыгина Е.В., Яскевич Р.А., Поликарпов Л.С., Хамнагадаев И.И. Нарушения углеводного обмена у мужчин различных соматотипов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца... №2. — С.38-41
- Таранушенко Т.Е., Артемова С.Ю., Гончарук З.Н. Особенности местного иммунного ответа при профилактическом назначении бактериальных лизатов у детей младшего школьного возраста из организованных коллективов... №2. — С.47-49
- Тарасова Т.С. Лазерная доплеровская флоуметрия в диагностике рака предстательной железы... №6. — С.54-56
- Тетенев Ф.Ф., Агеева Т.С., Жаворонок Т.В., Кривоногов Н.Г., Дубодолова А.В., Петина Г.В., Стариков Ю.В., Рязанцева Н.В., Степанова Е.А. Дополнительные возможности в диагностике внебольничной пневмонии... №1. — С.54-57
- Тулицына Г.В., Злобина Т.И., Меньшикова Л.В., Калягин А.Н., Скланова М.В. Опыт применения инфликсимаба в условиях Иркутского городского ревматологического центра... №7. — С. 38-39

- Турчина Е.В., Пинелис И.С., Дутов А.А. Оценка эффективности применения антибиотиков в комплексном лечении больных с абсцессами челюстно-лицевой области...№2. — С.52-53
- Успенская Ю.А., Салмина А.Б. Роль нарушений экспрессии коннексинов в развитии апоптоза клеток костного мозга при действии миелотоксического ксенобиотика...№1. — С.51-54
- Филатова И.В., Раскина Т.А. Особенности липидного профиля у женщин с гипертонической болезнью в постменопаузе в зависимости от минеральной плотности кости...№7. — С. 88-90
- Филиппов В.А., Горбачев В.И. Применение экстракорпоральной антибиотикотерапии при холецистэктомии у больных пожилого и старческого возраста...№1. — С.32-35
- Хитров Н.А. Лечение сверхмалыми дозами антител к фактору некроза опухоли различных вариантов периартрита плечевого сустава...№7. — С. 62-66
- Хобракова В.В., Николаев С.М., Павлов И.А., Раднаева Л.Д., Аверина Е.С., Долгушин Г.В., Тыхеева Н.А., Бадмаев Б.Б., Сухов Б.Г., Малханова Г.Н. Влияние перхлорона и его липосомальной формы на состояние иммунной системы организма...№8. — С. 25-27
- Хоржевский В.А., Кириченко А.К., Игошина С.А., Базица М.И., Барановский А.А., Соколов В.Д., Вершинин И.В. Морфо-функциональная характеристика эндометрия женщин с бесплодием при гидросальпинксе...№4. — С.12-16
- Хохлов В.П., Протопопова Н.В., Мальшев В.В. Динамика «Омега-потенциала» как показателя регуляции ЦНС в организации адаптационного ответа кардио-респираторной системы у беременных низкого акушерского риска в различные сроки беременности...№3. — С.59-62
- Храмова Т.Г. Динамика показателей активности сегментоядерных лейкоцитов периферической крови у девочек с хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией урогенитального тракта в процессе монотерапии джозамицином...№2. — С.29-33
- Храмцова Н.А., Земляничкина Н.В., Трухина Е.В. Факторы риска кардиоваскулярной патологии при ревматоидном артрите...№7. — С. 42-44
- Цмайо В.М., Нестеров И.В., Григорьев Е.Г. Сравнение результатов симптоматического хирургического лечения опухолевой толстокишечной непроходимости...№1. — С.15-18
- Цыбелова Э.М. Распространенность, факторы риска и варианты клинического течения гипоксически-ишемической энцефалопатии у доношенных новорожденных, извлеченных путем операции кесарева сечения...№6. — С.27-31
- Цыбилов Н.Н., Масло Е.Ю. Изменения иммунитета при коинфекции ВИЧ и вирусный гепатит...№6. — С.11-13
- Цыбилов Н.Н., Исакова Н.В., Фелелова Е.В. Изменение функциональной активности клеток крови при диабетических микроангиопатиях...№8. — С. 10-13
- Цыбилов Н.Н., Масло Е.Ю., Розенберг В.Я., Цыгеева Д.Д., Кижло Л.Б. Сравнительная характеристика показателей иммунитета у больных хроническим вирусным гепатитом С и больных с коинфекцией С + ВИЧ...№3. — С.54-56
- Цыбилов Н.Н., Пруткина Е.В. Сравнительная оценка функциональных проб печени...№5. — С.24-27
- Чернорубашкина Н.М., Дворниченко В.В., Меньшикова Л.В. Минеральная плотность костной ткани у женщин с хирургической менопаузой...№7. — С. 55-57.
- Шагун О.В. Некоторые клинико-эпидемиологические и иммунологические аспекты течения диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 2 типа...№1. — С.58-61
- Шарова Т.В., Филиппов Е.С. Прогнозирование развития эндемического зоба у детей...№2. — С.49-52
- Шевченко Ю.Н., Савченко А.А., Грицан Г.В. Особенности состояния системы гемостаза у беременных с гестозом различной степени тяжести...№4. — С.57-59
- Шелест П.В., Миронов В.И. Комплексное исследование перитонеального экссудата в прогнозировании и диагностике клинико-морфологических форм острого деструктивного панкреатита...№3. — С.64-67
- Шеметова В.Г., Орлова Г.М., Сасина М.С. Хроническая болезнь почек у амбулаторных больных с артериальной гипертензией...№2. — С.36-38
- Шилов В.В., Богачёва А.С., Полозова Е.В. Сравнительная оценка токсического эффекта спиртов для биологических тест-объектов (бактерий, тетраимен и сперматозоидов)...№6. — С.37-39
- Шилова Л.Н., Зборовская И.А., Гонтарь И.П. Антитела к ферментам пуринового метаболизма при системной склеродермии...№7. — С. 72-73
- Штрах В.В., Матвеева И.В., Спрейс И.Ф. Ранние формы цереброваскулярной патологии у работников угледобывающей промышленности...№1. — С.18-21
- Штрах В.В., Нечаева Ю.П. Распространенность и стриктура ранних форм хронической церебральной ишемии у больных хронической обструктивной болезнью легких...№4. — С.54-57
- Шукина С.В., Осипок Н.В., Горяев Ю.А., Бутырина И.В., Строкопытова В.И. Частота и степень одышки у больных анкилозирующим спондилитом...№7. — С. 45-47
- Юсупходжаев Р.В., Рыбалко М.И. Влияние психотерапии на больных инфарктом миокарда с психопатологическими синдромами на санаторном этапе реабилитации...№8. — С. 38-40
- Lequesne M., Maheu E., Cadet C., Dreiser R.L. Структурный эффект неомыляемых соединений авокадо/сои на уменьшение сужения суставной щели у пациентов с остеоартрозом тазобедренного сустава... №7. — С. 78-84

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Арутюнов С.Д., Кицул И.С., Геворкян А.А. Система управления качеством ортопедической стоматологической помощи с позиции ее информационной обеспеченности...№5. — С.67-71
- Балабина Н.М., Чемякина Е.А. Анализ эффективности госпитализации у больных артериальной гипертензией...№1. — С.69-70
- Бардымова Е.В. Социально-гигиенические аспекты профилактики сахарного диабета 2 типа в современных условиях...№6. — С.64-66
- Гаджиев Г.Д., Гречаный Г.В. Влияние производственных факторов на показатели заболеваемости сотрудников научно-исследовательских институтов Иркутского научного центра Сибирского отделения Российской академии наук...№3. — С.70-73
- Гайдаров Г.М., Алексеевская Т.И., Соктуев Б.С. Экономические проблемы реформирования деятельности клинических кафедр медицинского ВУЗа в базовых муниципальных учреждениях здравоохранения...№8. — С. 42-46
- Гайдаров Г.М., Ленский А.А. О роли Иркутского отделения «Российского общества организации здравоохранения» в укреплении здоровья населения и развитии здравоохранения Иркутской области...№2. — С.70-73
- Гайдаров Г.М., Музыка Д.Ю. Оптимизация профилактической работы врачей-терапевтов участковых на основе организационно-методических подходов...№5. — С.71-73
- Геворкян А.А., Харазян А.Э. Об изучении распространенности причин, приводящих к челюстно-лицевым дефектам...№1. — С.75-78
- Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Есенин В.В., Скрипкина Н.С., Есенина Т.В. Некоторые аспекты диагностики и лечения В-клеточного хронического лимфолейкоза...№1. — С.72-75
- Еремина О.В. Клиника и диагностика когнитивных нарушений у больных артериальной гипертензией...№1. — С.70-72
- Зобнин Ю.В., Провадо И.П., Ильина Г.П., Лелюк И.В. Организация и тактика токсикологической службы в условиях массового отравления содержащими алкоголь жидкостями в Иркутской области...№2. — С.78-82
- Зобнин Ю.В., Провадо И.П., Любимов Б.М., Малых А.Ф., Третьяков А.Б. Острые отравления противоревматическими средствами по данным Иркутского токсикологического центра... №7. — С. 101-103
- Казазян В.В., Геворкян А.А. К вопросу о комплексной реабилитации больных с челюстно-лицевыми дефектами...№2. — С.77-78
- Кицул И.С., Арутюнов С.Д., Геворкян А.А. Опыт использования принципов процессного подхода в управлении качеством ортопедической стоматологической помощи...№6. — С.59-64
- Лучкина В.В., Шелудько Л.П. Социально-гигиеническая характеристика хронических больных, имеющих инвалидность вследствие болезней системы кровообращения в Читинской области...№8. — С. 52-54
- Макаров С.В., Гайдаров Г.М. Применение социально-экономического районирования для изучения впервые выявленной заболеваемости злокачественными новообразованиями на территории с низкой плотностью населения...№6. — С.66-69

- Петрунько И.Л., Меньшикова Л.В. О временной нетрудоспособности и инвалидности при ревматических заболеваниях в Иркутской области... №7. — С. 103-105
- Рыжова О.А., Мороз Т.Л. Управление запасами лекарственных средств в учреждениях здравоохранения... №8. — С. 49-51
- Сидорова А.С., Меньшикова Л.В. Структура метаболического синдрома у больных подагрой молодого возраста... №7. — С. 99-101
- Склянова М.В., Злобина Т.И., Калягин А.Н., Горяев Ю.А. Клиническая характеристика подагры по материалам ревматологического центра г. Иркутска... №7. — С. 96-98
- Слесаренко С.С., Мецераков В.Л., Амиров Э.В. Способ дооперационной дифференциальной диагностики узловых образований щитовидной железы... №1. — С.78-79
- Холмогоров Н.А., Федотченко А.А. Необходимость использования и условия реализации программы развития курортного дела в Иркутской области... №8. — С. 46-48
- Черноморец В.В. Новый взгляд на бюджетно-страховое финансирование на примере детских амбулаторно-поликлинических учреждений... №2. — С.82-86
- Якубович А.И., Кривоязыный И.В. Структура и динамика госпитализации больных с заболеваниями соединительной ткани в клинику кожных болезней Иркутского государственного медицинского университета в 2005-2006 годах... №7. — С. 98-99
- Ямицкий А.С. Здравоохранение крупного города как элемент градостроительства... №2. — С.73-76

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

- Абрамович Г.М., Нетесин Е.С., Некрасов И.Н. Обучение оказанию первой медицинской помощи тренажерным методом как основа социальной и технической безопасности... №3. — С.76-78
- Агеев В.А., Воронцова М.В., Свистунов В.В. Реверсия легочного туберкулеза и его осложнений (1999-2005 гг.). Причины неблагоприятной эпидемиологической обстановки по туберкулезу в г. Иркутске и Иркутской области... №3. — С.83-86
- Баженова Ю.В., Меньшикова Л.В., Пустозеров В.Г. Частота остеопоротических переломов позвонков у лиц старших возрастных групп в популяции Иркутска... №7. — С. 107-109
- Бакшеева С.Л., Орлова Е.Е. Стоматологическое здоровье у детей, постоянно проживающих на севере Красноярского края... №5. — С.81-83
- Балабанова Л.А., Ситдиков И.Д., Лопушов Д.В., Севастьянов О.Н., Ахтямова Л.А., Ишуткина О.И. Факторы промышленной экологии и трудового процесса в условиях машиностроительного производства и их влияние на репродуктивное здоровье мужчин... №2. — С.86-88
- Баянова Т.А., Борисов В.А., Ботвинкин А.Д. Анализ вторичной заболеваемости и смертности ВИЧ-инфицированных больных, поступивших для стационарного лечения в инфекционные больницы (по материалам Иркутской области)... №6. — С.69-73
- Белецкая Т.А. Результаты применения гирудотерапии у больных первичной открытоугольной глаукомой... №5. — С.76-78
- Белюсов А.В., Якушенко С.В., Баранчугова Л.М. Характеристика клеточного состава десневой жидкости у больных простым маргинальным гингивитом в условиях гипоксической гипоксии и гипотермии... №5. — С.86-88
- Воробьева И.Б. Эколого-геохимические аспекты состояния природно-антропогенного комплекса (на примере Иркутского Академгородка)... №5. — С.74-76
- Галонский В.Г., Радкевич А.А. Полное съемное зубное протезирование с использованием материалов с памятью формы... №4. — С.82-87
- Гончарова Г.Н., Лысенко И.Г. Особенности качества жизни детей, больных сахарным диабетом 1 типа... №6. — С.74-76
- Дорохов А.В., Дац Л.С., Меньшикова Л.В. Распространенность болей в спине среди подростков и взрослого населения г. Иркутска... №7. — С. 111-113
- Дубынина С.С. Эколого-геохимическое изучение окружающей среды территории промышленного освоения (на примере КАТЭКа)... №4. — С.75-78
- Духовникова И.М., Стефаниди А.В. Распространенность болей в нижней части спины у студентов-медиков и медицинских работников Восточной Сибири... №6. — С.80-82
- Злобина Т.И., Калягин А.Н., Антипова О.В., Тулицына Г.В. Роль образовательных программ в лечении хронических заболеваний суставов... №7. — С. 109-111
- Клюшников М.О., Молоков В.Д., Балахонов С.В. Распространенность различных штаммов *Actinobacillus actinomycetans* у больных воспалительными заболеваниями пародонта... №2. — С.91-93
- Кохан С.Т., Коновалов П.П., Ксенофонтов А.Р. Эпидемиологический анализ заболеваемости внебольничной пневмонией в учебных частях Забайкалья... №5. — С.88-89
- Любич О.А. Акушерские и перинатальные аспекты маловодия... №5. — С.78-81
- Магатыкова А.П., Макаров О.А., Ильина Л.И. Лечебные факторы курорта «Нилова Пустынь»... №3. — С.81-82
- Малова И.О., Разчаа Д. Чувствительность генитальных микоплазм к антибактериальным препаратам... №3. — С.78-81
- Напрасникова Е.В. Особенности геохимического и микробиологического состояния снежного покрова Иркутска... №3. — С.74-76
- Напрасникова Е.В., Воробьева И.Б., Власова Н.В., Захарова Ю.Р. Санитарно-экологическая оценка воды колодцев на побережье Байкала (п. Листвянка)... №8. — С. 63-65
- Оттева Э.Н. Эффективность образовательных программ у больных ревматоидным артритом... №7. — С. 105-107
- Решетник Л.А., Булдаева Р.В., Птичкина О.И., Леонтьева И.Н. Микробиологическая и клиническая характеристика куринги... №2. — С.88-91
- Селицкая О.В., Клеменков С.В. Особенности течения подагры у женщин... №7. — С. 113-114.
- Симонова Е.В., Пономарева О.А. Микрофлора носоглотки человека в норме и при патологии... №5. — С.83-85.
- Спасова О.О., Доржиева З.В., Молоков В.Д., Хамнуева Л.Ю. Роль гигиены полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа в развитии хронического генерализованного пародонтита... №1. — С.80-82
- Федорова Н.Г., Тумиевиц О.Н. Исследование стоматологического статуса и оценки эффективности профилактических мероприятий в группе работников металлургии на Крайнем Севере (г. Норильск)... №6. — С.76-80
- Хышиктиев Б.С., Островская В.Ф. Оценка эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести препаратом димефосфон по данным реопародонтографии... №4. — С.87-90
- Чикун В.И., Горбунов Н.С., Самотесов П.А., Почкутов А.В. Основы антропологической диагностики причины смерти мужчин... №4. — С.79-82
- Штрах В.В., Протасова И.Ю. Эпидемиология инсульта в Иркутске (по данным регистра)... №8. — С. 55-59
- Гаджиев Г.Д., Гречаный Г.В. Геомагнитные бури и их влияние на показатели заболеваемости сотрудников научно-исследовательских институтов Иркутского научного центра Сибирского отделения Российской академии наук... №8. — С. 55-62

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

- Анжунова Т.А., Гуляев С.М., Чехирова Г.В., Лемза С.В., Николаев С.М. Фармакотерапевтическая эффективность растительного средства «Гепатон» при повреждении печени алкоголем... №8. — С. 68-70
- Ажунова Т.А., Лубсандоржиева П.Б., Цыбанов К.Ц. Противовоспалительное, анальгезирующее действие растительного средства «Фитокол»... №5. — С.90-92
- Доржиев А.М., Разуваева Я.Г., Николаев С.М., Николаева И.Г., Бураева Л.Б., Цыренова М.М. Фармакотерапевтическая эффективность комплексного растительного средства «Панкреофит» при остром хлорэтиловом панкреатите у белых крыс... №8. — С. 65-68
- Корнопольцева Т.В., Танхаева Л.М., Асеева Т.А. Методика количественного определения суммы флавоноидов в надземной части *Gentiana alga*... №5. — С.92-93
- Корнопольцева Т.В., Хоцаев Ж.Ц., Асеева Т.А., Танхаева Л.М. Противовоспалительная и антимикробная активность *Gentiana alga* Pall. (горечавки холодной) и *Leucanthemum sibiricum* DC. (поповника сибирского)... №6. — С.82-85
- Крупеникова В.Г., Федосеева Г.М. Фенолкарбоновые кислоты скабиозы венечной и скабиозы бледно-желтой... №4. — С.90-92
- Левента А.И., Усов Л.А. К вопросу поиска перспективных источников лекарственных веществ среди гидробионтов озера

- Байкал для фармакологической адаптации человека к условиям современной жизни... №2. — С.94-97
 Лоншакова К.С., Абгалдаева Е.А., Ажунова Т.А., Убашеева И.О., Разуваева Я.Г., Мондодоева А.Г. Нефрозащитное действие фитоэкстракта «Нефрофит» при введении комплексного препарата противотуберкулезных препаратов в эксперименте... №1. — С.82-85
 Минович В.М., Федосеева Г.М., Головных Н.Н., Петрова И.Г. Разработка показателей качества жидкого экстракта душицы... №6. — С.85-87
 Разуваева Я.Г., Аюшиева С.Ц., Ажунова Т.А., Гармаева М.Л., Михайлова Е.А., Жапова В.В. Морфологическая оценка гепатопротекторной активности многокомпонентного растительного средства «Гепатон» при тетрациклиновом гепатите... №3. — С.86-87

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Андреев П.Ю., Вязьмин А.А., Быченков О.В. Методы диагностики и лечения больных с синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, имеющих сопутствующий хронический пародонтит... №1. — С.85-89
 Антипова О.В., Злобина Т.И., Склянова М.В. Артропатия Жаку при системной красной волчанке... №7. — С. 115-116
 Биденко М.А., Калягин А.Н., Новохатько О.И. Антифосфолипидный синдром как причина возникновения инсульта... №6. — С.87-90
 Брегель А.И., Андреев В.В. Полипектомия при гигантском полипе желудка... №5. — С.94-95
 Брегель А.И., Шипицын А.В. Эндоскопическая диагностика сочетанных хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки... №2. — С.99-101
 Бурков С.Г., Арутюнов А.Т., Никифоров П.А. Лечение НПВП-гастропатий в поликлинической практике... №7. — С. 116-118
 Горяев Ю.А., Калягин А.Н., Злобина Т.И., Зимина И.А., Данчинов В.М., Аснер Т.В., Казанцева Н.Ю., Елоза С.М., Федотова В.Н., Горбачева М.В., Антипова О.В., Рожанский А.А., Горбачев Э.А. Трудности дифференциальной диагностики системных заболеваний соединительной ткани и онкологических заболеваний... №4. — С.104-106
 Зобнин Ю.В., Калмансон М.Л., Брусин К.М. Этиологическая структура острых отравлений по данным трех токсикологических центров... №8. — С. 74-77
 Капанадзе Л.В. Современные аспекты клиники и диагностики нейросифилиса... №5. — С.99-102
 Клименко И.Г. Способ лечения деформирующего артроза коленного сустава (сообщение 1)... №8. — С. 71-73
 Малова И.О., Рагчаа Д. Клинико-лабораторная характеристика уреоплазменной инфекции урогенитального тракта у женщин репродуктивного возраста... №4. — С.98-99
 Онучина Е.В., Рожанский А.А., Казакова Р.В., Пошкайте И.А., Калягин А.Н. Клиническое наблюдение синдрома Бадди-Киари... №2. — С.97-99
 Онучина Е.В., Рожанский А.А., Казакова Р.В., Пошкайте И.А. Лекарственное поражение печени... №3. — С.88-90
 Орлова Л.С., Малов И.В., Макарова С.В. Случай сахарного диабета первого типа на фоне противовирусной терапии хронического вирусного гепатита С... №1. — С.89-91
 Пинский С.Б., Дворниченко В.В., Репета О.Р. Злокачественная неходжкинская лимфома щитовидной железы... №3. — С.91-94
 Пинский С.Б., Колмакова С.А., Высоцкий В.Ф., Свистунов В.В. Редкие доброкачественные гормонально-неактивные образования надпочечников... №4. — С.93-97
 Радкевич А.А., Галонский В.Г. Ортопедическое лечение больных с адентией, атрофией альвеолярных отростков и тел челюстей с использованием имплантатов из никелида титана... №3. — С.94-97
 Рачинская З.В. Оценка эффективности и переносимости лечения аторвастатином (тулипом) больных ишемической болезнью сердца... №6. — С.91-92
 Сергеева И.Г., Якубович А.И. Клиническое наблюдение сочетания папулонекротического васкулита кожи со склеродермией... №7. — С. 120-121
 Трескова М.С., Злобина Т.И., Казанцева Н.Ю. Системная красная волчанка и беременность... №7. — С. 118-119
 Файзулина Д.Л., Атаманюк Э.Д. Токсическая полиневропатия при отравлении мышьяком... №5. — С.95-98
 Цзээнжав Д., Баасанжав Н. К вопросу хирургического лечения поражения ветвей дуги аорты... №4. — С.100-103

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Гайдаров Г.М., Маслаускене Т.П., Хантаева Н.С. История организации борьбы с туберкулезом в Иркутской области... №6. — С.93-96
 Горяев Ю.А., Калягин А.Н., Павлюк Л.А., Злобина Т.И., Зимина И.А., Образцова М.К., Рожанский А.А., Вельм В.Н. Кафедра пропедевтики внутренних болезней Иркутского государственного медицинского университета и Клиническая больница №1 г. Иркутска: вехи и лики истории (к 30-летию терапевтического корпуса)... №5. — С.103-105
 Злобина Т.И., Горяев Ю.А., Калягин А.Н. Иркутскому ревматологическому центру — 40 лет... №7. — С. 124-125
 Кузнецов С.И., Зобнин Ю.В. Пациент Сирай Сигэнори — одна из судеб войны... №3. — С.99-103
 Малов И.В., Калягин А.Н., Казанцева Н.Ю. Профессор Ю.А. Горяев — заведующий кафедрой и проректор (к 75-летию со дня рождения)... №7. — С. 121-124
 Неделько Н.Ф. Рождественская находка на Инвалиденштрассе (судебно-медицинские и судебно-стоматологические аспекты смерти и идентификации личности М. Бормана)... №2. — С.102-106
 Середа Н.Н., Калягин А.Н., Онучина Е.В., Рожанский А.А., Щербатых Е.В. Профессор Сергей Петрович Боткин и его терапевтическая школа (к 175-летию со дня рождения)... №8. — С. 81-84
 Суфианова Г.З., Минакина Л.Н. Профессор Лев Акимович Усов — заведующий кафедрой фармакологии Иркутского государственного медицинского университета: (сообщение 2)... №8. — С. 78-80
 Усов Л.А. К истории кафедры фармакологии Иркутского государственного медицинского университета: Шавров Николай Павлович (сообщение 1)... №6. — С.96-97
 Шевченко Е.В., Коржув А.В. Изучение вопроса о содержании радиоактивного изотопа К⁴⁰ в человеческом организме в 50-е годы XX-го века: исторический обзор... №3. — С.97-99

ЛЕКЦИИ

- Ангарская Е.Г. Переломы лучевой кости в типичном месте... №3. — С.106-109
 Верлян Н.В. Вопросы безопасности фармакотерапии у пациентов старших возрастных групп... №7. — С. 126-128
 Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Методы немедикаментозной терапии (сообщение 7)... №1. — С.91-95
 Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное понимание проблемы. Возможности кардиальной ресинхронизирующей терапии (лекция 8)... №3. — С.104-106
 Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное понимание проблемы. Применение диуретиков (сообщение 9)... №4. — С.107-109
 Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Применение бета-блокаторов (сообщение 10)... №5. — С.106-108
 Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное понимание проблемы. Применение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и антагонистов АТ1-рецепторов ангиотензина (сообщение 11)... №6. — С.98-103
 Калягин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Использование сердечных гликозидов (сообщение 12)... №8. — С. 85-89
 Кулинский В.И. Биохимические основы воспаления... №1. — С.95-101
 Мартынович Н.Н., Прокопьева О.В. Хроническая болезнь почек и хроническая почечная недостаточность у детей (лекция 1)... №8. — С. 89-93
 Нетесин Е.С., Кузнецов С.М., Голуб И.Е. Клинико-лабораторный контроль антикоагулянтной терапии... №3. — С.109-113

ПЕДАГОГИКА

- Азьмуко Н.А. Применение фреймовой модели структуры информации в компьютерной обучающей системе «Эрудит»... №4. — С.73-75

Шевченко Е.В., Землякова С.А., Коржуев А.В. Изотопный метод в медицине и физиологии на заре развития радиационной химии и физики...№1. — С.102-104

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

- Бадардинов Е.А., Воропаев А.В., Исаев Ю.С. Правовые аспекты клинико-экспертной оценки тяжести и прогноза при политравме...№6. — С.103-106
- Воропаев А.В., Гуриштон Т.В., Новоселов В.П. Договор присоединения на оказание платных медицинских услуг как способ правовой защиты лечебно-профилактического учреждения при осуществлении хозяйственной деятельности...№5. — С.109-111
- Воропаев А.В., Исаев Ю.С. Некоторые особенности привлечения лечебно-профилактического учреждения и медицинских работников к ответственности в сложных клинических случаях...№8. — С. 94-95
- Воропаев А.В., Исаев Ю.С., Воропаева И.В. Некоторые аспекты уголовной ответственности медицинских работников за профессиональное заражение ВИЧ-инфекцией...№2. — С.106-108
- Воропаев А.В., Исаев Ю.С., Воропаева И.В., Новоселов В.П., Протасевич А.А. Некоторые аспекты уголовной ответственности медицинских работников за причинение смерти по неосторожности при исполнении профессиональных обязанностей... №3. — С.113-115
- Воропаев А.В., Исаев Ю.С., Воропаева И.В., Протасевич А.А. Обзор судебной практики по привлечению к уголовной ответственности медицинских работников за профессиональные правонарушения в Республике Бурятия...№1. — С.105-107

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

- Блохина Н.Н. Философские и антропологические аспекты творчества К.Г. Юнга...№8. — С.96-98
- Блохина Н.Н. Язык как среда нашего обитания (короткие заметки по конкретному поводу)...№6. — С.106-108
- Клюшников О.В., Подкорытов Ю.М., Бессчастный Д.С., Подкорытов Е.Ю., Никитин О.Н. Проблемы эстетики и ошибок в ортопедической стоматологии...№2. — С.108-112

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

- Гайдаров Г.М., Ленский А.А. Итоги I-го съезда организаторов здравоохранения Иркутской области...№1. — С.110-111
- Зобнин Ю.В. 44-й Национальный конгресс Французского сообщества клинической токсикологии: «Urgences toxicologiques — Неотложная помощь в токсикологии»...№1. — С.107-109
- Онучина Е.В., Рожанский А.А. Тринадцатая российская гастроэнтерологическая неделя (22-24 октября, 2007 года, Москва)... №8. — С. 99
- Онучина Е.В., Пошкайте И.А. Седьмая Восточно-Сибирская гастроэнтерологическая конференция с международным участием «Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения, 3-4 мая 2007 года, Красноярск...№4. — С.109-110
- Приказ Минздравсоцразвития РФ №444 от 27.07.2007 г. «О мерах по совершенствованию организации ревматологической медицинской помощи населению Российской Федерации»... №7. — С. 128-129
- Приказ Минздравсоцразвития РФ №29 от 15.01.2007 г. «О совершенствовании организации ревматологической помощи детям в Российской Федерации»... №7. — С. 130-131
- Сергеев Н.Н., Калягин А.Н. Итоги XIV Российского национального конгресса «Человек и лекарство»...№3. — С.116-117
- Шкодина Н.В., Калягин А.Н., Кабанова И.Л. II конгресс Общероссийской общественной организации Общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность 2007», Москва, 5-7 декабря 2007 года...№8. — С. 100-101

РЕЦЕНЗИИ, АННОТАЦИИ МОНОГРАФИЧЕСКИХ ИЗДАНИЙ

- Ботвинкин А.Д. Рецензия на книгу В.А. Агеева «Выдуманные болезни: ВИЧ/СПИД, атипичная пневмония, птичий грипп, свиной грипп, пневмония легионеров» (Иркутск, 2006)...№3. — С.117-118

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

- Балабина Наталья Михайловна (к 55-летию со дня рождения) ...№8. — С. 102-103
- Горяев Юрий Аркадьевич (к 75-летию со дня рождения)...№5. — С.111-112
- Комогорцев Игорь Евгеньевич (к 50-летию со дня рождения)...№3. — С.120
- Кулинский Владимир Ильич (к 75-летию со дня рождения)...№1. — С.111-112
- Майборода Аскольд Александрович (к 70-летию со дня рождения)...№6. — С.108-109
- Меньшикова Лариса Васильевна (к 50-летию со дня рождения)... №7. — С. 132
- Некипелов Михаил Иннокентьевич (к 70-летию со дня рождения)...№3. — С.118-119
- Савилов Евгений Дмитриевич (к 60-летию со дня рождения)...№6. — С.110-111
- Флоренсов Вадим Александрович (к 80-летию со дня рождения)...№4. — С.112
- Явербаум Павел Моисеевич (к 75-летию со дня рождения)...№4. — С.110-111
- Якубович Андрей Игоревич (к 50-летию со дня рождения) ...№8. — С. 104

НЕКРОЛОГ

- Памяти Зыряновой Татьяны Дмитриевны (1916-2007 годы)...№6. — С.111-112
- Памяти Серкиной Александры Васильевны (1918-2007 годы) ...№8. — С. 105