

ISSN: 1815-7572

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

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 5
июль -
август

2006

ТОМ 63

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. секретари: Л.П. Ковалева
С.И. Горшунова

Научно-практический журнал восемь номеров в год
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 коллегия 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», «Вопросы педагогики», «О нравственности», «Основы 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 и для научных работников и для практических врачей, и приглашают их к сотрудничеству.

В 2006 году стоимость публикации в журнале статьи объемом до 8 страниц — 420 руб., при превышении этого объема взимается плата 53 рублей за каждую последующую страницу. Стоимость годовой подписки на журнал в 2006 г. составляет 1500 руб. (с учетом НДС), одного номера — 188 руб. (для автора статьи — 94 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 (ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет Минздрава России л/сч 06061437430 р/сч 40503810300001000001) БИК 042520001. Назначение платежа 061 3 02 01010 01 0000 130 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 заместителей главного редактора:

А.В. Щербатых (3952) 243-997

Ю.В. Зобнин (3952) 387-147

А.Н. Калягин (3952) 703-722

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

Рефераты статей «Сибирского медицинского журнала» публикуются в «Реферативном журнале ВИНТИ РАН». Серия «Медицина».

«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 (2001-2005)».

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

Подписной индекс 73686 в каталоге «Почта России»

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

<i>Миронов В.И.</i> Внутреннее дренирование желчных путей в неотложной хирургии билиарной системы: за и против.....	5
<i>Буянт С., Белялов Ф.И.</i> Ишемическая болезнь сердца и билиарная патология.....	12
<i>Плеханов А.Н., Решетников Д.Р.</i> Иммунологические аспекты острого панкреатита.....	14
<i>Крайнюков П.Е., Щербатых А.В., Калашников В.И.</i> Лечение больных с гнойными заболеваниями пальцев кисти.....	18

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Кудрявцева Л.И., Нетесин Е.С., Писаренко А.А., Негрей В.Ф.</i> Анестезиологическое пособие при хирургическом лечении больных со стенозом экстрацеребральных сосудов.....	22
<i>Казанцева Н.Ю.</i> Клиническая характеристика раннего анкилозирующего спондилоартрита.....	24
<i>Козлов В.Н.</i> Тиреоидная трансформация при моделировании эндемического эффекта у белых крыс в эксперименте.....	27
<i>Барабаш А.П., Иванов В.М., Русанов А.Г., Морозов В.П.</i> Управляемый чрескостный остеосинтез диафизарных переломов костей голени.....	30
<i>Артасюк Е.М., Илларионова Е.А., Сыроватский И.П., Пантелева Н.М.</i> Спектрофотометрическое определение нимесулида.....	33
<i>Демура О.В.</i> Циркадные ритмы параметров внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой.....	36
<i>Филиппов В.А.</i> Иммунологическая реактивность и эффективность антибиотикопрофилактики цефотаксимом при холецистэктомии у больных пожилого и старческого возраста.....	38
<i>Попова Е.О., Орлов С.В., Позднякова М.А., Скоробогатов А.Ю., Попов А.А., Скоробогатова И.А.</i> Профилактика и интенсивная терапия пневмоний у больных с ишемическим инсультом.....	41
<i>Рудин Э.П., Андреев В.Г., Карнаушенко П.В.</i> Особенности лапароскопических операций на органах брюшной полости.....	44
<i>Филиппов О.С., Селезнева С.С.</i> Молочная железа и вспомогательные репродуктивные технологии.....	48
<i>Салагай О.О., Вязьмин А.А., Хохлов В.П.</i> Стабилографическое исследование пациентов с дистальным расположением нижней челюсти.....	50
<i>Неголюк Ю.И., Карпин В.А., Прокопьев М.Н., Кострюкова Н.К., Браташов В.А.</i> Развитие неотложных состояний у больных терапевтического профиля в различные периоды геомагнитной активности.....	54
<i>Протопопова Н.В., Марянян А.Ю., Дружинина Е.Б.</i> Течение родов и послеродового периода при микоплазменной инфекции.....	57
<i>Царенок С.Ю., Росин И.В., Горбунов В.В.</i> Взаимосвязь ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-4 с показателями гемостаза у больных ревматической болезнью сердца.....	60
<i>Благодатский М.Д., Онысько О.В.</i> Особенности коматозных состояний и исходы при ушибах головного мозга.....	63
<i>Курганова В.А., Васильева Л.С., Молоков В.Д.</i> Экспериментальное обоснование саногенетического принципа лечения пародонтита с помощью диализа композитного раствора сукцината натрия и витаминов В ₁ , РР, С.....	67

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

<i>Лебедева С.Н., Хребтовский М.А.</i> Экспериментальная оценка состояния иммунной системы организма в условиях иммунодефицита и коррекция растительным экстрактом.....	69
<i>Хобракова В.Б., Нагасаева О.В.</i> Иммуномодулирующие свойства сухого экстракта «Иммунополифит».....	72

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Холмогоров Н.А., Федотченко А.А.</i> Задачи руководителя санаторно-курортного учреждения в современных экономических условиях.....	74
<i>Гайдаров Г.М., Алексеевская Т.И.</i> Учебно-научно-инновационный комплекс как механизм развития инновационной деятельности высшего учебного заведения.....	76
<i>Геллер Л.Н., Гайкалов А.В., Раднаев Г.Г., Гайкалов В.А.</i> Анализ эффективности затрат использования спринолактона у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.....	80

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>Колмаков С.А., Пинский С.Б., Килин А.Г., Соботович Д.В.</i> Симультанная видеоэндоскопическая адrena-лэктомия и холецистэктомия.....	82
<i>Онучина Е.В., Рожанский А.А., Казакова Р.В., Пошкайте И.А.</i> К проблеме аутоиммунного гепатита.....	84
<i>Антипова О.В., Злобина Т.И., Калягин А.Н., Тупицына Г.В., Загузина Е.М.</i> Палиндромный ревматизм.....	87

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Орлова Г.М.</i> Залог успеха — традиции и современность (к 85-летию кафедры госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета).....	88
<i>Маменкова Е.С.</i> Лечебно-профилактические мероприятия и физическое состояние заключённых исправительно-трудовых лагерей, располагавшихся на территории Красноярского края в 1941-1945 гг.....	91

ЛЕКЦИИ

<i>Калягин А.Н.</i> Хроническая сердечная недостаточность: современное понимание проблемы. Особенности клиники (сообщение 3).....	94
<i>Шевченко Е.В., Коржуев А.В.</i> Электронная микроскопия на заре своего развития и её применение в микробиологии и медицине.....	99

ПЕДАГОГИКА

<i>Винокурова М.И.</i> Интерактивные технологии обучения как средство развития коммуникативной компетенции студентов медицинского ВУЗа.....	101
<i>Гвильдис Е.В.</i> Использование диалоговых принципов и методов обучения латинскому языку в медицинском ВУЗе.....	103

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

<i>Воропаев А.В., Воропаева И.В., Исаев Ю.С.</i> Первый опыт работы медико-правового центра Иркутского государственного медицинского университета.....	106
--	-----

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

<i>Зобнин Ю.В.</i> «Скорая помощь-2006». Итоги конференции.....	107
---	-----

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

<i>Дзизинский Александр Александрович</i> (к 70-летию со дня рождения).....	109
<i>Орлова Галина Михайловна</i> (к 50-летию со дня рождения).....	110

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© МИРОНОВ В.И. – 2006

ВНУТРЕННЕЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ: ЗА И ПРОТИВ

В.И. Мионов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. С.Б. Пинский)

Резюме. Настоящая статья носит дискуссионный характер. Авторы с позиций собственного опыта обсуждают возможности широкого использования внутреннего дренирования желчных путей в неотложной хирургии билиопанкреатодуоденальной зоны. При четко отработанной технике и наличии подготовленного штата хирургов внутреннее дренирование желчных путей не утяжеляет состояния пациентов, не увеличивает временную продолжительность оперативного вмешательства, процент летальности и послеоперационных осложнений.

Ключевые слова. Синдром желчной гипертензии, заболевания билиопанкреатодуоденальной зоны, внутреннее дренирование билиарной системы.

В последние десятилетия отмечается неуклонный рост патологии билиопанкреатодуоденальной зоны (БПДЗ), которая в общей структуре неотложных заболеваний органов брюшной полости занимает второе место после острого аппендицита. Вместе с тем, такие пациенты наиболее сложны в плане диагностики и лечения, а летальность в этой группе остается высокой и достигает 15-30% [3,4,11,16,20,21,36,39,44,46].

Общим проявлением для многих патологических состояний БПДЗ является нарушение нормального пассажа желчи в кишечник и развитие синдрома желчной гипертензии (ЖГ). Синдром вызывает серьезные общие и локальные нарушения, нередко создает клиническую ситуацию, требующую неотложной хирургической помощи. Таким образом, ликвидация ЖГ и ее осложнений становится важнейшим пунктом лечебной программы при острых заболеваниях БПДЗ [3,5,8,17,22,29,54].

Еще совсем недавно признаки нарастающей механической желтухи являлись абсолютным показанием к неотложной операции. Более того, оперативное вмешательство служило практически единственным методом разрешения возникших проблем [2,5,17,18,30,54].

Даже тяжелые изменения в организме пациента не считались поводом для отсрочки операции. Затягивание со сроками вмешательства нередко приводило к возрастанию желтухи, прогрессированию печеночной недостаточности, ухудшало прогноз. Вместе с тем, тяжелое состояние больных, обусловленное длительно существующей желтухой, в свою очередь, ограничивало возможности выполнения полноценного хирургического вмешательства и значительно увеличивало послеоперационную летальность [1,2,8,10,23,35,47,56].

Суть проблемы сводилась, таким образом, к следующему. С одной стороны, прогрессирующая печеночная недостаточность и эндотоксикоз требовали незамедлительной операции с целью декомпрессии желчных путей. С другой стороны, повышенная степень операционного риска, не позволяла сразу оперировать таких больных, делала необходимым проведение предварительной интенсивной коррекции функциональных и метаболических нарушений, целенаправленной антибактериальной терапии. Естественно, что высокая летальность в группе оперированных больных с механической желтухой считалась закономерной [2,3,7,8,11,

12,20,22,24,48].

Последние тенденции в хирургии желчных путей позволили в корне пересмотреть подходы к разрешению неотложной ситуации у пациентов с патологией БПДЗ. На нынешнем этапе выявление признаков ЖГ уже не является поводом для обязательной ургентной операции [7,9,10,12,14,15,32,38,40,52,53].

Современные инструментальные возможности необычайно велики. Существующие диагностические методы (КТ, УЗИ, эндоУЗИ, ЭРХПГ и т.п.) позволяют в короткие сроки не только получить представление о характере препятствия в желчных протоках и выработать соответствующий план лечения, но и обеспечить адекватное дренирование билиарного тракта посредством малоинвазивных вмешательств на желчеотводящей системе [9,10,12,14,21,39,41,50].

В результате у значительной части пациентов удается купировать механическую желтуху, быстро вывести их из критического состояния, и дальнейшее лечение проводить в более благоприятных условиях, с меньшим риском или даже в меньшем объеме. При современном техническом оснащении у целого ряда больных стало возможным вообще отказаться от сложных полостных операций, заменив их щадящими парахирургическими манипуляциями и эндовидеохирургическими вмешательствами. Современная литература пестрит двух- и трехступенчатыми «стандартами», в основе которых лежит ликвидация желчной гипертензии на первом этапе с последующим полноценным излечением в «холодном» периоде. Такой пересмотр лечебной тактики применительно к экстренной хирургии в последние годы позволил снизить как общую, так и послеоперационную летальность при механических желтухах с 25-30% до 4-5% [7,9,10,15,23,35,49,50,52,53].

Однако клинический опыт указывает, что «тонкие места» в проблеме механической желтухи все же остаются. Наиболее сложной в плане лечения представляется старшая возрастная группа, отягощенная многочисленными сопутствующими заболеваниями, если у таких пациентов быстро нарастает билирубинемия, а мероприятия, направленные на купирование желчной гипертензии, не дают желаемого эффекта в кратчайшие сроки. С сожалением приходится признать, что в пределах такого «нестандартного» контингента количество

осложнений по-прежнему максимально, а летальность остается высокой [2,4,8,11,21,23,40,47].

Причины неудач разнообразны. Чаще всего это технические и организационные трудности, неизбежно возникающие при тиражировании даже самых прогрессивных и полезных методик на местах. Отсутствие необходимого оснащения, отсутствие квалифицированной интерпретации данных, полученных на современном оборудовании, недостаток опытных исполнителей, владеющих необходимыми лечебными манипуляциями (ЭРХПГ и папиллосфинктеротомия, литотрипсия и литоэкстракция, назобилиарное дренирование и т.п.), значительно затрудняют внедрение новых стандартов в широкую медицинскую практику. Наконец, существуют клинические ситуации, просто превышающие «предел разрешающих возможностей» современных инструментальных методов, даже безукоризненно выполненных (слишком крупные конкременты в гепатикохоледохе, анатомические особенности впадения пузырного протока и т.п.) [9,12,21,32,38,40,44].

Каждый пациент, не вписывающийся в схему существующих алгоритмов, ставит перед клиницистом сложные тактические и технические задачи. С одной стороны, отсутствие эффекта от выполненных инструментальных манипуляций требует повторных попыток, поиска новых сочетаний, т.е., в конечном счете, времени. С другой стороны, «обвальное» ухудшение состояния больного требует немедленных действий по ликвидации прогрессирующей механической желтухи и печеночной недостаточности.

Именно в таких сложных ситуациях пересматриваются, как правило, существующие стандарты, встает вопрос о «старом и добром» открытом оперативном вмешательстве, а значит и о выборе метода хирургического дренирования билиарной системы.

Не удается соблюсти указанные стандарты и в тех случаях, когда патология БПДЗ не предполагается изначально, а является неожиданной находкой во время операции. Такие больные оперируются, как правило, в экстренном порядке, по другим поводам. Операции выполняются в «неурочное» время, хирургами, не имеющими достаточного опыта в билиарной хирургии. Обнаруженные во время таких операций препятствия во внепеченочных желчных путях или признаки тяжелой желчной гипертензии требуют от хирурга принятия незамедлительного и единственно правильного решения непосредственно у операционного стола, в течение считанных минут, при отсутствии исчерпывающей информации о характере патологического процесса.

Как правило, в такие моменты клиницист вынужден искать ответы на многие вопросы, а именно, желчная гипертензия существует или нет, доброкачественный или злокачественный характер она имеет, какова ее нозологическая причина (стриктура терминального отдела холедоха, конкременты, стеноз большого дуоденального сосочка, опухоль и т.п.). При этом возможности получения дополнительных сведений, которыми располагает хирург, почти всегда ограничены.

Несомненно, что даже небогатый диагностический арсенал может помочь, если речь идет о квалифицированном хирурге, направленном работающем в сфере желчной хирургии. Сравнение результатов физикальных (осмотр, интраоперационная пальпация, зондирова-

ние) и инструментальных (холангиография, холедохоскопия, УЗИ, патоморфологические исследования) данных более чем у 500 пациентов, оперированных в нашей клинике, позволило сделать вывод, что пальпация помогает правильно установить наличие холедохолитиаза в 83,3% наблюдений, хронического панкреатита — в 94%, рака поджелудочной железы — в 91% наблюдений и т.п. Однако в ургентной ситуации опытный специалист далеко не всегда оказывается в нужный момент у операционного стола в каждом конкретном случае.

В остальном, как правило, безуспешные попытки идентифицировать характер и локализацию препятствия заканчиваются диагностической холедохотомией. И это притом, что операция выполняется у крайне тяжелого и «неудобного» пациента, под постоянной угрозой срыва компенсаторных возможностей изношенного организма. Немудрено, что в подобных случаях выбор оптимального метода хирургического дренирования желчных путей является тактическим приоритетом.

О характере завершения экстренного оперативного вмешательства на билиарной системе до сих пор ведутся дискуссии, и единого мнения нет, хотя количество таких методов весьма ограничено, а именно глухой шов общего желчного протока (ОЖП), наружное дренирование желчных путей, билиодигестивные анастомозы [1,5,6,13,17,19,22,24]. В данной статье мы постараемся оценить возможности каждого из этих методов с позиций личного опыта.

Оперативные вмешательства, применяемые в экстренной хирургии синдрома ЖГ, должны, на наш взгляд, отвечать следующим требованиям: 1) быть простыми и малотравматичными; 2) обеспечивать адекватный желчеотток и хорошо дренировать билиарную систему; 3) быть, по возможности, универсальными, т.е. обеспечивать благоприятный эффект независимо от нозологических причин ЖГ.

Естественно, что наиболее физиологичной операцией представляется первичный шов гепатикохоледоха после устранения препятствия, что привлекает своим изяществом, чистотой, сокращением сроков лечения больных.

Однако, глухое ушивание стенки ОЖП в последнее время «спросом» не пользуется. Некоторые авторы продолжают успешно применять данный метод [13,25,27,42,43,45], но большинство хирургов относится к нему с известной осторожностью [3,5,6,16,17,18]. Связано это прежде всего с тем, что решиться на глухое ушивание стенки протока можно лишь при абсолютной уверенности в полном устранении препятствия в билиарной системе, идеальной проходимости желчного протока и большого дуоденального сосочка (БДС), умеренной дилатации ОЖП, отсутствии активного воспаления в стенке гепатикохоледоха [17,18,22,25,42,45].

Такое счастливое сочетание в ургентной хирургии желчных путей встречается крайне редко, не говоря уже о том, что полноценная ревизия желчных протоков, позволяющая уверенно исключить препятствие, требует значительных временных затрат, а любое затягивание оперативного вмешательства в описанной нами клинической ситуации чревато тяжелыми последствиями.

Более чем на 500 оперативных вмешательствах, выполненных по поводу ЖГ разнообразной этиологии, мы лишь дважды прибегли к глухому ушиванию холедоха,

в обоих случаях посчитав выполненную холедохотомию напрасной.

Наружное дренирование билиарной системы также, по нашему мнению, требует обсуждения. С позиций современной хирургии именно такой способ завершения операций на желчных путях является оптимальным в неясной, экстренной хирургической ситуации. Преимущества и недостатки метода хорошо известны. Наружное дренирование позволяет в кратчайшие сроки устранить компрессию и перерастяжение желчных путей, отвести застойную инфицированную желчь, быстро купировать холангит и нормализовать функциональное состояние печени. Важным достоинством наружного дренажа является возможность послеоперационной фистулохолангиографии для оценки состояния желчных протоков, желчеоттока в кишечник и обнаружения забытых камней. По наружному дренажу легко отходят желчный песок и замазка, густая гнойная желчь; по нему можно вводить растворы антибиотиков и антисептиков для купирования холангита. Наружное дренирование не отнимает много времени, является технически простым методом, и дает возможность продолжить лечебные мероприятия после стабилизации состояния больного, будь то эндоскопическое удаление конкрементов из желчных протоков, радикальная операция на поджелудочной железе при ее злокачественном поражении или эндоскопическое стентирование желчных протоков при опухолевом поражении внепеченочных желчных путей [5,6,9,17,18,19,22,25,27,34,48,51,55]. Споры нет, указанные преимущества весомы и в ряде случаев заставляют рассматривать наружное дренирование как один из основных методов в неотложной хирургии желчных путей.

Все аргументы «против» также хорошо известны. Некоторые из них (значительное отклонение желчи с развитием водно-электролитных и белковых нарушений, угроза развития печеночной недостаточности при неконтролируемом сбросе желчи, угроза инфицирования с развитием холангита и т.п.) получили широкое отражение в литературе [3,5,6,9,16,17,18,19,22,25,30,33,34,48,51,55]. О других сказано гораздо меньше, хотя о них хорошо осведомлен любой хирург, целенаправленно занимающийся желчной хирургией.

Начать с того, что наружное дренирование желчных путей далеко не всегда является простой манипуляцией, а установление и фиксация дренажа требуют гораздо большей квалификации, чем об этом принято думать. Приходится учитывать целый ряд технических моментов, которые, представляясь, на первый взгляд, мало важными, в конечном итоге определяют результат хирургического лечения. Даже характер дренажной конструкции играет определенную роль. Наименее приспособленными для указанной манипуляции считаем трубки от «одноразовых систем», которые часто используются для наружного отведения желчи из гепатикохоледа. В силу своей низкой эластичности такие «самопальные» дренажи могут создавать трудности как на этапе их введения в проток, так и во время фиксации к стенке гепатикохоледа, они часто дислоцируются из просвета протока, легко травмируют его стенки.

В последнее время отдаем предпочтение специальным Т-образным дренажам Келг'а, которые, с нашей точки зрения, представляются наиболее удобными и

безопасными при выполнении наружного дренирования. Однако, правильное расположение проксимальной и дистальной бранш дренажа (необходимо адекватно дренировать оба печеночных протока, избегать блокирования браншей БДС или проникновения дистальной бранши в двенадцатиперстную кишку) и правильное ушивание дефекта холедоха над конструкцией могут стать теми «мелкими» деталями, игнорирование которых нередко ставит под сомнение не только исход операции, но и общий прогноз.

Важным моментом является учет соотношения диаметров дренажа и просвета ОЖП. Все хорошо, если диаметры трубки и гепатикохоледа сопоставимы. Тогда стенки протока плотно облегают дренажные бранши и создается жесткая тубулярная структура, по которой желчь перетекает через «слабое место», коим становится ушитое отверстие в стенке ОЖП.

Сложнее обстоит дело, когда гепатикохоледох dilatирован и атоничен, а его внутренний размер значительно превышает диаметр дренажной трубки. В таких случаях внутренние бранши свободно «плавают» в просвете протока, желчь легко обтекает наружный контур дренажа, создавая дополнительную гидравлическую нагрузку на ушитую зону. При нарушенной проходимости дистальных отделов давление в гепатикохоледохе закономерно возрастает, что приводит к просачиванию желчи через швы на его стенке.

В результате может наступить такой момент, когда все улавливающие конструкции и ограничительные тампоны уже удалены, полного ограничения зоны операции от свободной брюшной полости еще не наступило, а желчь продолжает просачиваться через швы, наложенные на стенку холедоха, теперь уже в свободную брюшную полость. Результаты очевидны и плачевны: требуется повторная операция у изначально тяжелого и малоперспективного больного.

Наконец, спорным нам представляется тезис о том, что наружный дренаж является неким «универсальным инструментом», который в urgentной хирургии, обеспечивая своевременное и адекватное дренирование билиарной системы, оставляет клиницисту возможность продолжить лечебные мероприятия с применением современных лапароскопических методов в послеоперационном периоде, после стабилизации состояния больного [3,7,9,11,14,20,34,46,49].

Так бывает далеко не всегда. Часто хирург, приступающий к операции на БПДЗ и декларирующий на словах выгоду наружного отведения желчи, в глубине души уверен, что уж ему-то удастся ликвидировать препятствие в холедохе полностью, удалить дренаж в самом скором времени, без последствий. Тем большее разочарование постигает его, когда после длительного и обильного желчеистечения по дренажу, на последующих холангиограммах в желчных протоках выявляется препятствие, не устраненное во время операции, и, следовательно, перспектив к скорому закрытию желчной фистулы не имеется.

В этой сложной ситуации для выработки дальнейшей тактики необходимо принять трудное решение: либо смириться с существованием наружного желчного свища, либо приступить к мероприятиям, направленным на ликвидацию наружного отклонения желчи.

Сформировать наружный желчный свищ, значит, на

длительное время обресть пациента на истечение желчи, снижение качества жизни, потерю жидкости, белка, электролитов.

Ликвидировать наружный желчный свищ можно путем устранения препятствия в БПДЗ. В одних ситуациях (холедохолитиаз, стриктуры БДС и др.) этого можно добиться посредством одного из известных инструментальных методов (ЭПСТ, литотрипсия и литоэкстракция и т.п.). Каждая такая манипуляция, пусть и менее травматична, чем операция, но не менее длительна, технически сложна, чревата осложнениями и не гарантирует результата, особенно у пациентов старших возрастных групп, отягощенных многочисленными сопутствующими заболеваниями [9,12,14,15,32,38,40,41,44,48,55].

В других ситуациях (продолженный терминальный стеноз холедоха, головчатый панкреатит, опухолевые поражения БПДЗ и др.) указанными мероприятиями просто невозможно устранить препятствие, и повторная операция становится единственным средством избежать наружного желчеистечения [10,11,15,32,33,38,40,41,44,48,55].

Таким образом, в ургентной ситуации, устанавливая дренаж в общий желчный проток, хирург не только не может прогнозировать, на какой промежуток времени он этот дренаж устанавливает, но даже и с какой целью осуществляется дренирование (временная разгрузка или формирование постоянного свища!). А это значит, что наружный дренаж из «универсального инструмента» всегда может превратиться в «непригодное орудие», применив которое приходится выбирать между плохим (сохранение желчного свища) и очень плохим (повторная операция у пациента пожилого возраста, отягощенного сопутствующими заболеваниями) вариантами продолжения лечения.

Наше отношение к наружному дренированию желчных путей менялось с течением времени. На начальных этапах мы широко ставили показания к этому способу завершения операций. В трудных условиях неотложного хирургического вмешательства мы видели выход в установлении наружного дренажа, не занимаясь выяснением причины ЖГ и, тем более, ее устранением. Однако дальнейший опыт убедил нас, что такая тактика не всегда приводит к хорошему результату.

В настоящее время мы сдержанно относимся к наружному дренированию желчных путей у пациентов с признаками ЖГ. Наружное дренирование как самостоятельный метод завершения холедохотомии выполнили лишь у 10% наших пациентов при: 1) протяженных некрозах стенки гепатикохоледоха, вызванных пролежнями от конкрементов, пузырно-протоковыми свищами и т.п.; 2) обширных воспалительных инфильтратах или гнойных образованиях в зоне печеночно-двенадцатиперстной связки, когда отсутствовала четкая анатомическая ориентация, а часто и стенка анатомических структур (гепатикохоледоха, желчного пузыря, двенадцатиперстной кишки); 3) опухолевых поражениях внепеченочных желчных протоков (ВЖП), когда обнаруживались не подлежащие удалению, протяженные опухоли гепатикохоледоха, и, наконец, в тех случаях, когда общая тяжесть состояния больного вынуждала ограничить объем оперативного вмешательства при наличии неудаленного камня или стеноза дистального

отдела общего желчного протока.

Подводя итог обсуждению, и анализируя собственный опыт, хочется отметить, что наружное отведение желчи не представляется нам тем универсальным, простым и спасительным методом, как об этом принято писать. Более того, в ряде случаев изначальная ориентировка на наружное дренирование желчных путей не только не облегчает ситуацию, но порой ограничивает возможности последующего ведения больного.

С этих позиций считаем важным обоснование оперативных вмешательств, которые могли бы с успехом заменить наружное дренирование билиарной системы в экстренной хирургии желчных путей. Такие операции должны отличаться простотой и минимальной травматичностью, быстро ликвидировать желчную гипертензию, обеспечивать адекватный желчеотток в отдаленном послеоперационном периоде. Кроме того, тезис о том, что характер оперативного вмешательства при ЖГ должен определяться в основном причиной заболевания [1,4,16,18,20,22,24,27,36,37,47,49,50], мало приемлем в условиях оказания экстренной хирургической помощи. С одной стороны, трудности до- и интраоперационной диагностики, частое сочетание причин, приводящих к нарушению пассажа желчи, не дает, зачастую, уверенности, что операция, направленная на устранение одной конкретной причины ЖГ, может полностью восстановить желчеотток [1,16,17,27,36,37,47,49,50,51,54,56]. С другой стороны, проведенные собственные исследования показали, что в исходе желчной гипертензии развиваются необратимые дегенеративно-склеротические изменения в стенке гепатикохоледоха, усугубляющие эвакуаторные нарушения желчеоттока не только в раннем послеоперационном периоде, но и в последующем.

Указанные факты заставили нас обратить пристальное внимание на возможности внутреннего дренирования в неотложной хирургии желчных путей.

Внутреннее дренирование билиарного тракта представляет интереснейшую страницу в истории желчной хирургии. Метод претерпел эволюцию с течением времени: от освоения к широкому использованию и, наконец, к резкому ограничению показаний (прежде всего, в связи с современными возможностями малоинвазивной хирургии) [1,5,9,11,17,22,26,27,28,33,36,37,41,42,44,45,46,47,48,51,54,55,57].

Нет необходимости перечислять здесь в очередной раз положительные стороны внутреннего дренирования, об этом написано немало [5,6,17,18,22,24,25,26,28,31,37,47,51,54,56]. Перечень недостатков также хорошо известен. Главными аргументами противников билиодигестивных анастомозов (БДА) является то, что эти операции более длительны и технически сложны; объем операций слишком обширен для тяжелых больных; велико количество ранних послеоперационных осложнений; использование внутреннего дренирования несет за собой ряд функциональных нарушений (создание слепого мешка в поданастомотическом пространстве, нарушение автономности желчной системы, угрозу холангита и т.д.). Следует иметь в виду также, что супрадуоденальные БДА не устраняют патологических изменений в БДС, не ликвидируют блокады устья панкреатического протока, если таковая имеется [5,6,17,22,25,26,28,31,37,47,51,54,55,56,57].

В современной литературе отношение к БДА неоднозначно. Одни авторы резко ограничивают показания к ним, другие, напротив, широко используют их в лечении пациентов с самой разнообразной патологией БПДЗ [1,5,6,13,17,18,19,22,24,25,26,28,31,34,37,42,43,51,54,57]. С функциональной точки зрения внутреннее супрадуоденальное дренирование желчных путей представляется нам более универсальным методом, чем наружное отведение желчи. Именно внутреннее билиодигестивное дренирование является более или менее «достойным» и доступным выходом из сложных положений, возникающих при обнаружении признаков ЖГ во время urgentных операций. В неясной тактической ситуации, при отсутствии исчерпывающей информации о характере препятствия в желчных протоках (как чаще всего и бывает в неотложной хирургии!), супрадуоденальный билиодигестивный анастомоз, даже без детализации патологии терминального отдела ОЖП, позволяет решить многие проблемы в один этап у одних пациентов (например, при продолженных терминальных стриктурах, хроническом панкреатите и т.п.), и купировать механическую желтуху у других больных (например, при онкологических заболеваниях БПДЗ).

Имеет ли место трудно удалимый камень терминальной части холедоха, стеноз БДС, хронический панкреатит или даже злокачественное поражение БПДЗ – во всех этих случаях после выполнения БДА желтуха разрешается полностью, и больной, при благополучном послеоперационном периоде, быстро поправляется.

Применяемые в современной практике методы внутреннего дренирования желчных путей разнообразны и многочисленны, но принципиально могут быть разделены на супрадуоденальные и трансдуоденальные. Возможно также их сочетание (двойное внутреннее дренирование) [1,5,6,17,18,22,24,25,26,28,30,37,42,43,51,54,57].

Нам кажется правильным рассматривать различные виды внутреннего билиодигестивного дренирования как единую группу операций, сходных по показаниям, целям, технике, осложнениям и последствиям, отличающихся лишь выбором органов для анастомозирования. Конкретный вид анастомоза определяется характером патологического процесса, уровнем препятствия, наличием гнойно-септических осложнений (деструктивные изменения в желчном пузыре или ОЖП, перитонит, холангит, острый панкреатит и т.д.), а также состоянием анастомозируемых органов.

Клиника общей хирургии ИГМУ не является спе-

циализированным учреждением, занимающимся проблемами желчной хирургии, но оказывает помощь пациентам с патологией БПДЗ в общем потоке экстренной хирургической помощи населению города Иркутска. Тем не менее, мы располагаем опытом 400 внутренних билиодигестивных дренирований при разнообразных заболеваниях, осложненных синдромом ЖГ (табл. 1).

В 78 наблюдениях внутреннее дренирование желчных протоков выполнили при злокачественных поражениях БПДЗ. Позиция тех онкологов, которые при подозрении на злокачественно поражение органов БПДЗ настоятельно рекомендуют наружное отведение желчи в виде первого этапа, представляется нам спорной [3,6,19,36,39,46,48,53]. Считаем, что и на первом этапе внутреннее дренирование может с успехом заменять наружное. С одной стороны, как уже упоминалось, наличие БДА незначительно затруднит в последующем выполнение радикальной операции. С другой стороны, если в дальнейшем, после углубленного обследования, будет принято решение воздержаться от радикального этапа лечения, то функционирующий БДА позволит пациенту сохранить удовлетворительное качество жизни в оставшиеся месяцы.

При неотложных операциях, выполненных по поводу доброкачественных поражений БПДЗ, билиодигестивное дренирование также считаем оправданным. В 243 наблюдениях внутреннее дренирование желчных протоков использовали при холедохолитиазе, в 60 – при хроническом панкреатите, в 19 – при продолженных терминальных стенозах гепатикохоледоха.

При множественном холедохолитиазе билиодигестивный анастомоз позволяет избежать длительных, а зачастую и малоэффективных интраоперационных поисков конкрементов в «закоулках» гепатикохоледоха, быстро ликвидирует желчную гипертензию, обеспечивая надежное отведение желчи в кишечник. Будут ли в последующем выявлены «просмотренные» конкременты в гепатикохоледохе, обнаружатся ли признаки патологии БДС или ВЖП, имеющийся арсенал малоинвазивных инструментальных средств позволит полностью ликвидировать препятствие в билиарной системе в отсроченном порядке. Если же устранить препятствие по каким-либо причинам не удастся, то правильно наложенный БДА будет функционировать и в дальнейшем обеспечит пациенту удовлетворительное качество жизни.

При хроническом панкреатите механическая желтуха обусловлена чаще всего сдавлением гепатикохоле-

Таблица 1

Внутреннее дренирование желчных протоков при синдроме ЖГ

Виды оперативных вмешательств	Заболевание						Всего
	ХЛ	ХИП	ТС ОЖП	ОПЖ	опухоль БДС	опухоль ВЖП	
Супрадуоденальная холедоходуоденостомия	219	48	19	18	2	3	309
Холангиоэюностомия	6	4	-	16	1	1	28
Трансдуоденальная холедоходуоденостомия	18	-	-	-	2	-	20
Холцистоеюностомия	-	8	-	32	1	2	43
Всего	243	60	19	66	6	6	400

Примечание: ХЛ – холедохолитиаз; ХИП – хронический индуративный панкреатит; ТС ОЖП – терминальный стеноз общего желчного протока; ОПЖ – опухоли поджелудочной железы; БДС – большой дуоденальный сосок; ВЖП – внепеченочные желчные протоки.

доха увеличенной поджелудочной железой. В этих случаях БДА также надежно купируют внутрипротоковую гипертензию, но являются гораздо менее сложными и травматичными вмешательствами, чем радикальные операции на поджелудочной железе, которые некоторые хирурги рекомендуют при хроническом панкреатите [3,42,45].

При изолированных пролонгированных терминальных стенозах ОЖП билиодигестивное дренирование рекомендуем как единственное и абсолютно показанное оперативное пособие.

В настоящее время в клинике применяется четко отработанная техника операций, обеспечивающих внутреннее дренирование желчных путей при синдроме ЖГ. Однако, не все виды БДА равноценны в исполнении, и по мере нарастания технической сложности могут быть ранжированы в следующей последовательности: холецистоеюностомия — супрадуоденальная холедоходуоденостомия — супрадуоденальная холангиоеюностомия — трансдуоденальная холедоходуоденостомия в сочетании с папиллосфинктеротомией.

Холецистоеюностомия является наиболее простым видом внутреннего билиодигестивного дренирования [1,5,6,17,25,30], выполнена в 42 наблюдениях, преимущественно у пациентов со злокачественными поражениями БПДЗ (34). При правильном выполнении холецистоеюноанастомоз хорошо дренирует билиарную систему, быстро ликвидирует ЖГ. Противопоказаниями к включению желчного пузыря в соустье с тонкой кишкой считаем наличие в нем конкрементов, острых воспалительных или рубцовых изменений в стенках, нарушений проходимости пузырного протока.

Супрадуоденальную холедоходуоденостомию (СД ХДС) рассматриваем как надежный и относительно технически простой способ внутреннего дренирования желчных протоков у больных с острой патологией БПДЗ [5,6,18,22,25,26,28,47,51,56,57]. СД ХДС применили в 309 наблюдениях. В клинике используется техника наложения холедоходуоденального соустья в модификации Finsterer'a. Противопоказаниями к использованию анастомоза считаем выраженные изменения в стенках двенадцатиперстной кишки, гнойно-некротические изменения в стенке ОЖП, декомпенсированный дуоденостаз, артериомезентериальную компрессию, либо запущенный злокачественный процесс в поджелудочной железе, критический стеноз БДС при доброкачественных поражениях БПДЗ.

Холедохоеюностомия в последнее время получила наибольшее распространение, является ныне операцией выбора при внутреннем дренировании желчных путей (материалы смоленской конференции) [5,6,16,17,18,22,25,31]. Однако, применительно к экстренным хирургическим ситуациям, холедохоеюностомия имеет весомые недостатки, главным из которых является ее большая техническая сложность, травматичность и длительность. В связи с этим в экстренных ситуациях использование холедохоеюностомии мы ограничиваем. К анастомозированию гепатикохоледоха с тонкой кишкой (28) прибегаем вынужденно: 1) при множественном холедохолитиазе, когда имеются нарушения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки — стаз, атония, нарушения проходимости (6); 2) при хроническом панкреатите, когда двенадцатиперстная кишка находится в выраженных рубцовых сращениях, деформирована за счет индуративных изменений в головке поджелудочной железы (4); 3) при опухолевом процессе в БПДЗ, когда двенадцатиперстная кишка деформирована увеличенной поджелудочной железой (16), имеется деформация двенадцатиперстной кишки при большой опухоли БДС (1) или опухо-

ли дистальных отделов внепеченочных желчных протоков (1).

Трансдуоденальные вмешательства на желчных путях можно было бы считать идеальным способом внутреннего дренирования, если бы не ряд отрицательных моментов, а именно, трансдуоденальные операции являются технически более сложными и длительными, не могут рассматриваться как «общехирургические» вмешательства, требуют значительного хирургического опыта, умения ориентироваться в сложной анатомии панкреатодуоденальной зоны [5,16,17,20,22,24,25,33,50,56]. Тиражирование таких операций в повседневной хирургической практике, таит угрозу роста осложнений и летальности. Все сказанное заставляет нас с осторожностью относиться к широкому использованию трансдуоденальных операций в неотложной хирургии желчных путей.

Наш опыт внутреннего трансдуоденального дренирования в ургентной хирургии ограничен 20 наблюдениями, у пациентов с доброкачественными поражениями БПДЗ. Мы выполняем эту операцию по чрезвычайно узким показаниям: при выявлении критического стеноза БДС (15), либо при наличии малоподвижных конкрементов, вклиненных в БДС (5).

Отрицательные стороны внутреннего дренирования желчных путей также требуют обсуждения. Собственные данные позволяют опровергнуть «стандартный» тезис о том, что билиодигестивное анастомозирование является операцией более длительной, по сравнению с наружным отведением желчи [5,6,17,25]. Проведенный хронометраж показал, что формирование внутреннего билиодигестивного анастомоза лишь весьма условно можно рассматривать как фактор, удлиняющий операцию. Вмешательства, завершившиеся наружным дренированием желчных путей, потребовали в среднем $124 \pm 7,6$ мин., супрадуоденальной холедоходуоденостомией — $125 \pm 3,5$ мин., холедохоеюностомией — $162 \pm 13,6$ мин.

Послеоперационные осложнения и их исходы при внутреннем дренировании желчных путей зависят как от характера патологического процесса, так и от вида оперативных вмешательств. Среди оперированных нами пациентов несостоятельность билиодигестивных анастомозов имела место в 6,3% (25) наблюдений, а в последние годы снизилась до 2,5%.

К несостоятельности чаще всего приводили необоснованные попытки формирования анастомозов при гнойно-некротических, либо воспалительно-инфильтративных изменениях в стенках общего желчного протока или сшиваемых органов (13), а также технические погрешности (8). В 4 наблюдениях (все при СД ХДС) очевидных причин несостоятельности выявлено не было.

В 4 наблюдениях из 25 имела место неполная несостоятельность билиодигестивных анастомозов. Частичная несостоятельность в большинстве случаев может быть ликвидирована консервативными мероприятиями после соответствующего лечения. Во всех случаях при неполной несостоятельности летального исхода удалось избежать.

В 1 наблюдении полная несостоятельность БДА (СД ХДС) также была успешно ликвидирована после повторной операции (разобшение анастомоза и наружное дренирование желчных путей). Летального исхода удалось избежать.

В 20 наблюдениях (5,0%) имела место полная несостоятельность БДА, которая повлекла перитонит и летальный исход.

Анализ послеоперационной летальности требует учета этиологического фактора, характера выполненных оперативных вмешательств. Кроме того, имеются различия в структуре послеоперационной летальности в зависимости от характера патологического процесса и возраста пациентов.

При доброкачественных поражениях БПДЗ послеоперационная летальность составила 15,8%. Наименьшая летальность (8,1%) отмечена в группе больных молодого возраста, наибольшая (20,5%) — у больных пожилого и старческого возраста. Применение разработанных нами принципов диагностики и лечения позволили снизить послеоперационную летальность в этой категории больных с 20,2% в начальный период нашей работы до 12,5% в последние годы.

В группе из 78 больных с опухолевыми поражениями БПДЗ и синдромом ЖГ летальные исходы наступили в 25 наблюдениях (32,1%).

Летальные исходы при наружном дренировании желчных путей наступили у 12 больных (26,1%). Высокую летальность при наружном дренировании желчных путей объясняем тем, что к этому методу завершения операции прибегали только в критических случаях у наиболее тяжелых больных, когда отсутствовала возможность для выполнения билиодигестивного анастомозирования.

Функциональные «неприятности» внутреннего супрадуоденального дренирования также сильно преувеличены [5,6,22,25,57]. Исследования 177 пациентов, которым в сроки от 2 до 8 лет в экстренном порядке было выполнено внутреннее дренирование желчных

протоков, показали хорошие и удовлетворительные результаты в 86,5% наблюдений, а неудовлетворительные — только в 13,5%. Кроме того, функциональные и органические нарушения в системе желчеоттока, обуславливающие неудовлетворительные результаты, на современном этапе могут быть достаточно легко диагностированы и ликвидированы существующими малоинвазивными инструментальными методами (например, ЭПСТ, ЧХПГ).

Таким образом, с позиций нашей клиники, в неотложной хирургии желчных путей, именно у тяжелых больных пожилого и старческого возраста, супрадуоденальное внутреннее дренирование является тем универсальным способом, который во время оперативного вмешательства позволяет хирургу разрешить многие тактические задачи, не имея достаточной информации о характере патологического процесса во внепеченочных желчных протоках.

При четко отработанной технике и наличии подготовленного штата хирургов внутреннее дренирование желчных путей не утяжеляет состояния пациентов, не увеличивает временную продолжительность оперативного вмешательства, не увеличивает процента летальности и послеоперационных осложнений. Формирование БДА у одних пациентов позволяет в один прием решить многие проблемы, возникшие в связи с наличием желчной гипертензии, а у других — оставляет хирургу возможность дальнейшей коррекции патологии билиарной системы без значительного ухудшения функционального состояния организма.

Собственный опыт позволяет нам рекомендовать широкое использование внутреннего дренирования желчных путей в неотложной хирургии БПДЗ.

INTERNAL BILIARY DRAINAGE IN URGENT BILIOPANCREATODUODENAL SURGERY: FOR AND AGAINST

V.I. Mironov

(Irkutsk State Medical University)

Presented article may be a basis for discussion. The authors from the position of their experience in internal biliary drainage capabilities use in urgent biliopancreatoduodenal surgery. Their experience of demonstrates that internal biliary drainage is a suggested method of completion of surgical operations in biliopancreatoduodenal zone.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авалиани М.В., Баширов А.Д. Холецистодигестивные анастомозы в лечении обтурационной желтухи опухолевой этиологии (обзор) // Клиническая хирургия. — 1990. — № 2. — С.145.
2. Батвинков Н.И., Гарелик П.В., Кояло Н.К., Русин Н.И. Хирургическое лечение больных с механической желтухой // Хирургия. — 1993. — № 1. — С.17-20.
3. Блохин Н.Н., Итин А.Б., Клименков А.А. Рак поджелудочной железы и внепеченочных желчных протоков. — М.: Медицина, 1982. — 272 с.
4. Бородач В.А., Бородач А.В. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. — 2002. — № 11. — С.38-41.
5. Виноградов В.В., Зима П.И., Кочиашвили В.И. Непроходимость желчных путей. — М.: Медицина, 1977.
6. Вишневский А.А., Ульманис Я.Л., Гришкевич Э.В. Желчеотводящие анастомозы. — М.: Медицина, 1972. — 304 с.
7. Джаркканов Т.А., Мовчун А.А., Хрусталева М.В. и др. Хирургическая тактика у больных с хроническим калькулезным холедиститом, осложненным холедохолитиазом // Хирургия. — 2004. — № 3. — С.13-17.
8. Доманский Б.В., Васильчук А.В., Уманская В.С. Хирургическое лечение больных с обтурационной желтухой // Вестн. хирургии. — 1992. — № 9-10. — С.20-23.
9. Ермаков Е.А., Лищенко А.Н. Миниинвазивные методы лечения желчнокаменной болезни, осложненной нарушениями проходимости желчных протоков (обзор) // Хирургия. — 2003. — № 6. — С.68-74.
10. Ермолов А.С., Юрченко С.В., Дасаев Н.А. Декомпрессия желчевыводящих путей для подготовки больных с обтурационной желтухой и холангитом к радикальной операции // Хирургия. — 1994. — № 9. — С.24-28.
11. Ермолов А.С., Утырев А.В., Иванов П.А. Хирургия желчнокаменной болезни: от пройденного к настоящему // Хирургия. — 2004. — № 5. — С.4-9.
12. Ермолов А.С., Юрченко С.В., Удовский Е.Е. и др. Диагностические проблемы обструктивного холангита. В кн.: материалы I Всерос. конф. по хирургии печени и желчных путей. — Ташкент, 1991. — С.69-71.
13. Зубаровский И.Н., Поздняков Б.В. Глухой шов холедоха (обзор) // Хирургия. — 1994. — № 12. — С.46.
14. Ившин В.Г., Якунин А.Ю., Макаров Ю.И. Чрескожные чреспеченочные диагностические и лечебные вмешательства у больных механической желтухой // Анналы хирургической гепатологии. — 1996. — Т. 1. — С.121-131.
15. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Кротов Н.Ф. и др. Малоинвазивные вмешательства при желчнокаменной болезни // Хирургия. — 2000. — № 10. — С.24-27.
16. Клименко Г.А. Холедохолитиаз. — М.: Медицина, 2000. — 224 с.
17. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. — М.: Медицина, 1990. — 240 с.
18. Краковский А.И. Выбор декомпрессионных операций при нарушениях билиарной проходимости доброкачественными

- ственной этиологии // Хирургия. — 1982. — № 1. — С.324-328.
19. Мазурик С.М. Наружное дренирование желчных протоков (обзор) // Клини. хирургия. — 1989. — № 9. — С.45-49.
 20. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000.
 21. Машицкий А.А., Лотов А.Н., Харнас С.С., Шкроб О.С. Гнойный холангит // Хирургия. — 2002. — № 3. — С.58-65.
 22. Милонов О.Б., Грязнов С.Н. Двойное внутреннее дренирование общего желчного протока. — М.: Медицина, 1986. — 160 с.
 23. Мирошников Б.И., Светловидов В.В., Тибилев В.Е. Анализ летальности при остром холецистите // Вестн. хирургии. — 1994. — №№ 7-12. — С.14-17.
 24. Напалков П.Н., Артемьева Н.Н., Качурин В.С. Пластика терминального отдела желчного и панкреатического протоков. — Л: Медицина, 1980. — 184 с.
 25. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Смирнов В.А., Мовчун А.А. Реконструктивная хирургия при поражениях внепеченочных желчных протоков. — М.: Медицина, 1980. — 304 с.
 26. Подъяблонская И.А. Клиническое обоснование показаний к холедоходуоденостомии при доброкачественном поражении желчных путей. Дисс.... канд. мед. наук., 1987 — 237 с.
 27. Родионов В.В., Прикупец В.А., Занозин Ю.Ф. Показания к холедохотомии и способы ее завершения у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. — 1982. — № 1. — С.9-13.
 28. Рынейский С.В., Морозов Ю.И. Холедоходуоденостомия. — М.: Медицина, 1968. — 176 с.
 29. Рябцев В.Г., Соломка Я.А. Комплексное лечение механической желтухи // Хирургия. — 1994. — № 5. — С.38-41.
 30. Смирнов Е.В., Попов С.Д. Реконструктивные операции на желчных путях. — Л: Медицина, 1969. — 288 с.
 31. Тарабрин В.И. Клинико-функциональное обоснование холангиоэнтостомии. Автореф. дис... докт. мед. наук. — Кемерово, 1986. — 38 с.
 32. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. — М.: Триада, 2003. — 216 с.
 33. Хацко В.В. Лечение первичного холедохолитиаза (обзор) // Хирургия. — 1990. — № 11. — С.153.
 34. Черкасов В.А., Попов А.В., Гушенский Л.Б., Палатова Л.Ф. Оценка эффективности наружного дренирования общего желчного протока // Хирургия. — 2004. — № 6. — С.12-15.
 35. Чулак П.Я., Рудый М.А., Горлачев М.И., Зубаха А.Б. Особенности диагностики и хирургического лечения острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста // Клини. хирургия. — 1992. — №№ 9-10. — С.40-42.
 36. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. — Киев: Здоров'я, 1993. — 512 с.
 37. Шапошиников Ю.Г., Решетников Е.А. Сравнительная оценка отдаленных результатов дренирующих операций на внепеченочных желчных протоках // Хирургия. — 1982. — № 6. — С.40-43.
 38. Шкроб О.С., Кузин Н.М., Дадвани и др. Малоинвазивные вмешательства в лечении механической желтухи // Хирургия. — 1998. — № 9. — С.31-36.
 39. Шойхет Я.Н., Москвитина Л.Н., Слухай Е.Ю. и др. Хирургическое лечение злокачественных опухолей билиопанкреатодуоденальной зоны // Хирургия. — 2002. — № 5. — С.30-33.
 40. Berger H., Hibbertz T., Forst H., Pratschke E. Acute cholecystitis Perkutane transhepatische Drainage // Bildeburg. — 1992. — Vol. 52, № 4. — S.176-178.
 41. Bonley J., Schellenberg R., Brady P.G. Role of ERCP and therapeutic biliary endoscopy in association with laparoscopic cholecystectomy // Am. J. Gastroenterol. — 1992. — Vol. 87, № 7. — P.837-842.
 42. Bredley E.L. Pancreatic duct pressure in chronic pancreatitis // Am. J. Surg. — 1982. — Vol. 144, № 3. — P.313-317.
 43. Collins P.G. Further experience with common bile duct suture without intraductal drainage following choledochotomy // Brit. J. Surg. — 1967. — Vol. 54. — P.854.
 44. Cuschieri A., Lezoche E., Morino M, et al. E.A.E.S. multicenter prospective randomized trial comparing two-stage vs single-stage management of patients with gallstone disease and ductal calculi // Surg Endosc — 1999. — № 13. — P.952-957.
 45. Dancour A. Natural history of non alcoholic chronic pancreatitis. Study of 37 cases and comparison with 319 cases of alcoholic chronic pancreatitis // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1993. — Vol. 17, № 12. — P.915-924.
 46. Den Besten L., Berci G. The current status of biliary tract surgery: an international study of 1072 consecutive patients // W. J. Surg. — 1986. — Vol. 10, № 1. — P.116-121.
 47. Gaskill H.V., Levine B.A., Sizinek K.R., Aust J.B. Frequency and indication for choledochoduodenostomy in benign biliary tract disease // Amer. J. Surg. — 1982. — Vol. 144, № 7. — P.682-684.
 48. Gunbery S., Strodel W., Knol J. Efficacy of preoperative biliary tract decompression in patients with obstructive jaundice // Arch. Surg. — 1984. — Vol. 119. — P.703-708.
 49. Hugh T.B., Chen F.C., Hugh T.J., Li B. Laparoscopic cholecystectomy. A prospective study of outcome in 100 unselected patients // Med. J. Aust. — 1992. — Vol. 156, №5. — P.318-320.
 50. Kral V., Sery Z. Early and late results of 552 papillosphincterotomies // Acta Univ. Olomouc. — 1974. — Vol. 71. — P.285.
 51. Ligidakis N.J. Acute suppurative cholangitis: comparison of internal and external biliary drainage // Amer. J. Surg. — 1982. — Vol.3. — P.304.
 52. McGahan J.P., Lindforst K.K. Percutaneous cholecystostomy: an alternative to surgical cholecystostomy for acute cholecystitis? // Radiology. — 1989. — Vol. 173, № 2. — P.481-485.
 53. Men S., Hekimoglu B., Kaderoglu H. et al. Palliation of malignant obstructive jaundice. Use of self-expandable metal stents // Acta radiol. — 1996. — Vol. 37, № 3. — Pt.1. — P.259-266.
 54. Ponsky J.L., Heniford B.T., Gersin K. Choledocholithiasis: evolving intraoperative strategies // Am.Surg. — 2000. — Vol. 66, № 3. — P.262-268.
 55. Takada T. Is preoperative biliary drainage necessary according to evidence-based medicine? // J. Hepatobiliary Pancreat Surg. — 2001. — № 8. — P.58-64.
 56. Thomas C.G., Nicholson C.P., Owen J. Effectiveness of choledochoduodenostomy and transduodenal sphincterotomy in the treatment of benign obstruction of the common duct // Ann. Surg. — 1971. — Vol. 173. — P.845.
 57. Werelduma G.C. Choledochoduodenostomy and the blind loop syndrom // Brit. J. Surg. — 1985. — Vol. 72, № 10. — P.847.

© БУЯНТ С., БЕЛЯЛОВ Ф.И. — 2006

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И БИЛИАРНАЯ ПАТОЛОГИЯ

С. Буянт, Ф.И. Белялов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской терапии, зав. — д.м.н., проф. Ф.И. Белялов)

Резюме. В работе представлен обзор литературы по особенностям диагностики и лечения сочетанной патологии — ишемической болезни сердца и заболеваний билиарного тракта.

Ключевые слова. Ишемическая болезнь сердца, функция желчного пузыря, болезни желчевыводящих путей.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смерти населения нашей планеты. Такое положение дел обусловлено все еще недостаточно эффективной диагностикой и лечением заболевания. В этой связи представляется актуальным изучение сочетанных с ИБС болезней, среди которых интерес вызывают весьма распространенные заболевания желчевыводящих путей (ЖВП). Такая сочетанная патология,

с одной стороны, может существенно повлиять на течение, диагностику и лечение ИБС, а с другой — на желчевыводящую систему, включая функцию желчного пузыря.

Цель данного обзора заключалась в анализе существующих научных работ по проблеме сочетания ИБС с заболеваниями ЖВП.

ИБС и билиарная патология

Тесные взаимосвязи ИБС и билиарной патологии известны достаточно давно. Например, прием обильной пищи может вызвать вазоспастическую стенокардию, обусловленную гиперсимпатикотонией или вагусным рефлексом, одновременно с билиарной коликой или при отсутствии билиарных болей у пациентов с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) [1,4]. Также описано возникновение электрокардиографических признаков ишемии миокарда при заболеваниях желчного пузыря [21]. Такие изменения чаще всего выявляются у пациентов с имевшейся ИБС [17].

Подтверждением причинно-следственных связей между обострением билиарного заболевания и ИБС служило исчезновение стенокардии и электрокардиографических признаков ишемии миокарда после холецистэктомии [4,21].

С другой стороны, у пациентов после кардиохирургических операций, включая транскатетеральную коронарную ангиопластику, описаны случаи острого холецистита, что связывают с гипоперфузией желчного пузыря [23,26].

Основанием, обоснованным для тесной взаимосвязи ИБС и билиарной патологии, могут служить исследования, показывающие общность факторов риска обоих заболеваний. Известно, что ЖКБ чаще развивается у пациентов с дислипидемией (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, снижение холестерина липопротеинов низкой плотности), сахарным диабетом, ожирением, с ожирением [5,22]. У пациентов с ЖКБ на аутопсии атеросклеротическое поражение сосудов более выражено, чем у не имеющих данной патологии [6]. Вместе с тем, ЖКБ в настоящее время не относится к независимым факторам риска ИБС.

Гиперхолестериновые камни желчного пузыря несколько чаще ассоциируются с сердечно-сосудистыми заболеваниями [16].

Действие антиангинальных препаратов функцию желчного пузыря

По данным исследования Coronary Drug Project фибраты, снижающие уровень триглицеридов и повышающие холестерин липопротеинов высокой плотности, способствуют развитию ЖКБ или холецистита [8]. В то же время гипохолестериновая диета повышает риск камнеобразования [6].

Нитраты являются одними из основных антиангинальных препаратов. Действие нитратов на желчный пузырь изучено достаточно хорошо — эти препараты являются экзогенными донорами оксида азота, обла-

дающего миорелаксирующим действием [9]. Клинические исследования подтверждают способность нитроглицерина облегчать билиарную колику [12]. Нитраты значительно повышают объем желчного пузыря (+114%) и замедляют его опорожнение на 5-40 мин. после еды. Оценка влияния нитратов на сократимость желчного пузыря достаточно противоречива. Показано снижение на 25% фракции выброса желчного пузыря [2,9], а в исследовании L.Madacsy и соавт. [20] выявлено улучшение функции желчного пузыря, в ответ на холецистокинин у пациентов, не отвечавших ранее на стимулятор.

У пациентов с ИБС было показано, что изосорбита динитрат не влиял на объем желчного пузыря в межпищеварительный период, но значительно снижал постпрандиальную сократимость как в острой пробе, так и при длительном применении препарата [11].

В тесте стимуляции жирной пищей нитроглицерин не оказал существенного влияния на сократимость пузыря [14].

Нифедипин — дигидропиридиновый антагонист кальция — обладает миорелаксирующими свойствами и этот эффект еще более выражен при дискинезии сфинктера Одди. Нифедипин облегчает билиарную боль [24]. Например, нифедипин снизил степень сокращения ЖП после холецистокинина у здоровых добровольцев [3]. Этот эффект был дозозависимым и высокодостоверным: фракция выброса желчного пузыря снизилась с 72 ± 5 до $51 \pm 5\%$ ($p < 0,001$). Нифедипин увеличивает объем желчного пузыря в межпищеварительный период, снизил сократимость желчного пузыря и замедлил сокращения [13]. Такой эффект позволяет применять препараты этой группы для лечения билиарной колики, но с другой стороны, требуется исследование влияния на риск образования желчных камней. Верапамил значительно повышал объем желчного пузыря в межпищеварительный период на 61-74%, а в постпрандиальный период — на 4,6-61,2% по сравнению с исходными данными [15].

Нифедипин снизил базальное давление сфинктера Одди, амплитуду частоту и длительность сокращения у здоровых добровольцев [10]. Препарат также способен уменьшить интенсивность и длительность билиарных болей [25].

Таким образом, патология билиарного тракта может негативным образом повлиять на течение ИБС, и вместе с тем, антиангинальные препараты (антагонисты кальция, нитраты) существенно влияют на функцию желчного пузыря. Учет особенностей сочетанной патологии может быть важен при ведении таких пациентов.

CORONARY ARTERY DISEASE AND GALLBLADDER DISEASES

S. Buyant, F. Belyalov
(Irkutsk State Medical University)

There are presented systematic review of medical periodicals for diagnosis and pharmacological treatment of coronary artery associated with gallbladder diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джавадян А.М., Галицкий А.В. Стенокардия у пациентов с обтурацией шейки желчного пузыря // Советская медицина. — 1968. — № 3. — С.69-75.
2. Acalovschi M., Spirchez Z., Hamoudi W.T. Gallbladder hyporesponsiveness to an exogenous nitric oxide donor, glyceryl trinitrate, in patients with advanced liver cirrhosis // Am. J. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 94. — P.3005-3009.
3. Clas D., Hould F.S., Rosenthal L. et al. Nifedipine inhibits cholecystokinin-induced gallbladder contraction // J. Surg. Res. — 1989. — Vol. 46. — P.479-483.
4. Del Regno F., Del Grosso V. Stenocardia caused by gallbladder disease. Physiopathological and clinical findings // Minerva Med. — 1976. — Vol. 67. — P.4203-4214.
5. Diehl A.K., Haffner S.M., Hazuda H.P., Stern M.P. Coronary risk factors and clinical gallbladder disease: an approach to the prevention of gallstones? // Am. J. Public. Health. —

1987. — Vol. 77. — P.841-845.
6. *Dickerman J.L.* Gallbladder disease and coronary artery disease: is there a link? // *J. Am. Osteopath. Assoc.* — 1991. — Vol. 91. — P.359-361.
 7. *French A.B.* Gallbladder disease and angina pectoris // *Ann. Intern. Med.* — 1992. — Vol. 116. — P.218-220.
 8. Gallbladder disease as a side effect of drugs influencing lipid metabolism. Experience in the Coronary Drug Project // *N. Engl. J. Med.* — 1977. — Vol. 296. — P.1185-1190.
 9. *Greaves R., Miller J., O'Donnell L., et al.* Effect of the nitric oxide donor, glyceryl trinitrate, on human gall bladder motility // *Gut.* — 1998. — Vol. 42. — P.410-413.
 10. *Guelrud M., Mendoza S., Rossiter G., et al.* Effect of nifedipine on sphincter of Oddi motor activity: Studies in healthy volunteers and patients with biliary dyskinesia // *Gastroenterology.* — 1988. — Vol. 95. — P.1050-1055.
 11. *Hamankiewicz M., Kucio C., Czaplak J., Wojcik P.* The effect of long-term administration of isosorbide 5-mononitrate (Mononit), nitric oxide donor, on gallbladder emptying in patients with chronic stable angina // *Wiad Lek.* — 2001. — Vol. 54. — P.137-142.
 12. *Hassel B.* Treatment of biliary colic with nitroglycerin // *Lancet.* — 1993. — Vol. 342. — P.1305.
 13. *Jonderko K., Nowak A., Kasicka-Jonderko A., et al.* Effect of nifedipine on interdigestive gallbladder volume and postprandial gallbladder emptying in man // *Dig. Dis. Sci.* — 1991. — Vol. 36. — P.1434-1440.
 14. *Katevuo K., Kanto J.* The effect of sublingually administered nitroglycerin on the contraction of the human gallbladder // *Int. J. Clin. Pharmacol. Biopharm.* — 1978. — Vol. 16. — P.437-439.
 15. *Kapicioglu S., Senturk O., Bambul N., et al.* The Action of a Calcium Channel Blocker (Verapamil) on Gallbladder Contractions in Humans // *Eastern. J. Med.* — 2000. — Vol. 5. — P.55-57.
 16. *Kono S., Ichimiya H., Tokudome S., et al.* Type of gallstones and deaths from stroke and coronary heart disease among cholecystectomized patients // *Int. J. Epidemiol.* — 1988. — Vol. 17. — P.82-85.
 17. *Krasna M.J., Flanckbaum L.* Electrocardiographic changes in cardiac patients with acute gallbladder disease // *Am. Surg.* — 1986. — Vol. 52. — P.541-543.
 18. *Krishnamurthy G.T., Brown P.H.* Comparison of fatty meal and intravenous cholecystokin infusion for gallbladder ejection fraction // *J. Nucl. Med.* — 2002. — Vol. 43. — P.1603-1610.
 19. *Lock G., Kammerl M., Schlottmann K., et al.* Gallbladder motility in healthy volunteers. — P. effects of age, gender, body mass index, and hair color // *Hepatogastroenterology.* — 2003. — Vol. 50. — P.1232-1235.
 20. *Madacsy L., Velosy B., Szepes A., et al.* Effect of nitric oxide on gallbladder motility in patients with acalculous biliary pain: a cholescintigraphic study // *Dig. Dis. Sci.* — 2002. — Vol. 47. — P.1975-1981.
 21. *Petrovich L.J., Adyanthaya A.V., Smith G.B., et al.* Ischemic electrocardiographic pattern secondary to gallbladder disease: Evaluation of possible mechanisms // *Cardiovasc. Dis.* — 1981. — Vol. 8. — P.56-64.
 22. *Pi-Sunyer F.X.* The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity // *Obes. Res.* — 2002. — Vol. 10. — Suppl 2. — P.97S-104S.
 23. *Saito A., Shirai Y., Ohzeki H., et al.* Acute acalculous cholecystitis after cardiovascular surgery // *Surg. Today.* — 1997. — Vol. 27. — P.907-909.
 24. *Sand J., Nordback I., Koskinen M., et al.* Nifedipine for supparent Type II sphincter of Oddi dyskinesia // *Am. J. Gastroenterol.* — 1993. — Vol. 88. — P.530-535.
 25. *Sand J.A., Frey T., Malmiemi K., Nordback I.H.* Nifedipine is not feasible for biliary pain in patients with gallbladder stones // *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* — 1999. — Vol. 37. — P.608-612.
 26. *Sekiguchi M., Murayama T.* Relationship between symptoms of ischemic heart disease and upper abdominal digestive organ disease // *J. Anesth.* — 2004. — Vol. 18. — P.234-235.

© ПЛЕХАНОВ А.Н., РЕШЕТНИКОВ Д.И. — 2006

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

А.Н. Плеханов, Д.И. Решетников

(Бурятский государственный университет, ректор — д.п.н., проф. С.В. Калмыков)

Резюме. В обзоре представлены сведения о патогенетических механизмах развития острого панкреатита и полиорганной недостаточности.

Ключевые слова. Острый панкреатит, интерлейкины, перекисное окисление липидов.

Знание патогенетических механизмов развития панкреатита и его осложнений является неотъемлемой частью лечения больных данного профиля. Тактика лечения и прогноз зависят от правильной интерпретации клинических и лабораторных показателей и результатов инструментальных исследований, выполненных с учетом возможных патогенетических механизмов.

Цель настоящего обзора — рассмотреть имеющиеся в современной литературе данные о некоторых механизмах развития панкреатита и синдрома полиорганной недостаточности (СПН).

В последнее время широко обсуждается роль интерлейкинов (ИЛ) в патогенезе панкреатита, а патогенетически обоснованное лечение заболевания основывается на направленном снижении их продукции [4,6,12]. Последнее может достигаться за счет применения препаратов, уменьшающих синтез и высвобождение ИЛ, в частности пентоксифиллина [23,30]. В работе [2] отмечено положительное действие данного препарата на уровень TNF- α в крови и проявления острого панкреатита (ОП). Несколько раньше пентоксифиллин у больных ОП применили [17]. Авторы считают перспективным комбинированное лечение панкреатита с включением этого препарата, коррекцией состояния иммунной системы, обеспечением адекватного питания и использованием традиционных методов терапии.

Роль ИЛ в механизме развития воспалительных изменений в ткани поджелудочной железы (ПЖ) подробно освещена в работах [2,4]. Особый интерес представляет исследование уровня ИЛ-1 как фактора, который может определять степень тяжести панкреатита [25].

Интерлейкин-1 (ИЛ-1) включает три протеина: ИЛ-1 α , ИЛ-1 β и антагонист рецепторов ИЛ-1 (ИЛ-1ra), который, в отличие от первых двух, является антагонистом без агонистической активности [15,16]. ИЛ-1 α и ИЛ-1 β были синтезированы как предшественники — агонисты рецепторов ИЛ, после чего они были редуцированы до размеров 31 и 17 кДа, которые оказывали максимальный биологический эффект. Эти два соединения в наибольшей степени вызывали эффект стимуляции иммунного ответа и оказывали максимальное противовоспалительное действие. Идентификация ИЛ-1ra как антагониста ИЛ-1 привлекла к себе внимание в связи с возможностью его использования в клинической практике для модуляции воспалительной реакции и иммуногенеза.

Несмотря на то, что ИЛ-1 α и - β имеют не более 25% сходной последовательности аминокислот в своей структуре, они оба оказывают одинаковое биологическое действие, а все три пептида эффективно взаимодействуют со вторым типом ИЛ-1 рецепторов [8]. Рецепторы I^{TO} типа были обнаружены на Т-клетках, фиброб-

ластах, эндотелиальных клетках, гепатоцитах, а также на многих клетках других видов. Рецепторы 1^{го} типа локализованы в основном цитоплазматически и опосредуют эффекты ИЛ-1 [32]. Рецепторы 2^{го} типа, которые были идентифицированы на В-клетках, нейтрофилах и клетках костного мозга, имеют менее выраженную внутриклеточную организацию. Связывание и последующая инактивация ИЛ-1 рецепторами второго типа может представлять собой, по мнению [29], провоспалительный механизм. Рецепторы второго типа рассматриваются также в качестве предшественников водорастворимых факторов связывания ИЛ-1, которые могут оказывать антагонистический эффект в отношении биологического действия ИЛ-1 [28]. Именно способность ИЛ-1га связываться с рецепторами 1-го типа ИЛ-1 лежит в основе его противовоспалительного действия. Первично ИЛ-1 продуцируется мононуклеарными фагоцитами, но также может вырабатываться эндотелиальными клетками, кератиноцитами, синовиальными клетками, астроцитами, остеобластами, нейтрофилами, глиальными клетками и другими клеточными популяциями. Продукция ИЛ-1 может быть стимулирована большим числом факторов, включая эндотоксины, цитокины, микроорганизмы и антигенные раздражители. Как ИЛ-1 α , так и ИЛ-1 β синтезируются без гидрофобной фазы, как это имеет место в отношении менее активного 31 кДа прекурсора [20]. Механизм секреции ИЛ-1 неясен, однако известно, что данный процесс зависит от скорости его синтеза и, в частности, образования 17 кДа частицы.

Одним из наиболее важных биологических эффектов ИЛ-1 является активация лимфоцитов и особенно активирование Т-хелперов, которая требует взаимодействия антигенного комплекса и рецепторов Т-клеток. В присутствии ИЛ-1 данная реакция становится более быстрой, а пролиферативная активность Т-хелперов увеличивается. ИЛ-1 также увеличивает продукцию Т-лимфоцитарных цитокинов, таких как ИЛ-2, а также ИЛ-2 рецепторов. В отсутствие ИЛ-1 не наблюдается иммунного ответа, формируется состояние толерантности. Отмечается синергическое действие ИЛ-1 и многих колониестимулирующих факторов в отношении пролиферативной активности стволовых клеток костного мозга.

Продукция ИЛ-1 обеспечивает разнообразную симптоматику ряда заболеваний. Так, ИЛ-1 оказывает действие на центральную нервную систему, что приводит к развитию лихорадки, летаргического состояния, медленноволнового сна, анорексии и высвобождению кортикотропин-рилизинг фактора. Действие ИЛ-1 на гепатоциты приводит к снижению синтеза альбуминов и к увеличенной продукции белков «острой фазы» — амилоидного белка, С-реактивного пептида, комплемента [15]. По-видимому, с целью обеспечения необходимого количества аминокислот для синтеза указанных белков под влиянием ИЛ-1 происходит катаболизм белков мышечной ткани. ИЛ-1 эффекты на суставы заключаются в стимуляции пролиферации синовиоцитов, резорбции хрящевой и костной ткани, изменений со стороны депо коллагена. Эти эффекты ИЛ-1 на мышцы и суставы связаны с развитием миалгий и артралгий, сопровождающих формирование соответствующих заболеваний [7, 15]. ИЛ-1 стимулирует адгезию лейкоцитов к эндотелиоцитам за счет увеличенного синтеза адге-

зивных молекул, а также действует на сосуды, вызывая вазодилатацию, что лежит в основе развития проявлений септического шока. Многие из провоспалительных эффектов ИЛ-1 связаны с его способностью стимулировать метаболизм арахидоновой кислоты с формированием многочисленных эйкозаноидов, таких как простагландин Е2 и лейкотриен В4, которым присуща функция вторичных мессенджеров. ИЛ-1 индуцирует синтез цитокинов, включая TNF- α , ИЛ-6, GM-колониестимулирующий фактор, а также продукцию самого ИЛ-1 в виде обратного положительного влияния. Кроме того, ИЛ-1, также как TNF, обладает прямым цитотоксическим действием в отношении опухолевых и вирусинфицированных клеток. Следует также заметить, что TNF и ИЛ-1 обладают многочисленными сходными эффектами, за исключением того, что TNF не оказывает прямого эффекта на пролиферацию лимфоцитов [15].

Антагонист рецепторов ИЛ-1 (ИЛ-1га или ИЛ-1 γ) в обычных условиях секретируется в течение воспалительного процесса. Его продукция индуцируется многими цитокинами, включая ИЛ-4, ИЛ-1, TGF- β , а также сам ИЛ-1. Продукция ИЛ-1га обеспечивает модуляцию эффектов самого ИЛ-1 в ходе развертывания воспалительного процесса. В экспериментальных условиях показано, что применение ИЛ-1га у кроликов предотвращает летальность, индуцированную бактериальным липополисахаридом [18].

Биологические системные и локальные эффекты ИЛ-1 реализуются на уровне регуляции иммунологической системы, включая активацию Т-клеток, увеличение экспрессии рецепторов ИЛ-2, синергическое действие ИЛ-1 и ИЛ-6 в отношении продукции ИЛ-2 и действие на другие факторы роста Т-клеток, а также активацию В-клеток путем индукции ИЛ-4 и синергический эффект с остальными цитокинами — стимуляторами роста В-клеток [9].

Учитывая то, что под влиянием ИЛ-1 происходит интенсификация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), [16] высказали предположение о роли данного соединения в повышении риска формирования СПН.

В этой связи важными являются данные о том, что перекисные соединения, формирующиеся в процессе ПОЛ, представляют собой супероксидный анион (O_2^-), перекись водорода (H_2O_2), гидроксильный радикал (ОН) и синглетный кислород (O_2) [1, 3, 5, 8]. Данные соединения отличаются между собой как по стабильности молекул, так и по способности индуцировать повреждение тканей. Наиболее реактогенной является молекула ОН, но как O_2^- , так и H_2O_2 , могут быть превращены в ОН путем воздействия ферментативной активности и переходных металлов. Причем ввиду постоянного наличия в тканях металлов, способствующих подобным превращениям, их активность находится под постоянным контролем: молекулы металлов — железа и меди — тесно связаны с транспортными белками (трансферрином) [8].

Свободные радикалы постоянно образуются в ходе нормального метаболизма как за счет утери электронов из дыхательной цепи, так и в виде побочных продуктов обмена арахидоновой кислоты. При развитии воспалительного процесса свободные радикалы образуются в больших количествах фагоцитами и способствуют ги-

бели микроорганизмов. Взаимодействие радикалов с липидами мембран обеспечивает формирование перекисных соединений, обладающих четко выраженной хемотактической активностью в отношении фагоцитов и других иммунокомпетентных клеток [5,26]. Это обеспечивает последующую динамику воспалительного процесса. Свободные радикалы также вызывают экспрессию молекул, которые участвуют в адгезивном эффекте в ходе развития микроваскулярного тромбообразования [19]. В последнее время уточнена роль свободных радикалов в качестве вторичных мессенджеров, вовлеченных в процессы внутриклеточной передачи информации, что приводит к активации клеток, участвующих в воспалительном процессе: установлена высокая чувствительность факторов транскрипции NF-κB и AP-1 к действию свободных радикалов [31]. Данные факторы поддерживают развитие воспалительного процесса и увеличивают выраженность перекисных нарушений в организме.

Усиление ПОЛ регистрируется в различных клинических условиях, включая ишемию и реперфузию, непроходимость кишечника, трансплантацию органов, а также реваскуляризацию ишемизированных конечностей. В течении ишемии отмечается возрастание регуляторных влияний на ксантиноксидазу и поэтому при восстановлении кровотока и доставке молекулярного кислорода возникает усиленное образование супероксид-аниона [22]. При этом увеличивается содержание данного фермента в ишемизированной ткани, поскольку превращение ксантиндеоксигеназы в ксантиноксидазу происходит под влиянием внутриклеточного кальция, что опосредуется увеличением активности кальций-зависимых протеаз и служит пусковым моментом подобной трансформации. Кроме того, увеличивается количество субстрата для ксантиноксидазы, поскольку уменьшение содержания клеточного АТФ сопровождается возрастанием содержания АМФ, который затем катаболизируется в гипоксантин. Подобное сочетание условий — высокой активности ксантиноксидазы при увеличении содержания субстрата ее активности — сопровождается избыточной продукцией O_2 и интенсификацией процессов ПОЛ.

Следует подчеркнуть, что свободные радикалы формируются также в просвете кишечника вторично по отношению к окислительному метаболизму насыщенных липидов и ксенобиотиков и дыхательной активности бактерий [33]. Присутствие ионов железа в просвете кишечника обеспечивает катализ образования ОН, что, в свою очередь, вызывает повреждение эпителия кишечника и его малигнизацию [11].

В то же время, в организме присутствует целый ряд продуктов и ферментов, которые снижают повреждающий эффект свободных радикалов. Ферментативные компоненты антиоксидантной системы включают супероксиддисмутазу (СОД), которая катализирует превращение O_2 в H_2O_2 и H_2O ; каталазу, которая затем превращает H_2O_2 в H_2O и O_2 и глутатион-пероксидазу, которая редуцирует H_2O_2 до H_2O путем окисления глутатиона. Восстановление окисленного глутатиона достигается в последующем за счет активности глутатионредуктазы. Данные ферменты также требуют присутствия активности некоторых металлов, являющихся их кофакторами: селена — для глутатионпероксидазы, меди, цинка

или магния — для СОД и железа — для каталазы [3,26].

Неферментативное звено антиоксидантной системы представлено жирорастворимыми витаминами — Е и А или провитамином А бета-каротином, а также водорастворимыми веществами — витамином С и глутатионом. Витамин Е, локализованный в мембранах, может прерывать разворачивание процессов ПОЛ и внутриклеточную сигнализацию, связанную с разворачиванием данных нарушений [13]. Витамин Е может также непосредственно инактивировать O_2 , НО и O_2 [8]. Витамин Е включает различные токоферолы и токотриенолы, которые получают из растительных жиров. Наиболее биологически активной формой является альфа-токоферол. Витамин А включает набор ретинолов, получаемых из различных продуктов растительного и животного происхождения. Так, бета-каротин (провитамин А) находится в различных фруктах и овощах и составляет около 25% от общей активности витамина А. Витамин А способен прерывать цепные реакции, лежащие в основе ПОЛ и прямо связывать O_2 [8]. На уровне слизистой оболочки кишечника бета-каротин превращается в ретинол.

Витамин С (аскорбиновая кислота) способен непосредственно инактивировать НО, H_2O_2 и гипохлорную кислоту. В определенных условиях витамин С оказывает прооксидантный эффект. Так, было показано, что при его взаимодействии с железом усиливается пероксидация липидов, что приводит к повреждению клеточных мембран [10]. Наконец, внутриклеточный глутатион, который синтезируется из цистеина, глицина и глутамата, может инактивировать свободные радикалы как прямо, так и опосредованно за счет участия в ферментативных энзиматических процессах (глутатионпероксидаза). Кроме того, глутатион необходим для поддержания ферментных и других внутриклеточных систем в редуцированном состоянии. Большая часть глутатиона синтезируется паренхимой печени и около 40% его секретируется вместе с желчью. Биологическое значение глутатиона желчи усматривается в защитной роли его по отношению к ксенобиотикам и ПОЛ в просвете кишечника и защите эпителия от действия свободных радикалов [27].

Указанные ферментативные и неферментативные антиоксидантные системы находятся в тесном взаимодействии между собой. Комплексный характер взаимодействия антиоксидантов лежит в основе принципа их комплексного использования при различных формах свободнорадикального повреждения тканей организма.

Увеличение процессов ПОЛ и снижение (источение) ресурсов АОС доказаны при различных формах экспериментального панкреатита. Первое наблюдение было сделано *ex vivo* на препаратах ПЖ собак, у которых панкреатит вызывали ишемией ткани железы путем частичного пережатия панкреатического протока [29]. В данных условиях предварительное применение аллопуринола тормозило активность ксантиноксидазы и блокировало развитие воспалительного процесса. Патогенетическая роль свободнорадикальных механизмов была в последующем подтверждена на моделях церулеин-индуцированного панкреатита [34], холин-дефицитной диеты [24], ретроградного внутрипротокового введения таурохолата [14], а также в условиях рефлюкс-панкреатита, вызываемого окклюзией общего желчного протока [21].

IMMUNOLOGIC ASPECTS OF ACUTE PANCREATITIS

A.N. Plehanov, D.I. Reshetnikov
(Buryat State University)

The paper reviews the recent works of a number of investigators on some mechanisms of pancreatitis and syndrome of polyorganismal insufficiency.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анастасиев В.В. Клиническое применение иммуноглобулинов для внутривенного введения. — Н.Новгород, 1999. — 103 с.
2. Бочоришвили В.Г., Бочоришвили Т.В. Новая иммунологическая концепция сепсиса и ее клиническое значение // Int. J. Immunorehab. — 1997. — № 6. — P.20-26.
3. Георгадзе А.К., Георгадзе А.А., Гудкова Н.И. Современные принципы иммунокоррекции в лечении острого панкреатита // I Московский междунар. конгресс хирургов. — М., 1995. — С.211-213.
4. Герасимов А.А., Намоконов Е.В., Давыдов С.О. Иммунологические критерии прогнозирования гнойно-воспалительных осложнений в хирургии // Медицинская иммунология. — 2003. — Т.5, № 3-4. — С.395-396.
5. Гринев М.В., Громов М.И., Комраков В.Е. Хирургический сепсис. — СПб.-М., 2001. — 316 с.
6. Громов М.И. Реаниматологические проблемы хирургического сепсиса (оценка тяжести, прогнозирование исхода, иммунотерапия): Автореф. дис.... докт. мед. наук. — СПб., 1998. — 46 с.
7. Душнис Т.И., Корячкин В.А., Галкина О.В., Толоян А.А. Состояние системы иммунитета у общехирургических больных, оперированных с использованием многокомпонентной общей анестезии // Медицинская иммунология. — 2003. — Т. 5, № 3-4. — С.397.
8. Егорова В.Н., Толстой А.Д., Андреев М.И., Смирнов М.Н. Иммунотерапия с использованием ронколейкина в комплексном лечении острого панкреатита // Terra Medica. — 1999. — № 3. — С.28-30.
9. Запорожченко Б.С. Изменение активности ферментов крови и уровня фактора некроза опухоли при лечении экспериментального панкреатита с применением пентоксифиллина // Кліні. хірургія. — 2004. — № 3. — С.13-14.
10. Козлов В.К., Смирнов М.Н., Егорова В.Н., Лебедев М.Ф. Коррекция иммунореактивности рекомбинантным IL-2. Пособие для врачей. — СПб., 2001. — 23с.
11. Костюченко А.Л. Ронколейкин: иммунокоррекция в лечении сепсиса. — СПб., 2000. — 111 с.
12. Кузнецов В.П., Маркелова В.П., Лазанович В.А. и др. Дисбаланс цитокинов как фактор патогенеза гнойно-септических заболеваний и иммунокорректирующие эффекты лейкинтерферона // Медицинская иммунология. — 2002. — Т. 4, № 1. — С.11-20.
13. Курганова Е.В., Тихонова М.А., Леплина О.Ю. и др. Энергия Т-клеток при гнойно-септических заболеваниях // Медицинская иммунология. — 2003. — Т. 5, № 3-4. — С.401-402.
14. Мамаев С.Н., Лукина Е.А., Шульпекова Ю.О. и др. Регуляция воспаления и фиброза печени цитокинами при ее хронических поражениях // Клини. лабор. диагностика. — 2001. — № 12. — С.37-40.
15. Миронов П.И., Рунов В.А. Проблемы и перспективные направления коррекции медиаторного ответа при сепсисе // Анастезиол. и реаниматол. — 1999. — № 3. — С.54-59.
16. Останин А.А., Зайнутдинов Ю.Г., Стрельцова Е.И. и др. Хирургический сепсис. Сообщение 2. Эффективность иммунотерапии рекомбинантным IL-2 // Вестник хирургии. — 2002. — Т. 161, № 4. — С.79-84.
17. Останин А.А., Леплина О.Ю. Иммунологические маркеры основных синдромов системного воспаления у больных с хирургической инфекцией // Russ. J. Immunol. — 2000. — Vol. 5, № 3. — P.289-300.
18. Останин А.А., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и др. Хирургический сепсис. Часть 1. Иммунологические маркеры ССВО // Вестник хирургии. — 2002. — Т. 161, № 3. — С.101-107.
19. Павловский М.П., Чуклин С.М., Переяслав А.А. Патогенез острого панкреатита та поліорганна недостатність: сучасні погляди (огляд літератури) // Журнал АМН України. — 1997. — Т. 3, № 4. — С.582-599.
20. Ринейская О.Н. Перекисное окисление липидов, активность ферментов антиоксидантной защиты и системы комплемента у крыс с ожоговой травмой: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Минск, 1997. — 18 с.
21. Чадаев А.П., Буткевич А.П., Свиридов С.В. и др. Белки плазмы крови у больных панкреонекрозом // Хирургия. — 2004. — № 7. — С.15-18.
22. Чернышев В.А., Гусев Е.Ю. Иммунология воспаления: роль цитокинов // Медицинская иммунология. — 2001. — Т. 3, № 3. — С.361-368.
23. Черных Е.Р., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и др. Цитокиновый баланс в патогенезе системного воспалительного ответа: новая мишень иммунотерапевтических воздействий при лечении сепсиса // Медицинская иммунология. — 2001. — Т. 5, № 3. — С.415-429.
24. Эфрон А.Г. Цитокины как иммуномодуляторы течения воспалительного процесса. — Смоленск, 1998. — 115 с.
25. Ярлин А.А., Никонова М.Ф., Ярлина А.А. и др. Апоптоз, роль в патологии и значимость его оценки при клинико-иммунологическом обследовании больных // Медицинская иммунология. — 2000. — Т. 2, № 1. — С.7-16.
26. Curley P.J. Endotoxin, cellular immune dysfunction and acute pancreatitis // Ann. R. Coll. Engl. — 2005. — Vol.78. — P.531-535.
27. DeBeaux A.C., Goldie A.S., Ross J.A. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis // Brit. J. Surg. — 1996. — Vol. 83, № 3. — P.349-353.
28. Denham W., Fink G., Yang J., et al. Small molecule inhibition of TNF gene processing during acute pancreatitis prevents cytokine cascade progression and attenuates pancreatitis severity // Amer. Surg. — 2003. — Vol. 63, № 12. — P.1045-1049.
29. Dinarello C.A. Biologic basis for interleukin-1 in disease // Blood. — 2004. — Vol. 87. — P.147-167.
30. Ebert M., Yokoyama M., Ishiwata T. Alteration of fibroblast growth factor and receptor after acute pancreatitis in human // Pancreas. — 2002. — Vol. 18, № 3. — P.240-246.
31. Essayan D.M., Fox C., Levi-Schaffer F., et al. Biologic activities of IL-1 and its role in human disease // J. of Allergy and Clinical Immunology. — 1998. — Vol. 102, № 3. — P.127-144.
32. Farkas G., Marton J. Complex treatment of infected necrotizing pancreatitis // Orv. Hetil. — 1998. — Vol. 139, № 38. — P.2235-2240.
33. Fraticelli A., Serrano C.V., Bochner B.S., et al. Hydrogen peroxide and superoxide modulate leukocyte adhesion molecule expression and leukocyte endothelial adhesion // Biochim. Biophys. Acta. — 2006. — Vol. 1310. — P.251-270.
34. Gotzinger P., Sautner T., Spittler A., et al. Severe acute pancreatitis causes alterations in HLA-DR and CD14 expression on peripheral blood monocytes independently of surgical treatment // Eur. J. Surg. — 2000. — Vol. 166, № 8. — P.628-632.
35. Hallay J., Kovacs G., Szarmari K., et al. Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis // Hepatogastroenterology. — 2001. — Vol. 48, № 41. — P.1488-1492.
36. Hirota M., Nozawa F., Okaba A., SIRS and CARS: discussion based on the pathologic condition of acute pancreatitis // Rinsho Byon. — 2000. — Vol. 48, № 6. — P.527-532.
37. Kylanpaa-Back M.L., Takala A., Kemppainen E. Cellular markers of systemic inflammation and immune suppression in patients with organ failure due to severe acute pancreatitis // Scand. J. Gastroent. — 2001. — Vol. 36, № 10. — P.1100-1107.
38. McKay C.J., Gallagher G., Brooks B. Increased monocyte cytokine production in association with systemic complications in acute pancreatitis // Brit. J. Surg. — 2005. — Vol. 83, № 7. — P.919-923.
39. Muller C., Uhl W., Printzen G. Role of precalcitonin and GCSF in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis // Gut. — 2000. — Vol. 46, № 2. — P.233-238.
40. Norman J.G., Fink G.W., Denham W., et al. Tissue-specific cytokin production during experimental acute pancreatitis. A probable mechanism for distant organ dysfunction // Dig. Dis. Sci. — 1997. — Vol. 42, № 8. — P.1783-1789.
41. Norman J.A., Yang J.A., Fink G.A. et al. Severity and mortality of experimental pancreatitis are dependent on interleukin-1 converting enzyme (ICE) // J. Interferon Cytokine Res. — 2004. — Vol. 17, № 2. — P.113-118.
42. Pappalardo G., Guadalaxara A., Maiani G. et al. Antioxidant agents and colorectal carcinogenesis: Role of beta-carotene, vitamin E and vitamin C // Tumori. — 1996. — Vol. 82. — P.6-12.
43. Rau B., Cebulla M., Uhl W. The clinical value of human pancreatic-specific protein, procarboxypeptidase B as an indicator of necrotizing pancreatitis // Pancreas. — 2004. — Vol. 17, № 2. — P.134-139.
44. Richter A., Nebe T., Kattermann R. Immune paralysis in acute pancreatitis - HLA-DR antigen expression on CD14+DR+ monocytes // Langenbecks Arch. Chir. — 1996. — Vol. 381, № 11. — P.38-41.

45. Richter A., Nebe T., Wende K. HLA-DR expression in acute pancreatitis // Eur. J. Surg. — 2005. — Vol. 165, № 10. — P.947-951.
46. Satoh A., Miura T., Satoh K. Human Leucocyte Antigen-DR Expression on peripheral monocytes as a predictive marker of sepsis during acute pancreatitis // Pancreas. — 2002. — Vol. 25, № 3. — P.245-50.
47. Schilmerich J. Interleukins in acute pancreatitis // Scand. J. Gastroenterol. — 1996. — Vol. 219. — P.37-42.
48. Sen C., Packer L. Antioxidant and redox regulation of gene transcription // Faseb. J. — 1996. — Vol. 10. — P.709-715.
49. Stone W., Papas A. Tocopherols and the etiology of colon cancer // J. Natl. Cancer. Inst. — 1997. — Vol. 89. — P.1006-1015.
50. Tolstoy A.D., Smirnov M.N., Andreev M.I., et al. First experience in treating severe acute pancreatitis with recombinant human interleukin-2 // Int. J. Ummunorehabilit. — 2000. — Vol. 2, № 3. — P.126-129.

© КРАЙНЮКОВ П.Е., ЩЕРБАТЫХ А.В., КАЛАШНИКОВ В.И. — 2006

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

П.Е. Крайнюков, А.В. Щербатых, В.И. Калашиников

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов; кафедра факультетской хирургии, зав. — д.м.н., проф. А.В. Щербатых, Военный госпиталь соединения РВ СН, г. Иркутск, нач. госп. — к.м.н. П.Е. Крайнюков)

Резюме. В статье рассматриваются вопросы лечения гнойных заболеваний пальцев кисти, способы анестезии и реабилитации пациентов с этой патологией. Приведены типичные ошибки в оказании медицинской помощи данной категории больных.

Ключевые слова. Панариций, проводниковая анестезия.

Проблема оказания медицинской помощи больным с гнойными заболеваниями пальцев кисти остается по-прежнему актуальной, так как в России по поводу травм и гнойно-воспалительных заболеваний пальцев кисти ежегодно обращается в медицинские учреждения до 1% населения, а в структуре гнойных заболеваний, потребовавших хирургического лечения в поликлинике, различные виды панариция составляют до 46% [11,15].

По-прежнему остается актуальным выражение В.Ф. Войно-Ясенецкого «Можно ли представить себе что-либо более банальное для хирурга, чем панариций? Уделяется ли какой-либо другой болезни меньше внимания, чем панарициям? Не поручается ли везде и всюду лечение их самым младшим ординаторам? А между тем как важен, как мучителен для больного воспалительный процесс на пальце, и как редко, как поразительно редко можно увидеть сознательное и вполне правильное лечение флегмон пальцев среди практических врачей.....» [5].

Предупредить порой длительную нетрудоспособность и, нередко, инвалидизацию при панарициях возможно, но как показывает практика, только при оказании квалифицированной медицинской помощи на уровне поликлиники, куда в подавляющем большинстве обращаются пациенты с различными мелкими повреждениями пальцев. Микротравмы нередко по течению и последствиям бывают тяжелее, чем обширные раны, так как последние обычно привлекают больше внимания и, как правило, своевременно лечатся [14,17].

К мелким повреждениям относятся: ссадины, царапины, ушибы, трещины кожи, поверхностные резаные и колотые раны, внедрение инородных тел (укол иглой, заноза). К ним так же относят подногтевую гематому, заусеницы, травмы окологтевого валика. Из мелких ранений пальцев кисти наиболее опасны колотые глубокие повреждения, над которыми быстро смыкаются края раны, а в глубине раны сохраняется источник инфекции [9,11,15].

Анализируя качество оказания медицинской помощи, которую получали пациенты до поступления в хирургический стационар, выявляется, что уровень хирур-

гического лечения больных с гнойной патологией пальцев на догоспитальном этапе нередко не соответствует современным достижениям хирургии кисти и осуществляется с целым рядом характерных ошибок [7,11,14].

Для установления правильного диагноза на догоспитальном этапе и оказания квалифицированной медицинской помощи нет необходимости в дорогостоящем оборудовании или выполнении сложных анализов. Достаточно собрать полный анамнез, внимательно осмотреть больного и, при необходимости, выполнить рентгенограмму пальцев кисти [6].

Необходимо помнить, что вследствие различного строения подкожной клетчатки, гнойное воспаление на ладонной и тыльной поверхностях пальцев кисти протекает по-разному. На тыльной поверхности пальцев распространение воспаления происходит в основном по плоскости, тогда как на ладонной поверхности зона некроза быстро распространяется в глубину тканей, вовлекая в гнойный процесс сухожильные и костные структуры. Особого внимания требуют раны в проекции межфаланговых и пястно-фаланговых суставов, которые часто проникают в полость сустава, что остается нераспознанным при осмотре [18,19].

После осмотра больному необходимо провести тщательный туалет кожи кисти: удаляются задубленные предыдущими обработками участки эпидермиса, подстригаются ногти. При необходимости в предоперационном периоде начинается курс регионарной антибактериальной терапии (лимфотропная, ретроградная внутривенная или их сочетание) [3,10]. Проведение операций и необходимое для этого оборудование и инструментарий при гнойной патологии пальцев кисти имеют ряд особенностей. Так, кроме общехирургического инструментария используют инструменты малых размеров (из глазных и микрохирургических наборов), костные ложечки Фолькмана всех размеров, фаланговую пилу Лангенбека, надфили для обработки острых краев костной фаланги, бормашину с набором алмазных дисков и шлифовальных камней, прямые и изогнутые препаровочные ножницы.

При оперативных вмешательствах по поводу глубо-

ких форм панарициев операционная бригада должна состоять из хирурга, ассистента, операционной сестры и анестезиолога. Выполнение операции хирургом без ассистента рассматривается как тактическая ошибка.

Во время выполнения операции при гнойно-воспалительных заболеваниях пальцев не рекомендуется применять общепринятый способ обескровливания методом наложения жгута. Следует помнить, что прекращение кровообращения в конечности более чем на 1,5 часа чревато возникновением послеоперационного отека кисти, венозного застоя, ангиотрофоневроза, особенно у лиц пожилого возраста, страдающих атеросклерозом, диабетом и другими нарушениями обмена веществ. Нередко вследствие длительного сдавления нервных стволов жгутом возникают парез и паралич кисти [7,11,14].

Чаще всего при операциях по поводу панариция проводят проводниковую анестезию. Выполнение местной инфильтрационной анестезии целесообразно только при начальных стадиях паронихии, но при этом новокаин надо вводить за пределами зоны инфильтрации тканей, обезболивая кожу по типу «лимонной корочки» по ходу предполагаемого разреза. Правильность выполнения проводниковой анестезии пальцев, несмотря на кажущуюся простоту, может существенно сказаться на динамике течения заболевания [7,18].

Болевые ощущения вследствие неадекватной анестезии во время первой операции надолго остаются в памяти больных, в дальнейшем они со страхом ждут повторения своих ощущений, что в ряде случаев даже служит поводом для отказа от повторного оперативного вмешательства [14]. Перед оперативным вмешательством необходимо выполнить премедикацию с применением промедола, реланиума, димедрола.

Большинство хирургов амбулаторного и стационарного звена при вскрытии панариция предпочитают выполнять блокаду по Лукашевичу-Оберсту, которая заключается во введении у основания пальца с двух сторон по среднелатеральной линии по 2,0 мл 1% раствора новокаина или лидокаина в направлении к сосудисто-нервному пучку. Все шире используют модифицированный метод, при котором первичный вкол иглы проводится по тылу основной фаланги с последующим продвижением к ладонной поверхности с предпосылкой новокаина и инфильтрацией им мягких тканей. При таком методе увеличивается расход новокаина до 6-8 мл, но достигается кратковременное «сдавливание» сосудистого пучка в ограниченном пространстве, что позволяет отказаться от дополнительного перетягивания основания пальца для достижения обескровливания операционного поля. Кроме того, при проведении проводниковой анестезии по Лукашевичу-Оберсту необходимо учитывать интимное расположение сосудов (собственных пальцевых артерий и вен) с ветвями нервов пальца и избегать их прямого повреждения иглой при проведении анестезии.

Обезболивание по Лукашевичу *не проводится* при повторных оперативных вмешательствах, при панарициях средней, проксимальной фаланг и глубоких формах панариция [11].

Наиболее *типичной ошибкой* при выполнении блокады является наложение жгута на основание пальца до начала операции. В итоге хирург проводит инфильтрационный вид обезболивания. Результатом по-

добных манипуляций является неадекватное обезболивание, выраженная гидропрепаровка мягких тканей раствором анестетика, некачественно выполненная операция [7].

Одним из условий адекватной некрэктомии являются полноценная анестезия с обескровливанием операционного поля, которая позволяет лучше идентифицировать и удалить некротизированные ткани. Некрэктомия на пальцах кисти должна выполняться при полном обескровливании, что достигается наложением резинового жгута на основание пальца или манжеты от тонометра на предплечье. Манипулирование в тканях «вслепую» может привести к повреждению важных анатомических структур со всеми вытекающими отрицательными последствиями [14].

В литературе описаны случаи некроза кожи, а также длительная потеря чувствительности и тугоподвижность пальца после использования анестетика с добавлением спирта, антибиотиков, адреналина. Собственные артерии пальца на уровне основной фаланги имеют небольшой диаметр (1-1,5 мм), что обуславливает их склонность к длительному ангиоспазму с последующим тромбозом при паравазальной инфильтрации, помимо анестетика, других препаратов. Считаем категорически противопоказанным неоднократное введение анестетиков с антибиотиками в воспаленные отечные ткани в качестве лечебной манипуляции, так как эта процедура приводит к дальнейшему повышению внутриклеточного давления с последующим некрозом мягких тканей [6,11,15].

С учетом вышесказанного, при локализации гнойного процесса на средней и основной фаланге необходимо выполнять *проводниковое обезболивание по Е. В. Усольцевой* проксимальнее места деления общих пальцевых нервов между пястными костями. Этот уровень соответствует горизонтальной линии, проведенной на тыле от пястно-фалангового сустава I пальца к локтевому краю пясти. В соответствующем межкостном промежутке на тыле кисти тонкой иглой делается укол и обезболивается кожа 0,5-1% раствором новокаина. Затем через образовавшийся желвак проводится более длинная игла: ее постепенно продвигают в глубину, в сторону ладонной поверхности. Раствор новокаина необходимо вводить по мере продвижения иглы для обеспечения послойной инфильтрации всех тканей до кожи ладони. На анестезию каждого межкостного промежутка необходимо 15-20 мл 0,5% раствора новокаина. Полная анестезия пальцев наступает через 3-6 минут и продолжается дольше 1 часа.

При поражении средней фаланги мы применяем проводниковую анестезию в межпальцевых промежутках по следующей методике. После обработки раствором антисептика и отграничении кожи пальцев и межпальцевых промежутков выполняется прокол кожи в двух прилегающих межпальцевых промежутках, обезболивается кожа, игла продвигается параллельно горизонтальной поверхности кисти и пальцев на глубину 2 сантиметра. Потянув поршень шприца на себя и убедившись, что игла не в сосуде, вводится 3-4 мл 1% раствора новокаина (лидокаина). В проекции пястно-фалангового сустава по тыльной поверхности для анестезии тыльных пальцевых ветвей лучевого нерва вводится 3-4 мл 1% раствора новокаина. При обезболивании

большого пальца пальцевые нервы находятся ближе к ладонной поверхности, поэтому иглу надо вводить ближе к ладонной поверхности, чем обычно. Анестезия наступает через 5–6 минут и длится в течение 1–2 часов.

При поражении основной фаланги и глубоких поражениях ногтевых фаланг мы применяем блокаду нервных стволов на уровне запястья. Техника блокады заключается в следующем: обрабатывается антисептиком и ограничивается кисть и запястье. По внутренней поверхности предплечья срединный нерв обезболивается на уровне сгибательной складки лучезапястного сустава латеральное сухожилие длинной ладонной мышцы. Локтевой нерв обезболивается латеральное сухожилие локтевого сгибателя кисти так же на уровне сгибательной складки лучезапястного сустава. На тыльной поверхности для обезболивания лучевого нерва анестетик вводится над шиловидным отростком лучевой кости у основания анатомической табакерки. Дорзальная кожная ветвь локтевого нерва обезболивается из точки над выступающим шиловидным отростком локтевой кости. В каждую из четырех точек вводится по 5 мл 2% раствора новокаина (лидокаина). При введении иглы необходимо потягивать поршень шприца на себя перед введением анестетика для избежания внутрисосудистого введения препарата.

Считаем нецелесообразным применение внутрикостной анестезии, так как в месте ее выполнения сохраняется длительный болевой синдром, а при определенных условиях не исключено развитие остеомиелита лучевой кости.

Для всех видов проводниковых блокад существуют определенные ограничения. Так, инфицирование кожи в области предполагаемой пункции является абсолютным противопоказанием к выполнению регионарного обезболивания. Не исключено возникновение осложнений, обусловленных индивидуальной чувствительностью к анестетику – аллергические реакции с развитием шока.

Нередко выполняется кожный разрез без иссечения некротизированных тканей в надежде на дальнейшее самостоятельное отторжение некрозов при перевязках. Некрэктомия – обязательное условие хирургического лечения панарициев. Даже после неадекватного вскрытия гнояника давление в тканях пальца снижается, уменьшается интенсивность боли, что врачом и пациентом расценивается как положительная динамика, в то же время деструктивный процесс продолжает прогрессировать, распространяясь в глубь тканей, поражая важные анатомические образования [5,8,15].

При проведении оперативного вмешательства по поводу гнойно-воспалительных заболеваний пальцев кисти доступ должен выбираться индивидуально в зависимости от наличия или отсутствия ран и повреждений кожи. При уже имеющихся повреждениях кожного покрова на тыльной или ладонной поверхности дефект кожи необходимо экономно иссечь. На боковых поверхностях пальца имеющиеся раны расширяем по «нейтральным линиям». При неповрежденных кожных покровах доступ на пальцах должен осуществляться по боковым поверхностям и Г-образно на ногтевой фаланге. Необходимо максимально щадить кожный покров пальцев кисти, так как длинные продольные разрезы нередко приводят к выраженным рубцовым контрак-

турам и нарушениям функции кисти, а кожный лоскут, лежащий между параллельными разрезами, нередко некротизируется с формированием обширного дефекта мягких тканей. Повреждение нерва, расположенного вблизи сухожилия, может привести к утрате кожной чувствительности и трофическим нарушениям пальцев кисти [18].

Очень сложной и ответственной манипуляцией считается «радикальная» некрэктомия в зоне важных анатомических структур пальцев кисти. Полноценность ее выполнения во многом зависит от опыта хирурга. Оставшаяся после некрэктомии нежизнеспособная ткань может стать причиной затяжного течения заболевания. В то же время чрезмерно радикальное вмешательство в такой сложной анатомической области, как пальцы, может непоправимо нарушить их функцию [4,11].

Главное в комплексном лечении панарициев – активное местное лечение гнойного очага: проведение своевременной и адекватной хирургической обработки, создание оптимальных условий для санации раны и ее возможно раннее закрытие.

Некрэктомия на пальцах кисти завершается обработкой полости растворами антисептиков и её дренированием с мазями на водорастворимой основе (левосин, левомеколь и т. д.). Использование линимента Вишневского, а также ихтиоловой мази на современном этапе категорически неприемлемо, так как противоречит современным представлениям лечения гнойной раны.

Одним из основных элементов лечения является обеспечение оттока из раневой полости – дренирование гнойной раны, при котором удаляются гнойный экссудат, продукты тканевого распада и бактериальные токсины и создаются благоприятные условия для скорейшего очищения раны от некротических тканей. Различают пассивное и активное дренирование раны [6,16,17].

При пассивном дренировании применяют трубчатые дренажи – перфорированные (по размеру раны) трубки из полихлорвинила (ПХВ), полиэтилена, фторопласта различного диаметра. Для обеспечения достаточного оттока дренажную трубку необходимо укладывать по дну раны. На догоспитальном этапе часто применяются дренажи из перчаточной резины.

Многие авторы настаивают на исключении резиновых выпускников и марлевых турунд из арсенала лечебной помощи при гнойных ранах, и в частности панарициев [8,11,15]. Но как показывает опыт, особенности анатомического строения пальцев не позволяют использовать только активное дренирование. К выбору метода дренирования необходимо подходить индивидуально, с использованием всех известных способов и в зависимости от той или иной клинической ситуации.

При открытом ведении раны, при отсутствии отрицательной динамики гнойного процесса резиновая полоска из раны удаляется на второй-третий день. Визуально оценивается состояние полости. В случае адекватной некрэктомии стенки полости в эти сроки уже чистые, появляются грануляции, отделяемое из раны скудное, серозно-гнойное. Если же рана с обильным гнойным отделяемым, с некротическими тканями, перифокальным воспалением без тенденции к купированию, необходимо решать вопрос о повторной ревизии

и некрэтомии [2,12,15].

Очень широко при гнойных поражениях пальцев кисти в настоящее время пользуется система постоянного «проточного» промывания раны антисептическими растворами. Для проточно-промывного дренирования используются устройство-катетер, представляющим собой катетер — бабочку для внутривенных вливаний. Приводящий конец дренажа подключается к системе от переливания крови с каким-либо антисептическим раствором, а отводящий опускается в банку с антисептиком. Следует подчеркнуть, что функция накладываемых швов заключается не в герметичном закрытии раны, а в адаптации ее краев и фиксации дренажных трубок, края раны при этом не должны вызывать сомнений. Нецелесообразно применять кетгут и шелк из-за их неблагоприятного воздействия на ткани. Оптимальнее применять нити из синтетических волокон с атравматическими иглами, так как они не вызывают нагноения и формирования лигатурных свищей, а снятие швов происходит безболезненно.

Первая перевязка производится на второй день после операции, затем ежедневно контролируется состояние раны и функционирование дренажа.

Проточный метод позволяет в большинстве случаев полностью решить проблему дренирования при глубоких формах панарициев. Длительное промывание обеспечивает достаточное механическое очищение раны после хирургической обработки гнойного очага, а использование антибактериальных растворов дает и прямой подавляющий эффект на микрофлору. В первые 2 суток в большинстве наблюдений отмечается отхождение умеренного количества гнойного отделяемого по дренажу. Затем раневое отделяемое становится серозным, его количество прогрессивно уменьшается и к 3-5 суткам становится скудным. Изредка в поздние сроки отходят отдельные небольшие сгустки фибрина или гноя; это — естественная реакция тканей на присутствие постоянного дренажа, а не признак нагноения [6,16].

Дренаж удаляют, когда промывной раствор становится прозрачным, а клинические признаки свидетельствуют о благоприятном течении заболевания. Необходимо помнить, что дренаж может служить и входными воротами для инфекции. Сроки дренирования зависят от характера конкретного наблюдения.

При открытом ведении в послеоперационном периоде рана обильно промывается раствором хлоргексидина или водным раствором 3% перекиси водорода. При образовании пены из раны механически удаляются гной, детрит, кусочки нежизнеспособных тканей. Перевязки производятся один раз в сутки, по показаниям — два раза. В фазе воспаления основным препаратом для местного лечения являются многокомпонентные мази на водорастворимой основе, которые оказывают многонаправленное действие на течение раневого процесса. Высокая антимикробная активность и дегидратирующий эффект, обезболивающее действие в течение 18-24 часов делает их применение в первой фазе обязательным при лечении панарициев. При проведении перевязок больным с подкожным и костным панарициями, после дренирования резиновым выпускником, водорастворимая мазь в полость «закачивается» шприцом. При обильном кровотечении считаем обязательным проведение первой перевязки через 1-2 часа.

В фазе регенерации следует применять различные индифферентные мази на жировой основе: тетрациклиновую, гентамициновую, синтомициновую, а так же облепиховое масло и масло шиповника [2,9,12,20].

Всем больным после операции конечность иммобилизуется косыночной повязкой. Больному назначается полупостельный режим. Начиная с третьих суток послеоперационного периода, во время перевязки начинают пассивные движения, включающие в себя пассивные сгибания и разгибания в межфаланговых суставах. Любые движения пальца в первые сутки после операции лишены всякого смысла, так как способны лишь усилить отек. С 4-5 суток дважды в сутки показана гимнастика пальца, активные и пассивные движения в суставах. Через неделю со дня операции переходят к дозированным активным движениям пальца с постепенным увеличением нагрузки [6,11,19].

Для предупреждения послеоперационного отека и улучшения трофики тканей, снятия болевого синдрома назначается курс магнитотерапии (20-25 минут ежедневно, 10 сеансов). При выраженном болевом синдроме на область предплечья назначаются диадинамические токи (5-6 сеансов продолжительностью 10-15 минут). Для уменьшения болевого синдрома, отека, улучшения трофики тканей применяется УВЧ-терапия в слабо тепловой дозировке по поперечной методике на область кисти и предплечья продолжительностью 10-15 минут ежедневно (7-10 сеансов). Массаж пораженной конечности ежедневно в течение 10 суток. С 3-5-го дня больные выполняют сгибание, разгибание, отведение и приведение кисти и пальцев, изотоническое напряжение и расслабление мышц предплечья; сгибание и разгибание в локтевом суставе; упражнения в шейном отделе позвоночника и здоровой верхней конечности. Проводится комплекс лечебной физкультуры, направленный на увеличение силы и выносливости (поднятие и удержание легких грузов), координационные движения с теннисным мячом — легкие броски, точное попадание в цель, поочередное касание подушечками II, III, IV, V пальцев подушечки I пальца, постепенно увеличивая скорость упражнения [1,13,19].

Необходимо помнить, что в амбулаторных условиях целесообразно выполнять оперативные вмешательства по поводу поверхностных форм панариция. При глубоких формах панариция и отсутствии положительной динамики после первой операции, а тем более ухудшении состояния целесообразна госпитализация в хирургический стационар.

Несмотря на значительное количество публикаций по данной проблеме до настоящего времени нет единого мнения о сроках проведения оперативного лечения, об определении показаний к выполнению конкретных хирургических вмешательств, выборе методов обезболивания. Поэтому считаем, что порой даже опытному хирургу непросто ориентироваться при решении многочисленных задач по оказанию своевременной помощи больным с гнойной патологией пальцев кисти.

На сегодняшний день не существует «идеального» алгоритма лечения панариция. Поэтому большинство хирургов указывают на необходимость индивидуального выбора и метода обезболивания, объема операции и способа дренирования в зависимости не только от локализации гнойного процесса, но и его формы.

THE TREATMENT PURULENT DISEASE OF FINGERS

P.E. Krainucov, A.V. Sherbatikh, V.I. Kalashnicov
(Irkutsk State Medical University, Military Hospital of Irkutsk)

There are facts about purulent diseases of the fingers in the survey of the literature. The methods of the anaesthesia and treatment variants of panaricities was observed. The typical mistakes in medical help of this category of the patients, were presented in this article.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артеменко А.В., Кузьмин В.В., Мустафин А.Х.* Физиотерапия в комплексной подготовке ран к пластическому закрытию в гнойной хирургии кисти // Акт. вопросы спортивной медицины, лечебной физической культуры, физиотерапии и курортологии: Материалы Пятой Междунар. научной конф. студентов и молодых ученых. — М., 2006. — С.23-24.
2. *Абаев Ю.К., Капуцкий В.Е., Адарченко А.А.* Многокомпонентные перевязочные средства в лечении гнойных ран // Хирургия. — 1999. — № 10. — С.69-71.
3. *Бадинов В.Д., Цибуляк Г.Н.* Антибиотикотерапия хирургических инфекций // Вестник хирургии. — 2002. — № 4. — С.95-101.
4. *Березуцкий С.Н., Воловик В.Б.* Отсроченная первичная хирургическая обработка раны как эффективная система профилактики гнойных осложнений при проведении кожно-пластических операций на дистальных отделах пальцев кисти // Бюллетень ВС НЦ СО РАМН. — 2005. — Т. 41, № 3. — С.204-205.
5. *Войно-Ясенецкий В.Ф.* Очерки гнойной хирургии. — М.: Медгиз, 1954. — 544 с.
6. *Воробьев В.В.* Лечение костного и костно-суставного панариция // Военно-мед. журнал. — 1997. — № 10. — С.25-28.
7. *Дамбиев О.Б., Поляков А.А., Юркевич В.В.* Ошибки и осложнения анестезии по Лукашевичу-Оберсту // Тезисы докл. Всерос. конф. «Актуальные вопросы военной медицины». — Томск, 1999. — С.250-251.
8. *Деточкин А.Н.* Сравнительная оценка некоторых методов лечения гнойных заболеваний пальцев и кисти: Автореф. дис.... к.м.н.. — Астрахань, 2001. — 24 с.
9. *Зубков М.Н.* Поверхностные и глубокие инфекции кожи в амбулаторной практике. — М.: Янус, 2002.
10. *Казакова Т.В., Миронов В.И., Данчинов В.М.* Комплексное лечение панариция в условиях хирургического стационара // Сборник статей научно-практич. конф. — Иркутск, 2000. — № 3. — С.422-424.
11. *Коньчев А.В.* Гнойно-воспалительные заболевания верхней конечности. — СПб.: Невский диалект, 2002. — С.352.
12. *Кузин М.И., Костюченко Б.Н.* Раны и раневая инфекция. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1990. — 592 с.
13. *Логинов В.И., Хайтаров И.Н.* Применение КВЧ-терапии в лечении гнойных заболеваний пальцев кисти // Актуальные проблемы современной хирургии: Материалы конгресса. — М.: Янус, 2003. — С.96.
14. *Любский А.С., Алексеев М.С., Любский А.А. и др.* Ошибки и осложнения при оказании медицинской помощи больным с гнойно-воспалительными заболеваниями пальцев и кисти на амбулаторном и стационарном этапах // Лечащий врач. — 2000. — № 3. — С.62-64.
15. *Мелешичев А.В.* Панариций и флегмона кисти: Учеб. пособие. — Гродно: Гродненский Государственный университет, 2002. — 185 с.
16. *Мец А.Г.* Модификация дренирования // Хирургия. — 1997. — № 9. — С.51-52.
17. *Руднев А.Д., Курков Д.В.* Лечение больных с гнойными заболеваниями пальцев и кисти // Материалы Юбилейной научно-практич. конф., посвященной 70-летию кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ РГМУ. — М.: Янус, 2005.
18. *Сиволотский Ю.Е.* Комплексное лечение костного и костно-суставного панариция в условиях дневного хирургического стационара: Автореф. дис.... к.м.н.. — СПб., 2002. — 20 с.
19. *Чадаев А.П., Алексеев М.С., Климиашивили А.Д., Гармаев А.Ш.* Принципы хирургического лечения открытых инфицированных переломов и вывихов фаланг пальцев кисти // Рос. мед. журн. — 2004. — № 7. — С.19-22.
20. *Шапошников В.И., Аишхамаф М.Х., Шапошников О.В.* Использование влажно-высыхающих повязок в профилактике и лечении панариция // Кубанский научный медицинский вестник. — 2003. — № 1. — С.164-166.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КУДРЯВЦЕВА Л.И., НЕТЕСИН Е.С., ПИСАРЕНКО А.А., НЕГРЕЙ В.Ф. — 2006

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Л.И. Кудрявцева, Е.С. Нетесин, А.А. Писаренко, В.Ф. Негрей

(МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк; Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. — д.м.н., проф. И.Е. Голуб; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.А. Дзизинский, кафедра ангиохирургии, зав. — к.м.н., доц. В.В. Чернявский)

Резюме. Представлены результаты анестезиологического обеспечения хирургической коррекции атеросклеротического поражения экстрацеребральных сосудов у 14 больных, оперированных в условиях общей анестезии с использованием различных вариантов фармакологической защиты головного мозга.

Ключевые слова. Анестезиологическое обеспечение, атеросклероз экстрацеребральных сосудов, метаболическая нейротекция.

Сочетанное окклюзионно-стенотическое поражение брахиоцефальных артерий является наиболее частой клинической формой проявления атеросклероза. Клиническое проявление основных этиологических форм поражения брахиоцефальных сосудов чаще всего

происходит в одном из артериальных бассейнов, вследствие чего данные больные редко обращаются непосредственно к сосудистому хирургу [9,10,13].

Наиболее часто эти больные обращаются за медицинской помощью к терапевтам, неврологам и врачам

других специальностей и лишь 10% — непосредственно к ангиологам и сосудистым хирургам.

Несмотря на достижения современной медицинской науки, и сосудистой хирургии смертность от гемодинамических осложнений остается высокой и составляет 42-53% [3,4,5,11,12].

Окклюзионно-стенозирующие поражения сосудов, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга, являются частой причиной острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Лица, страдающие стенозирующими поражениями экстракраниальных артерий (ЭЦА), имеют высокий риск развития повторных ишемических инсультов, инфаркта миокарда и внезапной смерти. Риск развития данных осложнений увеличивается у лиц с транзиторными ишемическими атаками более чем в три раза.

В России сердечно-сосудистые заболевания составляют 55,0% от всех причин смерти, при этом 36,7% приходится на случаи, связанные с ОНМК. Причиной инсультов в 60-70% случаев являются поражения ЭЦА. Среди основных причин стенозирующего поражения ЭЦА основное место занимает атеросклероз (90%), осложняющийся артерио-артериальной эмболией из области атеросклеротической бляшки, что требует проведения хирургического лечения направленного на восстановление проходимости пораженной артерии.

Частота атеросклеротического поражения ЭЦА не имеет тенденции к снижению, поэтому дальнейшее совершенствование анестезиологического обеспечения и хирургического лечения у больных данной группы имеет не только медицинское, но и социальное значение [1,2,6,8].

При проведении оперативного лечения важное значение отводится методам защиты головного мозга от ишемического повреждения, возникающего после пережатия общей сонной артерии (ОСА). С целью повышения устойчивости нейронов к гипоксии могут быть использованы различные варианты физической и медикаментозной защиты [1,7].

Целью настоящей работы являлась оценка метода интраоперационной защиты головного мозга от гипоксического повреждения путем совместного использования искусственной гипертензии и метаболической протекции при операциях на экстракраниальных сосудах.

Материалы и методы

За период с 2001 по 2006 гг. в отделении сосудистой хирургии наблюдались 14 больных в возрасте от 48 до 62 лет с различными поражениями ЭЦА, из них мужчин — 12 (85,7%), женщин — 2 (14,3%). У 9 (64,3%) больных имелось атеросклеротическое окклюзионно-стенозирующее поражение сонных артерий, у 5 (35,7%) — подключичных артерий. Все больные страдали артериальной гипертензией, у 7 (50,0%) имелась ИБС, причем 5 (35,7%) из них ранее перенесли инфаркт миокарда. У 2 (14,3%) больных в анамнезе имелись ОНМК, а частые транзиторные ишемические атаки отмечались у 5 (35,7%). Поражение артерий нижних конечностей были выявлены у 12 (85,7%) больных. Кроме того, у 10 (71,4%) больных имелась хроническая обструктивная болезнь легких. Все оперированные больные курильщики со стажем от 20 до 55 лет.

В предоперационном периоде все больные консультированы неврологом, у 12 (85,7%) установлена дисциркуляторная энцефалопатия II степени, у 2 (14,3%) — I степени.

Учитывая характер и локализацию патологического процесса у 5 больных было выполнено сонно-подключичное аллопротезирование, открытая эндартерэктомия из устья внутренней сонной артерии — у 7 больных, из общей сонной артерии — у 1 и эверсионная эндартерэктомия — у

1 больного.

Вопросы показаний и противопоказаний к выполнению операции, объем и характер предоперационной подготовки, выбор метода анестезии обсуждался на предоперационном консилиуме с обязательным участием анестезиологов.

Результаты и обсуждение

Всем больным перед операцией проводилась предоперационная подготовка с учетом их общего состояния и сопутствующей патологии, направленная на стабилизацию имеющейся артериальной гипертензии, улучшение коронарного кровообращения, коррекцию водно-электролитных нарушений. За три дня до операции с целью улучшения метаболических процессов больным назначался глицерин в дозе 1000 мг (14 мг/кг) 1 раз в сутки.

Перед операцией все больные получали однотипную премедикацию, включающую транквилизаторы, холинолитики и наркотические анальгетики в стандартных дозировках.

Общим принципом анестезиологического пособия являлось обеспечение сбалансированной комбинации тотальной анестезии, аналгезии и миорелаксации. Вводный наркоз проводили барбитуратами (тиопентал) низкой концентрации в минимальных дозировках (в дозе 4-5 мг/кг 1% раствора). Интубацию трахеи осуществляли после введения листенона в дозе 1,0-1,5 мг/кг. Поддержание анестезии осуществляли оксибутиратом натрия в дозе 60-100 мг/кг, фентанилом — 0,03-0,04 мг/кг. Мышечная релаксация в ходе операции обеспечивалась введением ардуана в стандартных дозировках. ИВЛ проводили кислородно-воздушной смесью с концентрацией кислорода 40% в режиме нормовентиляции. Мониторинг состояния больного в ходе оперативного вмешательства включал контроль ЭКГ, АД, ЧСС, SatO₂, FiO₂, PetCO₂.

Использование данной методики анестезии обеспечивало стабильность показателей гемодинамики в условиях тяжелой хирургической агрессии и быстрое восстановление сознания после окончания операции.

Операции на ЭЦА, в большинстве случаев, не сопровождаются выраженной кровопотерей, поэтому интраоперационная инфузионная терапия проводилась в режиме гипертонической гемодиллюции и включала переливание препаратов на основе гидроксиэтилкрахмала (рефортан), глюкозо-калий-инсулиновой смеси и кристаллоидов.

Самым ответственным этапом оперативного вмешательства на ЭЦА является пережатие ОСА, что приводит к ишемии головного мозга и требует проведения специальных мероприятий антигипоксической защиты. Время пережатия ОСА зависит от технических особенностей операции и в наших наблюдениях в среднем составляло 28 минут (от 12 до 48 минут).

Основные мероприятия на данном этапе операции были направлены на поддержание адекватной мозговой перфузии, для чего использовали создание искусственной гипертензии с превышением исходного «рабочего» давления на 10-15%. Обычно повышение артериального давления наблюдалось после проведения адекватной инфузионной терапии при манипуляциях в области ОСА, однако в 8 случаях для коррекции уровня АД был использован непрямой адреномиметик — эфедрин в дозах 10-25 мг.

С целью повышения устойчивости головного мозга к гипоксии перед пережатием ОСА проводилась интраоперационная инфузия глиатилина в дозе 1000 мг, препаратов, улучшающих реологические свойства крови (реополиглукин), и прямых антикоагулянтов (гепарин).

После снятия зажима с ОСА артериальное давление нормализовалось в течение 10-15 минут. Спонтанное дыхание восстанавливалось по окончании операции. В течение первых 2^х часов у больных сохранялась постнаркотическая депрессия сознания, которая в последующем к окончанию 3-4 часа полностью купировалась.

Неврологический статус, который являлся определяющим в клинической картине больных, оперированных на ЭЦА, уже к концу 1^х суток не отличался от исходного. В раннем послеоперационном периоде больные получали лечение в палате интенсивной терапии, где проводилось тщательное наблюдение за общим со-

стоянием, мониторинг, клиническое обследование.

В течение первых трех суток больные обязательно получали глиатилин, реополиглукин, симптоматическую терапию. В последующие дни больным назначалась мексидол или пирацетам в обычных дозировках.

Все больные были выписаны в соответствующие сроки на 8-9 сутки. У одного больного развилось повторное ОНМК (ишемический инсульт) через 12 часов после операции. Больной был переведен в неврологическое отделение и в последующем выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, проведенный анализ позволяет рекомендовать использование метаболического нейротропика — глиатилина в сочетании с искусственной гипертензией в качестве эффективного метода защиты головного мозга от гипоксического повреждения при операциях на ЭЦА.

ANESTHESIOLOGICAL METHOD IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH STENOSIS OF EXTRACEREBRAL VESSELS

L.I. Kudryavtsev, E.S. Netesin, A.A. Pisarenko, V.F. Negrej

(Clinical hospital №1, Irkutsk, Irkutsk State Medical University, Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

The results of anesthesiological maintenance of surgical correction of atherosclerotic lesion of extracerebral vessels in 14 patients, operation in conditions of the general anesthesia with use of various variants of pharmacological protection of a brain are presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А., Стерехова А.А., Писаренко А.А. Использование внутрикаротидной гипотермической инфузии как метод защиты мозга от гипоксического повреждения у больных во время операции на экстракеребральных артериях // Актуальные вопросы интенсивной терапии, анестезии и реанимации. — Иркутск, 1997. — С.33-36.
2. Генс А.П., Степаненко А.Б., Белов Ю.В. Хирургическое лечение окклюзий аорты у больных с мультифокальным атеросклерозом // Тезисы научной конференции «Хирургическое лечение больных с мультифокальным атеросклерозом». — М., 1996. — С.21.
3. Дзизинский А.А. Атеросклероз. Этиология. Патогенез. Лечение. — Иркутск: Изд-во Иркутского университета, 1997. — 273 с.
4. Покровский А.В. и др. Ангиологическая служба в системе практического здравоохранения России // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1997. — № 2. — С.12-18.
5. Спиридонов А.А. Ангиохирургия сегодня — нерешенные проблемы // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1990. — № 6. — С.3-11.
6. Brownell W. Common sense and carotid endarterectomy // J. of Vasc. Surg. — 1990. — Vol. 11, № 6. — P.735-744.
7. Gallimard J.F., Chaix A.F.J., Thomas P., et al. Ultrasonic detection of arteriosclerosis of the main arterial trunks in the coronary patient // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. — 1986. — Vol. 79, № 7. — P.1054-1060.
8. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRCS European Carotid Surgery Trial. // Lancet. — 1998. — Vol. 351. — P.1379-1387.
9. Chambers B.R., You R.X., Donnan G.A. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis (Cochrane Review) // The Cochrane Library. — 2003. — Issue 2.
10. Rao R. The role of carotid stenosis in vascular cognitive impairment // J. Neurol. Sci. — 2002. — Vol. 203-204. — P.103-107.
11. Meyer S.O. Cerebrovascula Diseases. — Philadelphia, 1994. — P.551.
12. Lanzer P., Rosch J., et al. Vascular Diagnostics. — Berlin-Htidelberg-New York Springer-Verlag, 1994. — 528 p.
13. Sacco R.L. Extracranial carotid stenosis // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 345. — P.1113-1118.

© КАЗАНЦЕВА Н.Ю. — 2006

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАННЕГО АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

Н.Ю.Казанцева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Торяев)

Резюме. Диагностика раннего (до появления рентгенологических изменений) анкилозирующего спондилоартрита чрезвычайно затруднена. На основании обследования 40 больных с неуточненным анкилозирующим спондилоартритом автор приводит наиболее характерные признаки заболевания, при этом используются классификационные критерии спондилоартритов, предложенные Европейской группой по изучению спондилоартритов, и алгоритм ранней диагностики воспалительного характера заболевания позвоночника.

Ключевые слова. Анкилозирующий спондилоартрит, ранняя диагностика, клиническая картина.

Клиническая картина анкилозирующего спондилоартрита (АС) характеризуется полиморфностью, что затрудняет диагностику заболевания на ранних стадиях [1].

Часто дебют АС напоминает распространенные заболевания: остеохондроз позвоночника, различные реактивные артриты, поэтому запаздывает своевременная

диагностика в среднем на 8-10 лет [4].

При центральной форме АС ранняя стадия встречалась в 14% случаев, что свидетельствует о трудностях ранней диагностики. На ранней стадии болезни в 24% случаев был ошибочно диагностирован ревматоидный артрит, у 20% обследованных – остеохондроз, у 10% – реактивный артрит [5].

На ранних стадиях заболевания особое значение имеют: боли в пояснице во второй половине ночи; скованность в пояснице; радикулярные боли [6].

Известно, что постановка диагноза АС нередко растягивается на несколько лет. На функциональную недостаточность опорно-двигательного аппарата в ранний период заболевания значительное воздействие оказывает не только выраженность боли, но и выраженность утренней скованности.

Скованность отображает активность воспалительного процесса при АС, причем в большей степени, чем СОЭ и СРБ.

При АС наблюдается диссонанс клинических и лабораторных тестов активности заболевания [6]. Ригидность (скованность) в начале развития АС чаще локализуется в поясничном отделе позвоночника [3].

Многие спондилоартриты имеют достаточно четко разработанные диагностические критерии, которые однако, не всегда приемлемы для распознавания и дифференциальной диагностики на самых ранних этапах болезни при осуществлении эпидемиологических исследований и в случаях так характерной для спондилоартритов перекрестной клинической симптоматики [2].

Большого внимания заслуживает совершенствование диагностики, изучение клиники и эволюции спондилоартропатий у женщин в связи с поздним распознаванием, высоким процентом ошибочных диагнозов именно у этой категории больных [2].

Цель работы – выявление наиболее характерных признаков раннего АС.

Материалы и методы

Было обследовано 40 больных с неуточненным спондилоартритом направленных в Иркутский городской ревматологический центр. Диагноз верифицирован по критериям Европейской группы по изучению спондилоартритов, при этом использовался алгоритм ранней диагностики воспалительного характера заболевания позвоночника [7].

Результаты и обсуждения

Общая оценка начального периода раннего АС показывает, что заболевание у 30 больных начиналось с артралгий, которые были нестойкие, и у 10% – в начале заболевания появлялась скованность в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, нередко ее локализация была затруднена и ощущалась глубоко в ягодичах (у 22,5%). При боли в области илисокральных сочленений отмечалась иррадиация в ягодичные складки, заднюю поверхность бедра, по направлению к подвздошным гребням, большим вертелам. Практически все больные отмечали боли ночью. Проявление артрита в 35% локализовалось в коленных суставах, в голеностопных – у 15% больных.

На таллалгии указывали 30% больных – болезненность или припухлость в месте прикрепления к пяточной кости ахиллова сухожилия и подошвенного апоневроза. На ишалгии указывали 25% больных, боли в области грудины – 15% (табл. 1).

У 22,5% больных были указания на связь заболевания с микротравмой позвоночника, на перегрузку суставов указывали 12,5%. Роль профессиональных факторов в возникновении АС спорная, однако у 70% больных в анамнезе был тяжелый физический труд. Это как-то образом влияет на развитие АС, возможно за счет микротравм позвоночника во время работы.

Таблица 1

Клинические дебюты анкилозирующего спондилоартрита (n = 40)

Вид дебюта	Количество больных	
	n	% (M+m)
Моно-олигоартрит	21	52,5 ± 7,8
Ишалгии	10	25,0 ± 6,8
Боли в поясничном отделе позвоночника	4	10,0 ± 4,7
Боли в области груди	6	15,0 ± 5,6
Увеиты	3	7,5 ± 4,1
Боли в ягодичах	12	30,0 ± 7,2
Таллалгии	12	30,0 ± 7,2
Ахиллобурсит	3	7,5 ± 4,1
Дактелит	2	5,0 ± 3,4
Боли в шейном отделе позвоночника	3	7,5 ± 4,1
Боли в грудном отделе позвоночника	2	5,0 ± 4,1

тавов указывали 12,5%. Роль профессиональных факторов в возникновении АС спорная, однако у 70% больных в анамнезе был тяжелый физический труд. Это как-то образом влияет на развитие АС, возможно за счет микротравм позвоночника во время работы.

Таблица 2

Частота встречаемости критериев серонегативных спондилоартритов у больных с ранним АС (n = 40)

Критерии	n	%
Большие критерии		
Боль в позвоночнике воспалительного характера	19	47,5
Синозит (наличие в прошлом или в настоящее время несимметричного артрита или артрита преимущественно крупных суставов нижних конечностей)	21	52,5
Малые критерии		
Семейные случаи заболевания	3	7,5
Энтезопатии (наличие в прошлом или в настоящее время боли или болезненности в области прикрепления ахиллова сухожилия или подошвенного апоневроза)	3	7,5
Псориаз	-	-
Воспалительное заболевание кишечника	3	7,5
Перебегающая боль в ягодичных областях	12	30
Острая диарея	2	5
Уретрит	-	-
Сакроилеит	-	-

Ранний АС чаще встречался у мужчин в возрасте до 30 лет (65%).

Давно замечено, что воспаление глаз у женщин с АС может протекать независимо от поражения скелета и не всегда коррелирует с тяжестью суставного процесса. Атака увеита может развиваться задолго до начала АС [3].

По нашим данным увеит в начале заболевания был у 7,5% больных (табл. 1).

На ранних стадиях АС, особенно если на первый

план в клинической картине выходит поражение суставов, бывает необходимо проведение дифференциальной диагностики с другими заболеваниями суставов. С этой целью нами были использованы классификационные критерии серонегативных спондилоартритов, предложенные Европейской группой по изучению спондилоартритов (табл. 2).

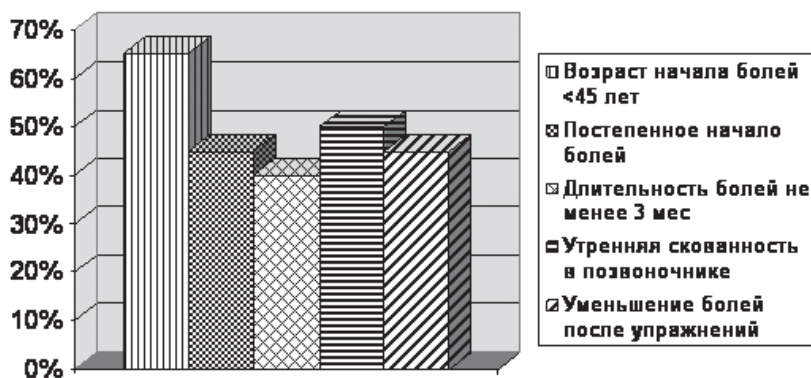


Рис. 1. Ранние признаки воспалительного характера болей в позвоночнике (n = 40 чел.).

В дебюте заболевания к наиболее значимым проявлениям относятся: синовит (наличие в прошлом или в настоящее время несимметричного артрита или артрита преимущественно крупных суставов нижних конечностей) – 52,5%, боль в позвоночнике воспалительного характера – 47,5%, перемежающаяся боль в ягодичных областях – 30%. Воспалительный характер боли в позвоночнике предусматривает: выраженную скованность, преимущественно ночные боли, уменьшение болевого синдрома под влиянием движений.

Арthritis при АС отличается от ревматоидного артрита. При последнем наблюдается симметричный полиартрит преимущественно мелких суставов кистей и стоп или мелких и крупных суставов верхних и нижних конечностей.

На момент обследования у большинства больных изменения на рентгенограммах отсутствовали или были незначительными. Всем больным проводилась рентгенография пораженных суставов, крестцово-подвздошных сочленений. Лабораторная активность на ранней стадии АС была незначительной и выражалась больше в увеличении СРБ (у 12,5%), чем СОЭ.

С целью уточнения воспалительного характера заболевания позвоночника мы воспользовались алгоритмом ранней диагностики воспалительного поражения позвоночника. [7]. Возраст начала болей менее 45 лет наблюдался у 65% больных (рис. 1), постепенное начало болевых ощущений – у 45%, длительность болей не менее 3 месяцев – у 40%, утренняя скованность в позвоночнике – у 50%, уменьшение болей после упражнений – у 45% больных. Поскольку наличие 4 из 5 признаков позволяет заподозрить вос-

палительный характер заболевания позвоночника, наличие определенного раннего спондилоартрита мы могли диагностировать при первичном контакте с больными только у 45% (18 чел.).

Таким образом, своевременная постановка диагноза обеспечивает больным пристальное внимание и диспансерное наблюдение ревматолога, систематическое лечение, что позволяет предотвратить тяжелую деформацию позвоночника и сохранить трудоспособность больных.

Характерными клиническими признаками раннего АС являются: моно-олигоартрит крупных суставов нижних конечностей, несимметричный; боль в позвоночнике воспалительного характера; боли в ягодичах; талалгии; ишалгии.

THE CLINICAL CHARACTERISTIC OF THE EARLY ANCILOSING SPONDILOARTHRITIS

N.U. Kazantseva
(Irkutsk State Medical University)

The author on the grounds of investigation of 40 patients with the probable diagnosis of spine arthritis, defines the most typical symptoms of the early spine arthritis, and uses the classification of the criterion of spondylarthritis and the inflammatory nature of the affection of the spine.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабазова Э.Р. Анкилозирующий спондилоартрит // Рос. ревматология. – 1998. – № 5. – С.59-67.
2. Агабазова Э.Р. Некоторые неясные и нерешенные вопросы серонегативных спондилоартропатий // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 4. – С.10-17.
3. Бадюкин В.В. Применение Сирдалуда в ревматологической практике // Русский медицинский журнал. – 2005. – № 24. – С.1586-1589.
4. Чупахина В.А., Борисенко Н.А., Жукова Л.В. и др. Трудности диагностики анкилозирующего спондилоартрита на ранних стадиях заболевания // Актуальные вопросы диагностики и лечения системных заболеваний соединительной ткани. – М., 1996. – С.70.
5. Якушин С.С., Филоненко С.П. и др. Клинические особенности и возможности прогнозирования течения анкилозирующего спондилоартрита // Актуальные вопросы диагностики и лечения системных заболеваний соединительной ткани. – М., 1996. – С.71.
6. Hussein A., Stem Y. // Scan Y., Rheum. – 1997. – Vol. 16, № 2. – P.101-105.
7. Yu D.T., Wiesenhuber C.W. Clinical manifestations and diagnosis of ankylosing spondylitis // Up.To Date. – 2004. – Vol.12.2.

ТИРЕОИДНАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА У БЕЛЫХ КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.Н. Козлов

(Московский государственный университет технологий и управления, филиал в г. Мелеузе, директор – Научно-исследовательская лаборатория «Пищевые технологии», зав. – проф. А.Н. Мамцев)

Резюме. Целью данной работы являлось определение в эксперименте оптимальной дозы и продолжительности ведения тиреостатика, обеспечивающих полное развитие морфофункциональных признаков гипотиреоза у крыс, используемых для оценки специфической физиологической активности и безопасности йодобогащенных рационов питания. Как показали методы иммуноферментного анализа сыворотка крови, при внутрижелудочном введении крысам мерказолила из расчета 5 мг на 100 г массы тела в течение 21-го дня у животных развиваются характерные для гипотиреоза изменения в уровнях содержания тиреоидных гормонов: снижение 3,5,3' - трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4) и, соответственно, повышение уровня содержания тиреотропного гормона (ТТГ) по механизму обратной связи. Более высокие дозы препарата (20 мг и 10 мг на 100 г массы тела) искажают экспериментальную модель гипотиреоза.

Ключевые слова. Морфология, щитовидная железа, экспериментальный гипотиреоз, тиреоидные гормоны (T_3 и T_4), тиреотропный гормон (ТТГ).

При изучении медико-биологических характеристик и пищевой ценности новых видов композиционных продуктов питания на экспериментальных моделях лабораторных животных, согласно методическим указаниям «Определение безопасности и эффективности биологически активных добавок к пище» – МУК 2.3.2.721-98., перед исследователями поставлен ряд обязательных для выполнения задач, в том числе и с использованием методов объективного контроля по оценке функционального состояния определенных органов и систем [3].

Как известно, предварительная оценка специфической физиологической активности йодосодержащих рационов проводится на лабораторных животных, у которых моделируется тиреоидная трансформация по типу эндемического эффекта [5]. Наиболее широко применяемый метод экспериментального воспроизведения гипотиреоза у лабораторных животных, в частности у белых крыс, заключается в пероральном внутрижелудочном введении мерказолила – тиреостатика, блокирующего активность йодпероксидазы. При этом, как показывает обзор литературных данных, применяемая среднесуточная доза тиреостатика варьирует в достаточно широких пределах – от 1 мг до 20 мг на 100 г массы тела животного [1,2,4]. Закономерно возникает вопрос о необходимости определения оптимальной среднесуточной дозы антитиреоидного препарата, которая, с одной стороны, сводит к минимуму побочные эффекты тиреостатика, с другой – обеспечивает наиболее полное воспроизведение характера морфологических и функциональных нарушений в тиреоидной системе. Наиболее точное, или достоверное, воспроизведение модели йододефицитного состояния зависит от двух неперемняемых условий – подбора дозы антитиреоидного препарата и определение продолжительности его введения.

Целью данной работы явилось усовершенствование модели экспериментального мерказолилового гипотиреоза, применяемого для экспертной оценки биологической активности йодобогащенных рационов. Основная задача заключалась в определении той минимальной дозы мерказолила, которая в определенные сроки введения обеспечивает развитие признаков, характерных для йододефицитного заболевания: снижение уровня содержания свободного тироксина (cT_4), 3,5,3' -

трийодтиронина (T_3) при увеличении концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови белых крыс.

Материалы и методы

Моделирование гипотиреоза осуществляли на половозрелых крысах – самцах массой 180-220 г, находившихся на общевиварном питании, путем внутрижелудочного введения фармакопейного тиреостатика – мерказолила. Животные были разделены на 5 групп по 12 в каждой: 1-я – контрольная, у крыс 2, 3, 4 и 5-й групп вызывали мерказолиловый гипотиреоз введением соответственно 20, 10, 5 и 1 мг препарата на 100 г массы тела. Для стандартизации исследований убой животных производили в одно и то же время суток (утром) под эфирным наркозом. У крыс после декапитации брали кусочки щитовидной железы и фиксировали в 10%-ном растворе формалина. Срезы толщиной 7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. В сыворотке крови подопытных крыс определяли уровень содержания гормонов щитовидной железы – свободного тироксина (cT_4), 3,5,3' - трийодтиронина (T_3), а также тиреотропного гормона (ТТГ) методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов тест-систем ОАО «Алкор-Био» (Санкт-Петербург). Статистическую обработку данных проводили с использованием стандартных методов по программе «Statistica-5.0» Windows 95. Оценку значимости различий среднеарифметических проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В ходе проведенных гистологических исследований были выявлены морфологические изменения в структуре тканей щитовидных желез, характер которых зависел от дозы и продолжительности введения тиреостатика.

У интактных животных щитовидная железа представлена фолликулами округлой или угловатой формы (рис. 1). Интрафолликулярная полость содержала коллоид – тироглобулин. Тироциты имели кубическую форму. Между фолликулами встречались малодифференцированные клетки – тироциты, образующие интерфолликулярные островки.

У животных второй экспериментальной группы (среднесуточная доза 20 мг/100 г) уже на вторые сутки введения препарата отмечали проявления побочных эффектов мерказолила: крысы снизили свою повседневную активность, проводя большую часть времени в состоянии сна; начиная с 3-х суток эксперимента, отмечали признаки агрессивного поведения; на 9-е сутки у двух крыс появился паралич двигательных функций задних конечностей, летальный исход – у 3-х крыс. Животные с подобными осложнениями, безуслов-

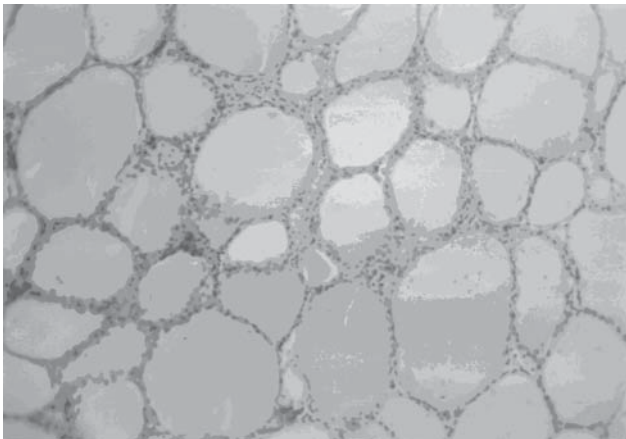


Рис. 1. Фолликулы щитовидной железы интактных животных. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото: ок. 10, об. 20.

но, не пригодны для дальнейшего использования в качестве экспериментальной модели исследуемой патологии. Введение анти тиреоидного препарата было прекращено на 14-е сутки от начала эксперимента. Концентрация T_3 в сыворотке крови животных составляла $1,44 \pm 0,10$ нмоль/л против $1,88 \pm 0,13$ нмоль/л у контрольных крыс ($P < 0,05$), а содержание sT_4 — $6,0 \pm 0,23$ пмоль/л и $16,68 \pm 0,50$ пмоль/л ($P < 0,05$) соответственно. При этом уровень содержания ТТГ у крыс экспериментальной группы составил $0,196 \pm 0,02$ мкМЕ/мл, а у контрольных — $0,124 \pm 0,01$ мкМЕ/мл ($P < 0,05$). Морфологически тиреоидная трансформация выражалась дистрофически-деструктивными процессами в секреторной ткани: как в центральной, так и в краевой части щитовидной железы коллоид в фолликулах отсутствовал; стенки фолликулов имели складчатую форму (рис. 2). Часть тироцитов, деструктивно измененных, лиша-

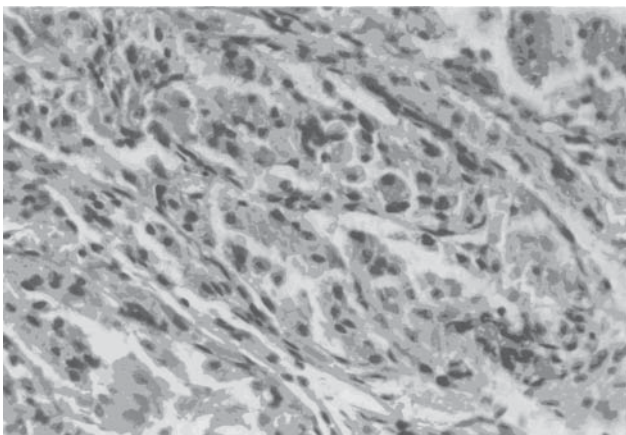


Рис. 2. Деструктивные процессы в щитовидной железе; мерказолил в дозе 20 мг/100 г. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото: ок. 10, об. 40.

лась связи с базальной мембраной и свободно располагалась в полости фолликулов. Ядра тироцитов подвергались кариопикнозу и были уменьшены в размерах. Апикальная часть тироцитов имела цитоплазматические выросты различной конфигурации, обращенные в интрафолликулярную полость. В междольковой соединительной ткани располагались мелкие и крупные кровеносные сосуды, свободные от крови, что указывало на снижение циркуляции крови в центральной части железы.

У животных 3-й группы, получавших мерказолил в дозе 10 мг/100 г массы тела в течение 14-и суток, также

отмечали развитие гистологической картины функционального истощения щитовидной железы (рис. 3). Обнаружились деформированные фолликулы с признаками деструкции тироцитов. В интрафолликулярной полости, лишенной коллоида, находились свободно расположенные тироциты. Апикальные концы тироцитов, сохранивших связь с базальной мембраной, имели цитоплазматические выросты, обращенные в полость фолликула. На микропрепаратах данной группы животных в щитовидной железе определяли хорошо развитую и полноценно функционирующую сеть кровеносных сосудов — отмечалось полнокровие капилляров. Указанные микроморфологические изменения сопровождалось снижением уровней тиреоидных гормонов: концентрация T_3 в 3-й группе составляла $1,54 \pm 0,12$ нмоль/л против $1,88 \pm 0,13$ нмоль/л в контроле ($P < 0,05$), а содержание sT_4 — $2,70 \pm 0,24$ пмоль/л и $16,68 \pm 0,50$

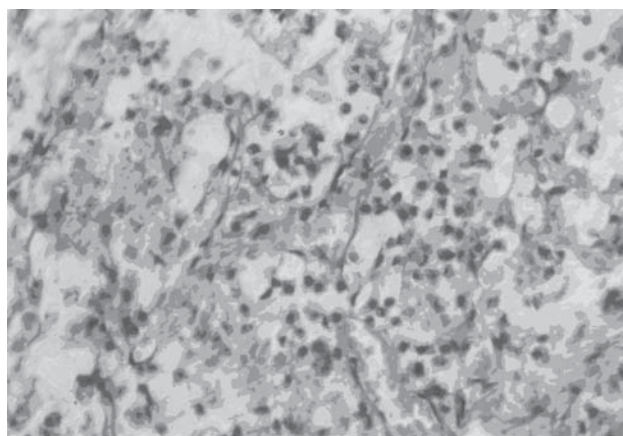


Рис. 3. Деформация тироцитов в фолликулах щитовидной железы; мерказолил в дозе 10 мг/100 г массы тела. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото: ок. 10, об. 40.

пмоль/л ($P < 0,05$) соответственно. Уровень содержания ТТГ в данной группе крыс был ниже, чем в контроле — $0,098 \pm 0,05$ мкМЕ/мл и $0,124 \pm 0,01$ мкМЕ/мл соответственно. Характерные особенности общего состояния крыс данной группы: отмечали явления, присущие предыдущей группе, однако менее выраженные; у некоторых особей выпадала шерсть в области хвоста, задних лапок и грудной клетки. В поведении крыс наблюдали агрессивность. Вышеуказанные побочные эффекты мерказолила, на наш взгляд, не позволяют рекомендовать данную дозу тиреостатика для моделирования гипотиреоидного состояния.

Испытуемая среднесуточная доза анти тиреоидного вещества — 5 мг/100 г массы тела — является оптимальной и наиболее приемлемой для воспроизведения тиреоидной патологии, в частности, гипотиреоза в условиях эксперимента. Крысы 4-й группы в отличие от предыдущих групп получали тиреостатик в продолжение 21-го дня и вполне удовлетворительно переносили эту дозу препарата. Важно, что животные не отказывались от привычной для них пищи, отмечалось их спокойное и уравновешенное поведение, адекватная (без признаков агрессивности) реакция на пероральное введение тиреостатика. В этой группе не отмечали таких осложнений, как алопеция, паралич конечностей, выпадение зубов и др. На гистологических препаратах щитовидных желез подавляющее большинство фолликулов были свободны от коллоида (рис. 4). При этом

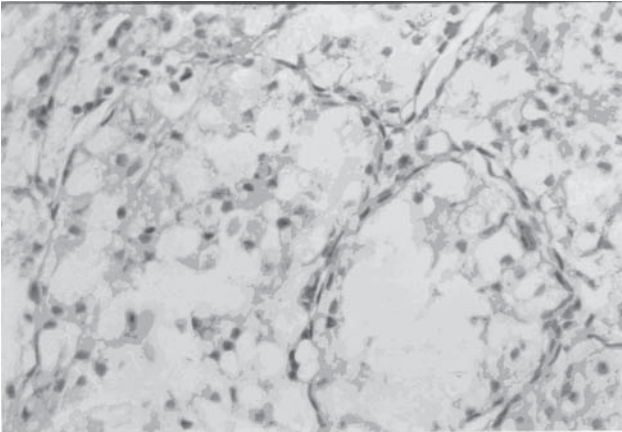


Рис. 4. Деструктивные процессы в фолликулах центральной части щитовидной железы; мерказолил в дозе 5 мг/100 г. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото: ок. 10, об. 40.

встречались единичные фолликулы с небольшим количеством интрафолликулярного тироглобулина. Основная часть фолликулов сохранила свое строение. Тироциты, располагающиеся на базальной мембране, имели центрально расположенное ядро с гомогенным хроматином. Однако выявлялись фолликулы и с явными признаками разрушения тироцитов. Кровоснабжение щитовидной железы не претерпевало значительных изменений – сеть кровеносных сосудов была полнокровной, застойные явления не наблюдались. По ходу кровеносных капилляров, в рыхлой соединительной ткани, встречались небольшие скопления лимфоидной ткани. Результаты иммуноферментного анализа свидетельствовали о снижении функциональной активности щитовидной железы в той степени, которая достаточна для постановки диагноза «экспериментальный гипотиреоз». Как видно из данных таблицы, концентрация 3,5,3'-трий-

одтиронина (T_3) в сыворотке крови гипотиреоидных животных составляла $1,60 \pm 0,02$ нмоль/л против $1,88 \pm 0,13$ нмоль/л у контрольных животных, а содержание свободного тироксина (cT_4) – $3,40 \pm 0,12$

Уровень содержания T_3 , cT_4 и ТТГ в сыворотке крови лабораторных крыс 4-й группы (n = 12), (M \pm m)

Название групп животных	Количество животных в группе	Продолжительность опыта в сутках	T_3 (нмоль/л)	cT_4 (пмоль/л)	ТТГ (мкМЕ/мл)
Контрольная	12	21	$1,88 \pm 0,13$	$16,68 \pm 0,50$	$0,124 \pm 0,01$
Экспериментальная № 4 – мерказолил 5 мг/100 г	12	21	$1,6 \pm 0,02^*$	$3,4 \pm 0,12^*$	$0,164 \pm 0,01^*$

Примечание: *Различие с контролем статистически значимо ($P < 0,05$).

пмоль/л и $16,68 \pm 0,50$ пмоль/л соответственно. При этом уровень содержания ТТГ у крыс экспериментальной группы составил $0,164 \pm 0,01$ мкМЕ/мл, а контрольных – $0,124 \pm 0,01$ мкМЕ/мл. В исследуемой группе животных наблюдали наиболее полное развитие гистофункциональных изменений, характерных для гипотиреоидного состояния. Важно, что при этом не отмечали внешних проявлений побочных эффектов мерказолила, являющегося по своей сути ксенобиотиком.

Животным 5-й экспериментальной группы вводили мерказолил уже из расчета 1 мг на 100 г массы тела в течение 21-х суток. Как и следовало ожидать, животные легко переносили столь малую дозу тиреостатика: как в физическом статусе крыс, так и в их поведении не

было замечено явных отклонений. На гистологических препаратах были выявлены определенные изменения в структуре щитовидной железы: стенки большинства фолликулов состояли из тироцитов кубической или цилиндрической формы, плотно прилегавших друг к другу (рис. 5). Отмечалось центральное расположение ядра в тироцитах.

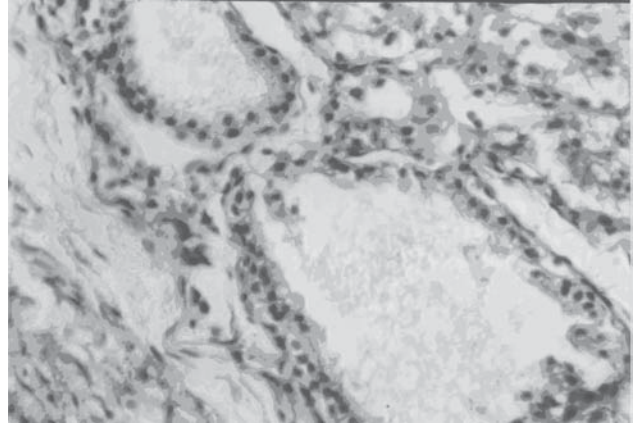


Рис. 5. Фолликулы щитовидной железы с небольшим количеством коллоида; мерказолил в дозе 1 мг/100 г. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото: ок. 10, об. 40.

Хроматин ядра распределялся равномерно. Ядра части тироцитов также были подвержены кариопикнозу, а отдельные ядра свободно располагались в интрафолликулярной полости. Также как и в предыдущих группах, встречались тироциты с полным отрывом от базальной мембраны. Фолликулы центральной части железы не содержали коллоида, а в капсулярной зоне определялся коллоид в разном количестве и разной интенсивности окраски. При этом тироциты, выстилающие полость функционирующих фолликул, имели

Таблица 1

кубическую форму с четко выделяемой цитолеммой и ядерной оболочкой. В целом данная часть тироцитов была функциональна активна. В данной группе животных не удалось достичь снижения уровня содержания 3,5,3'-трийодтиронина (T_3) в сравнении с аналогичным показателем контрольной группы животных. Так, концентрация T_3 в сыворотке крови крыс 5-й группы составляла $2,23 \pm 0,07$ нмоль/л против $1,88 \pm 0,13$ нмоль/л у контрольных животных, что свидетельствует о неполном торможении синтеза тиреоидных гормонов. Следовательно, при применении малых среднесуточных доз мерказолила (1 мг на 100 г массы тела) в течение 21-х суток в щитовидной железе развиваются характерные для гипотиреоза патоморфологические изменения, од-

нако часть фолликулов, особенно в краевой зоне железы, продолжают функционировать и обеспечивать синтез тиреоидных гормонов.

Как уже отмечалось, этапы экспериментального изучения эффективности и безопасности йодосодержащих биологически активных веществ включают наряду с воспроизведением йододефицитного состояния и анализ лабораторных данных, позволяющий судить о специфическом воздействии исследуемого микроэлемента на функциональную активность щитовидной железы. Известно, что при первичном и вторичном гипотиреозе в крови повышен уровень ТТГ, понижен уровень T_3 и общего T_4 . В свете поставленных задач данного типа соотношения в уровнях содержания тиреоидных гормонов и ТТГ наблюдали в 4-й группе животных (5 мг/100 г). В ряде случаев (в начальной стадии гипотиреоза) уровень T_3 может быть нормальным, что объясняет-

ся компенсаторной реакцией организма для поддержания эутиреоидного статуса — аналогичные патофизиологические сдвиги были отмечены у крыс 5-й группы (1 мг/100 г). Видимо, в условиях применения низких доз антитиреоидного препарата активируются процессы периферического дейодирования T_4 с образованием более активного T_3 . Таким образом, можно заключить, что при введении мерказолила белым крысам в среднесуточной дозе 5 мг/100 г и ниже в течение 21-х суток развитие симптомов гипотиреоидного состояния достигается при минимальных побочных эффектах исследуемого тиреостатика.

Характер гистологических изменений в щитовидных железах 2-й и 3-й групп животных, на наш взгляд, в меньшей степени был обусловлен эффектом йодной недостаточности, в большей — токсичным действием высоких доз мерказолила.

THYROID TRANSFORMATION AT MODELING ENDEMIC EFFECT IN WHITE RATS IN EXPERIMENT

V.N. Kozlov

(Moscow State University of Technologies and Management, branch in Meleuz Scientific research laboratory «Food Technologies»)

The purpose of this research work is to define optimal doze and duration of using thyrostatic agents. It helps to develop morphofunctional symptoms of hypothyrosis of rats. These symptoms are used to estimate specific physiological activity and safety of iodine enriched food. The immunoformental analysis of blood has been made: mercasolil has been added during 21 day with the doze 5 mg/100 gr. It has been proved that mercasolil develops hypothyroid changes if there are thyroid hormones: reducing 3,5,3'-triiodothyronine (T_3), free thyroxin (cT_4) and, correspondingly, increasing the level of thyrotropic hormone (TSH).

Higher dozes of mercasolil (20 mg and 10 mg/100gr) change the experimental model of hypofunctional state of thyroid glands.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьмак Н.И. Влияние тиреостатических препаратов и тиреоидэктомии на содержание сиаловых кислот в сыворотке крови и печени крыс // Вопросы мед. химии. — 1978. — Т. 24, вып. 1. — С.52-56.
2. Лобанок Л.М., Лукша Л.С., Соловьева Н.Г., Крылова И.И. Роль эндотелия в регуляции сократительных и дилататорных реакций аорты при экспериментальном гипотиреозе у крыс // Проблемы эндокринологии. — 2002. — Т. 48, № 1. — С.41-42.
3. Определение безопасности и эффективности биологически активных добавок к пище: Методические указания. — М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 1999. — 87 с.
4. Соболев В.Н. Теплопродукция изолированной скелетной мышцы белой крысы при экспериментальном гипер- и гипотиреозе // Физиологический журнал СССР. — 1978. — Т. LXIV, № 1. — С.177-183.
5. Степанов С.А., Тупкина Е.Б. Гистофункциональное состояние щитовидной железы при беременности и у потомства в условиях экспериментального режима потребления йода // Архив патологии. — 1977. — №5. — С.39-44.

© БАРАБАШ А.П., ИВАНОВ В.М., РУСАНОВ А.Г., МОРОЗОВ В.П. — 2006

УПРАВЛЯЕМЫЙ ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

А.П. Барабаш, В.М. Иванов, А.Г. Русанов, В.П. Морозов

(Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, директор — д.м.н., проф. И.А. Норкин; отдел «Новые технологии в травматологии», руководитель — д.м.н., проф. А.П. Барабаш; Саратовский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. П.В. Глыбочко, кафедра травматологии и ортопедии, зав. — д.м.н., проф. В.П. Морозов)

Резюме. Предложен аппарат и бесконфликтная малотравматичная техника остеосинтеза диафизарных переломов костей голени, сочетающая возможность управления положением отломков при репозиции и компрессии в процессе циклических нагрузок. Разработанная технология лечения обеспечивает оптимальные условия для регенерации кости и раннего восстановления функции смежных с переломом суставов, профилактирует гнойные осложнения. Представленные в статье компоненты спицевого остеосинтеза костей голени, адаптированные по уровням переломов, применены у 124 больных. Положительные исходы получены в 99,6% случаев.

Ключевые слова. Чрескостный остеосинтез, переломы костей голени.

Диафизарные переломы костей голени, составляют 8,1-53,5% всех переломов длинных костей конечностей [1,3]. Методом выбора лечения переломов данного сегмента является чрескостный остеосинтез. Применение аппаратов внешней фиксации с преимущественным использованием спиц даёт к концу второго месяца ле-

чения 25% гнойных осложнений [7]. Недостаточность функциональной приспособленности голени, развитие фиксационных контрактур, отёков и воспалений мягких тканей, возрастает с увеличением угла перекрёста спиц и наблюдается в 7-40% случаев [4].

Оптимальные условия для репозиции отломков,

обеспечение функциональной способности конечности с возможностью управления положением отломков, их компрессией достигаются использованием комбинированных спицестержневых систем чрескостного остеосинтеза. Проведение чрескостных элементов в «бесконфликтных» зонах голени делает пользование аппаратом внешней фиксации более комфортным для больного, а применение разработанных консольных фиксаторов и репозирующего устройства обеспечивают стабильный остеосинтез, позволяют больному рано нагружать конечность, чем достигается сокращение сроков реабилитации.

Материалы и методы

Клиническому анализу подвергнуты 124 больных с диафизарными переломами костей голени, оперированных методом чрескостного остеосинтеза, разработанным в отделе новых технологий в травматологии ФГУ «СарНИИ-ТО Росздрава» в период 2003-2006 гг.

Из 124 оперированных больных 79% составили люди трудоспособного возраста, 26 (21%) – пенсионного (табл. 1).

Распределение больных по возрасту и полу

Пол	Возраст (в годах)				Всего
	14-50	51-60	61-70	свыше 70	
Муж.	28	8	3	7	46 (37,0%)
Жен.	46	16	12	4	78 (63,0%)
Итого:	74 (59,6%)	24 (19,4%)	15 (12,2%)	11 (8,8%)	124 (100,0%)

Большинство пострадавших поступило в первые сутки после травмы (80,6%), больные были госпитализированы в дни экстренного приёма. Другие 19,4% пострадавших доставлены в стационар через 3 суток и более после травмы. В ряде случаев причиной позднего поступления больных явилось применение неадекватного лечения в других лечебных учреждениях, и неясный прогноз исхода не устраивал больных.

Распределение больных по локализации переломов представлено в таблице 2. Компоновка спицестержневого аппарата зависела от уровня диафизарного перелома голени.

Таблица 2

Распределение больных по локализации переломов костей голени

Вид перелома голени	Локализация диафизарных переломов костей голени, абс. (%)		Всего
	мужчины	женщины	
Верхняя треть	6 (7,4)	3 (7,0)	9 (7,3)
Средняя треть	49 (60,5)	28 (65,1)	77 (62,1)
Нижняя треть	26 (32,1)	12 (27,9)	38 (30,6)
Итого:	81 (65,3)	43 (34,7)	124 (100)

Большая часть больных (62,1%) имела переломы голени в средней трети, что нередко было связано с ДТП, т.е. бамперной травмой при наезде автомобиля и прямого удара по голени. Переломы костей голени в меньшей степени локализовались в нижней её трети (30,6%), причиной чего были падения на гололёде (механизм травмы – скручивание голени при фиксированной стопе). Причиной диафизарных переломов в верхней трети голени у 9 (7,3%) больных, как правило, были внешние воздействия на голень.

Большинство пострадавших (102 больных – 82,4%) были прооперированы в первую неделю после травмы, в течение которой осуществлялись необходимые исследования по теме научной работы, задержка более недели обычно была связана с проведением медикаментозной подготовки 22 (17,6%) больным пожилого и старческого возраста, имеющим множественную сопутствующую соматическую патологию.

Проведение чрескостных элементов осуществлялось

согласно системе «уровень-позиция» («Эсперанто проведения чрескостных элементов», 1997), хорошо себя зарекомендовавшей и успешно применяемой в практике института по настоящее время.

Оценку исходов лечения диафизарных переломов костей голени методом чрескостного остеосинтеза с применением репозиционно-стабилизирующего устройства производили по методике Любошица-Маттиса-Шварцбергера. Среднее числовое выражение исхода лечения (индекс) соответствовало истинному исходу оперативного лечения диафизарных переломов костей голени методом чрескостного остеосинтеза.

Результаты и обсуждение

В процессе лечения диафизарных переломов костей голени тактика остеосинтеза видоизменялась в пределах основной методики хирургического пособия. Использовался компрессионно-дистракционный аппарат (патент РФ №2068241), состоящий из колец, дугообразных опор, удлиненных на величину двойного радиуса кольца, узел репозиции и фиксации, представленные стержнем-крюком и кубиком с взаимно-перпендикулярными отверстиями для перемещения по штангам (рис. 1). Узел репозиции совместим с кольцом Илизарова (рис. 2).

Таблица 1

У больных с индексом массы тела более 25 кг/м² апробирована методика проведения чрескостных элементов на I уровне голени, где особенностью их проведения явля-

ется параллельное расположение спиц с упорными площадками в контралатеральных сторонах сегмента на позиции 3–9; 9–3, расстояние между спицами 1–1,5 см (рис. 3).

Исходя из локализации перелома, верифицированы схемы чрескостного остеосинтеза.

Основным принципом использования репозиционного узла являлось его расположение в наиболее длинном фрагменте большеберцовой кости, что позволяет за счет большего рычага более свободно управлять отломками при репозиции. При этом короткий отломок жестко фиксируется перекрестными спицами и стандартным резьбовым стержнем. Перекрест спиц в метафизе длинного



Рис. 1. Аппарат Барабаша А.П.

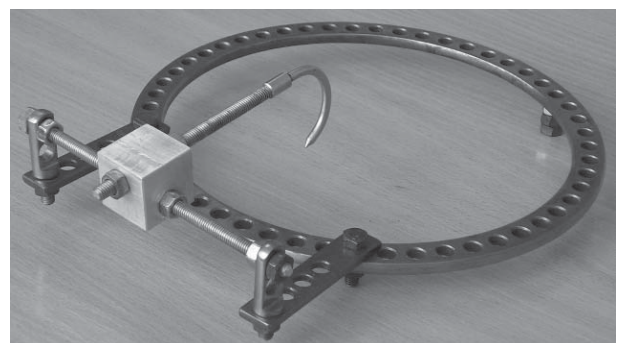


Рис. 2. Репозиционный узел, совмещенный с кольцом аппарата Илизарова.

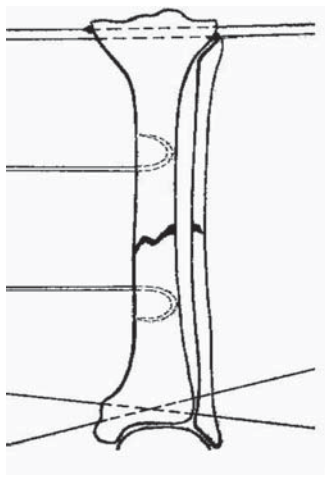


Рис. 3. Схема проведения чрескостных элементов на 1-м уровне по системе уровень – позиция.

отломка за счет упругих свойств спиц не препятствует смещающим усилиям при репозиции посредством репозирующего узла.

Пример 1: Больная Н., 20 лет, поступила в экстренный день приёма на вторые сутки с момента травмы. В результате ДТП произошел закрытый оскольчатый перелом нижней трети костей правой голени. Через трое суток произведен чрескостный остеосинтез по разработанной технологии. Больная адаптирована к самостоятельному передвижению с опорой на костыли через сутки, при этом дозированно нагружала оперированную конечность в пределах 30–40% от веса тела. Полная нагрузка разрешена через 2 недели. Аппарат демонтирован через 4 месяца фиксации (рис. 4).

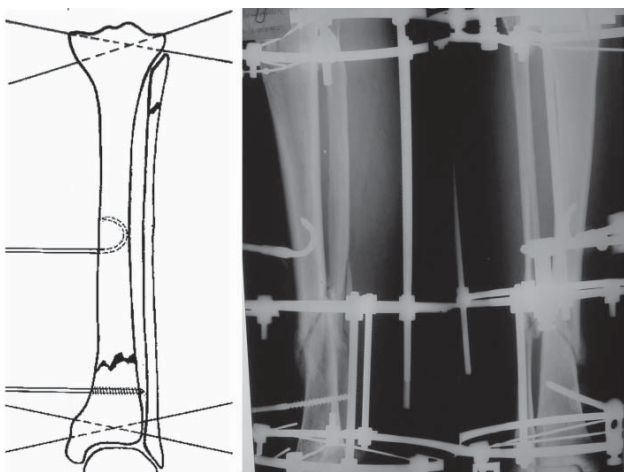


Рис. 4. Схема фиксации и рентгенограмма костей голени больной Н. через 3 мес. после операции.

Пример 2: Больной С., 34 лет, поступил в плановом порядке с переломом костей правой голени. Произведен чрескостный остеосинтез с использованием предложенной методики. Наличие узла репозиции позволило осуществить восстановление анатомического образа кости в операционной (рис. 5).

При одинаковой длине фрагментов большеберцовой кости репозиционный узел со стержнем-крюком находится как на проксимальном, так и на дистальном отломке. Расположение репозирующих устройств, таким образом, даёт возможность управления как проксимальным, так и периферическим фрагментом.

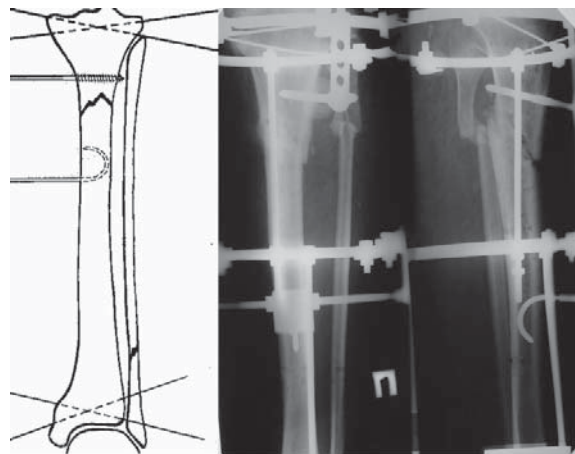


Рис. 5. Схема фиксации и рентгенограмма костей голени больного С. в операционной.

Пример 3: Больной К., 28 лет, поступил в экстренном порядке через 2 часа после ДТП, при рентгенографии выявлен оскольчатый перелом средней трети левой большеберцовой кости. Осуществлён чрескостный остеосинтез с использованием двух узлов репозиции, что позволило выполнить идеальную адаптацию отломков во время операции (рис. 6).

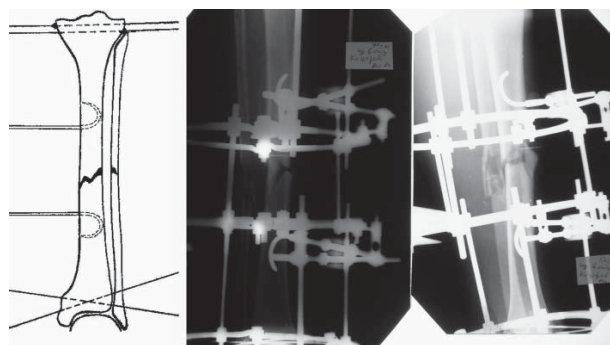


Рис. 6. Схема фиксации и рентгенограмма костей голени больного К. после окончательной репозиции.

Ближайшие и отдаленные результаты чрескостного остеосинтеза аппаратом А.П. Барабаша были изучены в сроки от 2 до 4 лет у 124 больных. Хорошие результаты получены у 111 (89,3%) больных, а у 3 10,3% – удовлетворительные. Средние сроки восстановления опороспособности конечности составили 45–50 дней, длительность консолидации – от 56 до 98 суток.

Таким образом, предложенная методика позволяет сократить длительность оперативного пособия до 35–40 минут, так как репозиционный узел даёт возможность осуществить окончательную репозицию в послеоперационном периоде, исключая многократный интраоперационный рентгеноконтроль. Участие узла репозиции в «воспитании» костного регенерата также способствует оптимизации репаративного остеогенеза. Чрескостный остеосинтез с учётом анатомии функции и физиологии сегмента, выполненный по нашим методикам, способствует сокращению сроков восстановления функции конечности, трудоспособности больных и улучшению качества жизни больных в процессе реабилитации.

CONTROLLED TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS OF DIAPHYSEAL FRACTURES OF CRUS BONES

A.P. Barabash, V.M. Ivanov, A.G. Rusanov, V.P. Morozov

(Saratov State Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Saratov State Medical University)

The apparatus and the safe low-traumatic technique of osteosynthesis of diaphyseal fractures of crus bones are presented in the article. The technique combines the possibility of bone fracture fragments position control during the reposition with the compression in the process of cyclic loads. This technique provides the optimal conditions for the repair of bone as well as the early fracture adjacent joints functional recovery and prevents the suppurative complications.

The article presents the combined apparatus osteosynthesis constructions of the crus bones applied to 124 patients according to the location of the fractures which allowed to get the positive result in 99,6% of cases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барабаш А.П., Барабаш Ю.А., Русанов А.Г. и др. Лечение больных с диафизарными переломами костей голени по новой технологии репозиции и фиксации отломков // Вестник РГМУ. — 2003. — № 5. — С.14-15.
2. Барабаш А.П., Соломин Л.Н. ЭСПЕРАНТО проведения чрескостных элементов при остеосинтезе аппаратом Илизарова. — Новосибирск: Сиб. предприятие РАН, 1997. — 187 с.
3. Городниченко А.И., Усков О.Н. Лечение оскольчатых переломов костей голени стержневыми и спицестержневыми аппаратами // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2000. — № 4. — С.8-12.
4. Корнилов Н.В., Грязнухин Э.Г. Травматологии и ортопедия: В 4 т. — Т.1. — СПб.: Гиппократ, 2004. — С.349-352.
5. Любошиц Н.А., Маттис Э.Р. Анатомическая и функциональная оценка исходов лечения больных с переломами длинных трубчатых костей и их последствий // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1980. — № 3. — С.47-52.
6. Патент № 2068241 РФ Компрессионно-дистракционный аппарат / Барабаш А.П. — Оpubл. 27.10.96. БИ № 30.
7. Тишков Н.В. Лечение закрытых диафизарных переломов костей голени методом чрескостного остеосинтеза в регионе с малой плотностью населения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1995. — 20 с.

© АРТАСЮК Е.М., ИЛЛАРИОНОВА Е.А., СЫРОВАТСКИЙ И.П., ПАНТЕЛЕЕВА Н.М. — 2006

СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ НИМЕСУЛИДА

Е.М. Артасюк, Е.А. Илларионова, И.П. Сыроватский, Н.М. Пантелеева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра фармацевтической и токсикологической химии, зав. — доц. Г.В. Пахолков)

Резюме. Разработана унифицированная методика спектрофотометрического определения нимесулида в субстанции и таблетках, отличающаяся использованием в качестве образца сравнения хлорида никеля. Обоснованы оптимальные условия определения: растворители — 0,1М раствор натрия гидроксида и вода очищенная, аналитическая длина волны — 395 нм. Определены коэффициенты пересчета, представлены градуировочные графики. Относительное стандартное отклонение разработанной методики для субстанции составило менее 0,013, для таблеток — 0,012.

Ключевые слова. Спектрофотометрия, внешний образец сравнения, нимесулид, хлорид никеля, коэффициент пересчета.

Опорно-двигательный аппарат для Homo sapiens (как и для других позвоночных) имеет большое значение. Широкое применение при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, сопровождающихся болевым синдромом и воспалением (ревматоидный артрит, остеоартроз, артриты различной этиологии, миалгии, послеоперационные и посттравматические боли, зубная и головная боль, лихорадка различного генеза), имеют нестероидные противовоспалительные лекарственные средства (НПВС). Одним из таких широко применяемых лекарственных средств является производное класса сульфонанилидов — нимесулид [2]. Методики количественного определения данного препарата — алкалиметрия в среде ацетона, спектрофотометрия по стандартному образцу и ВЭЖХ — требуют совершенствования, ввиду использования дорогостоящих приборов и реактивов, высокотоксичных растворителей и низкой чувствительности методов [3,4,5].

Целью настоящего исследования является разработка унифицированной методики спектрофотометрического определения нимесулида в субстанции и таблетках с использованием внешних образцов сравнения.

В работе использовали субстанцию нимесулида, отвечающую требованиям нормативного документа, таблетки нимесулида по 0,1 г, хлорид никеля квалификации «ч» (ГОСТ 4206 — 75), 0,1М раствор натрия гидроксида, приготовленного из фиксанала.

Электронные спектры и оптическую плотность растворов регистрировали на спектрофотометре SHIMADZU UV — 1601, UV — VISIBLE в кюветах 1 см на фоне растворителя. Величину рН контролировали с помощью универсального ионометра ЭВ-74.

Нимесулид (N-(4нитро-2-феноксифенил)-метансульфонамид) обладает способностью поглощать в ультрафиолетовой области спектра, поэтому были изучены спектральные характеристики данного лекарственного вещества в области от 220 до 440 нм в интервале рН 1,1-12,5.

Изучена зависимость оптических характеристик нимесулида от рН. Спектр поглощения (рис. 1) нимесулида при рН 6,2 характеризуется одной полосой поглощения с максимумом при длине волны 297 ± 1 нм и минимумом поглощения при 264 ± 1 нм. Снижение рН до 1,1 приводит к батохромному сдвигу максимума поглощения на 4 нм ($\lambda_{\max} = 301 \pm 1$ нм), а повышение рН до 10,7 и 12,5 к батохромному сдвигу максимума поглощения на 97 нм ($\lambda_{\max} = 395 \pm 1$ нм). Исследование зависимости оптических характеристик нимесулида от рН в течение трех суток показало, что в течение первых суток существенных изменений с растворами не происходит. В дальнейшем для растворов с рН 6,2, 10,7 и 12,5 наблюдается незначительное повышение интенсивности поглощения, а в растворах с рН 1,1 наблюдается выпадение осадка. Из представленных данных видно,

что наиболее устойчивы растворы нимесулида с рН 6,2, 10,7 и 12,5. В связи с этим, оптимальными растворителями для спектрофотометрического определения нимесулида является вода очищенная (рН 10,7) и 0,1 М раствор натрия гидроксида (рН 12,5).

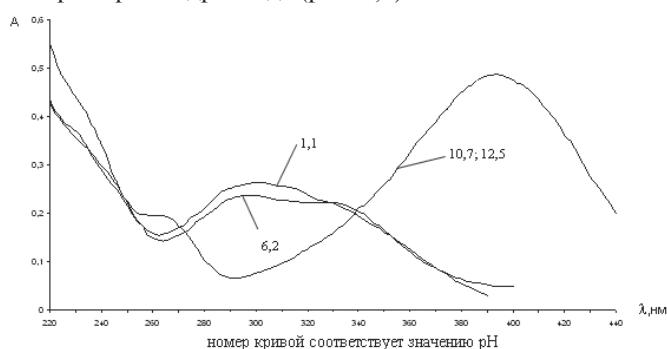


Рис. 1. УФ спектр 0,01% раствора нимесулида.

Методом наименьших квадратов определены уравнения градуировочных графиков для спектрофотометрического определения нимесулида при $n=10$, $P=95\%$, $A=(0,0440 \pm 0,0011)C$, $S_A=0,017$ (рН 10,7) и $A=(0,0430 \pm 0,0013)C$, $S_A=0,019$ (рН 12,5) (A – оптическая плотность растворов, C – концентрация растворов, мкг/мл).

Для количественного определения нимесулида в субстанции спектрофотометрическим методом необходимо выбрать образец сравнения. В качестве внешних образцов сравнения можно использовать вещества неорганической и органической природы, которые широко применяются в аналитической практике в качестве реактивов, выпускаются химической промышленностью квалификации ч, хч и чда, доступны, дешевы, на них имеются ГОСТы, регламентирующие их качество, содержание в них основного вещества определено химическим методом и составляет не менее 99,9%.

Учитывая требования, предъявляемые к образцам сравнения, было выбрано химическое соединение, которое может быть внешним образцом сравнения в спектрофотометрическом анализе – хлорид никеля.

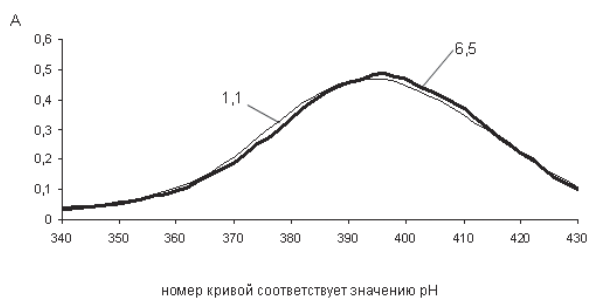


Рис. 2. УФ спектр поглощения 2% раствора хлорида никеля.

Изучение спектров поглощения хлорида никеля при различных значениях рН показало, что при рН 12,9-13,0 образуется гидроксид никеля, поэтому спектры поглощения хлорида никеля при этих значениях рН не приводятся. Спектры поглощения хлорида никеля в растворах в интервале рН 1,1-6,5 представлены одной полосой поглощения, с максимумом при длине волны 394 ± 1 нм и минимумом поглощения при 308 ± 1 нм (рис. 2). При постепенном увеличении рН от 1,1 до 6,5 наблюдается bathochromный сдвиг полосы поглощения на

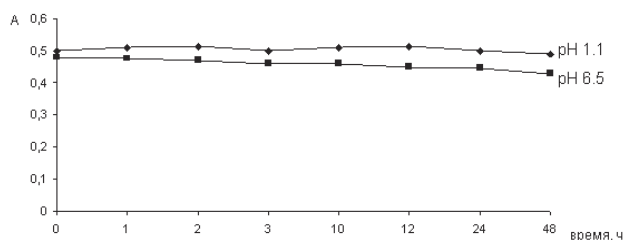


Рис. 3. Зависимость оптической плотности растворов хлорида никеля при рН 1,1, $\lambda = 293$ нм и при рН 1,1, $\lambda = 394$ нм.

1-2 нм. Изучение стабильности раствора хлорида никеля при рН 1,1-6,5 (рис. 3) показало, что хлорид никеля стабилен в течение 1 суток.

Методом наименьших квадратов определено уравнение градуировочного графика хлорида никеля $A = (0,000028 \pm 0,00004)C$, $S_A=0,02$, при $n = 10$, $P = 95\%$.

Однако в связи с тем, что анализируемое вещество и внешний образец сравнения в методе внешнего стандарта отличаются по составу нами определена оптимальная область поглощения внешнего образца сравнения, в которой погрешность, связанная с воспроизводимостью значения оптической плотности при различных длинах волн, укладывается в допустимые интервалы ошибок для спектрофотометрического определения лекарственных средств (до 2-3%): оптимальным является тот внешний образец сравнения, для которого расстояние между его максимумом поглощения и аналитической длиной волны (максимумом поглощения исследуемого вещества) не превышает половины полуширины полосы поглощения внешнего образца сравнения [1].

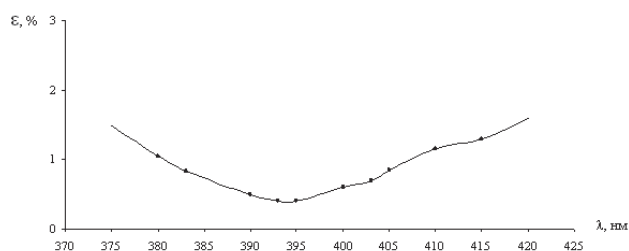


Рис. 4. Зависимость погрешности измерения оптической плотности хлорида никеля от длины волны.

Нами рассчитано, что такой областью для хлорида никеля является интервал 382 нм – 404 нм. Оптимальная область поглощения исследуемого образца сравнения, установленная расчетным способом, была подтверждена экспериментально. Для этого изучили зависимость погрешности измерения величины оптической плотности хлорида никеля при различных длинах волн в области, соответствующих половине полуширины его полосы поглощения (рис. 4). Из представленной зависимости видно, что в пределах оптимального интервала, ошибки измерения величины оптической плотности внешнего образца сравнения хлорида никеля составляет 0,3-1,5%. Следует отметить, что погрешность измерения величины оптической плотности имеет наименьшее значение (0,30-0,51%) в области максимумов поглощения и наибольшее значение (0,83-1,50%) – при длинах волн, соответствующих верхнему и нижнему значениям интервала. За пределами границ оптимального интервала погрешность измерения величины оп-

тической плотности возрастает до 1,8% и выше. Таким образом, экспериментально подтверждено, что ошибки измерения величины оптической плотности внешнего образца сравнения хлорида никеля в пределах оптимального интервала укладываются в допустимую для спектрофотометрического анализа лекарственных средств погрешность.

Аналитическая длина волны нимесулида при pH 10,8 (394нм) входит в интервал, оптимальный для хлорида никеля (382 нм – 404 нм). Нимесулид и хлорид никеля имеют сходные спектры поглощения. Это дает основание предполагать, что хлорид никеля является оптимальным внешним образцом сравнения для спектрофотометрического определения нимесулида при использовании в качестве растворителя воды очищенной.

Разработанные оптимальные условия спектрофотометрического определения нимесулида были использованы для количественного определения субстанции нимесулида и таблеток нимесулида по 0,1 г.

Для разработки методики спектрофотометрического определения нимесулида по хлориду никеля необходимо было определить коэффициент пересчета. Коэффициент пересчета находят из выражения:

$$K_{пер} = \frac{E_{вос}}{E_{ос}} \quad (1)$$

где $E_{вос}$ – удельный показатель поглощения внешнего образца сравнения, $E_{ос}$ – удельный

показатель поглощения рабочего образца сравнения определяемого (исследуемого) вещества. Из данного выражения видно, что $K_{пер}$ является отношением удельных показателей поглощения внешнего и рабочего образцов сравнения, что позволяет разработчику методик определить его на любом спектральном приборе и ввести в формулу количественного определения исследуемого вещества как постоянную величину. Данные удельные показатели поглощения рассчитывают при аналитической длине волны, соответствующей максимуму поглощения определяемого вещества, при комнатной температуре ($20 \pm 2^\circ\text{C}$). Экспериментально установлено, что изменение температуры в пределах $\pm 5^\circ\text{C}$ влияния на значения удельных показателей поглощения исследованных нами веществ не оказывает и, в связи с этим, в методе внешнего стандарта нет необходимости проводить термостатирования используемых кювет.

Используя правила дифференциального исчисления функции нескольких переменных, нами найдена абсолютная погрешность определения $\Delta K_{пер}$ коэффициента пересчета:

$$\Delta K_{пер} = \frac{\Delta E_{вос}}{E_{ос}} + \left(- \frac{E_{ос} \cdot \Delta E_{ос}}{E_{ос}^2} \right), \quad (2)$$

где $\Delta E_{вос}$ – абсолютная погрешность определения удельного показателя поглощения внешнего образца сравнения, $\Delta E_{ос}$ – абсолютная погрешность определения удельного показателя поглощения образца сравнения исследуемого вещества. Относительная погрешность определения $\delta_{K_{пер}} = \frac{\Delta K_{пер}}{K_{пер}}$ находится из выражения:

$$\delta_{K_{пер}} = \frac{\Delta E_{вос}}{E_{вос}} - \frac{\Delta E_{ос}}{E_{ос}}, \quad (3)$$

где $\frac{\Delta E_{вос}}{E_{вос}} = \delta_{E_{вос}}$ и $\frac{\Delta E_{ос}}{E_{ос}} = \delta_{E_{ос}}$ – относительные погрешности определения показателей поглощения внешнего образца сравнения и образца сравнения определяемого вещества соответственно. Так как $\delta_{E_{вос}}$ и $\delta_{E_{ос}}$ – величины, приблизительно равные для одного и того же прибора, то относительная погрешность опре-

Таблица 1

Результаты определения коэффициента пересчета для спектрофотометрического определения нимесулида по внешнему образцу сравнения

Внешний образец сравнения	Метрологические характеристики (n = 10, P = 95%)						
	\bar{K}	S ²	S	S $\bar{\chi}$	ΔK	E%	S _f
Хлорид никеля	0,00047	0,000002	0,0014	0,0005	0,001	0,60	0,006

деления коэффициента пересчета будет составлять соотв. доли процента для любого спектрального прибора. Следовательно, погрешность градуировки в методе внешнего стандарта (погрешность определения $K_{пер}$) значительно меньше погрешности градуировки в методе показателя поглощения. Экспериментально установлено, что погрешность определения коэффициента пересчета для разных спектральных приборов не превышает 0,5%. Поэтому нет необходимости определять коэффициент пересчета для каждого прибора, его следует указывать разработчиком методики в Фармакопейной статье.

Для определения удельного показателя поглощения образца сравнения лекарственного вещества нимесулида использовали промышленную серию нимесулида, дополнительно очищенную путём перекристаллизации из этилового спирта (табл. 1).

Результаты количественного определения нимесулида в субстанции и таблетках по 0,1 г представлены в таблицах 2, 3.

Таблица 2

Результаты спектрофотометрического определения нимесулида в субстанции

Объект анализа	Предлагаемый метод				Метод нормативного документа		
	Спектрофотометрия				Алкалиметрия в среде ацетона		
	Образец сравнения	$\bar{X} \pm \Delta X, \%$	S _f	Погрешность, %	$\bar{X} \pm \Delta X, \%$	S _f	Погрешность, %
Субстанция нимесулида	Хлорид никеля	99,93 \pm 1,22	0,013	1,22	99,5 \pm 0,28	0,002	0,28
	Нимесулид	99,86 \pm 0,48	0,008	0,54			

Результаты спектрофотометрического определения нимесулида в таблетках по 0,1 г

Объект анализа	Предлагаемый метод				Метод нормативного документа		
	Спектрофотометрия				Алкалиметрия в среде ацетона		
	Образец сравнения	$\bar{X} \pm \Delta X, \%$	S_r	Погрешность, %	$\bar{X} \pm \Delta X, \%$	S_r	Погрешность, %
Таблетки нимесулида	Хлорид никеля	98,16±0,0006	0,012	1,20	99,5±0,28	0,002	0,28
	Нимесулид	99,86±0,48	0,008	0,54			

Из представленных в таблицах данных следует, что при спектрофотометрическом определении нимесулида в субстанции и в таблетках по 0,1 г по образцу срав-

нения лекарственного вещества и по внешнему образцу сравнения получены близкие результаты. Относительная ошибка определения не превышает 1,22%.

SPECTROPHOTOMETRIC DETERMINATION OF NIMESULIDE

E.M. Artassuk, E.A. Ilarionova, I.P. Syrovatskii, N.M. Panteleeva
(Irkutsk State Medical University)

A unified procedure was developed for the spectrophotometric determination of nimesulide in the medicinale substance and using chloridi nikili as reference sample. The best conditions for substance the determination have been found as follows: 0,1 M NaOH and aqua as a solvent and an analytical wavelength of 395 nm. The scaling factors have been determined. Calibration equations are given. The relative standard deviations of the results obtained with the proposed are less than 1,3% for the substance and 1,2% for tablets.

ЛИТЕРАТУРА

- Иларионова Е.А. Совершенствование спектрофотометрического и хроматографического методов анализа азотсодержащих лекарственных средств: Дис. ... докт. хим. наук. – Москва, 2004. – 379 с.
- Вышковский Г.Л. Энциклопедия лекарств. – 2004. – Издание № 11.
- Нимесулид. European Pharmacopeia, 2002.
- Таблетки «Найз». Нормативный документ 42 – 9012 – 04.
- Таблетки «Пролид». Нормативный документ 42 – 11529 – 01.

© ДЕМУРА О.В. – 2006

ЦИРКАДИАНЫЕ РИТМЫ ПАРАМЕТРОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

О.В. Демура

(Амурская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. В.А. Доровских, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Ландышев)

Резюме. Изучены циркадианные ритмы функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой различной степени тяжести. Выявлены нарушения биологических ритмов, которые преобладали в ночные и ранние утренние часы. Степень изменений прогрессировала с тяжестью заболевания. Использование хронотерапии позволит с наилучшим эффектом корректировать данные результаты.

Ключевые слова. Бронхиальная астма, параметры внешнего дыхания, циркадианные ритмы.

Бронхиальная астма (БА) является серьезной проблемой для здравоохранения из-за широкой распространенности и роста заболеваемости. Число больных, страдающих астмой, прогрессивно увеличивается [3,5]. Неблагоприятная динамика заболеваемости, тяжести течения и летальности, происходящие одновременно с увеличением потребления лекарственных препаратов больными бронхиальной астмой, обуславливает постоянно растущее внимание ученых к проблемам этиологии, патогенеза, лечению и профилактики данного заболевания. Одним из наиболее важных и перспективных направлений в пульмонологии является изучение патогенеза и патогенетических методов лечения бронхиальной астмы. Изучение суточных ритмов функционирования дыхательной системы является новой, недостаточно исследованной, областью хронобиологии [1].

Современное состояние учения о биологических ритмах позволяет утверждать, что наиболее полная характеристика любого физиологического процесса, в том

числе и функции внешнего дыхания, может быть дана лишь с учетом его изменений на протяжении суток. Рассогласование биологических ритмов является одной из эндогенных причин развития выраженных патологических изменений в организме, так называемых десинхронозов [2,4].

Целью настоящего исследования явилось изучение суточных колебаний показателей функции внешнего дыхания у больных различными формами бронхиальной астмы и оценка их влияния на клинико-функциональное течение заболевания.

Материалы и методы

Обследовано 89 больных с аллергической, неаллергической, смешанной формами бронхиальной астмы в фазу обострения заболевания. Критериями диагноза служили рекомендации ВОЗ, клинически группа характеризовалась наличием кашля, одышки, приступов удушья, аускультативно признаками бронхообструктивного синдрома. Длительность заболевания от 1,5 до 25 лет ($9,7 \pm 5,4$). Комплексную оценку системы внешнего дыхания проводили методом спирографии на аппарате Microspiro-E 310 (Fukuda, Япония), обеспечивающего автоматический анализ легоч-

ных объемов, мгновенных максимальных объемных скоростей при выдохе 25, 50 и 75% ФЖЕЛ, выраженных в процентах от должных. Путем сопоставления измерений ОФВ₁ и МОС_{25,50,75}, рассчитанных на различных участках кривой поток-объем, определяли уровень преимущественного нарушения проходимости бронхов. О циркадианных биоритмах исследуемой системы судили на основании четырехкратных исследований в течение суток: 6, 12, 18 и 24 ч. Исследования проводили в начале поступления и перед выпиской. Курс стационарного лечения 14-16 дней. В лечении использовали следующие группы препаратов: пероральные и ингаляционные глюкокортикостероиды (ГКС) (в зависимости от тяжести заболевания, или их комбинация), б₂-агонисты короткого действия, ингаляционные антихолинэргические средства, метилксантин короткого и пролонгированного действия. Суточные ритмы внешнего дыхания оценивали по следующим параметрам: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), индекс Вотчала-Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ), пиковая объемная скорость (ПОС), максимальные объемные скорости на уровне 25, 50, 75% (МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅).

В качестве контроля служили результаты исследования суточных ритмов дыхательной системы у 20 практически здоровых людей (10 мужчин и 10 женщин), обследованных на базе пульмонологического отделения Амурской областной клинической больницы.

Больные БА были разбиты на три группы по степени тяжести. Критерием деления служил объем форсированного выдоха за 1 секунду: первая группа – ОФВ₁ не менее 80% от должного – 10 (11,2%), вторая – ОФВ₁ в пределах 60-80% от должного – 38 (42,7%), третья – менее 60% – 41 (46,1%) человек.

Полученные данные обработаны методом Косинор-анализа и для каждого исследуемого параметра вычислены хронобиологические критерии: мезор (М) – величина, соответствующая среднему значению полезного сигнала, амплитуда (А) – наибольшее отклонение от мезора, время наибольшего подъема – акрофаза и время наибольшего спада – батифаза. Статистическая обработка с помощью программы Statistica (StatSoft, США). Значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований суточных колебаний системы внешнего дыхания указывают, что у здоровых лиц акрофаза показателей регистрировалась в 0.00 ч, а батифаза в 6.00 ч. Скорости потоков по бронхам разного калибра колебались относительно средних значений в течение суток с небольшой амплитудой. Максимальные отклонения величин амплитуды были примерно равны как в сторону ухудшения, так и улучшения показателей.

В первой группе (с легкой степенью БА) наименьший объем форсированного выдоха за 1 секунду (батифаза) регистрировался в послеобеденное время (12-18 ч.), а максимум (акрофаза) в ночные часы. ЖЕЛ была максимальной в утренние часы. Батифаза МОС₂₅₋₇₅ отмечалась в 12 ч., а наибольшие показатели наблюдались в ночные часы. Отсюда следует, что в данной группе больных смещение батифазы показателей по сравнению с контрольной с 6.00 ч. на 12.00 ч.

У лиц второй группы наименьший ОФВ₁ регистрировался в ночные и ранние утренние часы, в это же время отмечалась батифаза МОС₅₀ и МОС₇₅. Акрофаза ОФВ₁ приходилась на 12.00 ч., ЖЕЛ на 6.00 ч. Циркадианные ритмы проходимости дыхательных путей у

данных больных имели батифазу показателей в ранние утренние часы.

В последней группе (наиболее тяжелое течение заболевания) батифазы практически всех показателей совпадала и приходилась на 6.00 ч. со значительным повышением значений в дневные часы. Следовательно, наибольшая обструкция дыхательных путей регистрировалась в ночные и ранние утренние часы, что клинически проявляется развитием приступов удушья.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с бронхиальной астмой выраженность циркадианных нарушений нарастает параллельно с утяжелением степени тяжести заболевания. Среднесуточные величины параметров в среднем соответствуют данным литературы, с одной стороны, и степени тяжести забо-

Таблица 1

Циркадианная структура показателей функции внешнего дыхания по данным спирографии до и после лечения у больных БА

Показатель		Мезор, %			Акрофаза, %		
		I	II	III	I	II	III
ОФВ ₁	до лечения	84,3±7,8	72,8±6,7	49,7±7,8	92,1	79,5	57,5
	после	92,1±5,6	81,4±6,4	58,2±5,8	97,7	87,8	64,0
ИВТ	до лечения	89,4±9,5	74,7±8,3	63,2±6,9	98,9	83,0	70,1
	после	94,1±6,1	84,3±5,1	67,1±5,8	100,2	89,4	72,9
МОС ₂₅	до лечения	45,4±6,7	38,3±6,3	27,2±6,1	52,1	44,6	33,3
	после	54,3±4,9	42,6±5,5	34,7±5,4	59,2	48,1	40,1
МОС ₅₀	до лечения	39,6±5,9	32,6±5,7	22,5±5,4	45,5	38,3	27,9
	после	42,1±4,5	38,6±4,7	28,4±4,1	46,6	43,3	32,5
МОС ₇₅	до лечения	33,1±5,2	28,3±4,9	19,6±4,2	38,3	33,2	23,8
	после	38,2±4,6	34,7±4,2	23,6±3,8	42,8	38,9	27,4

Примечание: $p < 0,05$ по всем показателям. I группа – легкая степень БА, II – средней степени тяжести БА, III – тяжелая БА.

лечения, с другой. Состояние больных после курса лечения улучшилось: улучшился сон, приступы удушья стали реже. Динамика ритмов внешнего дыхания характеризовалась восстановлением циркадианного ритма ФЖЕЛ, исчезновением внутрисуточных ритмов.

Для коррекции функциональных нарушений при лечении бронхиальной астмы ведущее место отводится ГКС, т.к. они влияют на основные патогенетические звенья болезни – воспаление и гиперреактивность бронхов [6]. Подавляющее большинство авторов считает, что назначение ГКС должно проводиться согласно циркадианному ритму продукции эндогенных гормонов, т.к. назначаемая без учета хронобиологических ритмов терапия не приводит к ожидаемому результату. Выходом из данного положения может быть более широкое применение хронотерапии для лечения выявленных десинхронозов [7].

Таким образом, у больных I группы изменения показателей носили адаптационный характер, направленный на улучшение бронхиальной проходимости. У больных II и III групп происходит срыв адаптации, в результате этого происходит ухудшение бронхиальной проходимости, что усугубляет течение патологического процесса. Циркадианная организация у больных БА нарушена, что проявляется нарастанием бронхоспазма в течение суток с максимумом (акрофазой) этих нарушений ночью с утяжелением течения заболевания. Широкое применение хронотерапии с лучшим эффектом позволит скорректировать выявленные десинхронозы.

CIRCADIAN RHYTHMS OF EXTERNAL RESPIRATORY IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTMA

O.V. Demura

(Amur State Medical Academy, Blagoveschensk)

Circadian rhythms of the external respiratory function were investigated in patients with bronchial asthma of different severity degree. Violations of biological rhythms that prevailed at night and early morning were revealed. The degree of changes progressed with the severity of disease. Using of chronotherapy allows to correct the results with the best effect.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров Ф.И. Хронобиология и хрономедицина. — М.: Медицина, 1989. — 400 с.
2. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина. — М.: Медицина-Триада-Х, 2000. — 488 с.
3. Ландышев Ю.С. Бронхиальная астма. — Благовещенск, 2006. — 169 с.
4. Мишук В.П., Ландышев Ю.С. Суточные ритмы эндокринной и дыхательной систем у больных бронхиальной астмой. — Благовещенск, 2005. — 112 с.
5. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. — В 2 т. Т.1. — М.: Агар, 1997. — 432 с.
6. Clarc T.J.H. Diurnal rhythm of asthma // Chest — 1987. — Vol. 91. — P.
7. Kagami M., Tomioka H., Nakasawa T., Yoshida S. Chronotherapy of bronchial asthma: circadian rhythms in asthmatic symptoms // Agerugi.-2001. — Vol. 50, № 6. — P.528-534.

© ФИЛИПОВ В.А. — 2006

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКИ ЦЕФОТАКСИМОМ ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

В.А. Филипов

(Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, Улан-Удэ, гл. врач — к.м.н. М.П. Рябов)

Резюме. В работе дана оценка эффективности интраоперационной антибиотикопрофилактики цефотаксимом по показателям иммунного статуса больных пожилого и старческого возраста. При этом отмечено, что у больных после холецистэктомии с «обычной» антибиотикопрофилактикой, сохраняется исходный иммунодефицит, что не предотвращает воспалительных изменений в послеоперационной ране. Длительно поддерживаемая концентрация цефотаксима предотвращает воспалительные изменения в ране.

Ключевые слова. Антибиотик, профилактика, холецистэктомия, пожилой возраст.

В настоящее время отмечается увеличение числа госпитализаций и длительность лечения больных пожилого и старческого возраста. Это обусловлено в первую очередь демографической ситуацией и специфическими особенностями состояния здоровья людей этой возрастной группы. Атеросклероз, аутоиммунные патологии, наличие других сопутствующих заболеваний, снижение адаптационных возможностей организма, приводят к существенному повышению риска осложнений и в частности послеоперационных раневых инфекций, увеличению стоимости стационарного лечения [3,9].

Заболеваемость желчнокаменной болезнью у больных старше 70 лет составляет 33-50% [8], а летальность больных острым холециститом в возрасте до 60 лет — не более 1%, у больных старше 60 лет она превышает 15% [4].

Проведённые в последние годы исследования убедительно доказали, что рациональная антибиотикопрофилактика (АП) позволяет в 4-10 раз снизить частоту послеоперационных инфекционных осложнений. В литературе в настоящее время дискутируются вопросы об оптимальном режиме, какой антибактериальный препарат следует применить с точки зрения клинической эффективности и фармакоэкономической обоснованности [9].

В настоящее время нет единого мнения о длительности АП и кратности введения доз антибиотика. Необходимость в дополнительных введениях препарата возникает при продолжительности операции, превыша-

ющей период полувыведения антибиотика, выраженной кровопотере (> 1500 мл), и/или интраоперационной гемодилюции (15 мл/кг) [5].

Из желчи у больных холециститом высеваются E.Coli (15%), Streptococcus spp. (21,7%), Staphilococcus spp. (7%), Klebsiella (2%) и это надо учитывать при подборе препарата [12].

Ряд авторов отдаёт предпочтение комбинации цефтриаксона с метронидазолом, в профилактике и терапии хирургической инфекции билиарного тракта у лиц с высоким риском развития осложнений, как препарата с длительным T^{1/2} [11].

Однако считается, что профилактическое применение препаратов широкого спектра действия, которые применяют для антибиотикотерапии, показано только в особых случаях [7].

Исследование иммунологической реактивности позволяет ещё до клинических проявлений, выявить неблагоприятное течение послеоперационного периода и начало воспалительного процесса [10].

Операционная травма при хроническом холецистите в послеоперационном периоде приводит к значительному снижению абсолютного числа лимфоцитов, уровня IgG и IgM [1].

Таким образом, высокий риск послеоперационных инфекций у больных этой возрастной группы, диктует необходимость дальнейшего изучения и совершенствования методики их профилактики.

Целью данного исследования является оценка срав-

нительной эффективности интраоперационной антибиотикопрофилактики цефотаксимом по динамике иммунологических показателей.

Материалы и методы

Исследование проспективное, нерандомизированное, типа «случай-контроль», проведено на базе РКБ г. Улан-Удэ в течение 2002-2005 гг. Критериями включения были: возраст старше 61 года, плановая (вне обострения воспалительного процесса в билиарной системе) холецистэктомия, индекс риска инфекционных осложнений в области операции 2 и более (по SSI) [2].

Критерий исключений были: больные, имеющие аллергию на цефотаксим; исходные нарушения иммунного статуса (ИС) 3 степени по А.М. Земскову; больные, которым проводилось лечение антибиотиками до операции (3 суток); превышение стандарта пребывания больного в стационаре (обострение сопутствующих заболеваний, технические трудности во время операции).

Обследовано 22 больных в возрасте 62,5(62-67) года, после плановой (вне обострения воспалительного процесса в билиарной системе) холецистэктомии, до операции на 3-4 и 7-8 сутки после операции. Больным исследуемой группы (ИГ), 1 грамм цефотаксима вводили внутривенно, за 30 минут до разреза интраоперационно. Контрольная группа (КГ) состояла из 22 человек, которым в течение 5 дней после операции внутримышечно вводили цефотаксим 4 грамма в сутки. Группы сопоставимы по полу и возрасту и имели высокий риск послеоперационных инфекций (2 индекс риска по SSI), исходной степени иммунологической реактивности.

Оценивалась эффективность АБП по наличию клинических признаков раневых инфекций (локальная гиперемия, болезненность, отечность), показатели иммунного статуса экспрессия CD-рецепторов реакцией непрямои поверхностной иммунофлуоресценции с использованием моноклональных антител и традиционно используемые показатели гуморального и фагоцитарного звеньев иммунной системы.

Интегральная оценка иммунограмм проводилась в виде формулы расстройств иммунной системы по А.М. Земскову (ФРИС) [6]:

$$\left[\begin{array}{l} \text{показатель больного} \\ \text{показатель здоровых} \end{array} \right] - 1,0 \quad \times 10 \quad \begin{array}{l} 1-33\% \\ 34-66\% \\ 67-100\% \end{array} \quad \begin{array}{l} \text{I ст. расстройств} \\ \text{II ст.} \\ \text{III ст.} \end{array}$$

Показатели иммунограмм больных записывались в виде степени иммунной супрессии или стимуляции, относительно регионарной нормы, представленной иммунологической лабораторией РКБ.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с использованием пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Полученные данные подвергнуты математической обработке и представлены в виде медианы с нижним и верхним квартилями (25-й и 75-й процентиля). Сравнение двух несвязанных групп осуществлялось при помощи критерия Манна-Уитни (p_u) и критерия Фишера, а сравнение двух связанных групп – критерия Вилкинсона (p_w).

Результаты и обсуждение

У 4 больных исследуемой группы (ИГ), со стороны послеоперационной раны развился воспалительный инфильтрат, терапия которого не удлинила срок послеоперационного пребывания, в контрольной группе локальных воспалительных изменений в послеопера-

Таблица 1

Формула расстройств иммунной системы (ФРИС) в динамике

Группа	До операции	3-4 сутки	7-10 сутки
Исследуемая	CD3+абс. ²⁺ ;	Li абс. ²⁺ ; CD3+абс. ²⁺ ;	CD8+абс. ²⁺ ;
Контрольная	CD3 абс. ²⁺ ; CD16 абс. ²⁺ ; IgG. ²⁺	Li %. ^{2-***} ; Li абс. ^{2-***} ; CD3+абс. ^{2-***} ; CD4+абс. ^{2-***} ; CD8 абс. ²⁺ ; CD16+абс. ²⁺	CD3+абс. ²⁺ ; D8+абс. ^{2-*} ; CD16+%. ²⁺ ; CD16+абс. ²⁺ ; ИРИ ^{2+***}

Примечание. Здесь и в таблицах 2 и 3: * - $p_w < 0,05$, ** - $p_w < 0,01$, *** - $p_w < 0,001$.

ционной ране не отмечено ($p_F = 0,0242$).

Показатели иммунограмм интегрально представлены в таблице 1.

Установлено, что исходный уровень состояния иммунной системы у больных калькулезным холециститом, в данной возрастной группе, в основном касался абсолютного числа зрелых Т-лимфоцитов, а в контрольной группе отмечался дефицит естественных киллеров и повышение уровня IgG. На 3-4 сутки отмечался пик изменений, так в обеих группах отмечалась аб-

Таблица 2

Динамика показателей иммунного статуса у больных после холецистэктомии с антибиотикопрофилактикой

Показатель	Норма	До операции	3-4 сутки	p_w	7-8	p_w
Li, %	33,3±0,59	26(18,5-34,5)	24(17,5-33)	$p > 0,05$	33(26-37,5)	$p > 0,05$
Li абс, $\times 10^9$ /л	1,93±0,03	1,53(0,875-1,745)	1,245(0,9-1,51)	$p > 0,05$	1,58(1,205-1,895)	$p > 0,05$
CD3+, %	55,8±0,58*	48(40,5-50)	48(43,5-53)	$p > 0,05$	48(43-53,5)	$p > 0,05$
CD3+абс, $\times 10^9$ /л	1,078±0,01	0,625(0,395-0,87)	0,61(0,425-1,085)	$p > 0,05$	0,795(0,45-1,345)	$p > 0,05$
CD4+, %	35,4±0,49	39(29-40)	34,5(27-40)	$p > 0,05$	37(30-41,5)	$p > 0,05$
CD4+абс, $\times 10^9$ /л	0,68±0,01	0,57(0,295-0,715)	0,47(0,265-0,71)	$p > 0,05$	0,725(0,405-0,92)	$p > 0,05$
CD8+, %	23,6±0,26	21(15,5-25,5)	22(18-28)	$p > 0,05$	18,5(15,5-29)	$p > 0,05$
CD8+абс, $\times 10^9$ /л	0,46±0,01	0,31(0,225-0,42)	0,33(0,255-0,455)	$p > 0,05$	0,315(0,21-0,49)	$p > 0,05$
CD22+, %	20,3±0,39	22,5(17-30,5)	17,5(13,5-26)	$p > 0,05$	19(16,5-26,5)	$p > 0,05$
CD22+абс, $\times 10^9$ /л	0,39±0,01	0,29(0,21-0,62)	0,27(0,14-0,38)	$p > 0,05$	0,275(0,2-0,65)	$p > 0,05$
CD16+, %	5-19	14(11-16)	11(8,5-12)*	$p < 0,01$	12(10-14,5)	$p > 0,05$
CD16+абс, $\times 10^9$ /л	0,23	0,16(0,145-0,22)	0,14(0,095-0,21)	$p > 0,05$	0,175(0,15-0,29)	$p > 0,05$
ИРИ, у.е	1,5±0,02	1,865(1,175-2,65)	1,355(0,935-2,16)	$p > 0,05$	1,945(1,325-2,545)	$p > 0,05$
ФАГ, %	65,3±0,7	81(75-83,5)	74,5(71-86)	$p > 0,05$	84,5(70,5-89)	$p > 0,05$
IGA, мг/%	217	210(175-225)	180(156-220)	$p > 0,05$	180(162-195)*	$p < 0,05$
IGM, мг/%	146	116(95-165)	157(85-180)	$p > 0,05$	150(132,5-165)	$p > 0,05$
IGG, мг/%	985	1085(950-1200)	970(900-1300)	$p > 0,05$	980(915-1200)	$p > 0,05$
ЦИК, у.е.	89,7	85,5(70-99)	97(88-110)	$p > 0,05$	92(62-104)	$p > 0,05$

солютная и относительная лимфопения, дефицит абсолютного числа зрелых Т-лимфоцитов. В контрольной группе изменения отмечены по гипосупрессорному типу со стимуляцией НК-клеток, что свидетельствует об активации процессов созревания и дифференцировки клеток иммунной системы. Причём, в контрольной группе выраженность иммуносупрессии была значимо выше в сравнении с дооперационными данными, на 7-8 сутки не произошло восстановления исходного уровня иммунологической резистентности.

В контрольной группе отмечались разнонаправленные изменения показателей (табл. 3). При этом отмечалось значимое снижение лейкоцитов (в 1,2 раза), доли лимфоцитов (в 1,4 раза), их абсолютного числа (в 1,4 раза). В 1,2 раза снизилось абсолютное число зрелых Т-лимфоцитов и естественных киллеров, в 1,3 раза – CD22+ клеток. В то же время происходило повышение долевого содержания CD4+ клеток в 1,1 раза, CD8+ клеток в 1,2 раза, CD16+ клеток в 1,4 раза. На 7-8 сутки

Таблица 3

Динамика показателей иммунного статуса у больных после холецистэктомии и антибиотикотерапии

Показатель	Норма	До операции	3-4 сутки	p_w	7-8	p_w
Li, %	33,3±0,59	30(26-32)	22(19-25)***	$p<0,001$	27(25-31)	$p<0,05$
Liabc, $\times 10^9/л$	1,93±0,03	1,58(1,28-1,84)	1,04(0,94-1,17)***	$p<0,001$	1,38(1,16-1,73)	$p>0,05$
CD3+, %	55,8±0,58*	42(38-45)	46(42-55)*	$p<0,05$	45(37-50)	$p>0,05$
CD3+abc, $\times 10^9/л$	1,078±0,01	0,61(0,55-0,74)	0,53(0,38-0,61)***	$p<0,001$	0,61(0,46-0,87)	$p>0,05$
CD4+, %	35,4±0,49	33(29-36)	37(31-47)*	$p<0,05$	32(29-39)	$p>0,05$
CD4+abc, $\times 10^9/л$	0,68±0,01	0,48(0,42-0,63)	0,4(0,29-0,46)***	$p<0,001$	0,47(0,33-0,46)	$p>0,05$
CD8+, %	23,6±0,26	23(18-27)	28(23-44)**	$p<0,01$	19(13-24)	$p>0,05$
CD8+abc, $\times 10^9/л$	0,46±0,01	0,33(0,28-0,41)	0,27(0,22-0,35)*	$p>0,05$	0,24(0,18-0,31)*	$p<0,05$
CD22+, %	20,3±0,39	16(15-27)	21(16-27)*	$p>0,05$	18(16-29)	$p>0,05$
CD22+abc, $\times 10^9/л$	0,39±0,01	0,28(0,18-0,35)	0,22(0,13-0,25)**	$p<0,01$	0,29(0,2-0,42)	$p>0,05$
CD16+, %	5-19	13(11-22)	18(14-22)*	$p<0,05$	18(10-22)	$p>0,05$
CD16+abc, $\times 10^9/л$	0,23	0,21(0,17-0,3)	0,18(0,14-0,27)*	$p<0,05$	0,23(0,2-0,3)	$p>0,05$
ИРИ, у.е	1,5±0,02	1,54(1,27-1,74)	1,32(0,81-1,73)	$p>0,05$	2,06(1,48-2,52)**	$p<0,01$
ФАГ, %	65,3±0,7	76(74-80)	73(70-77)	$p>0,05$	82(78-88)*	$p<0,05$
IGA, мг/%	217	185(175-200)	180(160-195)	$p>0,05$	180(170-182)	$p>0,05$
IGM, мг/%	146	120(105-175)	150(115-180)	$p>0,05$	154(130-190)	$p>0,05$
IGG, мг/%	985	1350(980-1400)	1230(980-1400)	$p>0,05$	1300(1000-1400)	$p>0,05$
ЦИК, у.е.	89,7	104(86-112)	102(92-124)	$p>0,05$	99(82-120)	$p>0,05$

У больных, которым с профилактической целью интраоперационно вводили цефотаксим, к 3-4 суткам в 1,2 раза снизилось абсолютное число лимфоцитов, в 1,03 раза – абсолютное число зрелых Т-лимфоцитов, в 1,3 раза – доля CD16+%. К 7-8 суткам в 1,02 раза снизилось абсолютное число Т-хелперов, что позволило этот показатель отнести к супрессии 2 степени по А.М. Земскову. Данные представлены в таблице 2.

существенно снизилась доля лимфоцитов в 1,1 раз и Т-супрессоров в 1,4 раза, с повышением ИРИ в 1,3 раза и стимуляцией фагоцитоза в 1,1 раз. Нарушение нормального соотношения основных субпопуляций Т-лимфоцитов на 7-8 сутки говорит о неэффективной работе иммунной системы.

Таблица 4

Динамика различий показателей иммунного статуса в группах больных после антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии холецистэктомии

Показатель	p_u до операции	p_u 3-4 сут	p_u 7-8 сутки
Li%	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
Liabc	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
CD3%	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
CD3 abc	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
CD4%	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
CD4abc	$p>0,05$	$p>0,05$	0,016412*
CD8%	$p>0,05$	0,046981*	$p>0,05$
CD8abc	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
CD22%	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
CD22abc	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
CD16%	$p>0,05$	0,006439**	$p>0,05$
CD16abc	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
ИРИ	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
ФАГ	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
IGA	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
IGM	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$
IGG	$p>0,05$	$p>0,05$	0,034074*
ЦИК	$p>0,05$	$p>0,05$	$p>0,05$

Примечание: * - $p_u < 0,05$, ** - $p_u < 0,01$.

При межгрупповом сравнении, обращает внимание более высокий (на 3-4 сутки) уровень клеток CD+8%, CD16+% контрольной группы в 1,3 и 1,6 раз соответственно. На 7-8 сутки, в 1,5 раза абсолютное число Т-хелперов было ниже и в 1,3 раза концентрация IgG была выше в контрольной группе. Достоверность изменений представлена в таблице 4.

Таким образом, у больных пожилого и старческого возраста на 3-4 сутки после холецистэктомии с «обычной» антибиотикопрофилактикой, сохраняется исходный иммунодефицит. Поэтому в полной мере, АБП не может предотвратить местных воспалительных изменений в послеоперационной ране.

На фоне проводимой антибактериальной терапии, значимо усугубляется исходный иммунодефицит. Но длительно поддерживаемая терапевтическая концентрация антибиотика позволяет предотвратить местные воспалительные изменения в послеоперационной ране.

Антибактериальная терапия и интраоперационная антибиотикопрофилактика в послеоперационном периоде у больных данной возрастной группы дополнительно требуют применения лекарственных иммунокорректоров.

IMMUNOLOGICAL REACTANCE AND EFFICIENCY ANTIBIOTIC PREVENTIVE MAINTENANCE CEFATOXYMY AT HOLECYSTECTOMY AT PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE

V.A. Filippov

(Republican Clinical Hospital, Ulan-Ude-city)

In work the estimation of efficiency of intraoperative antibiotic preventive maintenance cefatoxymy on parameters of the immune status of patients of elderly and senile age is given. Thus it is marked, that in patients after holecystectomy with «usual» antibiotic preventive maintenance, it is kept initial immunodeficiency, that does not prevent inflammatory changes in a postoperative wound. Long supported concentration cefatoxymy prevents inflammatory changes in a wound.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляев Л.Б., Жуков В.Ф., Пикуза В.И. и др.* // Военно-медицинский журнал – 1999. – Т. СССХХ, № 4. – С.36-38.
2. *Белоцерковский Б.З., Бражник Т.Б., Гельфанд Б.Р. и др.* Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Тельфанда. – М., 2003. – 183 с.
3. *Дуданов И.П., Соболев В.Е., Алонцева Н.Н. и др.* // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2004. – Т. 163, № 4. – С.44-52.
4. *Ермолов А.С., Шулушко А.М., Прудков М.И. и др.* // Хирургия. – 1998. – № 2. – С.11-13.
5. *Ефименко Н.А., Гучев И.А.* // Consilium medicum. – 2005. – Приложение № 1. – С.40-41.
6. *Земсков В.М., Земсков А.М.* // Иммунология. – 1996. – № 3. – С.4-6.
7. *Кириенко П.А., Гриненко Т.Ф., Гурьянов В.А. и др.* Анестезиология и интенсивная терапия / Под ред. Б.Р. Гельфанда. – М., 2005. – 541 с.
8. *Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н.* Основы клинической гепатологии. – СПб., 2005. – С.585-586.
9. *Сидоренко С.В., Яковлев С.В.* Инфекции в интенсивной терапии. – М., 2003. – 207 с.
10. *Трусов Ю.В.* Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Барнаул, 1991. – С.13-14.
11. *El Mufti M.B., Rakas F.S., Glessa A.* Ceftriaxon versus clavulanate – potentiated amoxicillin for prophylaxis against post-operative sepsis in biliary surgery: a prospective randomized study in 200 patients // Curr. Med. Opin. – 1999. – Vol. 11. – P.134-137.
12. *Masterion R.G.* Antimicrobial prophylaxis in low-risk billiary surgery // S. Antimicrob. Chemoter. – 1986. – Vol. 18, № 1. – P.4-6.

© ПОПОВА Е.А., ОРЛОВ С.В., ПОЗДНЯКОВА М.А., СКОРОБОГАТОВ А.Ю., ПОПОВ А.А., СКОРОБОГАТОВА И.А. – 2006

ПРОФИЛАКТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Е.А. Попова, С.В. Орлов, М.А. Позднякова, А.Ю. Скоробогатов, А.А. Попов, И.А. Скоробогатова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра неотложной медицины Института постдипломного образования, зав. – д.м.н., проф. А.А. Попов)

Резюме. С целью уменьшения числа пневмоний и снижения летальности у больных с ишемическим инсультом в острую фазу 50 больным основной группы в комплексное лечение дополнительно были включены милдронат и реаферон-ЕС-липид. Изучение состояния клеточного, гуморального иммунитета, некоторых показателей неврологического статуса, дыхания, изменений КОС и газового состава крови показало, что совместное воздействие на различные звенья клеточного, гуморального иммунитета милдронатом и реаферон-ЕС-липидом позволяет эффективно активировать фагоцитоз, что привело к снижению частоты возникновения пневмоний у больных основной группы с 62% до 26% и уменьшению общей летальности на 26%. Таким образом, с первых дней лечения больных ишемическим инсультом необходимо проводить иммунокоррекцию милдронатом и реаферон-ЕС-липидом.

Ключевые слова. Ишемический инсульт, иммунитет, милдронат, реаферон-ЕС-липидат.

Несмотря на то, что ишемический инсульт начинается как заболевание одного органа, хотя и ведущего в поддержании гомеостаза и социального статуса человека, нарушение или даже выпадение функций определенных участков головного мозга приводит к развитию гиперергической реакции нейроэндокринной системы, гиперпродукции цитокинов, активации свободнорадикальных и аутоиммунных процессов, что укладывается в современную концепцию синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Развитие данного синдрома на фоне вторичного иммунодефицита крайне опасно для больных с ишемическим инсультом, так как может привести к возникновению гнойно-септических осложнений, в том числе и к пневмонии [1,3-8].

Материалы и методы

Работа носит клинический характер и основана на анализе лечения 100 больных блока реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения МУЗ ГКБ № 6 им. Н.С. Карповича за период с 2002 по 2005 год. Все больные доставлялись в стационар реанимационными и неврологическими бригадами скорой помощи.

В зависимости от варианта интенсивной терапии, применявшегося для лечения больных с ишемическим инсуль-

том без бульбарных нарушений, больные были разделены на две группы.

Контрольную группу составили 50 больных, которым проводили стабилизацию витальных функций, перфузионного давления мозга, нормализацию ОЦК. Интенсивная терапия: режим умеренной гиперволемической гемодилюции, купирование тахикардии, церебропротекция, стабилизация функций ствола головного мозга, профилактика развития нейродистрофического синдрома, раннее энтеральное питание, профилактика трофических расстройств, актовегин, антагонисты кальция, антибактериальная терапия согласно рекомендациям Американского общества торакальных хирургов.

Основную группу составили 50 больных, которым в комплексное лечение дополнительно были включены: милдронат 10%-5,0 мл внутривенно 7-10 дней, реаферон-ЕС-липид рег ос по 1 млн. ЕД в течение 5 дней.

Среди 100 больных преобладали женщины (56%). В контрольной группе было 42% мужчин и 58% женщин, в основной – 46% и 54% соответственно. Исследования проведены у больных с ишемическим инсультом в возрасте от 35 до 81 года. Средний возраст больных контрольной группы составил $63,1 \pm 1,68$ года, в основной – $63,9 \pm 1,64$ года ($t=0,34$, $p>0,05$). Люди пожилого и старческого возраста составили 36% в контрольной группе и 36% в основной.

Клиническое обследование и данные компьютерной томографии позволили всех больных с ишемическим инсультом распределить по характеру инсультов следующим

образом: лакунарный подтип у больных контрольной группы составил 14%, основной – 14%; гемодинамический подтип – 22% и 20%; атеротромботический подтип – 50% и 52%; кардиоэмболический подтип – 14% и 14% соответственно.

У 95% больных наблюдались сопутствующие заболевания, из них в 93% диагностировалась гипертоническая болезнь, в 14% – мерцательная аритмия и в 4% – сахарный диабет. Больные с фоновой легочной патологией не вошли в исследование.

Как видно из представленных данных, по полу, возрасту, тяжести состояния группы были сопоставимы.

Проведено изучение жалоб больных, состояния клеточного, гуморального иммунитета, некоторых показателей неврологического статуса, дыхания, изменений КОС и газового состава крови, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), частоты осложнений и общей летальности. Исследования проводились при поступлении больных в реанимационный блок неврологического отделения, к концу первых суток после развития заболевания, на 3, 5, 7, 10, 14 сутки.

Для проверки значимости различий по средним величинам определяли t-критерий Стьюдента, изменения оценивали как достоверные, начиная с $p < 0,05$. Для количественной оценки исследовали доверительные интервалы средних значений и долей [2].

Результаты и обсуждение

При ишемическом инсульте нарушение регуляторной функции ЦНС способствует развитию тяжелого иммунодефицитного состояния, причем, как в клеточном, гуморальном, так и в фагоцитарном его звене. Активация на этом фоне аутоиммунной реакции утяжеляет течение основного заболевания, так как является важным компонентом в развитии синдрома системного воспалительного ответа. Угнетение же функции макрофагов в свою очередь приводит к активации условно-патогенной флоры в верхних дыхательных путях и как следствие к развитию пневмонии.

Развившееся инфекционное осложнение усугубляет депрессию клеточного и затем гуморального иммунитета, на этом фоне снижается эффективность антибактериальной терапии у больных контрольной группы при аспирационной и вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Использование милдроната и реаферон-ЕС-липид в интенсивной терапии оказывало модулирующий

эффект на все звенья иммунитета, т.е. устраняло дефицит в клеточном звене и активировало фагоцитоз, на фоне снижения аутоиммунной активности (рис. 1).

Это позволило избежать активации условно-патогенной флоры, уменьшалось количество аспирационных пневмоний, кроме того, повышалась эффективность антибактериальной терапии аспирационных и вентилятор-ассоциированных пневмоний – о чем свидетельствует полная санация мокроты к 14 суткам у выживших больных и отсутствие роста культуры при посеве с ткани легких у умерших.

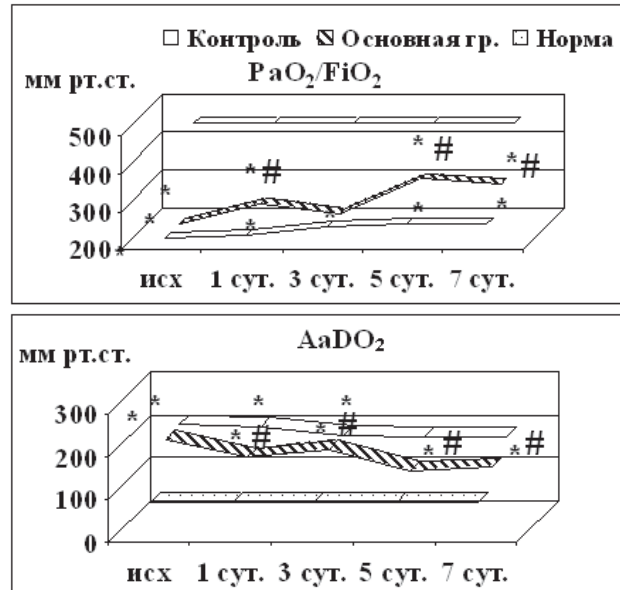
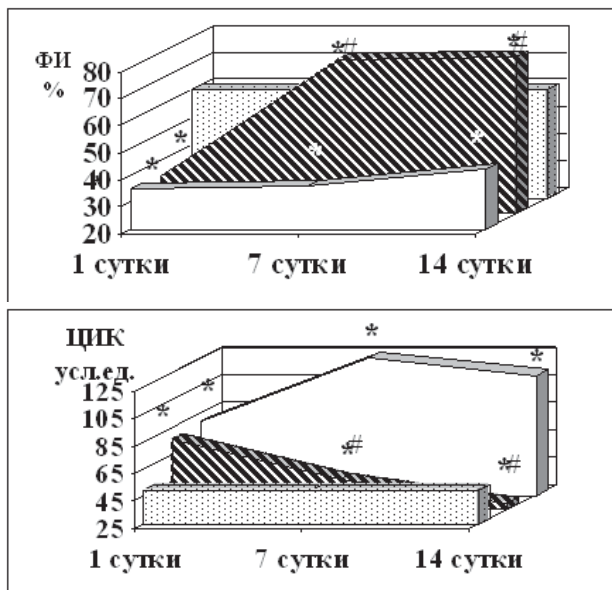
Наши исследования показали, что с первых часов развития ишемического инсульта следующим органом, на который оказывается максимальное патологическое воздействие, являются легкие (рис.1). Центральная дыхательная недостаточность, которая часто осложняется аспирацией, развитие периферической дыхательной недостаточности по типу синдрома острого повреждения легких, синдром системного воспалительного ответа вызывают нарушение функций и повреждают ткань легких, что на фоне вторичного иммунодефицита создает благоприятные условия для активации условно-патогенной и патогенной флоры, что ведет к развитию пневмонии.

Развитие осложнений со стороны легких в значительной степени снижает эффективность интенсивной терапии, в том числе и респираторной поддержки у больных контрольной группы.

Сочетанное применение милдроната и реаферон-ЕС-липид в лечении больных с ишемическим инсультом позволяет предупреждать и купировать пневмонии.

Наши исследования показали, что присоединяющаяся пневмония ухудшает течение основного заболевания, о чем свидетельствует угнетение сознания (рис. 2). При этом обращает на себя внимание тот факт, что отсутствие нарушения сознания не может являться критерием тяжести основного заболевания.

Отсутствие иммунокорректирующего компонента в интенсивной терапии больных контрольной группы не позволяет предупредить развитие пневмонии, а при

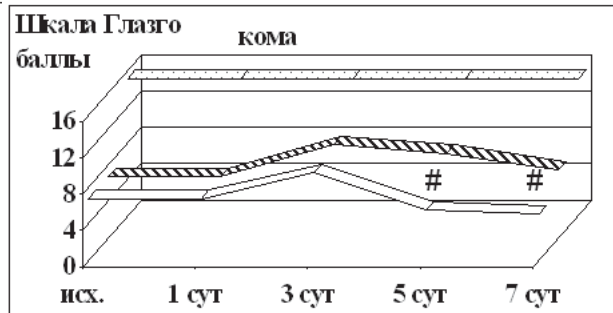
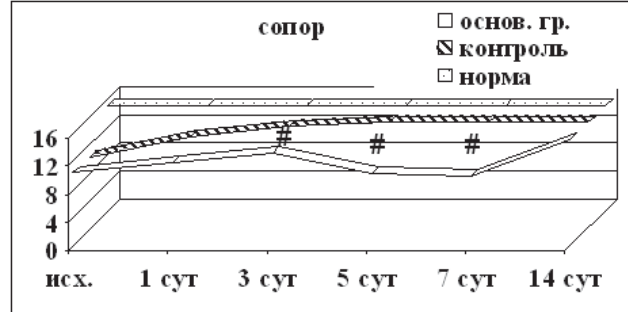
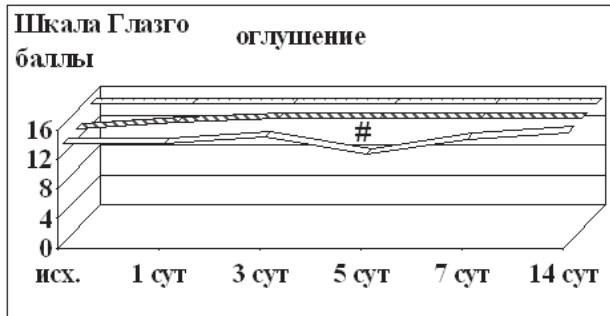


Примечание: * - достоверность по сравнению с нормой; # - по сравнению с контрольной группой.

Рис. 1. Изменение некоторых показателей иммунитета и газообмена у больных с ишемическим инсультом.

возникновении данного осложнения в значительной степени снижается эффективность антибактериальной терапии.

Приведенные данные говорят о том, что сочетанное применение милдроната и Реаферон-ЕС-Липинта на фоне интенсивной терапии позволяет уменьшить чис-



Примечание: # - достоверность по сравнению с контрольной группой.

Рис. 2. Изменение сознания у больных с ишемическим инсультом.

Детальный анализ осложнений у больных с ишемическим инсультом свидетельствует о том, что в первую очередь развиваются инфекционные осложнения. Иммунодефицит у больных контрольной группы приводил к развитию пневмонии у 62% больных, при этом, учитывая методические рекомендации Калужской согласительной конференции РАСХИ (июнь 2004 г.), у этих больных данное состояние мы трактовали как сепсис. Основной причиной смерти данное осложнение не являлось, но в значительной степени утяжеляло течение основного заболевания. Более быстрое восстановление фагоцитарной функции нейтрофилов, показателей клеточного и гуморального иммунитета способствовало уменьшению развития данного осложнения до 26%.

Основной причиной смерти были осложнения со стороны центральной нервной системой. У больных контрольной группы в 30% случаев развивался некупированный отек мозга, при этом в 14% – повторный инсульт. Выше указанные случаи составили 34% общей летальности в контрольной группе. У больных основной группы данное осложнение встречалось в 22%, при этом также все больные умерли.

ло различных осложнений у больных с ишемическим инсультом на 62,0%, при этом пребывание в блоке реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения уменьшилось на 4 койко-дня, и снизить общую летальность на 26,0%.

Таким образом, больным с ишемическим инсультом необходимо проводить исследование состояния клеточного и гуморального иммунитета при поступлении в стационар и в динамике через 7-14 дней для своевременного выявления развивающегося вторичного иммунодефицитного состояния и ранней профилактики гнойно-септических осложнений (пневмонии). Больным с угнетением сознания (менее 15 баллов по шкале Глазго) иммуномодуляцию милдронатом следует начинать сразу же при поступлении в реанимационное отделение с последующим контролем иммунограмм. Реаферон-ЕС-липид назначают больным ишемическим инсультом с вторичным иммунодефицитным состоянием любой степени тяжести. Реаферон-ЕС-липид назначают в первые 5 дней после начала заболевания, препарат применяют per os утром за 30 мин до приема пищи, при необходимости вводят через зонд.

PREVENTIVE MAINTENANCE AND INTENSIVE CARE OF PNEUMONIAS IN PATIENTS WITH THE ISCHEMIC INSULT

E.A. Popova, S.V. Orlov, M.A. Pozdnjakova, A.J. Skorobogatov, A.A. Popov, I.A. Skorobogatova
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

With the purpose of reduction of number of pneumonias and decrease of the death rate in patients with an ischemic insult in a sharp phase to 50 patients of the basic group in complex treatment have been in addition included Mildronate and Reaferon-EC-lipint. Studying of a condition cellular, humoral immunity, some parameters of the neurologic status, breath, changes KOC and gas structure of blood, have shown, that joint influence on various parts cellular, humoral immunity Mildronate and Reaferon-EC-lipint allows to activate effectively the immune cells (that has led to decrease in frequency of occurrence of pneumonias in patients of the basic group from 62% up to 26%) and to reduction of the general death rate on 26%. Thus, from first days in patients with an ischemic insult it is necessary to correct of the immunity by Mildronate and Reaferon-EC-lipint.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский Б.С. 7-й конгресс Европейской федерации неврологических наук // Неврологический журнал. – 2004. – № 1. – С.63-64.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
3. Кузнецов А.Н. Тринадцатая Европейская конференция по инсульту // Неврологический журнал. – 2005. – № 1. – С.58-62.
4. Федин А.И., Румянцев С.А. Интенсивная терапия ишемического инсульта. – М.: Медицинская книга, 2004. – 284 с.
5. Bogousslavsky J., Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45 // Neurol Clin. – 1992. – Vol. 10, № 1. – P.113-124.
6. Williams L.S., Garg B.P., Cohen M. et al. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults // Neurology. – 1997. – Vol. 49, № 6. – P.1541-1545.
7. You R.X., McNeil J.J., O "Malley H.M. et al. Risk factor for stroke dueto cerebral infarction in young adults // Stroke. – 1997. – Vol. 28. – P.1913-1918.
8. Yonemura K., Kimura K., Hasegawa Y. et al. Analysis of ischemic stroke in patients aged up to 50 years // Rinsho Shinkeigaku. – 2000. – Vol. 40, № 9. – P.881-886.

© РУДИН Э.П., АНДРЕЕВ В.Г., КАРНАУШЕНКО П.В. – 2006

ОСОБЕННОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Э.П. Рудин, В.Г. Андреев, П.В. Карнаушенко

(Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, кафедра неотложной и общей хирургии РМАПО Росздрава, директор НИИ и зав. кафедрой – д.м.н., проф. А.С. Ермолов)

Резюме. Работа основана на анализе хирургического лечения 1155 больных на органах брюшной полости. Дана сравнительная характеристика различных методов диагностики спаечного процесса различными способами. В целом, доказана эффективность разработанного лечебно-диагностического алгоритма у больных со спаечным процессом брюшной полости и показаны преимущества разработанной модификации открытого введения первого троакара с использованием оригинального обтуратора.

Ключевые слова. Спаечная болезнь, лапароскопия, диагностика, эффективность.

На этапе становления лапароскопической хирургии одним из противопоказаний к миниинвазивному вмешательству являлись ранее перенесенные лапаротомии. Отмечено, что количество повреждений органов брюшной полости на первом этапе вмешательства (наложение пневмоперитонеума и введение первого троакара) у таких больных возрастает в несколько раз [2,6].

По мере накопления опыта и внедрения новых технологий выяснилось, что у большинства больных со спаечным процессом брюшной полости возможно безопасное выполнение лапароскопических вмешательств, при условии адекватной дооперационной оценки локализации спаек, правильного выбора доступа и использовании специальных технических приемов.

Для топической диагностики спаечного процесса наибольшее применение получила эхотомография брюшной полости [3]. Между тем, сравнительный анализ эффективности других неинвазивных методов топической диагностики в доступной литературе отсутствует. Нет также обобщенных рекомендаций по выбору оперативного доступа при лапароскопических операциях в зависимости от распространенности спаечного процесса.

Остаются проблемы в техническом обеспечении лапароскопических операций. Опыт хирургов показал, что применение специально разработанных модификаций троакаров, в том числе оптических, не позволяет гарантировать безопасность вмешательства при наличии висцеропариетальных сращений [5,7]. Метод открытой лапароскопии, общепризнанный как наиболее безопасный доступ при спаечном процессе, также не лишен некоторых достаточно серьезных недостатков [2,4].

Материалы и методы

В работе представлены результаты обследования и оперативного лечения 1155 больных, ранее перенесших различные вмешательства на органах брюшной полости. Для сравнительной оценки эффективности предложенного алгоритма выбора хирургического доступа и оригинальной методики открытой лапароскопии выделены 2 сопостави-

мые группы больных. Основную группу составили 214 человек, обследованных и оперированных в 2003-2005 гг. с использованием предложенного алгоритма.

Группу сравнения составил 941 больной, изучение результатов обследования и лечения которых позволило разработать основные положения алгоритма выбора безопасного хирургического доступа у больных со спаечным процессом в брюшной полости. У большинства больных в анамнезе была одна предшествующая операция – 764 (81,2%) в группе сравнения и 164 (76,6%) – в основной. По 2 операции ранее перенесли 148 (15,7%) больных группы сравнения и 36 (16,8%) – основной. Более 2 раз ранее оперированы 29 (3,1%) больных группы сравнения и 14 (6,6%) – основной.

Предшествующие лапаротомные вмешательства в большинстве случаев у больных выполнялись по поводу острого аппендицита из доступа Волковича-Дьяконова (у 431 (45,8%) больного группы сравнения и у 87 (40,7%) – основной) и при различных гинекологических вмешательствах посредством нижнесрединной лапаротомии (294 (31,2%) и 73 (35,1%) соответственно). Остальным больным ранее выполнены вмешательства из различных лапаротомных доступов.

Для оценки эффективности различных методов топической диагностики спаечного процесса нами было проведено сравнение результатов дооперационного обследования 941 больных группы сравнения. Основным критерием оценки достоверности метода было совпадение диагностических данных о локализации и характере спаечного процесса с данными интраоперационной ревизии брюшной полости. Статистическая обработка проводилась с использованием критерия χ^2 .

Результаты и обсуждение

Данные о чувствительности, специфичности и точности использованных нами неинвазивных методах топической диагностики спаечного процесса приведены в таблице 1.

Как видно из таблицы методика ультразвукового исследования брюшной полости для определения висцеропариетальных сращений является наиболее информативным методом дооперационной топической диагностики спаечного процесса (чувствительность – 79,2%, специфичность – 85%, общая точность – 80,4%). Наиболее эффективно УЗИ исследование при выявлении малоподвижных интимных сращений полых орга-

Таблица 1

Эффективность методов топической диагностики послеоперационного спаечного процесса (показатели в процентах)

Метод диагностики	Чувствительность %	Специфичность %	Точность %
Обзорная рентгенография брюшной полости	8,0	100,0	5,1
Полипозиционное контрастное исследование желудочно-кишечного тракта	26,3	89,6	25,6
Ирригоскопия	8,7	92,3	5,5
Компьютерная рентгеновская томография	13,3	93,3	11,1
Ультразвуковое исследование брюшной полости для определения висцеропариетальных сращений	79,2	85,0	80,4

Результаты этой части работы послужили основанием для создания лечебно-диагностического алгоритма выбора хирургического доступа у больных с послеоперационным спаечным процессом брюшной полости. В последующем данный алгоритм мы применили при лечении больных основной группы.

нов брюшной полости с париетальной брюшиной, особенно опасных в плане повреждений во время операции. Необходимо отметить, что сращения большого сальника с париетальной брюшиной и висцеро-висцеральные сращения при применении ультразвукового исследования достоверно визуализировать не удается.

В ряде случаев при наличии симптомов спаечной болезни информацию о локализации фиксированных петель кишечника могут дать результаты полипозиционного контрастного исследования желудочно-кишечного тракта (чувствительность – 26,3%, специфичность – 89,6%, общая точность – 25,6%).

Низкая информативность остальных методов позволяет сделать заключение, что использование их для топической диагностики спаечного процесса нецелесообразно.

При анализе осложнений лапароскопических вмешательств у больных группы сравнения выявлено, что 88,9 % случаев повреждений органов брюшной полости, связанных с наличием висцеропариетальных сращений, возникло на этапе наложения пневмоперитонеума и введения первого троакара. Эти осложнения были отмечены в 16 случаях (2,2% от всех лапароскопических вмешательств у больных группы сравнения).

Наиболее серьезные осложнения (повреждение общей подвздошной вены и тонкой кишки) отмечены при первичной пункции троакаром (включая оптический троакар) без предварительного наложения пневмоперитонеума иглой Вереша, в связи с этим от такого варианта доступа в дальнейшем мы отказались. Подтвердила свою безопасность при спаечном процессе открытая лапароскопия. Однако недостатками этого метода являлись потеря пневмоперитонеума, которая наблюдалась в 37,5% случаев, и необходимость временного ушивания тканей брюшной стенки. В послеоперационном периоде у 3 (4,5%) больных отмечался воспалительный инфильтрат в области раны, вылеченный консервативно. В отдаленном периоде у двух больных женщин (2,9%) с 3-4 степенью ожирения через год отмечено образование вентральной грыжи в месте введения троакара. При анализе случаев отказа от лапароскопической операции в группе сравнения количество необоснованных лапаротомий, при которых локализация спаек позволяли безопасное выполнение лапароскопического вмешательства, составило 64,3%. При этом у большинства из них противопоказанием к лапароскопии явилось наличие в анамнезе предшествующих лапаротомных вмешательств.

Необходимо отметить, что, говоря о безопасности лапароскопического вмешательства в нашей работе мы, прежде всего, имеем ввиду начальные этапы операции – наложение пневмоперитонеума и введение первого троакара, так как при выполнении этих манипуляций традиционным способом невозможен визуальный контроль, что значительно увеличивает риск повреждений органов брюшной полости. Все последующие этапы вмешательства осуществляются под контролем лапароскопа, что позволяет предупредить осложнения.

В основе алгоритма – данные анамнеза и клинического осмотра. Особое внимание уделяется сведениям о предыдущих операциях и проявлениям спаечной болезни. Далее выделяется 5 групп больных.

Первую группу составляют больные, перенесшие аппендэктомию. У них дополнительное обследование не требуется и при операции используется стандартный лапароскопический доступ, т.е. наложение пневмоперитонеума иглой Вереша и введение первого троакара производится в области пупка.

Во вторую группу вошли больные, перенесшие срединную лапаротомию, а в третью – больные, перенесшие аппендэктомию и срединную лапаротомию или 2 нижнесрединные лапаротомии. Больным этих групп в обязательном порядке проводится УЗИ брюшной полости, а случае наличия симптоматики спаечной болезни проводится полипозиционное контрастное рентгеновское исследование ЖКТ.

Стандартный лапароскопический доступ используется при отсутствии спаек в этой зоне.

При предполагаемом наличии спаечного процесса в зоне стандартного доступа выбор происходит между лапароскопическим доступом в атипичной точке и открытой лапароскопией с учетом распространенности спаечного процесса и удобного для выполнения вмешательства расположения троакаров. При неудачных попытках наложения пневмоперитонеума иглой Вереша необходимо выполнить открытую лапароскопию, так как причиной этих неудач в большинстве случаев является наличие висцеропариетальных сращений в зоне пункции.

У больных с множественными спайками в зависимости от степени распространенности спаечного процесса выбор доступа лежит между открытой лапароскопией и лапаротомией.

В две последние группы вошли больные, перенесшие 2 срединные лапаротомии и 3 и более лапаротомии.

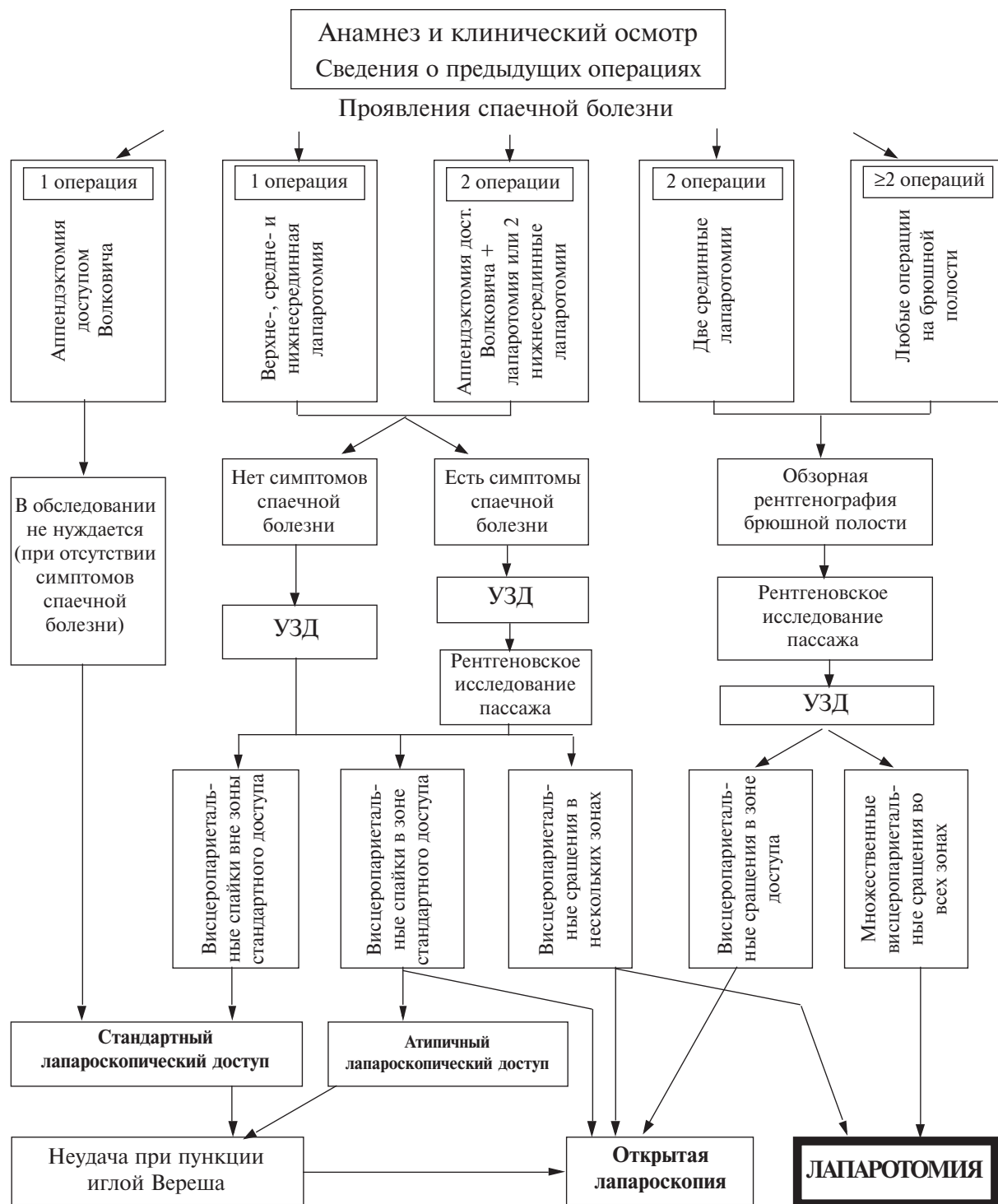


Рис.1. Лечебно-диагностический алгоритм выбора хирургического доступа у больных со спаечным процессом брюшной полости.

Всем больным этих групп проводилось УЗИ брюшной полости и рентгеновское исследование.

По нашему мнению, в качестве миниинвазивного доступа у этих больных необходимо использовать открытую лапароскопию ввиду высокого риска повреждений органов брюшной полости при применении пункционных доступов, даже если по данным обследования имеется спаечный процесс только в зоне предыдущих операций. При наличии по данным диагностики распространенных висцеропариетальных сращений операция выполняется из лапаротомного доступа.

Для устранения недостатков традиционной откры-

той лапароскопии нами была разработана и применена методика открытого введения первого троакара с использованием нового устройства (патент РФ № 2269316 на изобретение «Эндохирургический обтуратор для инструментов»).

Устройство представляет собой эластичную камеру, которая надевается на обычный троакар. Камера имеет две автономные прижимные части, выполненные в виде силиконовых баллонов. За счет этого при их раздувании через отдельные каналы для каждого баллона мы получаем наиболее рациональную форму обтуратора в каждом случае.

Преимуществом предложенного способа является его универсальность, быстрота применения, надежность фиксации троакара в ране, с возможностью свободной манипуляции инструментом. Кроме этого, во всех 18 случаях применения обтуратора была достигнута герметизация брюшной полости и, вследствие этого, достаточная экспозиция операционного поля. При использовании устройства уменьшается травма тканей передней брюшной стенки, так как метод не требует ушивания раны на троакар.

Для оценки эффективности предложенного алгоритма нами было проведено сравнение результатов оперативных вмешательств у больных группы сравнения и основной (табл. 2).

Распределение больных основной группы и группы сравнения по вариантам хирургического доступа

Вид доступа	Группы				p
	сравнения		основная		
	n	%	n	%	
Троакарная пункция на фоне пневмоперитонеума	575	61,1	183	85,5	p<0,001
Троакарная пункция без пневмоперитонеума	52	5,5	0	0	
Пункция оптическим троакаром "Visiport"	35	3,7	0	0	
Открытая лапароскопия	67	7,1	18	8,4	p>0,608
Лапаротомия	212	22,6	13	6,1	p<0,001
Всего	941	100,0	214	100,0	

От пункции троакаром (в том числе и оптическим) без предварительного наложения пневмоперитонеума в основной группе мы отказались из-за высокой опасности этого доступа при спаечном процессе.

В основной группе увеличилось до 85,5% число больных, которым на операции была использована троакарная пункция на фоне пневмоперитонеума (в груп-

пе сравнения было 61,1% таких больных). При этом количество неудач при наложении пневмоперитонеума иглой Вереща снизилось почти в 2 раза.

Открытая лапароскопия выполнена 8,4% больным основной группы (в группе сравнения было 7,1% таких). При этом у 83,3% из них в зоне доступа на операции выявлены висцеропаритетальные сращения, а в группе сравнения спайки в области минилапаротомной раны при интраоперационной ревизии выявлены у 58,2% больных.

В отличие от группы сравнения, в основной группе ранних или отдаленных осложнений, связанных с зоной доступа, не выявлено.

Таблица 2

Количество больных, которым в качестве доступа была сразу выбрана лапаротомия, в основной группе составило 6,1%, а в группе сравнения – 22,6% (снижение почти в 4 раза). При этом данные интраоперационной ревизии у больных основной группы во всех случаях подтвердили обоснованность выбора лапаротомного доступа.

Из осложнений в основной группе зафиксирован 1 случай повреждения троакаром припаянного большого сальника, выявленный при лапароскопической ревизии и не сопровождавшийся кровотечением. Таким образом, отмечено снижение количества осложнений с 2,2% в группе сравнения до

0,5% в основной (z = 1,37, p = 0,171).

В целом, все выше сказанное доказывает эффективность предлагаемого лечебно-диагностического алгоритма у больных со спаечным процессом брюшной полости и показывает преимущества разработанной модификации открытого введения первого троакара с использованием оригинального обтуратора.

THE FEATURES OF LAPAROSCOPIC OPERATIONS ON ORGANS OF ABDOMINAL CAVITY

E.P. Rudin, V.G. Andreev, P.V. Karnausenko

(Scientific-Research Institute of First-Aid named after N.V. Sklifisivski)

Work is based on the analysis of surgical treatment of 1155 patients on organs of abdominal cavity. The comparative characteristic of various methods of diagnostics of adhesive process is given by various ways. As a whole, efficiency of the developed medical-diagnostic algorithm in patients with adhesive process of abdominal cavity is proved and advantages of the developed open introduction of the first endoscop with use original obturation are shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бебуришвили А.Г., Михин И.В., Воробьев А.А. и др. Лапароскопические операции при спаечной болезни // Хирургия. – 2004. – № 6. – С.27-30.
2. Борисов А.Е., Левин Л.А., Земляной В.П. и др. Видеоэндоскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства. – СПб., 2002. – 416 с.
3. Воробьев А.А., Бебуришвили А.Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. – Волгоград, 2001. – 240 с.
4. Кригер А.Г., Андрейцев И.Л., Воскресенский П.К. Острая спаечная кишечная непроходимость: возможности диагностики и лечения лапароскопическим методом болезни // Хирургия. – 2002. – № 1. – С.41-45.
5. Федоров А.В., Чадаев А.П., Сажин А.В. и др. Релапароскопия в лечении послеоперационных осложнений // Хирургия. – 2005. – № 8. – С.80-85.
6. Brill A.J., Nezhat F., Nezhat C.H., Nezhat C. The incidence of adhesions after prior laparotomy: a laparoscopic appraisal // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1995. – Vol. 85, № 2. – P.269-272.
7. Galen D.I. Trocar complications and evidenced-based medicine // Presented at the ASOOG. – Nashville, Tennessee. – April 2000.

МОЛОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА И ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ РЕПРОДУКТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

О.С. Филиппов, С.С. Селезнева

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. — д.м.н., проф. О.С. Филиппов; ООО «Красноярский центр репродуктивной медицины», директор — А.В. Светлаков)

Резюме. В работе изучается влияние различных видов стимуляции суперовуляции в программах вспомогательных репродуктивных технологий на молочные железы. 93-м женщинам с диагнозом бесплодие проведено ультразвуковое исследование молочных желез, лазерная доплеровская флоуметрия, определение уровня инсулиноподобного фактора роста (ИПФР-1) в динамике. Все обследуемые были разделены на группы по выявленной патологии молочных желез и распределены по видам стимуляции суперовуляции. В результате получены данные о высокой распространенности патологии молочных желез у женщин с бесплодием; у женщин с выявленной патологией молочных желез протокол стимуляции суперовуляции с предварительной десенситизацией гипофиза агонистами гонадотропин-рилизинг-гормона (аГнРГ) не оказывает отрицательного влияния на состояние молочных желез; уровень ИПФР-1 остается достоверно повышенным через 2-3 месяца на фоне стимуляции суперовуляции.

Ключевые слова. Мастопатия, стимуляция суперовуляции, лазерная доплеровская флоуметрия, инсулиноподобный фактор роста, агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона.

В настоящее время известно, что злокачественные образования молочных желез встречаются в 3-5 раз чаще на фоне доброкачественных заболеваний и в 30% случаев — при узловых формах мастопатии с явлениями пролиферации [1]. Известно также, что в последние годы значительно возрос интерес к доброкачественным заболеваниям. Изучение физиологических процессов, происходящих в молочных железах здоровых женщин, показало, что они тесно связаны с циклическими изменениями функции репродуктивной системы [2]. Очевидна взаимосвязь возникновения патологических изменений молочных желез при эндокринных гинекологических заболеваниях, развивающихся в результате нарушения гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Многочисленные клинические наблюдения подтверждают наличие мастопатии у женщин с дисфункциональными маточными кровотечениями, ановуляторным бесплодием, миомой матки, эндометриозом и т.д., т.е. с заболеваниями, сопровождающимися гиперэстрогенией [3]. Влияние гормональных нарушений на структуру молочных желез демонстрируют результаты рентгенологического исследования, полученные Л.М. Бурдиной (1998), согласно которым при нейроэндокринных заболеваниях молочная железа вовлекается в патологический процесс в 97,8% случаев [4]. При проведении циклов индукции овуляции прямыми индукторами в преовуляторный период уровень эстрогенов увеличивается в 10 раз, в связи с чем закономерно предположение, что патология молочных желез обусловлена изменением гормонального фона при повторных циклах индукции овуляции.

Несмотря на то, что индукция суперовуляции как метод лечения бесплодия широко применяется в клинической практике более 30 лет, до сих пор остается невыясненным вопрос о влиянии этого метода лечения на развитие изменений молочных желез. Этот вопрос стал еще более актуальным в связи с применением методов вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ). Для правильной оценки перспектив здоровья популяции в целом необходимо обследование состояния молочных желез у женщин с различными факторами бесплодия, исследование состояния молочных желез в динамике при использовании различных схем ВРТ с помощью современных методов, в частности, лазерной доплеровской флоуметрии.

Материалы и методы

В Красноярском Центре репродуктивной медицины было проведено обследование 93-х женщин с бесплодием. Возраст женщин колебался от 25-ти до 42-х лет. При осмотре молочных желез учитывались степень развития молочной железы, состояние кожных покровов, соска, ареоларной области. Проводилось пальпаторное исследование молочных желез путем легкого поглаживания молочных желез по периферии к центру по ходу часовой стрелки. Определялась степень формирования молочных желез, оценивались консистенция железы, однородность, наличие и характер уплотнений, форма, размеры, состояние кожных покровов, соска; наличие кожных рубцов; выявлялись возможные участки уплотнений. Вторым этапом проводилась пальпация подмышечной области с целью определения состояния регионарных лимфоузлов. Путем надавливания на околососковое поле исследовалось наличие выделений из соска молочной железы.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) молочных желез проводилось на 5-9-й день менструального цикла у всех женщин, вступающих в программу экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и переноса эмбрионов (ПЭ). УЗИ проводилось в динамике до проведения стимуляции, через 2-3 месяца после проведенной стимуляции суперовуляции.

Все больные с диагностированной узловой и кистозной формами мастопатии были осмотрены онкологом, где им была проведена аспирационная пункционная биопсия с цитологическим исследованием. У всех женщин были исключены злокачественные новообразования.

Оценка микроциркуляции в ткани молочных желез проводилась методом лазерной доплеровской флоуметрии до начала введения гонадотропинов, на пике уровня эстрадиола (накануне забора яйцеклеток) и через 2-3 месяца после проведенной стимуляции суперовуляции. Исследование выполнялось с помощью аппарата BLF-21 (фирма «Transonic Systems, Inc», США). С целью оптимизации получаемых результатов измерение базального кровотока осуществлялось у больной в положении лежа на спине с помощью кожного датчика в 3-х точках (околососковая, верхнее-внутренний и нижне-внутренний квадранты). Все измерения проводились в едином тепловом режиме помещения, в одно и то же время суток, исключался прием спазмолитиков и вазоактивных препаратов. После подсчета среднестатистических показателей оценивалась скорость базального кровотока в трех точках в течение 5 минут.

Определение уровня инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПФР-1) в сыворотке крови проводилось у женщин накануне стимуляции суперовуляции и через 2-3 месяца после проведенного лечения. Исследование проводилось иммуноферментным методом с использованием набора реактивов фирмы Elisa (Германия).

Всем обследуемым при лечении бесплодия проводилась стимуляция суперовуляции гонадотропинами (меногон, пурегон) без предшествующей десенситизации гипоталамо-гипофизарной системы а-ГнРГ и с предшествующей десенситизацией гипофиза а-ГнРГ (диферелин).

Исследуемые женщины были разделены на 3 группы.

В контрольную группу вошли 32 больных, у которых в ходе обследования первоначально не было выявлено патологии молочных желез. В первую группу вошли 30 женщин с узловой и кистозной формами мастопатии, во вторую – 31 с диффузной формой мастопатии.

Из исследуемых женщин 47 стимулировались гонадотропинами без предварительной десенситизации гипофиза и 46 – с предшествующей десенситизацией гипофиза а-ГнРГ.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с определением средней величины (M) и средней ошибки (m) для каждой группы с оценкой t-критерия Стьюдента при парных сравнениях. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$. Математическая обработка результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica».

Результаты и обсуждения

В процессе обследования у 36 женщин (37,9%) диагностирована ановуляция, у 32 (34%) – трубный или мужской факторы бесплодия, а у 25 (28,1%) – имелось сочетание нескольких факторов (мужской + эндокринный, трубно-перитонеальный + эндокринный, мужской + трубно-перитонеальный + эндокринный).

Среди больных с ановуляцией у 25 (64,1%) диагностирована диффузная форма фиброзно-кистозной мастопатии, у 5 (12,8%) – узловатая форма мастопатии и у 12 (30,8%) – при УЗИ молочных желез патологии выявлено не было.

При обследовании больных с сочетанными факторами бесплодия диффузная форма фиброзно-кистозной мастопатии наблюдалась у 15 женщин (42,9%), узловатая форма – у 2 (5,7%), не было выявлено патологии молочных желез – у 11 (31,4%).

У женщин с трубным или мужским факторами бесплодия диффузная форма фиброзно-кистозной мастопатии диагностирована – у 25 (86,4%), узловатая форма – у 1 (3,5%), Уз-патологии не было выявлено у 15 (51,7%) (рис. 1).

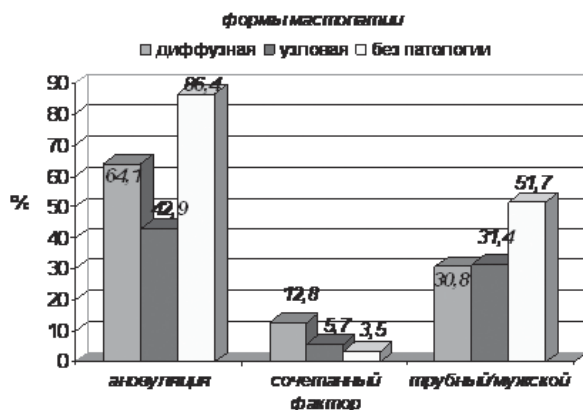


Рис.1. Распространенность заболеваний молочных желез у женщин с различными факторами бесплодия.

У всех женщин контрольной группы, стимулированных гонадотропинами с предшествующей десенситизацией гипофиза агонистами гонадотропин-рилизинг гормона (а-ГнРГ), при УЗИ молочных желез после про-

водимого лечения патологии выявлено не было. При УЗИ молочных желез женщин контрольной группы изменения по типу диффузной формы наблюдались у 2-х (12,5%), стимулированных гонадотропинами без применения а-ГнРГ.

После стимуляции гонадотропинами без предшествующей десенситизации гипофиза у 4-х (26,6%) больных первой группы с узловой и кистозной формами мастопатии наблюдалось появление новых узловых или кистозных образований, либо увеличение размеров уже имеющихся. При применении агонистов ГнРГ у одной женщины (5,5%) диагностировано новое уплотнение ткани молочных желез.

При обследовании женщин второй группы у 2-х (12,5%) наблюдалось появление кистозных образований после стимуляции яичников гонадотропинами без предшествующей десенситизации гипофиза, и ни у одной не изменилась ультразвуковая картина состояния молочных желез на фоне десенситизации гипофиза а-ГнРГ.

Таблица 1

Динамика микроциркуляторных изменений у больных исследуемых групп

Вид стимуляции	Группы больных					
	без десенситизации			с предварительной десенситизацией		
	контр. (n=16)	1 (n=15)	2 (n=16)	контр. (n=16)	1 (n=15)	2 (n=15)
До стимуляции (мл/мин/100 гр ткани)	4,28±0,3	4,27±0,1	4,65±0,1	4,42±0,3	4,26±0,1	4,65±0,1
После (2-3 мес.) (мл/мин/100 гр ткани)	4,08±0,2	3,81±0,2 ¹	4,19±0,2 ¹	4,36±0,2	4,0±0,1	4,46±0,1

Примечание: ¹ – различия достоверны в сравнении с исходными значениями при $p > 0,05$.

Проведение лазерной флоуметрии у обследуемых всех групп позволило получить объективные данные о состоянии микроциркуляции в ткани молочных желез. У женщин всех групп исследования во время пика эстрогенов отмечалось статистически достоверное замедление кровотока в ткани молочных желез ($p < 0,05$).

Для решения вопроса о влиянии проведенного лечения на состояние микроциркуляции ткани молочных желез у женщин проводили повторное исследование через 2-3 месяца после стимуляции супероувляции (табл. 1).

У женщин контрольной группы не отмечалось достоверного снижения микрокровотока, все показатели вернулись к нормальному уровню у 85% больных ($p < 0,001$).

У женщин I и II групп при стимуляции гонадотропинами без предшествующей десенситизации гипофиза сохранялось статистически достоверное замедление микрокровотока в ткани молочных желез у 60% обследуемых ($p < 0,05$).

При стимуляции супероувляции с предварительной десенситизацией гипофиза агонистами ГнРГ лишь у 20% и 17% женщин 1 и 2 групп соответственно отмечалось замедление микроциркуляции в ткани молочных желез ($p > 0,05$).

Исследование исходного уровня ИПФР-1 (в среднем 30,9 нг/мл) во всех исследуемых группах не выявило статистически достоверных отличий перед стимуляцией супероувляции (рис. 2).

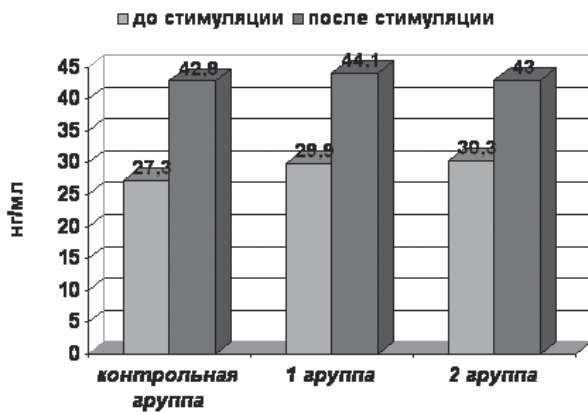


Рис. 2. Показатели концентрации ИПФР-1 у больных исследуемых групп.

При определении ИПФР-1 в сыворотке крови в динамике через 2-3 месяца после стимуляции суперовуляции у женщин всех исследуемых групп выявлено достоверно значимое повышение уровня инсулиноподобного фактора роста в сыворотке крови ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой распространенности патологии молочных желез у женщин с бесплодием, что диктует необходимость включить ультразвуковое исследование молочных желез в обязательный перечень обследования жен-

щин с бесплодием перед вступлением в программу ЭКО и ПЭ и перед назначением гормонотерапии. При наличии узловых или кистозных образований в молочной железе обязательна предварительная консультация онколога или маммолога.

Уровень ИПФР-1 через 2-3 месяца остается повышенным при стимуляции суперовуляции.

Метод лазерной доплеровской флоуметрии имеет важное диагностическое и прогностическое значение в оценке состояния микрокровоотока в ткани молочных желез и может быть использован как скрининговый метод выявления и диагностики мастопатии.

У женщин с выявленной патологией молочных желез, особенно с узловой и кистозной формами мастопатии, протокол стимуляции суперовуляции с предварительной десенсибилизацией гипофиза не оказывает отрицательного влияния на состояние молочных желез. Агонисты ГнРГ предупреждают преждевременный пик лютеинизирующего гормона, вследствие чего фолликулогенез и функциональная активность желтого тела не нарушаются, тем самым прогестерон-дефицитное состояние не усугубляется.

Включение а-ГнРГ в схему индукции овуляции при лечении бесплодия методами ВРТ является приоритетным и предупреждает развитие дисгормональных гиперплазий молочных желез.

BREAST AND AUXILIARY REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES

O.S. Philippov, S.S. Selezneva

(Krasnoyarsk State Medical Academy, Krasnoyarsk Centre for Reproductive Medicine)

In the study, the influence of different methods of stimulating superovulation in ART cycles on breasts is investigated. 93 infertile patients underwent ultrasound examination of breasts, Doppler laser flowmetry, determination of IGF-1 level in dynamics. The studied patients were divided into groups according to the breast pathology found and the method of ovarian stimulation used.

It is revealed that breast pathology is widely spread among infertile women. The protocol of ovarian stimulation with prior pituitary desensitization has no negative influence on the breast condition of those patients with revealed breast pathology. In two-three months, the IGF-1 level remains increased due to ovarian stimulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурдина Л.М., Вайсблат А.В., Веснин С.Г. и др. Применение радиотермометрии для диагностики рака молочной железы // Маммология. — 1998. — №2. — С. 3-25.
2. Бурдина Л.М. Клинико-рентгенологические особенности заболеваний молочных желез у гинекологических больных репродуктивного возраста с нейро-эндокрин-

- ной патологией: Дисс... д-ра мед. наук. — М, 1993. — 131 с.
3. Семиглазов В.Ф. Профилактика опухолей молочной железы. — СПб.: Знание, 1993. — 48 с.
4. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. — М.: МИА, 2001. — С.556-575.
5. El-Hussen E., Tan S. Successful in vitro fertilization and embryo transfer after treatment of invasive carcinoma of the breast // Fertil. Steril. — 1992. — Vol. 58. — P.194-196.

© САЛАГАЙ О.О., ВЯЗЬМИН А.Я., ХОХЛОВ В.П. — 2006

СТАБИЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДИСТАЛЬНЫМ РАСПОЛОЖЕНИЕМ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

О.О. Салагай, А.Я. Вязьмин, В.П. Хохлов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра патологической физиологии, зав. — д.м.н., проф. И.Ж. Семинский, кафедра ортопедической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. А.Я. Вязьмин; ГУЗ Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — к.м.н. И.В. Ушаков)

Резюме. Современные научные данные позволяют говорить, что постуральная система кооперирует со многими органами и системами организма человека. Полученные нами данные свидетельствуют, что зубочелюстные аномалии, равно как и иная патология стоматогнатической системы предрасполагающая к возникновению болевой дисфункции, могут быть рассмотрены как этиологический фактор возникновения и развития неоптимальной статики тела человека.

Ключевые слова. Дистальное расположение нижней челюсти, постуральная система, стабیلорафическое исследование.

Законы функционирования нормального организма, равно как и патогенетические механизмы возникновения и развития заболеваний нуждаются в более детальном изучении и глубоком концептуальном осмыслении. Исследования, выявляющие тонкие механизмы взаимосвязи органов и систем, подчас неочевидные, представляются очень своевременными. Так, координированное мышечное сокращение лежит в основе многих физиологических процессов в организме, таких как локомоция, жевание, поддержание позы и др. Тем более, что сложные для изучения, но чрезвычайно важные в практическом плане процессы демонстрируют наличие множества физиологических связей, как внутри самих себя, так и с топографически отдаленными элементами. Одной из подобных систем является система контроля и сохранения позы человека. Множество афферентных путей, установленных в настоящее время, позволяют центральной нервной системе контролировать поструральную систему и поддерживать некоторое оптимальное динамическое равновесие [1,5,7,9,10,11,13,14,15,16].

Современные научные данные, основанные в частности на анализе с использованием математического аппарата, позволяют говорить, что поструральная система кооперирует со многими органами и системами, а, значит, находится в определенной зависимости от состояния этих систем. Равновесие человека тесно связано со зрительным анализатором, лабиринтом, механорецепторами стопы, а также проприорецепторами. Так, Matsuo T. et al. (2006) [12] сообщают, что после хирургического устранения косоглазия центр тяжести тела достоверно смещается назад, а колебания, совершаемые пациентом, в послеоперационный период значительно превышают таковые в предоперационный. Функциональную роль центрального и периферического зрения в контроле позы исследовали Berencsi A et al. (2005) [6].

Изучение основ физиологической взаимосвязи органов зубочелюстной системы с различными звеньями пострурологической системы позволяет существенно расширить имеющиеся представления об этиологии нарушений равновесия, ставя во внимание возможность взаимовлияния конфигурации и положения челюстных костей и мягкотканых структур лица на пострурологические характеристики человека. Ранее нами было установлено, что изменение межальвеолярного расстояния, характеризующего вертикальное положение нижней челюсти, ведет к уменьшению угла шейного лордоза, т.е. некоторое запрокидывание головы на $10,77 \pm 1,04^\circ$ [4]. В то же время, частота сочетания дистального

прикуса, дисфункции ВНЧС и заболеваний позвоночника, заставляет искать прецизионные методы исследования влияния сагиттального положения нижней челюсти на возникновение неоптимальной статики.

На основании вышеизложенного нами была сформулирована следующая цель настоящего исследования: изучить возможное влияние дистального положения нижней челюсти на пострурологические характеристики человека, используя компьютерную стабилографию.

Материалы и методы

Нами было проведено исследование равновесия по расширенной программе на базе отделения функциональной диагностики Иркутского диагностического центра у 11 пациентов с дистальным сдвигом нижней челюсти. На аппаратном комплексе Dynamic Balance System (ШАТТА NOOGA), интегрированном с персональным компьютером, проводилось стабилографическое исследование, фиксированное в форме отчета 280 параметров, характеризующих перемещение центра тяжести тела пациента. Исследование проводилось также при движении платформы.

Стоматологическое исследование включало определение прикуса, анализ окклюзионных взаимоотношений. В случаях, когда пациент предъявлял жалобы на боли в челюстно-лицевой области, соответствовавшие синдрому болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, проводилось дополнительное исследование по методике, описанной Пузиным М.Н. и Вязьминым А.Я. (2002) [2]. Тяжесть заболевания определялась по методике Helkimo (1974) [2].

Полученные данные фиксировались в разработанную нами карту исследования, а затем переносились на персональный компьютер.

При статистической обработке данных применялись методы описательной статистики: нахождение среднего, дисперсии и стандартной ошибки среднего. Для проверки соответствия распределения значений гауссовскому распределению нами использован графический метод, тест Колмогорова-Смирнова, а также нахождение медианы, 25 и 75 перцентилей. Поскольку некоторые показатели были распределены ненормально, для сравнения двух зависимых групп нами использован непараметрический критерий Уилкоксона, двух независимых – критерий Т-Манна-Уитни. Отличия считались достоверными при вероятности ошибки первого рода равной 0,05.

Результаты и обсуждение

Первоначально при постановке пациента на платформе стабилографа, аппарат самостоятельно определяет вес пациента и графически изображает оптимальное распределение нагрузки на экране монитора, обо-

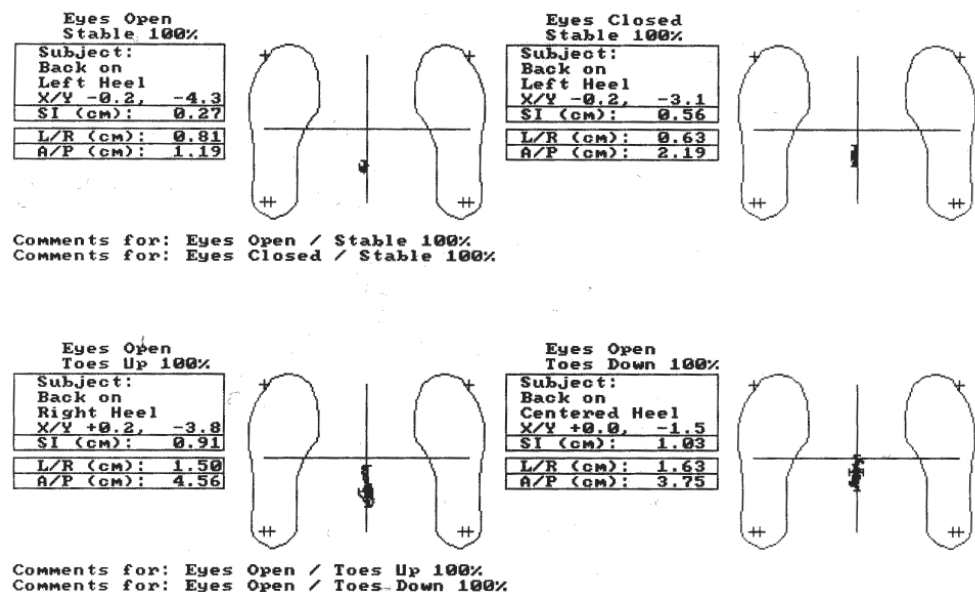


Рис. 1.

значая должный центр равновесия как 0 (ноль) системы координат (рис. 1).

Исследование в стабильном состоянии позволило выявить некоторые особенности, характеризующие центр равновесия пациентов с дистальным прикусом (табл. 1).

Постурологические показатели в стабильном состоянии

Показатель	Среднее значение	Минимум	Максимум	Стандартное отклонение
Центр равновесия по X, см	-0,67	-1,48	0,12	0,52
Центр равновесия по Y, см	-1,93	-4,25	-0,12	1,34
Нагрузка на левый носок, кг	12,69	9,13	19,13	3,19
Нагрузка на левую пятку, кг	21,73	12,12	31,18	7,07
Нагрузка на правый носок, кг	10,90	7,94	19,15	3,92
Нагрузка на правую пятку, кг	19,60	12,86	33,93	7,70
Индекс отклонения, %	3,89	2,35	8,24	2,02
Индекс отклонения, см	0,31	0,17	0,66	0,16
Отклонение влево-вправо, см	0,52	0,22	0,81	0,20
Отклонение пятка-носок, см	1,28	0,65	2,5	0,63

Центр равновесия смещен назад в среднем на $1,93 \pm 1,34$ см и влево на $0,67 \pm 0,52$ см. Статистический анализ позволяет утверждать, что указанное смещение достоверно отличается от оптимального значения для пациента, полученного программными средствами стабиллографа. Вполне логичным видится факт того, что распределение веса на пятки и носки ног также является асимметричным с преимущественной нагрузкой на пятки: левую – $21,73 \pm 7,07$ кг и правую – $19,60 \pm 7,70$ кг. Носки нагружены следующим образом: левый – $12,69 \pm 3,19$ кг, правый – $10,90 \pm 3,92$ кг. По существу, подобное распределение веса и отражает описанное нами смещение центра равновесия.

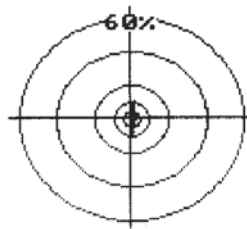
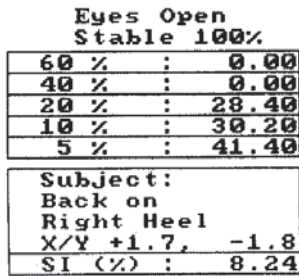


Рис. 2. Колебания центра равновесия пациента с тяжелой степенью дисфункции ВНЧС.

Поддерживая постоянное равновесие при сохранении вертикальной позы, тело, тем не менее, не покоится абсолютно статично, а совершает некоторые колебания, показателем интенсивности и амплитуды которых служит разница между максимальными отклонениями в соответствующую сторону от центра равновесия. Это отклонение можно выразить как в сантиметрах, так и в процентах. Среднее значение индекса отклонения составило $3,89 \pm 2,02\%$, что в сантиметрах – $0,31 \pm 0,16$ см. Амплитуда колебаний влево-вправо – $0,52 \pm 0,20$ см, вперед-назад – $1,28 \pm 0,63$. При этом отмечается закономерность, представляющая существенный клинический интерес – у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава амплитуда колебаний выше, как влево-вправо, так и вперед-назад. Причем, чем тяжелее степень дисфункции, тем боль-

шие колебания свойственны центру равновесия в стабильном состоянии. Так, пациентка с тяжелой степенью дисфункции лишь 41,40% колебаний совершала в пределах 5% отклонения от центра равновесия, при этом 30,20% – в 10% зоне отклонения, 28,40% – в 20%

зоне (рис. 2). При этом при легкой степени дисфункции и без дисфункции в 5% зоне отклонения совершалась большая часть колебаний центра равновесия (рис. 3).

Следующим этапом исследования является изучение динамического равновесия, т.е. фиксация колебаний центра равновесия пациента при изменении положения платформы стабиллографа. Платформа принимает

следующие положения: «носки опущены», «носки подняты», линейное движение вперед и «носки подняты – опущены». Подобная дестабилизация пациента позволяет оценить адекватность систем постурального контроля, а также судить о патологических изменениях в них.

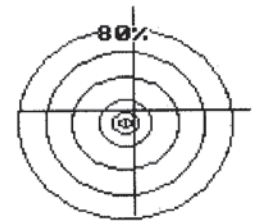
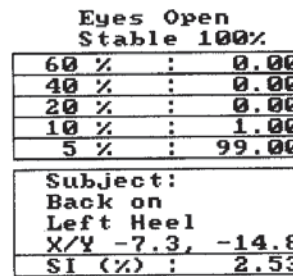


Рис. 3. Колебания центра равновесия пациента без дисфункции ВНЧС.

В таблице 2 отражается перемещение центра равновесия по оси ординат во время динамических проб. Координаты по оси абсцисс достоверно не изменялись ($p > 0,05$). Как нами указано выше, все пациенты демонстрируют смещение центра равновесия назад в состоянии покоя. Далее при подъеме носовой части платформы (положение «носки вверх»), центр тяжести смеща-

Таблица 2

Изменение координат центра равновесия (COB) в динамике

Параметр	Значение
Покой COB Y, %	-25,61
Носки вверх COB Y, %	-26,01
Носки вниз COB Y, %	-8,88
Линейное смещение COB Y, %	-24,99
Носки вверх-вниз COB Y, %	-28,29

ется незначительно вперед. Положение «носки вниз» демонстрирует статистически достоверное смещение центра тяжести вперед ($p < 0,05$), линейное движение платформы – незначительное смещение центра тяжести вперед у большинства пациентов, а «носки вверх-вниз» – у четырех пациентов вызывало смещение центра равновесия назад, у остальных – вперед.

По нашим данным, у пациентов с тяжелой степенью дисфункции всякий раз, когда при движении платформы тело по инерции устремляется назад, компенсаторного перемещения центра равновесия вперед для предотвращения падения не происходит. Значит, координированное мышечное сокращение, предположительно страдающее при дисфункциональных состояниях, становится неспособным адекватно компенсировать возникающие инерционные силы, а, значит, и поддерживать динамическое равновесие.

Статистический анализ амплитуды колебания центра равновесия как влево-вправо, так и вперед-назад позволяет говорить о достоверном увеличении указанной амплитуды при поддержании динамического равновесия ($p < 0,05$). При тестировании динамического равновесия пациенты с синдромом болевой дисфункции ВНЧС, также как и в состоянии покоя, демонстрировали относительно большие колебания центра равновесия.

Таким образом, можно отметить следующие выводы, полученные при проведении стабилографического исследования: пациенты с дистальным смещением нижней челюсти демонстрируют достоверное смещение центра равновесия назад относительно сформированного программного эталона; амплитуда колебаний центра равновесия в покое выше у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, что может

быть объяснено дискоординацией в мышечном сокращении, лежащем в основе поддержания равновесия; чем выше тяжесть дисфункции ВНЧС, тем больше амплитуда колебаний центра равновесия, как в состоянии покоя, так и при поддержании динамического равновесия; пациенты с дисфункцией ВНЧС показывают некоторый диссонанс в постуральном контроле при исследовании динамического равновесия.

Рефлекторные связи, имеющиеся, очевидно, между отдельными группами мышц, лежат в основе их скоординированной работы. В тоже время, искаженная информация, получаемая от дисфункциональной мышцы, неминуемо дезориентирует данный точный механизм. Полученные нами данные свидетельствуют, что зубочелюстные аномалии, равно как и иная патология гнатической системы, предрасполагающая к возникновению болевой дисфункции, могут быть рассмотрены не как сопутствующая патология у пациентов с нарушением осанки, а как этиологический фактор возникновения и развития неоптимальной статики тела человека [3].

Изучение подобного феномена позволит во многом детализировать представления о синдроме болевой дисфункции в челюстно-лицевой области, а также рассматривать окклюзионные нарушения как важные предпосылки в возникновении и формировании различных патологических состояний в постуральной системе.

STABILOGRAPHY IN THE PATIENTS WITH MANDIBLE DISTAL DISPLACEMENT

O.O. Salagay, A.Ya. Vyazmin, V.P. Khokhlov
(Irkutsk State Medical University)

The modern data let us conclude that the postural system cooperates with many organs and systems in the human body. Our results show that the maxillo-facial pathology which leads to myofacial dysfunction, could be an etiology factor in the nonoptimal body static development.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гамбурцев В.А. Гониометрия человеческого тела. — М.: Медицина, 1973. — 200 с.
2. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. — М.: Медицина, 2002. — 160 с.
3. Салагай О.О., Вязьмин А.Я., Молоков Д.Д. Патогенетические механизмы развития постуральных нарушений у детей с аномалиями зубочелюстной системы // Материалы Сибирско-Американской научно-практич. конф. «Современные проблемы здоровья матери и ребенка». — Иркутск: РИО ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2006. — С.152-153.
4. Салагай О.О., Вязьмин А.Я., Молоков Д.Д. Постурологические характеристики человека при изменении положения нижней челюсти // Стоматолог. — 2006. — № 5. — С.30-35.
5. Arjmand N., Shirazi-Adl A. Role of intra-abdominal pressure in the unloading and stabilization of the human spine during static lifting tasks // Eur. Spine J. — 2005. — № 7. — P.1-11.
6. Berencsi A., Ishihara M., Imanaka K. The functional role of central and peripheral vision in the control of posture // Hum. Mov. Sci. — 2005. — Vol.24, № 5-6. — P.689-709.
7. De Nunzio A.M., Nardone A., Schieppati M. Head stabilization on a continuously oscillating platform: the effect of a proprioceptive disturbance on the balancing strategy // Exp. Brain Res. — 2005. — Vol.165, № 2. — P.261-272.
8. Demura S., Kitabayashi T., Kimura A., Matsuzawa J. Body sway characteristics during static upright posture in healthy and disordered elderly // J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci. — 2005. — Vol.24, № 5. — P.551-555.
9. Giacomini P.G., Zoli A., Ferraro S., et al. Evaluation of abnormalities of orthostatic postural control in systemic sclerosis // Clin. Exp. Rheumatol. — 2005. — Vol.23, № 3. — P.297-302.
10. Granata K.P., England S.A. Stability of dynamic trunk movement // Spine. — 2006. — Vol. 31, № 10. — P.271-276.
11. Granata K.R., Bennett B.C. Low-back biomechanics and static stability during isometric pushing // Hum. Factors. — 2005. — Vol.47, № 3. — P.536-549.
12. Matsuo T., Narita A., Senda M., et al. Body sway increases immediately after strabismus surgery // Acta Med. Okayama. — 2006. — Vol.60, № 1. — P.13-24.
13. Mentzelopoulos S.D., Sigala J., Roussos C., Zakynthinos S.G. Static pressure volume curves and body posture in severe chronic bronchitis // Eur. Respir. J. — 2006. — № 12.
14. Morningstar M.W., Pettibon B.R., Schlappi H., et al. Reflex control of the spine and posture: a review of the literature from a chiropractic perspective // Chiropr. Osteopat. — 2005. — № 9. — P.13-16.
15. Morris S.L., Allison G.T. Effects of abdominal muscle fatigue on anticipatory postural adjustments associated with arm raising // Gait Posture. — 2006. —
16. Willem G. Manuel de posturologie. — Paris: Frison-Riche, 2004. — 243 p.

РАЗВИТИЕ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ГЕОМАГНИТНОЙ АКТИВНОСТИ

Ю.И. Неголюк, В.А. Карпин, М.Н. Прокопьев, Н.К. Кострюкова, В.А. Браташов

(Сургутский государственный университет, ректор – д.ф.-м.н., проф. Г.И. Назин; кафедра общей врачебной практики, зав. – д.м.н., проф. В.Н. Катюхин)

Резюме. Научные исследования, посвященные влиянию геомагнитных бурь на развитие неотложных состояний у терапевтических больных, связаны в основном с их ближайшим биопатогенным эффектом. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния суммарных колебаний геомагнитной активности на сезонную динамику развития острого коронарного синдрома, гипертонического криза и астматического статуса. Выявлена тесная прямая корреляционная связь сезонного учащения развития сердечно-сосудистых катастроф со среднемесячной продолжительностью, а астматического статуса – с продолжительностью и интенсивностью геомагнитных бурь.

Ключевые слова. Неотложные состояния, сезонная динамика, геомагнитная активность.

Геомагнитные возмущения являются не столько причинным фактором патологических процессов и смертельных исходов в человеческой популяции, сколько фактором риска развития болезненных состояний, как правило, усугубляя уже имеющиеся морфофункциональные нарушения органов и систем организма. Так, по данным В.Н. Ораевского с соавт. [11], у здоровых людей во время геомагнитных бурь наблюдались снижение работоспособности и изменение поведенческих реакций. У больных с патологией сердечно-сосудистой системы эти воздействия приводили к более серьезным последствиям: возникновению гипертонических кризов и инсультов, возрастанию симптомов ишемии миокарда. Анализ заболеваемости показал, что в магнитовозмущенные дни в Москве наблюдалось увеличение числа обращений на скорую помощь с диагнозами сердечно-сосудистых заболеваний [10]. Согласно многочисленным исследованиям, в дни сильных геомагнитных бурь достоверно возрастает обращаемость за медицинской помощью по поводу инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения [2-4,7,8,12].

Однако научные исследования, посвященные влиянию геофизических факторов на развитие неотложных состояний, в основном посвящены ближайшему биопатогенному эффекту геомагнитных флуктуаций. В то же время определенным интерес вызывает изучение возможного влияния геомагнитной активности на сезонную динамику обращаемости на скорую медицинскую помощь; подобных работ в доступной нам литературе мы не встретили, что и определило актуальность данной работы.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния суммарных колебаний геомагнитной активности на сезонную динамику развития неотложных состояний у больных терапевтического профиля при многолетнем наблюдении.

Материалы и методы

Исследование проводилось на территории г. Сургута – крупнейшего промышленно-административного центра Ханты-Мансийского автономного округа (300 тыс. жите-

лей). Изучали среднемесячную частоту развития неотложных состояний за пятилетний период по материалам Сургутской станции скорой медицинской помощи. Всего проанализировано 9385 выездных карт. В разработку включали больных в возрасте 20-59 лет (из них 63,7% женщин и 36,3% мужчин) с тремя основными неотложными синдромами, которые распределились по рангам следующим образом: I – гипертонический криз (56,0% от общего числа изученных выездных карт); II – астматический статус (24,2%); III – острый коронарный синдром (19,8%). В последнем случае мы не стали выделять больных с некупирующимся приступом стенокардии и острым инфарктом миокарда, так как окончательная верификация диагноза осуществлялась врачами-специалистами после госпитализации больных в неотложное кардиологическое отделение. Детальное распределение изучаемых больных по возрасту и полу представлено в таблице, из которой следует преобладание пациентов женского пола как в целом (отношение женщин к мужчинам составило 1,8:1), так и в случаях с гипертоническим кризом (соответственно 3,2:1) и астматическим статусом (2,4:1). Мужчины преобладали только в случаях с острым коронарным синдромом (3,8:1). Наибольшее количество вызовов (80,8%) приходилось примерно поровну на возрастные группы 40-49 и 50-59 лет.

Таблица 1

Распределение больных с изучаемыми неотложными состояниями по полу и возрасту

Нозология	Пол	Общее кол-во	Возраст, лет			
			20-29	30-39	40-49	50-59
Острый коронарный синдром	ж	386	6	31	139	210
	м	1468	30	276	616	546
	Всего:	1854	36	307	755	756
Гипертонический криз	ж	3992	27	323	1811	1831
	м	1267	26	174	513	554
	Всего:	5259	53	497	2324	2385
Астматический статус	ж	1606	181	423	488	514
	м	666	97	211	186	172
	Всего:	2272	278	634	674	686
Итого:	ж	5984	214	777	2438	2555
	м	3401	153	661	1315	1272
	Всего:	9385	367	1438	3753	3827

При анализе применяли разработанный нами так называемый «коэффициент обращаемости (КО)» – среднемесячное число обратившихся больных в перерасчете на 1000 населения.

Параллельно изучали среднемесячную динамику «коэффициента геомагнитной активности (КГМА)», который вычисляли как по средней продолжительности геомагнитных бурь в каждом месяце в днях (КГМА_{дн}), так по среднемесячной интенсивности в баллах (КГМА_{бал}). Материалы по состоянию геомагнитного поля в регионе за изучаемый период времени предоставлены Сургутским городским

ОАО «Экогеос».

Статистическую обработку материала производили по методике С. Гланца [5] с использованием созданной на основе его руководства компьютерной программы «Biostat». Для определения тесноты и достоверности связи между частотой неотложных состояний и уровнем геомагнитной активности применяли критерий ранговой корреляции Спирмена (r_s). Последний, по нашему мнению, является в данном случае более корректным статистическим методом, чем критерий линейной корреляции Пирсона: это непараметрический метод – он не требует нормального распределения анализируемых данных, а также линейной зависимости между ними.

Результаты и обсуждение

Острый коронарный синдром (ОКС). Показатели среднемесячной обращаемости на скорую помощь по поводу ОКС (рис. 1) имели два пика: в марте-апреле (КО составил 0,35 на 1000 населения) и октябре-ноябре (0,32). Минимальное число обращений приходилось на август (КО в этот период равнялся 0,24).

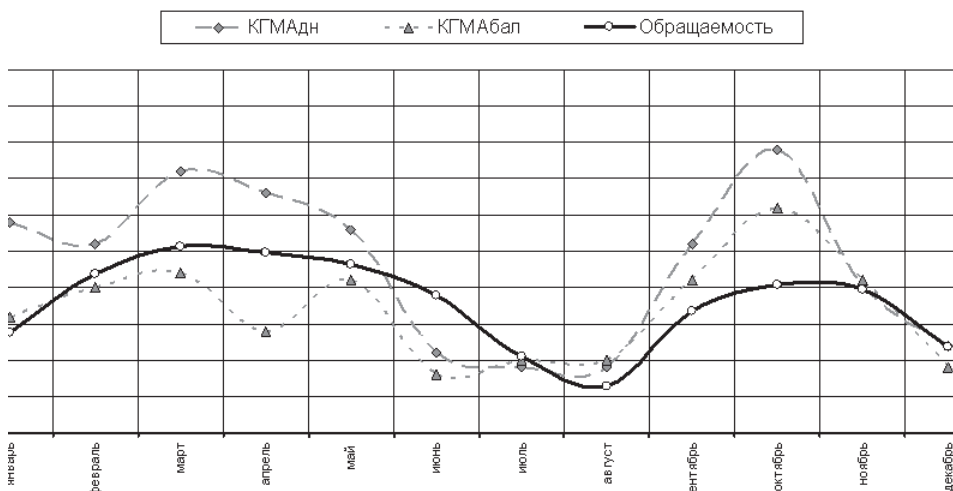


Рис. 1. Среднемесячная частота обращаемости за скорой помощью по поводу острого коронарного синдрома в различные периоды геомагнитной активности.

Весеннее учащение вызовов по поводу развития ОКС наблюдалось на фоне более продолжительной среднемесячной геомагнитной активности (КГМА_{дн} составил в марте и апреле 7,2 и 6,6 соответственно). Осенняя волна ОКС отмечалась в период максимальной среднемесячной продолжительности геомагнитной активности (КГМА_{дн} был самым высоким в октябре – 7,8). Минимальное число обращений зафиксировано в

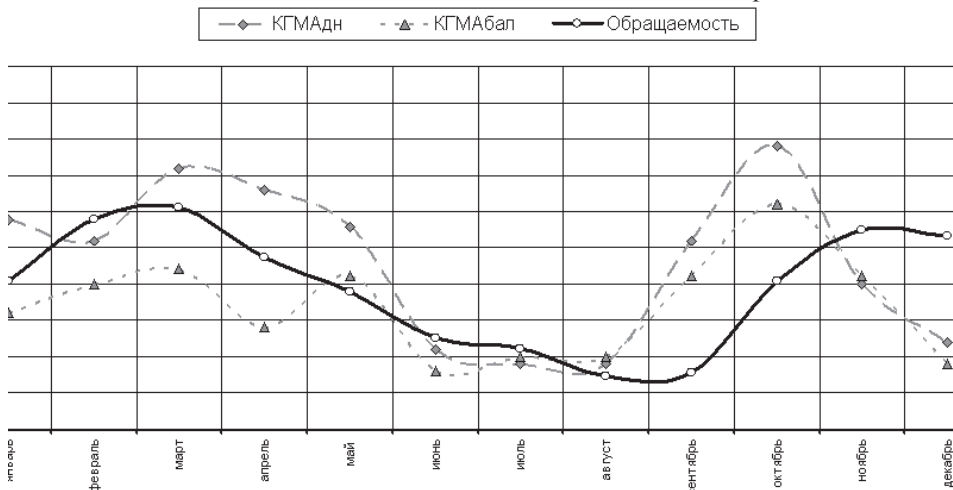


Рис. 2. Среднемесячная частота обращаемости за скорой помощью по поводу гипертонического криза в различные периоды геомагнитной активности.

августе, в «магнитоспокойный» период: среднемесячный КГМА_{дн} в это время был самым низким в году – 1,8.

Подобная тенденция отмечена и при изучении среднемесячной интенсивности геомагнитных колебаний: максимальная выраженность КГМА_{бал} выявлена в марте (4,4) и октябре (6,2), минимальная – в июне (1,6).

Корреляционный анализ показал достоверную прямую связь между частотой развития ОКС и продолжительностью геомагнитных бурь ($r_s = 0,610$; $P = 0,037$); в то же время связь с выраженностью геомагнитной активности (КГМА_{бал}) оказалась статистически недостоверной ($r_s = 0,147$; $P = 0,635$).

Гипертонический криз (ГК). Показатели среднемесячной обращаемости по поводу ГК (рис. 2) также имели два пика: в феврале-марте (КО в этот период равнялся соответственно 1,06 и 1,09) и ноябре-декабре (КО составил 1,04 и 1,02 соответственно). Минимальное число

обращений зафиксировано в августе-сентябре (КО = 0,72 и 0,73 соответственно).

Обе волны обострений, как и в случаях с ОКН, отмечались на фоне высокой среднемесячной продолжительности и интенсивности геомагнитных бурь: оба показателя (КГМА_{дн} и КГМА_{бал}) были максимально выражены в марте (7,2 и 4,4 соответственно) и октябре (7,8 и 6,2 соответственно), а минимально – в июле-августе (1,8 и 2,0 соответственно).

Корреляционный анализ показал достоверную прямую связь между частотой развития ОКН и продолжительностью геомагнитных бурь ($r_s = 0,656$; $P = 0,039$); в то же время связь с выраженностью геомагнитной активности (КГМА_{бал}) также оказалась статистически недостоверной ($r_s = 0,212$; $P = 0,499$).

Астматический статус (АС). Среднемесячная частота обращаемости по поводу АС (рис. 3) также имела

два пика: в марте (КО составил 0,46 на 1000 населения) и октябре (КО равнялся 0,47). Минимальное число обращений зафиксировано в августе: КО здесь составлял всего 0,35.

Обе волны обострений, как и в случаях с ОКН и ГК, отмечались на фоне высокой среднемесячной продолжительности и интенсивности геомагнитных бурь, причем корреляционный анализ, в отличие от сердечно-сосуди-

стных катастроф, показал достоверную прямую связь как с продолжительностью геомагнитных бурь ($r_s = 0,644$; $P = 0,040$), так и с их выраженностью ($r_s = 0,621$; $P = 0,032$).

для случаев обострения сердечно-сосудистых заболеваний – с электромагнитными геофизическими параметрами. Они предполагают, что воздействие гелиогеофизических факторов на организм человека происходит на фоне влияния метеорологических параметров или через посредство последних.

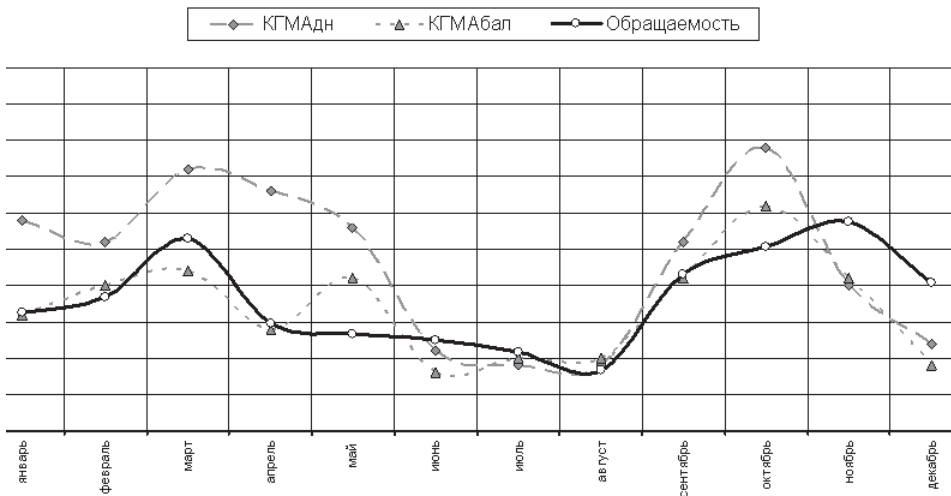


Рис. 3. Среднемесячная частота обращаемости за скорой помощью по поводу астматического статуса в различные периоды геомагнитной активности.

Таким образом, проведенное исследование выявило определенную связь между сезонной активностью геомагнитного поля и частотой развития неотложных состояний у больных терапевтического профиля. Общеизвестно, что на сезонную динамику заболеваемости может оказывать влияние целый ряд неблагоприятных факторов окружающей среды, в том числе климатических и техногенных. Однако следует отметить, что у представителей разных профессий (метеорологи, гигиенисты, экологи, геофизики) нет однозначного мнения по вопросу о влиянии различных факторов внешней среды на динамику заболеваемости. Так, метеорологи склонны преувеличивать влияние климатических факторов (атмосферное давление, температура, влажность воздуха и др.), причем медицинские работники часто разделяют эту точку зрения. Физики же предпо-

лагают существенное влияние солнечной активности и возмущенности геомагнитного поля [9]. Я. Ф. Ашкалиев с соавт. [1] отмечают, что для случаев обострения хронических легочных заболеваний наблюдается лучшая корреляция с атмосферным давлением, в то время как метеорологи склонны преувеличивать влияние климатических факторов (атмосферное давление, температура, влажность воздуха и др.), причем медицинские работники часто разделяют эту точку зрения. Физики же предпо-

лагают существенное влияние солнечной активности и возмущенности геомагнитного поля [9]. Я. Ф. Ашкалиев с соавт. [1] отмечают, что для случаев обострения хронических легочных заболеваний наблюдается лучшая корреляция с атмосферным давлением, в то время как метеорологи склонны преувеличивать влияние климатических факторов (атмосферное давление, температура, влажность воздуха и др.), причем медицинские работники часто разделяют эту точку зрения. Физики же предпо-

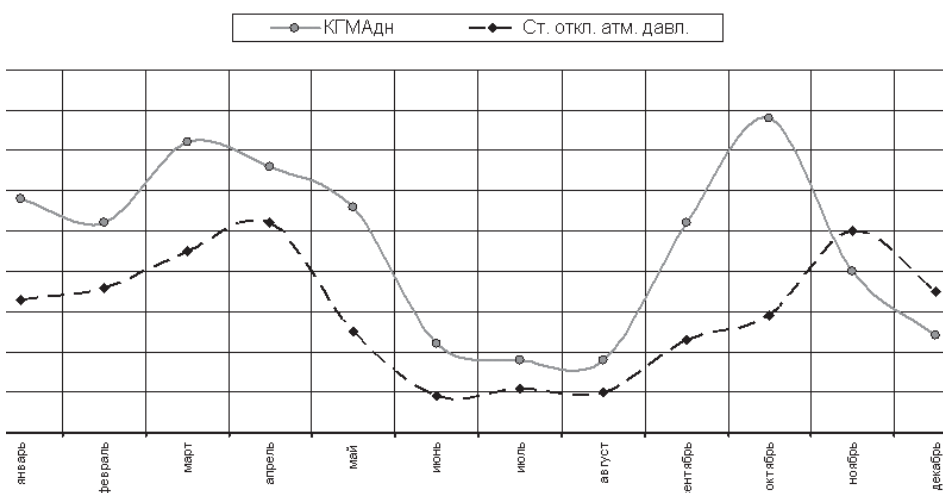


Рис. 4. Среднемесячная динамика стандартного отклонения атмосферного давления различные периоды геомагнитной активности.

лагают существенное влияние солнечной активности и возмущенности геомагнитного поля [9]. Я. Ф. Ашкалиев с соавт. [1] отмечают, что для случаев обострения хронических легочных заболеваний наблюдается лучшая корреляция с атмосферным давлением, в то время как метеорологи склонны преувеличивать влияние климатических факторов (атмосферное давление, температура, влажность воздуха и др.), причем медицинские работники часто разделяют эту точку зрения. Физики же предпо-

лагают существенное влияние солнечной активности и возмущенности геомагнитного поля [9]. Я. Ф. Ашкалиев с соавт. [1] отмечают, что для случаев обострения хронических легочных заболеваний наблюдается лучшая корреляция с атмосферным давлением, в то время как метеорологи склонны преувеличивать влияние климатических факторов (атмосферное давление, температура, влажность воздуха и др.), причем медицинские работники часто разделяют эту точку зрения. Физики же предпо-

лагают существенное влияние солнечной активности и возмущенности геомагнитного поля [9]. Я. Ф. Ашкалиев с соавт. [1] отмечают, что для случаев обострения хронических легочных заболеваний наблюдается лучшая корреляция с атмосферным давлением, в то время как метеорологи склонны преувеличивать влияние климатических факторов (атмосферное давление, температура, влажность воздуха и др.), причем медицинские работники часто разделяют эту точку зрения. Физики же предпо-

хронологическая последовательность: обе волны нарастания среднемесячного показателя колебаний атмосферного давления по отношению к среднемесячному росту продолжительности геомагнитной активности запаздывают по времени примерно на один месяц. Не исключено, что гелиогеофизические факторы во многом определяют состояние климатических параметров региона. Необходимо отметить, что актуальная проблема приоритетности различных экологических факторов в их влиянии на общественное здоровье требует дальнейших углубленных исследований.

Таким образом, состояние геомагнитной активности играет определенную роль в сезонной динамике раз-

вития неотложных состояний у больных с заболеваниями внутренних органов. Биопатогенное воздействие геомагнитных бурь на сезонную частоту острого коронарного синдрома и гипертонического криза определяется преимущественно их суммарной продолжительностью, а астматического статуса — как продолжительностью, так и интенсивностью геомагнитных возмущений. Выявленные биопатогенные эффекты геомагнитных аномалий диктуют необходимость разработки комплекса мероприятий, направленных на профилактику сезонного учащения развития неотложных состояний у больных терапевтического профиля.

URGENT STATES RISE AMONG THERAPEUTIC PATIENTS IN DIFFERENT PERIODS OF GEOMAGNETIC ACTIVITY

J.I. Negoluk, V.A. Karpin, M.N. Prokopjev, N.K. Kostrukova, V.A. Bratashov
(Surgut State University)

Scientific investigation devoted to geomagnetic storm influence on urgent states rise among therapeutic patients are connected with its nearest biopathogenic effects. The aim of this article was study of geomagnetic activity summary fluctuation influence on season dynamics of acute coronary syndrome, hypertonic crisis, and asthmatic status rise. The high real direct correlative relation between season increase of urgent states and geomagnetic activity was revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкалиев Я.Ф., Дробжев В.И., Сомиков В.М. и др. Влияние гелиогеофизических параметров на экологическую обстановку // Биофизика. — 1995. — Т. 40, № 5. — С.1031-1037.
2. Бреус Т.К., Ранпопорт С.И., Гамбуриев А.Г. Особенности спектрально-временной структуры количества вызовов скорой помощи в Москве по поводу различных заболеваний и уличных происшествий // Атлас временных вариаций природных, антропогенных и социальных процессов. Ч. 2. Циклическая динамика в природе и обществе. — М.: Научный мир, 1998. — С.323-334.
3. Виллорези Дж., Бреус Т.К., Дорман Л.И. и др. Влияние межпланетных и геомагнитных возмущений на возрастание числа клинически тяжелых медицинских патологий (инфарктов миокарда и инсультов) // Биофизика. — 1995. — Т. 40, № 5. — С.983-993.
4. Виллорези Дж., Птицына Н.Г., Тясто М.И., Ючки Н. Инфаркт миокарда и геомагнитные возмущения: анализ данных о заболеваемости и смертности // Биофизика. — 1998. — Т. 43, № 5. — С.623-631.
5. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
6. Гуляева Т.Л. Летальные проявления метеорологических и космических факторов // Биофизика. — 1998. — Т. 43, № 5. — С.833-839.
7. Гурфинкель Ю.И., Кулешова В.П., Ораевский В.Н. Оценка влияния геомагнитных бурь на частоту появления острой сердечно-сосудистой патологии // Биофизика. — 1998. — Т. 43, № 4. — С.654-658.
8. Кулешова В.П., Пулинец С.А., Сазанова Е.А., Харченко А.М. Биотропные эффекты геомагнитных бурь и их сезонные закономерности // Биофизика. — 2001. — Т. 46, № 5. — С.930-934.
9. Нусьдина М.А. Влияние природных факторов на возникновение сердечно-сосудистых заболеваний // Биофизика. — 1998. — Т. 43, № 4. — С.640-646.
10. Ораевский В.Н., Гольшев С.А., Левитин А.Е. и др. Параметры «электромагнитной погоды» в околоземном пространстве, определяющие степень ее биотропности // Биофизика. — 1995. — Т. 40, № 4. — С.813-821.
11. Ораевский В.Н., Бреус Т.К., Баевский Р.М. и др. Влияние геомагнитной активности на функциональное состояние организма // Биофизика. — 1998. — Т. 43, № 5. — С.819-826.
12. Тясто М.И., Птицына Н.Г., Копытенко Ю.А. и др. Влияние электромагнитных полей естественного и антропогенного происхождения на частоту появления различных патологий в Санкт-Петербурге // Биофизика. — 1995. — Т. 40, № 4. — С.839-847.

© ПРОТОПОПОВА Н.В., МАРЯНЯН А.Ю., ДРУЖИНИНА Е.Б. — 2006

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА ПРИМИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

Н.В. Протопопова, А.Ю. Марьянн, Е.Б. Дружинина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра акушерства и гинекологии, зав. —

Резюме. В результате проведенного исследования, не получено достоверных различий течения родов и послеродового периода у женщин с уреамикоплазменной инфекцией, как с высокой, так и с низкой степенью контаминации, так и у женщин без урогенитальных инфекций.

Ключевые слова. Беременность, роды, послеродовый период, микоплазмоз.

Среди возбудителей инфекционно-воспалительных заболеваний мочеполовых органов большое внимание уделяется семейству *Mycoplasmataceae*, а именно *U. urealyticum*, *M. hominis* и *M. genitalium* [6,10].

Актуальность проблемы урогенитального микоплазмоза обусловлена не столько значительным распространением этой инфекции в популяции, сколько не-

однозначностью ее оценки эпидемиологами и клиницистами [2,8]. По мнению большинства авторов, микоплазмы могут являться причиной ряда заболеваний урогенитального тракта (УГТ), этиологическим фактором преждевременных родов, невынашивания беременности, нарушения репродуктивной функции, случаев мертворождения [9,11,19]. С другой стороны, отмечается

возможность бессимптомного носительства микоплазм у клинически здоровых лиц и отсутствие влияния на течение беременности [3,13,14,18].

По мнению многочисленных зарубежных авторов [12,15,17] колонизация генитальными микоплазмами урогенитального тракта беременных женщин происходит на фоне гормональной перестройки вследствие повышения эстрогенов и прогестерона.

V.K. Paul и соавт. и T. Walthelg и соавт. в своих работах доказали, что нет связи между колонизацией *U. urealyticum*, *M. hominis* урогенитального тракта и частотой преждевременных родов [14,16].

Частота выделения *Ureaplasma urealyticum* у беременных составляет 50-75%, *Mycoplasma hominis* – 20-25%. Во время беременности высеваемость уреамикоплазм увеличивается в 1,5-2 раза, что объясняется изменением иммунного и гормонального статуса женщины [1,3]. В последние годы появились работы, в которых авторы указывают на патогенность микоплазм в зависимости от степени контаминации [3,4].

Вышеизложенное побудило нас предпринять собственное исследование, целью которого явилась изучение течения родов и послеродового периода у женщин с уреамикоплазменной инфекцией в зависимости от степени микробного обсеменения урогенитального тракта.

Материалы и методы

В результате лабораторной диагностики, исследуемую группу составили беременные женщины только с уреамикоплазменной инфекцией – 485 человек.

Для удобства мы выделили 3 группы:

I группа (n=92) – беременные женщины, у которых на момент обследования не было обнаружено возбудителей урогенитальных инфекций (контрольная группа);

Таблица 1

Возраст беременных женщин

Возраст	I группа (n=92)		II группа (n=373)		III группа (n=112)	
	n	%	n	%	n	%
до 20 лет	16	17,4	43	11,5	18	16,1
21-30	59	64,1	269	72,1	67	59,8
31 и более	17	18,5	61	16,4	27	24,1
Средний	25±5,2		25,7±4,6		26	

2 группа (n=373) – беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией УГТ в высоком титре (>10⁴);

3 группа (n=112) – беременные женщины с уреамикоплазменной инфекцией УГТ в низком титре (<10⁴).

Средний возраст беременных женщин I группы составил 25±5,2года, 2 группы – 25,7±4,6 лет, 3 – 26 лет, что при внутригрупповом сравнении не имеет достоверных отличий (табл. 1).

Лабораторную диагностику УГИ проводили согласно «Методическим указаниям по диагностике, лечению и профилактике заболеваний, передаваемых половым путём» (1997) на базе лаборатории Иркутского Центра молекулярной диагностики. Обязательным являлся забор клинического материала из 3 точек у женщин (уретры, влагалища и прямой кишки), для чего пользовались стерильными универсальными полипропиленовыми зондами *accelon multi* фирмы *Medscand AB*, Швеция.

Диагностику *уреа-* и *микоплазмоза*

проводили культуральным методом, методом ПЦР и ИФА, *гонореи* и *трихомониаза* – микроскопическим и культуральным методом, *анаэробной инфекции* и *кандидоза* – микроскопическим методом, *хламидиоза* – иммунофлуоресцентным и методом ПЦР. Диагностику вирусной инфекции проводили методом ПЦР и ИФА.

Метод световой микроскопии использовали в различных вариантах: исследование *нативного* препарата (для идентификации *T. vaginalis* – у 577 женщин) и *окрашенного* метиленовым синим, по Граму (для выявления *N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *G. vaginalis*, *Mobiluncus*, *Leptotrix*, *Candida* – у 577 женщин) и Романовскому-Гимзе (для обнаружения *T. vaginalis* – у 577 женщин). При проведении световой микроскопии подсчитывали количество сегментоядерных лейкоцитов в поле зрения.

Культуральный метод. Выявление *Ur. urealyticum*, *M. hominis* у 577 женщин осуществляли при помощи тест-системы «*Mycoplasma IST*» (фирма «*BioMerieux*», Франция). Материалом для исследования являлось: отделяемое УГТ, соскоб со слизистой уретры, цервикального канала и стенок влагалища. Данная тест-система позволяла не только проводить количественную оценку патологической концентрации, но и определить чувствительность к антибиотикам: доксициклин, джозамицин, офлоксацин, тетрациклин, ципрофлоксацин, азитромицин, кларитромицин, пристиномицин. Статистическая обработка выполнялась с использованием t-критерия Стьюдента для относительных величин.

Результаты и обсуждение

В контрольной группе срочные роды были почти у всех беременных и составили – 93,5%, приближенным к нему оказались показатели во 2 и 3 группах – 94,6% и 94,6% соответственно.

Частота патологии родов была, примерно, одинаковой и у беременных женщин без УГИ, и при наличии уреамикоплазменной инфекции независимо от микробного числа. Так, преждевременные роды, одинаково часто были у женщин исследуемых групп – 6,5%, 5,4%, 5,4% соответственно (табл. 2).

Процент родоразрешений путем операции кесарева сечения был одинаков в контрольной группе и группе с уреамикоплазменной инфекцией в высоком титре – 16,3% и 17,9% и несколько больше этот показатель составил в третьей группе – 26,8%, большую часть которого составили плановые операции по показаниям (миопия высокой степени, возрастная первородящая и бесплодие в анамнезе), что дало достоверные различия при сравнении с первой и второй группами.

Отслойка нормально расположенной плаценты была зарегистрирована только по 1 случаю в контрольной группе и по 2 случаям – в группах с инфекцией.

Таблица 2

Сравнительная характеристика течения родов у беременных женщин с УГИ в высоком и низком титре и без УГИ

Параметры	Контрольная группа (n=92)		Выс. титр (n=373)		Низ. титр (n=112)	
	n	%	n	%	n	%
Преждевременные роды	6	6,5	20	5,4	6	5,4
Срочные роды	86	94,5	353	94,6	106	94,6
Кесарево сечение	15	16,3	67	17,96	30	26,8* +
ДИОВ	19	20,7	97	26,01	30	26,8
Дистресс плода	2	2,2	18	4,83	10	8,93
ХВГП не прогрессирует	20	21,7	130	34,9	42	37,5
Дискоорд. родовой деятельности	12	13,04	53	14,21	22	19,6
Хориоамнионит в родах	0	0	9	2,4	1	0,9

Примечание: * - p<0,05 критерий достоверности при сравнении I и III групп, +p<0,05 - критерий достоверности при сравнении I и II групп.

Длительный безводный период развился только у беременных с уреамикоплазменной инфекцией с высоким микробным числом (2,9%).

Плотное прикрепление плаценты в контрольной группе было у 2 (2,2%), у 10 (2,6%) женщин привысоком титре уреамикоплазменной инфекции и не отмечено в группе с низким титром инфекции.

Непрогрессирующая хроническая гипоксия плода в первой группе была зарегистрирована у 20 женщин (21,7%), у 130 (34,9%) – во 2 группе и у 42 (37,5%) – в 3 группе ($p > 0,05$).

Диагноз дистресса плода устанавливали одинаково часто в контрольной и второй группах 4,3% и 4,8% соответственно, и чаще в третьей группе (8,9%), однако статистически достоверность различий не была подтверждена.

Дискоординация родовой деятельности диагностирована во всех группах: 13,04%, 14,2%, 19,6% соответственно. При межгрупповом сравнении достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$).

Такие осложнения родовой деятельности как родо-возбуждение без эффекта, несостоятельность рубца на матке, клинический узкий таз, хориоамнионит в родах

во всех группах наблюдались крайне редко и при сравнении между группами достоверных различий не давали.

Послеродовый период закономерно отражает течение всей беременности и родов. Действительно, нормальное течение этого периода, по нашим данным, наблюдалось у большинства родильниц всех групп и составило 96,7%, 97,6%, 96,4% соответственно.

В контрольной группе гематометра встречалось у двух (2,2%), лохиометра – всего у одной (1,1%) женщины.

В группе с уреамикоплазменной инфекцией в высоком титре в четырех случаях диагностирован как гематометра, так и эндометрит. В этом случае развитие эндометрита мы связываем с наличием остатков плацентарной ткани.

В группе с низким титром уреамикоплазменной инфекции течение послеродового периода осложнилось только лишь в четырех случаях гематометрой (3,5%).

Таким образом, на основании наших данных, мы можем предположить, что обнаружение только микоплазм в урогенитальном тракте беременных женщин, независимо от микробного числа, не оказывает влияние на течение родов и послеродового периода.

COURSE OF DELIVERIES AND THE POSTNATAL PERIOD IN MYCOPLASMAS INFECTION

N.V. Protopopova, A.J. Marjanjan, E.B. Druzhinina
(Irkutsk State Medical University)

As a result of the research, there was not received authentic distinctions in course of deliveries and the postnatal period in women with mycoplasmas infection, both with high, and with a low degree of contamination, and in women without urogenital infections.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Заболевания, передаваемые половым путем. – Витебск, 1996. – 280 с.
2. Аковбян В.А. Рациональная терапия инфекций, передающихся половым путем // Consilium medicum. – 2000. – № 2. – С.159-161.
3. Кисина В.И., Ширилова Е.В., Забиров К.И. и др. Клинические синдромы, ассоциированные с генитальными микоплазмами: диагностика и лечение // Вест. дерматовенерол. – 2004. – № 5. – С.16-23.
4. Кисина В.И., Загребина О.С., Забиров К.И., Мешков В.В. Современное состояние вопроса о значении Ureaplasma urealyticum в генезе урогенитальных заболеваний // ИППП. – 2002. – № 1. – С.8-16.
5. Краснополяский В.И. Инфекция в акушерстве // Сб. науч. труд. Москва. – 1995.
6. Кубанова А.А., Забиров К.И., Васильев М.М., Абдуев Н.К. Некоторые механизмы патогенеза репродуктивных нарушений у мужчин с урогенитальным хламидиозом и микоплазмозом // Вестн. последиплом. мед. образования. – 1999. – Спец. вып. – С.53-54.
7. Кудрин М.И., Колмогорова И.В. Аспекты лабораторной диагностики урогенитального микоплазмоза // – 2004. – № 6. – С.13-16.
8. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Яцуха М.В. Роль дерматовенерологических учреждений в организации лечебной помощи и борьбы с распространением болезней, передаваемых половым путем // Кожные и венерические болезни. – 1999. – № 1. – С.763-782.
9. Doh K., Barton P.T., Korneeva I., et al. Differential vaginal expression of interleukin-1 system cytokines in the presence of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum in pregnant women // Infect Dis Obstet Gynecol. – 1986. – № 2. – P.79-85.
10. Fernandez C., Alvarez K., Muy L., Martinez M. Detection using molecular biology techniques of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum in urogenital samples // Rev. Arg. Microbiol. – 1998. – Vol. 30, № 2. – P.53-58.
11. Gonzalez Bosquet E., Gene A., Ferrer I., et al. Value of Endocervical Ureaplasma Species Colonization as a Marker of Preterm Delivery // Gynecol Obstet Invest. – 2005. – № 3. – P.119-123.
12. Iwaska T., Wada T., Kedera Y., Sugimori H. Hormonal status and mycoplasma colonization in the female genital tract // Obstet Gynecol. – 1986. – Vol. 68, № 2. – P.263-266.
13. Labbe A.S., Frost E., Deslandes S., et al. Mycoplasma genitalium is not associated with adverse outcomes of pregnancy in Guinea-Bissau // Sex Transm Infect. – 2002. – № 4. – P.289-291.
14. Lu G.S., Schwabke J.R., Duffy L.B., et al. Midtrimester vaginal Mycoplasma genitalium in women with subsequent spontaneous preterm birth // Am J Obstet Gynecol. – 2001. – № 1. – P.163-165.
15. McCormack W.M., Almedia P.S., Bailey P. E. et al. Sexual activity and vaginal colonization with genital mycoplasmas // JAMA. – 1972. – Vol. 221, № 12. – P.1375-1377.
16. Paul V.K., Gupta U., Singh M., et al. Association of genital mycoplasma colonization with low birth weight // Int J Gynaecol Obstet. – 1998. – Vol. 63, № 2. – P.109-114.
17. Shafer M.A., Sweet R.L., Ohm-Smith M.J. et al. Microbiology of the lower genital tract in postmenarcheal adolescent girls: difference by sexual activity, contraception and presence of nonspecific vaginitis // J Pediatr. – 1985. – Vol. 107, № 6. – P.974-981.
18. Walther T., Stepan H., Baumann L., et al. Absence of phospholipase A₂ activity in genital Mycoplasma hominis // J Perinat Med. – 1998. – Vol. 26, № 3. – P.280-210.
19. Witt A., Berger A., Gruber C.J., et al. Increased intrauterine frequency of Ureaplasma urealyticum in women with preterm labor and preterm premature rupture of the membranes and subsequent cesarean delivery // Am J Obstet Gynecol. – 2005. – № 5. – P.166-169.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-4 С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

С.Ю. Царенок, И.В. Росин, В.В. Горбунов

(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин)

Резюме. Представлены результаты исследования уровня интерлейкинов, активности тканевого фактора и некоторые показатели коагуляционного гемостаза у больных ревматической болезнью сердца. Отмечено повышение продукции провоспалительных цитокинов во всех группах больных. При ревматической болезни сердца происходит увеличение прокоагулянтной активности, при этом активность тканевого фактора прямо пропорционально связана с концентрацией ИЛ-1 β и обратно с уровнем ИЛ-4.

Ключевые слова. Цитокины, тканевой фактор, гемостаз.

Актуальность изучения гемостаза при хронической ревматической болезни сердца (ХРБС) не вызывает сомнений, так как ревматическая лихорадка представляется как процесс непрерывного отложения фибрина в системе микрососудов, а тромбозы и инфаркты органов являются неизменными спутниками тяжелых пороков сердца [4]. В последние десятилетия разрабатывается концепция иммунной регуляции физиологических функций, в частности, системы гемостаза [2,3,5]. Важными участниками сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, свертывания крови и фибринолиза являются цитокины. Их эффекты опосредованы клетками, принимающими участие в продукции прокоагулянтов, антикоагулянтов и других факторов [5,10,12]. Цитокины – сигнальные молекулы, обеспечивающие специфический и неспецифический ответ макрофагов и лимфоцитов и тем самым оказывают опосредованное влияние на гемостаз [3]. Известно, что на различных этапах иммунного ответа продуцируются провоспалительные цитокины, такие как интерлейкин (ИЛ)-1, фактор некроза опухоли (ФНО- α) [7,8]. Установлено, что эти молекулы являются важными триггерами гиперкоагуляции [2,3,5,12]. Появление провоспалительных цитокинов обуславливает продукцию тканевого фактора, фактора Виллебранда, активаторов плазминогена и др., стимулирующих реакции сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, активирующих проферментно-ферментный каскад свертывания крови и фибринолиза [10]. Тканевой фактор является главным физиологическим инициатором гемокоагуляции. Чрезмерная экспрессия тканевого фактора, в основном на поверхности моноцитов связана с большим риском развития тромбоза при различных заболеваниях: сепсисе, травмах, онкологических [10,11].

Известно, что в дебюте острой ревматической лихорадки происходят значительные нарушения клеточного иммунитета: повышение концентрации ИЛ-1, неоптерина, растворимых рецепторов цитокинов [6,7,9]. Развитие ревматического вальвулита ассоциируется с увеличением ИЛ-1 α , а при прогрессирующем поражении клапанов повышение ИЛ-1 β , ИЛ-1 и ФНО. Эти цитокины оказывают стимулирующее действие на эндотелиальные клетки, вызывая экспрессию молекул тканевого фактора, что приводит к запуску проферментно-ферментного каскада свертывания с образованием тромбина, активацией тромбоцитов и отложением фибрина [10,11,12]. Повышенное тромбообразование может быть одним из существенных факторов развития

ревматического эндокардита, приводящего к формированию и прогрессированию пороков сердца [1]. Вместе с тем, сведений о взаимосвязи продукции цитокинов и тканевого фактора при ревматизме в литературе практически нет. В связи с этим целью нашей работы явилось установить патогенетическое значение изменений продукции цитокинов (ИЛ-1 β , ФНО- α и ИЛ-4), экспрессии молекул тканевого фактора моноцитами и показателей коагуляционного гемостаза у больных ревматической болезнью сердца.

Материалы и методы

Было обследовано 64 больных повторной ревматической лихорадкой (ПРЛ) и ХРБС (36 женщин и 28 мужчин), находившихся на лечении в ревматологическом отделении Дорожной клинической больницы ст. Чита-2 Забайкальской железной дороги. Из них ПРЛ была диагностирована у 35 больных, а ХРБС – у 29. Возраст пациентов составлял от 22 до 59 лет. Средний возраст женщин – 44,58 \pm 10,03, мужчин – 41,19 \pm 8,9. Основные клинические проявления ПРЛ включали: ревмокардит, артралгии. Ревмокардит рассценивали как слабо выраженный у 20 больных и умеренный – у 15. Четверо больных отмечали повышение температуры тела. Доказательством перенесенной стрептококковой инфекции служил повышенный уровень антистрептолизина-О (АСЛО) у 30 больных. У всех больных при проведении ЭхоКГ выявлены ревматические пороки сердца: у 28 – сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза, у 6 – митральный порок с преобладанием недостаточности, у 4 – митральный порок без преобладания, у 3 – аортальный стеноз, у 2 – недостаточность аортального клапана и 21 больной имел комбинированные митрально-аортальные пороки. Недостаточность кровообращения 0 стадии установлена у 4 больных, 1 стадии, функциональный класс 1 (ФК) и ФК 2 – у 15; 2А стадии, ФК 2 и ФК 3 – у 33; 2Б стадии, ФК 3 и ФК 4 – у 12. Мерцание предсердий отмечено у 12 человек. У 3 больных имелись тромбоэмболические осложнения в виде нарушения мозгового кровообращения и тромба левого предсердия. Больные к моменту обследования получали профилактику экстенциллином или бицилином-5, при 2А стадии недостаточности кровообращения и мерцания предсердий назначались препараты дигиталиса, мочегонные средства, ингибиторы АПФ в терапевтических дозах. Контрольную группу составили 16 практически здоровых человек.

Для оценки степени активности и подтверждения диагноза повторной ревматической лихорадки использовали критерии Киселя-Джонса (в модификации АРР, 2003), ЭхоКГ, клинический анализ крови, определены концентрации С-реактивного белка, фибриногена [9]. Для верификации стрептококковой инфекции исследовали уровень АСЛО.

Интерлейкины определяли методом ИФА с использованием наборов реагентов ООО «Протеиновый контур» Результаты оценивали на спектрофотометре СФ-26 при длине волны 450 нм. Экспрессию тканевого фактора моноцитами периферической крови исследовали в 4-х часовой культуре цельной крови с бактериальным липополисахаридом по методике R.A. Santucci et al. (2000) в модификации Ю.А. Витковского [11]. Для оценки состояния гемостаза использовали коагуляционные тесты – активи-

рованное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), международное нормализованное отношение (МНО), тромбоиновое время.

Статистическую обработку проводили при помощи программы «BIOSTAT» и электронных таблиц EXCEL 2000 for Windows (Microsoft, USA). В некоторых случаях распределение признака было ассиметричным, поэтому нами применялись непараметрические методы статистики. При сравнении нескольких групп сначала проводились вычисления критерия Крускала-Уолиса, а затем группы сравнивались попарно при помощи вычисления критерия Дана. Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

Проведенные нами наблюдения показали, что у больных ХРБС концентрация ФНО- α в сыворотке крови была достоверно выше указанного показателя в группе здоровых лиц на 37% ($p < 0,05$). Среди больных с ПРЛ мы выделили 2 группы. Первую составили больные с минимальными клинико-лабораторными проявлениями активности воспалительного процесса, ко второй группе были отнесены больные, имеющие более выраженные проявления воспаления. У больных ПРЛ 1 группы концентрация этого цитокина была выше на 20% по сравнению с группой ХРБС ($p < 0,05$) и на 66% по сравнению с контролем ($p < 0,001$). У больных ПРЛ 2 группы концентрация ФНО- α была выше на 83% по сравнению с контролем ($p < 0,001$), но достоверно не отличалась от показателя у больных ПРЛ 1 группы, хотя и была несколько выше. Содержание другого провоспалительного цитокина – ИЛ-1 β достоверно повышалось у больных ХРБС по сравнению с контрольной группой на 9% ($p < 0,05$). У больных с ПРЛ 1 группы концентрация ИЛ-1 β была выше на 17% по сравнению с больными ХРБС ($p < 0,05$) и на 28% по сравнению с контролем ($p < 0,005$). Во второй группе концентрация ИЛ-1 β повышалась на 90% по сравнению со здоровыми ($p < 0,001$),

изменялась, хотя отмечалось некоторое увеличение данного показателя по сравнению с больными ХРБС. У больных ПРЛ 2 группы отмечено достоверное повышение концентрации ИЛ-4 по сравнению с больными ПРЛ с минимальной активностью ($p < 0,005$). В ряде работ показано, что профиль синтеза цитокинов может существенно меняться в различных фазах заболевания. Например, при ревматоидном артрите в дебюте заболевания отмечается увеличение числа клеток, синтезирующих ИЛ-2 и ИФ- γ , а в хронической стадии – клеток, синтезирующих ИЛ-6, ИЛ-10 и ФНО- α [8]. Для изучения системы гемостаза нами применялся такой показатель как экспрессия тканевого фактора моноцитами периферической крови. Для этого рассчитывалась разница времени свертывания интактной и продигозан-стимулированной крови. Как известно, чем меньше разница времени коагуляции, тем выше экспрессия тканевого фактора [11]. В нашем исследовании было выявлено, что у больных с ХРБС разница времени свертывания продигозан-стимулированной и нестимулированной крови достоверно снижалась по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,001$) (табл. 1). Это свидетельствует о том, что в крови больных ХРБС тканевой фактор уже изначально активирован. Тканевой фактор является главным физиологическим инициатором гемокоагуляции. Активация проферментно-ферментного каскада с участием тканевого фактора приводит к образованию тромбина, активации тромбоцитов и отложению фибрина [11,12].

Одними из важных индукторов экспрессии тканевого фактора являются провоспалительные цитокины [2,3,5], концентрация которых повышалась у обследованных больных. У больных ПРЛ 1 группы разница вре-

мени свертывания продигозан-стимулированной и интактной крови оставалась небольшой и достоверно не отличалась от группы больных ХРБС (табл. 1) Однако у пациентов ПРЛ 2 группы данный показатель достоверно отличался от 1 группы в сторону удлинения разницы времени свертывания стимулированной и нестимулированной крови ($p < 0,001$), то есть изначально активность тканевого фактора в периферической крови была ниже (табл. 1). Учитывая, что высокая активность молекул тканевого фактора приводит к внутрисосудистой гиперкоагуляции, мы исследовали общие коагуляционные тесты. Было выявлено, что в активную фазу у 55% больных имеют место изменения в виде уменьшения МНО в среднем до $0,79 \pm 0,22$, укорочения тромбоинового времени до $9,87 \pm 1,90$ ($p < 0,05$).

Показатели цитокинов, экспрессии тканевого фактора и гемостаза у больных ревматической болезнью сердца $M \pm m$

Показатель	Здоровые n=16	Больные ХРБС n=29	Больные ПРЛ, 1 группа, n=20	Больные ПРЛ, 2 группа, n=15
Ln (ИЛ-1 β , пкг/мл)	3,42 \pm 0,49	3,74 \pm 0,23 p1-2<0,05	4,39 \pm 1,12 p2-3<0,05	6,5 \pm 0,61 p3-4<0,001
Ln(ФНО- α , пкг/мл)	2,95 \pm 0,54	4,07 \pm 0,42 p1-2<0,001	4,92 \pm 0,06 p2-3<0,05	5,42 \pm 0,82 p2-4<0,005
Ln(ИЛ-4, пкг/мл)	3,1 \pm 0,45	2,65 \pm 0,03 p1-2<0,05	2,88 \pm 0,59 p1-3<0,05	3,61 \pm 1,17 p3-4<0,005
ЭТФ, %	58,9 \pm 7	13,9 \pm 11,9 p1-2<0,001	14,8 \pm 6,8	29,7 \pm 6 p3-4<0,001
МНО	0,9 \pm 0,2	0,9 \pm 0,6	N=11 0,79 \pm 0,22 N=9 0,93 \pm 0,14	0,94 \pm 0,06
ТВ,с	16,4 \pm 0,25	15,8 \pm 3,06	N=11 9,87 \pm 1,9 p2-3<0,05 N=9 18,14 \pm 1,8	18,7 \pm 2,5
АЧТВ, с	39 \pm 0,09	36,2 \pm 0,92	40,5 \pm 2,8	41,9 \pm 4,8

Примечание: p1-2 – по сравнению с контрольной группой, p2-3 – сравнение между 2 и 3 группой, p3-4 – сравнение между 3 и 4 группами, p1-3 – достоверность различий между контрольной группой и больными ПРЛ, 1 группы, p1-4 – достоверность различий между здоровыми и больными ПРЛ, 2 группы.

на 73% по сравнению с больными ХРБС ($p < 0,001$) и на 48% по сравнению с больными ПРЛ, 1 группы ($p < 0,001$) (табл. 1). Уровень противовоспалительного цитокина – ИЛ-4 в группе больных ХРБС был достоверно ниже по сравнению с контролем ($p < 0,001$). У больных ПРЛ 1 группы концентрация этого интерлейкина достоверно не

активность молекул тканевого фактора приводит к внутрисосудистой гиперкоагуляции, мы исследовали общие коагуляционные тесты. Было выявлено, что в активную фазу у 55% больных имеют место изменения в виде уменьшения МНО в среднем до $0,79 \pm 0,22$, укорочения тромбоинового времени до $9,87 \pm 1,90$ ($p < 0,05$).

Для выявления возможных патогенетических взаимосвязей содержания провоспалительных цитокинов и показателей гемостаза больных ХРБС, нами проведен

Таблица 2

Коэффициенты корреляции между уровнем цитокинов, экспрессией тканевого фактора, показателями гемостаза у больных ХРБС и ПРЛ минимальной активности

Показатели	МНО	АЧТВ	ТВ
ИЛ-1 β	-	-	-
ИЛ-4	-	0,462	-
ФНО- α	-	0,501	-
ЭТФ	-		0,670

Примечание: в таблице приведены только статистически значимые коэффициенты корреляции при $P < 0,05$.

корреляционный анализ. Выявлено, что концентрация ИЛ-1 β обратно коррелировала с разницей времени коагуляции интактной и протромбинированной крови, а содержание ИЛ-4 положительно связано с этим показателем (табл. 3). Уровни ФНО- α и ИЛ-4 положительно связаны с АЧТВ. Достоверная корреляция была установлена между экспрессией тканевого фактора и

Таблица 3

Коэффициенты корреляции между уровнем цитокинов, экспрессией тканевого фактора

Показатели	ИЛ-1 β	ИЛ-4	ФНО- α
ЭТФ	-0,628	0,805	-

Примечание: в таблице приведены только статистически значимые коэффициенты корреляции при $P < 0,05$.

тромбиновым временем ($r=0,67$, $p=0,002$) (табл. 2). Учитывая отличия в показателях цитокинов, гемостаза у больных с выраженной активностью, были рассчитаны коэффициенты корреляции для этой группы. Увеличение концентрации ИЛ-4, снижение активности

тканевого фактора и удлинение АЧТВ и ТВ изменяло некоторые взаимосвязи. У пациентов этой группы отмечалась обратная связь содержания провоспалительных цитокинов и прокоагулянтной активности. Дальнейшее повышение их концентрации сопровождалось

Таблица 4

Коэффициенты корреляции между уровнем цитокинов, показателями гемостаза, у больных ПРЛ с выраженной активностью

Показатели	ЭТФ	МНО	АЧТВ	ТВ
ИЛ-1 β	0,686	-	-	-
ИЛ-4	0,882	0,842	0,89	0,685
ФНО- α	-		0,50	-

Примечание: в таблице приведены только статистически значимые коэффициенты корреляции при $P < 0,05$.

удлинением АЧТВ и ТВ и снижением активности молекул тканевого фактора (табл. 4). Очевидно, изменения в процессах коагуляции связано с увеличением содержания в крови у этих больных ИЛ-4, который является ингибитором тканевого фактора и тем самым оказывает антикоагулянтный эффект. Нами установлены прямые связи между содержанием противовоспалительного цитокина и АЧТВ, ТВ и МНО и обратная с активностью тканевого фактора.

Таким образом, изменения в цитокиновом статусе у обследованных больных оказывают влияние на систему гемостаза, приводя к гиперкоагуляции в связи с активацией тканевого фактора, индуктором которого служит ИЛ-1 (в группе больных ХРБС и ПРЛ минимальной активности). Напротив, у больных ПРЛ с выраженной активностью при увеличении концентрации ИЛ-4 активность тканевого фактора снижается, и удлиняются изученные показатели коагуляционного гемостаза.

RELATION BETWEEN THE LEVELS OF IL-1 β , TNF- α , IL-4 AND BLOOD COAGULATION IN PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART DISEASE

S.U. Tsarenok, I.V. Posin, V.V. Gorbunov
(Chita State Medical Academy)

The paper presents data on comparative investigation of interleukins, tissue factor and blood coagulation in patients with rheumatic heart disease. Patients with rheumatic heart disease showed significantly higher levels of IL-1 β , TNF- α . The procoagulation activity was increased in these patients. Correlation between the level of IL-1 β and parameters of blood coagulation were determined. Activity of tissue factor was increased in these patients whole blood that resulted in hypercoagulation. This state requires medical correction.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобков В.А., Мясоедова С.Е., Лебедева А.В. Антитела к кардиолипину и показатели гемостаза у больных ревматизмом при формировании ревматических пороков сердца // Тер. архив. — 1997. — № 12. — С.12-15.
2. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Еделев Д.А., Соллов А.В. Блокировка интерлейкинов 4 и 10 изменяет гемостатические свойства лейкоцитов // Иммунология. — 1999. — № 5. — С.20-23.
3. Витковский Ю.А. Роль цитокинов в регуляции системы гемостаза: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. — Чита, 1997. — 30 с.
4. Заславская Р.М., Логвиненко С.И., Тейблом М.М. и др. Временная организация гемокоагуляции и ее коррекция у больных ревматическими пороками сердца с недостаточностью кровообращения // Клиническая медицина. — 1996. — № 8. — С.25-28.
5. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови, издание 4-е. — Чита, 2004. — 336 с.
6. Насонов Е.Л. Избранные лекции по клинической ревматологии. — М., 2000. — С.29-45.
7. Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Тилз Г. и др. Активация клеточного иммунитета при острой ревматической лихорадке // Вестник РАМН. — 1996. — № 11. — С.41-44.
8. Насонов Е.Л. Современные направления иммунологических исследований при хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваниях человека // Тер. архив. — 2001. — № 8. — С.43-46.
9. Насонов Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации. — М.: «ГЭОТАР — Медиа», 2006. — 264 с.
10. Paleolog E.M., Crossman D.C., Mc Vey J.H. Differential regulation by cytokines of constitutive and stimulated secretion of von Willebrand factor from endothelial cells // Blood. — 1990. — Vol. 75, № 3. — P.688-695.
11. Richard A. Santucci, Jonathan Erlich, Joanne Ladriola. Measurement of Tissue Factor Activity in Whole Blood // Thrombosis and Haemostasis. — 2000. — № 83. — С.45-54.
12. Osterud B. Tissue factor in neutrophils: no // Thromb Haemost. — 2004. — Vol. 2, № 2. — P.218-220.

ОСОБЕННОСТИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ И ИСХОДЫ ПРИ УШИБАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М.Д. Благодатский, О.В. Онысько

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра нейрохирургии, зав. – д.м.н., проф. М.Д. Благодатский)

Резюме. Обследована группа больных, у которых ушибы мозга являлись главным фактором травматического поражения. У подавляющего большинства больных (84%) при первичных КТ-исследованиях были обнаружены геморрагические очаги, проявляющиеся умеренным гомогенным повышением плотности в очаге ушиба до 52 ед.Н., либо зонами неоднородного повышения от 64 до 80 ед.Н. и снижения плотности от 18 до 25 ед.Н. На основании исследования 124 больных, находящихся в травматической коме, были определены факторы, составляющие тяжесть состояния больных. Тяжесть обусловлена степенью локальной деструкции вещества больших полушарий мозга, объемом внутричерепного кровоизлияния и повреждением срединно-стволовых структур первичного или вторичного характера.

Ключевые слова. Ушибы головного мозга, травматическая кома.

Благодаря клиническим, компьютерно-томографическим исследованиям и патоморфологическим сопоставлениям в последние годы были изучены основные виды очаговых травматических повреждений [1-6]. Прослежена эволюция контузионных очагов в зависимости от степени деструкции вещества мозга, объема кровоизлияний в очагах ушибов и их локализации. Вместе с тем было показано, что не всегда компьютерная томография (КТ), выполненная в первые часы после травмы, выявляет локальные изменения плотности вещества мозга, в то время как повторные исследования могут обнаружить очаги геморрагии, вплоть до образования внутримозговых гематом [7,8]. Эти данные свидетельствуют о том, что динамическая неврологическая оценка характера и тяжести черепно-мозговой травмы (ЧМТ) должна быть дополнена, помимо КТ другими исследованиями структуры повреждений мозга.

Цель исследования определение особенностей клинической картины комы, данных КТ и результатов изучения патоморфологии у больных с ушибами головного мозга.

Материалы и методы

Обследована группа больных, у которых ушибы мозга являлись главным фактором травматического поражения (124 пострадавших). Возраст больных – от 15 до 60 лет и старше. Мужчин было 93 (75%), женщин – 31 (25%). У 44% пострадавших обстоятельства травмы были связаны с дорожно-транспортным происшествием, у 25% – с падением, у 11% – с ударом головой или ударом по голове, у 20% – механизм травмы точно не установлен. У 51 (41%) пострадавших были диагностированы переломы костей свода и основания черепа, у 77 (62%) была закрытая и у 47 (38%) – открытая и проникающая тяжелая ЧМТ. Среди обследованных 42 (34%) травму получили в нетрезвом состоянии. У 26 (21%) в анамнезе имелись хронические заболевания: хронический алкоголизм – у 12, сердечно-сосудистые – у 7 и прочие заболевания – у 7.

У 89 (72%) пострадавших развилось коматозное состояние (умеренная и глубокая кома) длительностью от 0,5 до 13 сут. У остальных больных полная утрата сознания сразу же после травмы была менее продолжительна, и к моменту поступления в отделение нейрохирургии 35 (28%) больных находились в сопоре. У 13 больных после стертого светлого промежутка (угнетение сознания до сопора, 8 баллов по шкале комы Глазго) развилась вторичная кома, 8 (62%) из них скончались.

Угнетение сознания существенно определяло тяжесть и исходы травмы у этой группы пострадавших (коэффициент корреляции составил 0,4 ($p < 0,01$)) (табл. 1). Отмечались также неблагоприятные исходы у больных, находившихся в сопоре, выявлено ухудшение состояния вследствие нарастания отека мозга с развитием вторичных кровоизлияний в очаги ушибов и значительное смещение срединных структур, что явилось причиной летального исхода.

Примерно в половине наблюдений (48%) отмечались различной степени выраженности полушарные гемисин-

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от степени угнетения сознания и исходов

Степень угнетения сознания	Число больных	Исходы			
		1	2	3	4
Сопор	35 (28%)	12	10	5	8
Умеренная кома	65 (52%)	13	31	9	12
Глубокая кома	24 (20%)	3	4	2	15
Всего	124 (100%)	28	45	16	35

дромы, у 38% была анизокория, у 43% была снижена или отсутствовала фотореакция зрачков, у 38% – угнетены или отсутствовали корнеальные рефлексы. У большинства больных (80%) был ограничен произвольный или рефлекторный взор вверх. Только в 17% наблюдений был угнетен окулоцефалический рефлекс и лишь в 3% выявлено разностояние по вертикали глазных яблок (синдром Гертвига-Мажанди). У 28 (26%) пострадавших отмечались нарушения частоты и ритма дыхания, которые потребовали проведения ИВЛ длительностью от 24 ч до 17 сут. Причем подавляющее число больных (89 из 124) с нарушениями дыхания находились в глубоком коматозном состоянии с момента травмы.

Анализировались данные КТ у больных, находящихся в коматозном состоянии с момента поступления, а также после светлого промежутка. Для окончательной систематизации всей группы больных по видам ушибов принимали во внимание результаты повторных и более поздних КТ-исследований, сравнивая их с результатами НСГ. У умерших больных данные КТ сопоставляли с результатами судебно-медицинских вскрытий. При интерпретации данных у больных в коме учитывали локализацию и характер очаговых изменений мозга, степень смещения срединных структур, выраженность локального, перифокального, долевого, полушарного или диффузного отека и набухания мозга, наличие сопутствующих внутричерепных гематом.

Результаты и обсуждение

При анализе компьютерных томограмм у 19 (16%) больных были обнаружены очаги сниженной плотности (от 16 до 27 ед.Н.) с объемным эффектом, характеризующимся локальным сдавлением желудочков мозга и подбололочечных пространств (рис. 1). Очаги снижения плотности соответствовали ушибам I вида и визуализировались как локальный травматический отек. Мы полагаем, что правомочно выделять также очаги ушибов, которые на КТ характеризуются нормальной плотностью, объемным эффектом и проявляются позже, клинически нарушение сознания до степени комы. В наших наблюдениях подобные изменения были отмечены у 7 больных из 19 в этой группе, причем у одного из них – с летальным исходом, наступившим вслед-

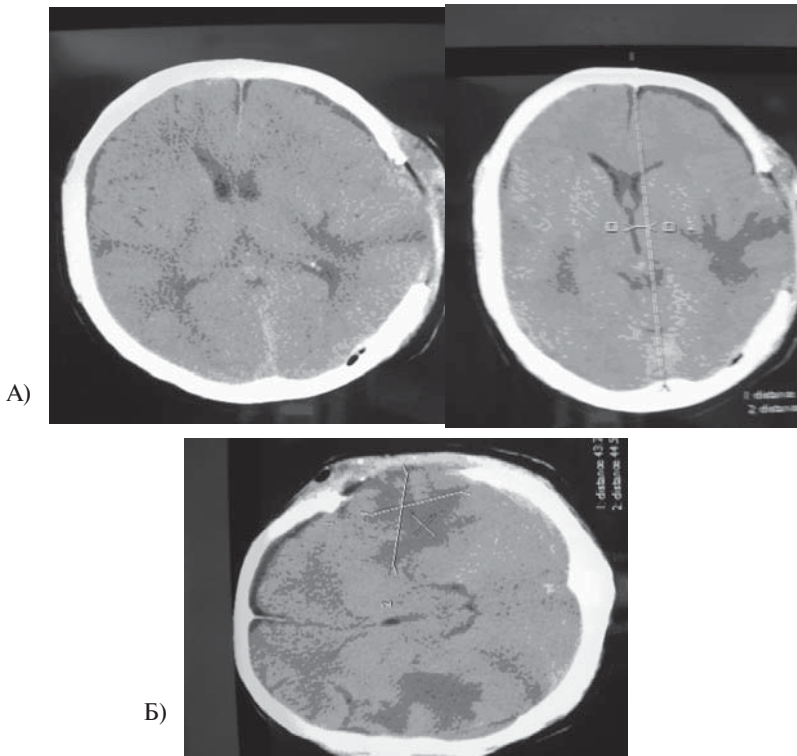


Рис. 1. КТ больного М. После удаления субдуральной гематомы: А) на 3 сутки-очаги 1 вида на стороне гематомы; Б) на 8 сутки – «проявившиеся» очаги на противоположной стороне.

ствии острой сердечно-сосудистой недостаточности; при вскрытии были обнаружены конвекситальные очаги ушибов, которые на первичных томограммах характеризовались нормальной рентгеновской плотностью мозга. По данным Yamaura et al. (1980, 1981), очаги поражения, характеризующиеся при первичном КТ-исследовании изоплотностью мозгового вещества, в 18% случаев при повторном КТ-исследовании проявляются зоной высокой и низкой плотности. У подав-

реходили в стойкое вегетативное состояние.

У 9 больных, наряду с геморрагическими очагами ушибов (2-3 видов), на компьютерных томограммах были обнаружены: плоскостные субдуральные гематомы (7), эпидуральная гематома (1) и гидрома (1), объем которых не превышал 30 мл. Смещение прозрачной перегородки в пределах от 2 до 5 мм было выявлено у 5 из 9 этих больных, полушарный отек – у 2 и диффузный – у 2 больных. Все больные этой группы выжили. У больных с геморрагическими ушибами 2-3 видов в 56% наблюдений отмечалось смещение прозрачной перегородки в пределах от 2 до 8 мм, в 17% наблюдений выявлялся полушарный и в 41% – диффузный отек мозга, 18 (17%) больных этой группы скончались. Диффузный отек мозга чаще наблюдался у больных с геморрагическими ушибами мозга, причем прослеживалась прямая зависимость между степенью паренхиматозного повреждения мозга и частотой развития диффузного отека у больных, находящихся в коме (табл. 2).

В таблице 2 представлен сравнительный анализ больных с геморрагическими очагами ушибов в зависимости от распространенности отека мозга. В 76 наблюдениях на КТ отмечался перифокальный отек мозга, при этом только 12 (26%) больных находились в глубокой коме и 38 (50%) – в сопоре. В то же время из 29 больных с очагами ушибов и диффузным отеком мозга большая часть больных (26 из 29) находились в коме (90%).

Таблица 2

Степень угнетения сознания и характер исходов в зависимости от выраженности отека мозга у больных с очагами ушибов 2-3 видов

Характер отека	Число больных	Сопор	У.кома	Г.кома	Исходы			
					1	2	3	4
Перифокал.	76 (72%)	38 (50%)	26 (34%)	12 (26%)	14 (18%)	37 (49%)	15 (20%)	10 (13%)
Диффузный	29 (28%)	3 (10%)	8 (28%)	18 (62%)	1 (3%)	3 (10%)	8 (28%)	17 (59%)
Всего	105 (100%)	41 (39%)	34 (32%)	30 (29%)	15 (14%)	40 (38%)	23 (22%)	27 (26%)

Примечание. Исход: 1 – хорошее восстановление, 2 – глубокая инвалидизация, 3 – вегетативное состояние, 4 – смерть.

ляющего большинства больных (84%) при первичных КТ-исследованиях были обнаружены геморрагические очаги, проявляющиеся умеренным гомогенным повышением плотности в очаге ушиба до 52 ед.Н. (ушибы 2 вида) либо зонами неоднородного повышения от 64 до 80 ед.Н. (плотность свежих сгустков крови) и снижения плотности от 18 до 25 ед.Н. (плотность отечной ткани) – ушибы 3 вида. У 22 из 105 больных с геморрагическими ушибами на КТ выявлялись очаги гомогенного повышения плотности от 64 до 75 ед.Н. овальной или округлой формы (ушибы 4 вида) чаще в лобных долях (рис. 2). Визуализация данных очагов чрезвычайно важна для прогноза, т.к. они являются плохим прогностическим признаком. Большинство больных с такой патологией погибали в первые несколько суток или пе-

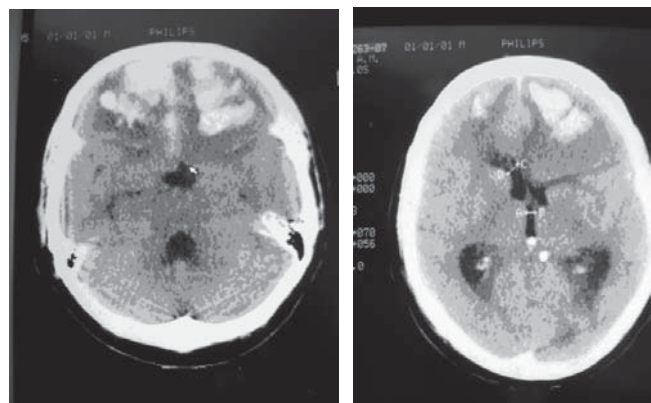


Рис. 2. КТ больного М. Очаги ушибов 4 вида в лобных долях (падение на затылок).

Следовательно, степень угнетения сознания у больных с ушибами мозга может быть в определенной мере связана с развитием отека мозга и его распространенностью. Поскольку у больных с диффузным отеком имелись также признаки аксиальной дислокации (сдавление охватывающей, хиазмальной, межжировой и мостовой цистерн), можно предположить, что компрессия срединно-стволовых структур в условиях диффузного отека могла быть одной из причин нарушения кровоснабжения и угнетения функциональной активности неспецифической восходящей активирующей системы мозга. Процент больных с диффузным отеком мозга, находившихся в коме, был выше (90%), чем в группе больных с локальным или перифокальным отеками (50%), следовательно, процент летальных исходов существенно различался (59 и 13% соответственно) (табл. 2). Эти данные могут свидетельствовать об объективных трудностях при проводимой интенсивной терапии диффузного отека мозга, несмотря на которую регресс диффузного отека наблюдался медленно и чаще всего переходил в атрофию мозга, что клинически соответствовало вегетативному состоянию.

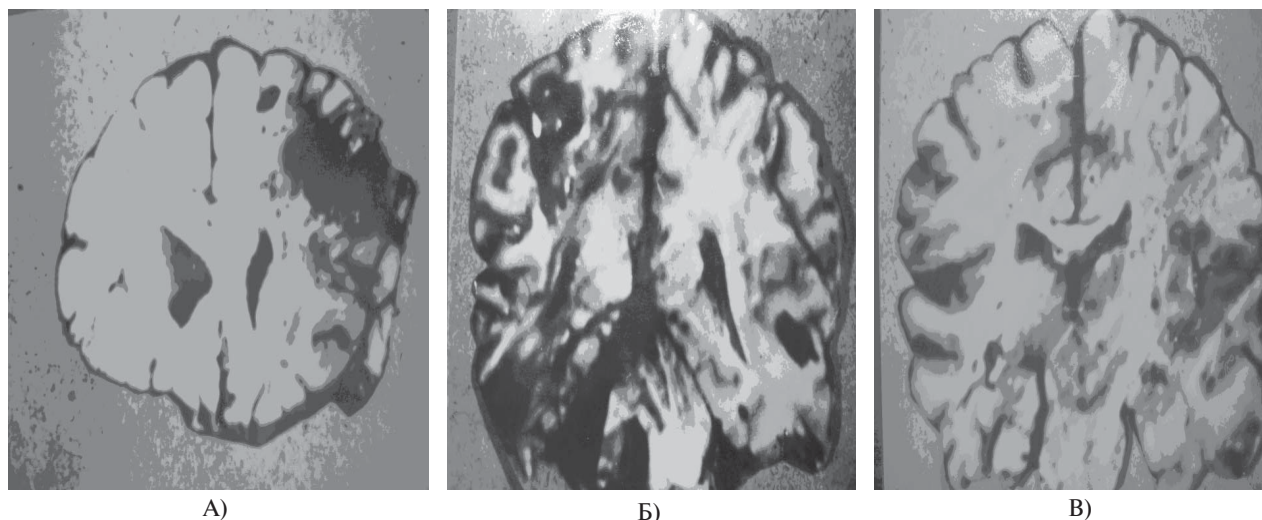


Рис. 3. Патоморфологическое исследование у разных больных с геморагическими очагами ушибов: А) геморагический очаг ушиба левой лобной доли; Б) геморагический очаг ушиба правой височной доли с диффузным отеком; В) диффузный отек головного мозга.

У всех погибших больных при вскрытии были обнаружены очаги ушибов и размозжения лобных и височных долей с выраженным диффузным отеком мозга и ущемлением стволочных структур на тенториальном или окципитальном уровнях (рис. 3). Динамические компьютерно-томографические и нейросонографические исследования, произведенные у 32 больных, в 9 (28%) наблюдениях выявили дополнительные очаговые изменения в виде появления новых или увеличения объема прежних геморагических очагов. Дополнительные изменения плотности очагов ушибов, как правило, отмечались на 2-8 сутки после травмы и сопровождалась нарастанием перифокального или диффузного отеков мозга. У больных с геморагическими очагами ушибов нормализация или снижение плотности в зоне ушибов, свидетельствующие о рассасывании геморагии, наблюдались в сроки от 8 до 13 суток на фоне проводимой интенсивной терапии (рис. 4). Регресс коматозного состояния у таких больных зависел от развития вторичных интра- или экстракраниальных осложнений, причем без применения вазоактивных препара-

тов и гормонов, отек мозга сохранялся значительно дольше с последующей атрофией коры.

Применение компьютерной томографии значительно облегчило диагностику локализации и характера очаговых повреждений мозга, степень и распространенность сопутствующего отека и особенности дислокационных проявлений. Было установлено, что не всегда клиническая картина очагового ушиба мозга находит свое морфологическое подтверждение на компьютерных томограммах, произведенных в ближайшие часы и сутки после травмы. Поэтому КТ целесообразно дополнять другими методами визуализации и динамического наблюдения (нейросонографией). Мы полагаем, что повторные КТ-исследования (по нашим данным, в 30% наблюдений) выявляют дополнительные изменения в виде появления новых или увеличения объема прежних очагов поражения мозга чаще на 2-8 сутки после травмы. При этом, как правило, в клинической картине отмечается нарастание коматозного состояния. Следовательно, у больных с очагами ушибов и размозжений мозга, в случае ухудшения неврологического статуса, необходимо осуществлять контрольные КТ-исследования

или динамическую нейросонографию.

Принципиально важным, на наш взгляд, явилось то, что у 31 больного с очагами 3-4 видов с признаками латеральной дислокации (смещение прозрачной перегородки от 2 до 12 мм), а у 6 (29%) из них — с признаками аксиальной дислокации вследствие диффузного отека мозга проводилось консервативное лечение. Необходимо отметить, что у этих больных объем патологического очага превышал 50 куб см. КТ-признаки дислокации характеризовались относительно грубым гипертензионным синдромом. Но, несмотря на эти проявления на фоне интенсивной терапии наблюдался сравнительно быстрый регресс общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. Удовлетворительные результаты консервативного лечения у 27 из 31 больного в коме свидетельствуют о необходимости пересмотра существующего представления о том, что все формы сдавления большого очага чем 50 куб см. требуют обязательного хирургического вмешательства и приводят к положительному выходу из комы (без вегетативного состояния).

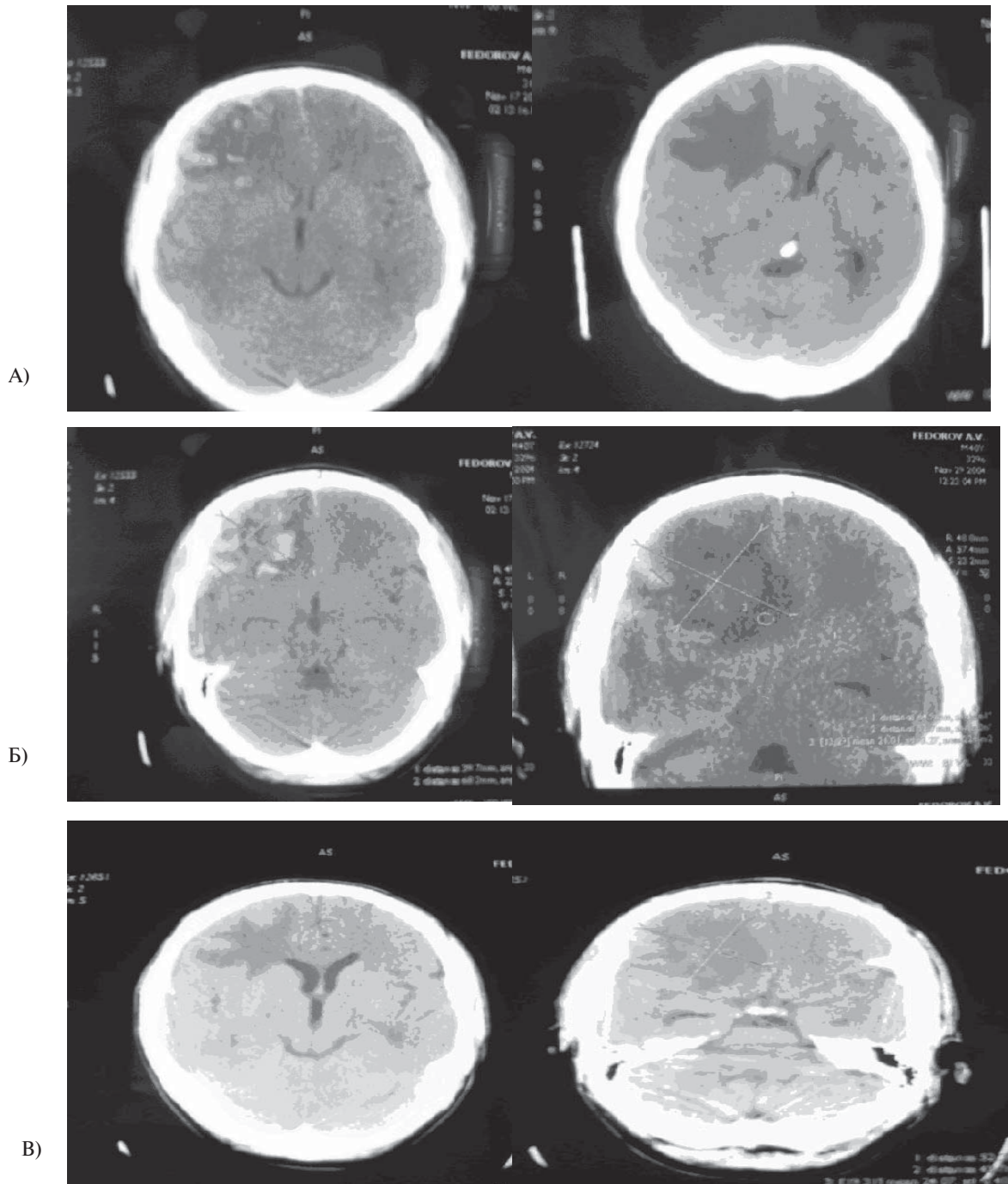


Рис. 4. Динамика КТ больного Ф. На фоне лечения дексаметазоном в/а, мексидолом в/в. А) 2 сутки – геморрагические очаги правой лобной доли; Б) 8 сутки регресс геморрагических очагов, нарастание долевого отека головного мозга, смещение срединных структур до 12 мм; В) 13 сутки значительное уменьшение отека и дислокационного синдрома с умеренным расширением желудочков.

Кроме того, имеются основания предполагать, что тяжесть состояния больных с очагами ушибов и размозжений мозга обусловлена не только степенью локальной деструкции вещества больших полушарий мозга и объемом внутричерепного кровоизлияния, но также и повреждением срединно-стволовых структур первичного или вторичного характера вследствие развития долевого, полушарного или генерализованного (диффузного) отека мозга, нарушения кровообращения и метаболизма мозга. Об этом свидетельствует также и то, что у 35% больных этой же группы с момента травмы наблюдалось развитие коматозного состояния длительно более 24 ч, и у 44% пострадавших механизм трав-

мы был связан с ускорением или замедлением. Из этого следует, что у значительной части пострадавших с очагами ушибов полушарий мозга в той или иной степени имело место и диффузное аксональное повреждение мозга, причем в каждом конкретном случае не всегда было возможным выделить главный фактор поражения, определяющий течение и исход травматической болезни мозга. Наряду с этим вторичные механизмы травмы, приобретающие диффузный характер (генерализованный отек, олигемия и ишемия) приносят свой вклад в патогенез травматической болезни мозга, ее клиническое течение и характер исходов.

FEATURES OF COMAS AND OUTCOMES IN LOCAL BRUISES OF A BRAIN

M.D. Blagodatsky, O.V. Onysko
(Irkutsk State Medical University)

The group of patients in which bruises of brain were a primary factor of traumatic defeat has been allocated. Sick (84%) at primary CT-researches have been found out in the overwhelming majority hemorrhagic centers shown by moderate homogeneous increase of density in the center of bruise up to 52 units. H., or zones of non-uniform increase from 64 up to 80 units. H. and decrease in density from 18 up to 25 units. N. Na the basis of research of 124 patients in traumatic coma has been determined severity of condition of patients – it has been caused by degree of local destruction substances of the big hemispheres of a brain and volume of an intracranial hemorrhage, but also and damage average – trunk structures of primary or secondary nature.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. – М., 1987. – 288 с.
2. Кузьменко В.А., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. Компьютерная томография в диагностике дислокационных синдромов при черепно-мозговой травме // Вопросы нейрохирургии. – 1988. – № 3. – С.11-15.
3. Потапов А.А. Патогенез и дифференцированное лечение очаговых и диффузных повреждений головного мозга: Автореф. дисс.... докт.мед.наук. – М., 1989. – 45 с.
4. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Технологии доказательной медицины // Мед газ. – 2004. – № 98. – С.12-13.
5. Gentry L.R., Godersky J.C., Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions // Am J Roentgenol. – 1988. – Vol. 150, № 3. – P.663-672.
6. Tsai F.Y., Teal J.S., Habashi H.H. Computed tomography of posterior fossa trauma // J. Corp. Assist. Tomogr. – 1980. – Vol. 4, № 3. – P.291-305.
7. Yamaura A. Analysis of CT findings in acute head injury // Neurol. Surg. – 1980. – Vol. 8, № 9. – P.789-803.
8. Yaraqura A., Nakamura T., Ono J., et al. Prognostic value of CT in head injuries // Neurol. Med.-Chir. – 1981. – Vol.21. – P.685-696.

© КУРГАНОВА В.А., ВАСИЛЬЕВА Л.С., МОЛОКОВ В.Д. – 2006

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ САНОГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРИНЦИПА ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА С ПОМОЩЬЮ ДИАЛИЗА КОМПОЗИЦИОННОГО РАСТВОРА СУКЦИНАТА НАТРИЯ И ВИТАМИНОВ В₁, РР, С

В.А. Курганова, Л.С. Васильева, В.Д. Молоков

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра терапевтической стоматологии, зав. – д.м.н., проф. В.Д. Молоков)

Резюме. В эксперименте установлено, что трансмембранный диализ композиционного раствора янтарной кислоты и витаминов В₁, РР, С существенно, по сравнению с применением только сукцината, оптимизирует воспалительный процесс в тканях пародонта: уменьшает лейкоцитарную инфильтрацию и деструкцию тканей, активирует отток экссудата из очага воспаления, ускоряет восстановительные процессы.

Ключевые слова. Пародонтит, витамины, диализ.

Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта, диктует необходимость совершенствования методов их лечения. Одним из подходов к лечению заболеваний пародонта является повышение естественной резистентности тканей в очаге воспаления. Разработка этого направления наиболее перспективна, особенно в ухудшающейся экологической ситуации, сопровождающейся ростом аллергических реакций, в том числе на лекарственные препараты.

Цель проведенного исследования заключалась в разработке саногенетического принципа коррекции воспалительного процесса в пародонте с помощью трансмембранного диализа в поврежденные ткани композиционного раствора сукцината и витаминов В₁, РР и С.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на 75 белых крысах-самках массой 150-170 г. Пародонтит моделировали по методике А.И. Воложина [2] путём наложения шелковой лигатуры под десну восьмиобразно, вокруг шеек нижних резцов. Лигатуру фиксировали к десне двумя швами. На 7 сутки лигатуру удаляли. Животные были разделены на три группы. Первой группе не проводили лечение. Второй группе проводили лечение методом трансмембранного диализа [3] сукцината натрия (1,4 мг/кг) по 20 минут ежедневно 7 раз. Третьей группе проводили лечение методом трансмембранного диализа композиционного раствора (КР) сукцината (1,4 мг/кг), вит. В₁ (0,7 мг/кг), вит. РР (0,4 мг/кг), вит. С (0,7 мг/кг) в том же режиме. Для исследования брали фраг-

мент нижней челюсти, включающий нижние резцы и участки десны между ними. Срезы окрашивали пикрофуксином по Ван-Гизону и проводили морфометрию по Г.Г. Автандилову [1] с использованием окулярной сетки. Измеряли объемную долю лейкоцитарной инфильтрации, сосудов, отечной жидкости, очагов деструкции, новообразованного коллагена и тканей пародонта, имеющих нормальную структуру. Материал для исследования брали через 7 суток после начала эксперимента (сразу после снятия лигатуры), через 10, 14, 21 сутки от 6-8 животных на каждый срок наблюдения. Кроме того, для оценки функциональной активности нейтрофилов у всех животных определялось *in vitro* процентное количество нейтрофилов периферической крови, фагоцитирующих частицы латекса (инкубация в термостате в течение 1 часа при 37°C нативной крови и с добавлением указанных выше концентраций сукцината и КР).

Полученные данные имели нормальное распределение, обработаны параметрическими методами с использованием t-критерия Стьюдента, различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментального исследования позволили выделить ряд специфических эффектов при лечении методом диализа сукцината и композиционного раствора сукцината и витаминов В₁, РР, С.

При лечении диализом янтарной кислоты во все сроки наблюдения в очаге воспаления пародонта значительно уменьшается количество полнокровных сосудов, объемная доля лейкоцитарного инфильтрата, ко-

личество костных отломков. Степень воспалительного отека тканей не отличается от этого показателя у животных без лечения, однако, в условиях лечения диализом сукцината распределение экссудата по тканям пародонта характеризуется его преобладанием в верхних отделах корня зуба (табл. 1).

интактных животных (табл. 2).

Несмотря на низкую функциональную активность клеток, к концу наблюдения в условиях лечения диализом сукцината объемная доля тканей с нормальной структурой возросла до 76%. По-видимому, это связа-

Структурные параметры тканей пародонта в динамике экспериментального пародонтита у животных, получавших и не получавших лечение

Показатель V, %	Группа животных	Сроки наблюдения, сутки			
		7	10	14	21
Экссудат	Без лечения	13,0±1,3	13,6±1,2	11,5±1,5	13,13±2
	Диализ КР		10,4±0,8 ¹	8,4±0,5 ¹	3,6±0,3 ¹
	Сукцинат Na		14,2±0,8 ²	10,5±1,1 ²	7,7±0,7 ^{1,2}
Полнокровные сосуды	Без лечения	3,6±0,9	6,9±1,2	8,1±1,8	9,1±1,3
	Диализ КР		5,6±0,7	6,2±0,7 ¹	3,0±0,6 ¹
	Сукцинат Na		3,2±0,4 ^{1,2}	4,6±0,6 ^{1,2}	3,0±0,6 ¹
Лейкоцитарная инфильтрация	Без лечения	36,7±4,5	41,5±3,2	25,9±2,6	17,7±2,2
	Диализ КР		10,2±1,2 ¹	7,4±0,8 ¹	0,5±0,2 ¹
	Сукцинат Na		8,9±1,4 ¹	6,9±1,2 ¹	3,8±0,8 ^{1,2}
Костные отломки	Без лечения	0,2±0,1	1,8±0,7	0,8±0,4	1,03±0,6
	Диализ КР		0,3±0,03 ¹	0,1±0 ¹	0
	Сукцинат Na		1,2±0,2 ²	0,9±0,4	0,5±0,3
Незрелый коллаген	Без лечения	13,0±1,5	29,6±2,3	39,2±2,8	49,7±3,3
	Диализ КР		6,7±1 ¹	10,3±1 ¹	17,0±0,7 ¹
	Сукцинат Na		8,4±1 ¹	6,0±0,7 ^{1,2}	0,9±0,7 ^{1,2}
Нормальная структура	Без лечения	31,4±3,4	13,2±2,5	18,5±2,8	13,7±2,7
	Диализ КР		67,1±1,7 ¹	66,7±2,2 ¹	77,6±0,9 ¹
	Сукцинат Na		58,6±1,6 ^{1,2}	70,5±1,7 ¹	76,0±1,5 ¹

Примечание: ¹ - достоверное отличие с показателями у животных, не получавших лечение (p<0,05); ² - достоверное отличие между группами животных, получавших лечение диализом сукцината и КР, n = 6-8.

Следует отметить, что в условиях лечения диализом сукцината уменьшается интенсивность не только деструктивных, но и восстановительных процессов: количество новообразованного коллагена во все сроки наблюдения значительно меньше, чем у животных без лечения. Тем не менее, объемная доля тканей с нормальной структурой в 3-5 раз превышала этот показатель у крыс, не получавших лечение

Таким образом, при лечении экспериментального пародонтита с помощью трансмембранного диализа только сукцината [4] клеточные реакции в очаге воспаления ослаблены (в том числе и направленные на деструкцию) на фоне избытка субстрата окисления. Вероятно, не окисленный сукцинат может усиливать закисление межклеточной и внутриклеточной среды, и вследствие этого, нарушать процессы метаболизма. Возможно, по этой же причине в условиях лечения диализом янтарной кислоты снижается и активность коллагеногенеза. Торможение функциональной активности клеток в условиях избытка сукцината подтверждено нашими исследованиями фагоцитарной активности нейтрофилов *in vitro*, которая уменьшалась в 5,6 раза (p<0.05) по сравнению с этим показателем в нативной крови

суток (к 10 суткам эксперимента) существенно стимулирует отток экссудата (табл. 1). При этом периодонт средней трети корня зуба берет на себя основную нагрузку по оттоку экссудата из тканей нижней трети корня зуба, что, тем не менее, не отражается на его миелоархитектонике и не нарушает связь зуба с зубной альвеолой, как это происходит при лечении только янтарной кислотой. Несмотря на активный отток экссудата, барьерное значение воспалительного отека не утрачивается, так как количество полнокровных сосудов в условиях лечения диализом композиционного раствора в течение 2 недель наблюдения сохраняется высоким. Таким образом, сохранение застойных явлений в очаге воспаления в течение двух недель на фоне активного оттока экссудата следует считать положительным эффектом проводимого лечения.

Объемная доля лейкоцитарной инфильтрации в условиях лечения диализом КР, как и при лечении сукцинатом, тоже существенно уменьшалась, но не из-за снижения функциональной активности лейкоцитов, а, наоборот, в связи с ее повышением. В исследовании *in vitro* нами показано значительное увеличение фагоцитарной активности нейтрофилов под действием КР (табл. 2). Количество фагоцитирующих нейтрофилов в данных условиях опыта увеличилось в 1,8 раза по сравнению с клетками нативной крови интактных крыс и в 10 раз по сравнению с кровью, инкубированной с сукцинатом. Уменьшение лейкоцитарной инфильтрации в сочетании с высокой фагоцитарной активностью нейтрофилов позволяют объяснить достоверное

Количество нейтрофилов, фагоцитирующих частицы латекса, в нативной крови и инкубированной с сукцинатом и КР

Нативная кровь	Инкубация с сукцинатом	Инкубация с КР
29,7±6,7	5,3±0,7 ¹	52,6±1,8 ^{1,2}

Примечание: ¹ - достоверное отличие от нативной крови (p<0,01); ^{1,2} - достоверное отличие от крови, инкубированной с сукцинатом (p<0,001), n=10.

Таблица 2

уменьшение количества костных отломков во все сроки наблюдения в условиях лечения диализом КР (табл. 1): низкая лейкоцитарная инфильтрация не приводит к вторичной альтерации тканей пародонта, а активный фагоцитоз обеспечивает быструю резорбцию и элиминацию костных отломков.

Восстановление структуры тканей пародонта в условиях лечения диализом КР идет быстрее, чем при лечении диализом только сукцината, за счет более активного синтеза коллагена и его созревания (табл. 1). Повидимому, это связано с более высокой функциональной активностью фибробластов, синтезирующих коллаген, а также с действием витамина С — мощного стимулятора формирования коллагеновых волокон. В результате уже к 10 суткам наблюдения количество тканей с нормальной структурой при диализе КР увеличивается на 35,7%, а при диализе сукцината — на 27,2%.

Таким образом, при лечении пародонтита диализом композиционного раствора сукцината и витаминов де-

структивные процессы купируются рано, лейкоцитарная инфильтрация минимальна, а фагоцитарная активность нейтрофилов существенно увеличивается, воспалительный отек снижается за счет активного оттока экссудата, восстановительные процессы идут активно. Перечисленные эффекты лечения пародонтита диализом КР можно объяснить активацией энергозависимых функций клеток очага воспаления, так как в процессе лечения клетки получали субстрат окисления — сукцинат и необходимые для окислительно-восстановительных процессов коферменты и витамины. На основании полученных результатов можно сделать заключение о существенном повышении естественной резистентности тканей пародонта при лечении пародонтита трансмембранным диализом композиционного раствора сукцината и витаминов В₁, РР и С, что позволяет наиболее полноценно восстановить структуру и функции тканей пародонта.

EXPERIMENTAL BASIS OF THE SANOGENESICAL PRINCIPLE OF PARODONTIT TREATMENT BY THE DIALYSIS OF COMPOSITE SOLUTION OF SODIUM SUCCINATE AND VITAMINS B₁, PP, C.

V.A. Kurganova, L.S. Vasiljeva, V.D. Molokov
(Irkutsk State Medical University)

The resume. In experiment it is established, that the transmembrane dialysis of a composite solution of sodium succinate and vitamins B₁, PP, C essentially, in comparison with application only succinate, optimizes inflammatory process in parodont tissue: reduces leukocyte infiltration and destructive tissue, activates exudate outflow from the inflammation focus, accelerates regenerative processes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Воложин А.И., Виноградова С.И. Патогенез экспериментального пародонтита у кроликов // Стоматология. — 1991. — № 4. — С.10-12.
3. Молоков В.Д., Тирская О.И. Лечение пародонтита методом трансмембранного диализа // Российский стоматологический журнал. — 2002. — № 5. — С.14-16.
4. Морозова М.В. Эффективность сочетанного применения сукцината натрия и электромиостимуляции в комплексном лечении больных с переломами нижней челюсти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Краснодар, 2000. — 19 с.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

© ЛЕБЕДЕВА С.Н., ХРЕБТОВСКИЙ М.А. — 2006

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ ИММУНОДЕФИЦИТА И КОРРЕКЦИИ РАСТИТЕЛЬНОМ ЭКСТРАКТОМ

С.Н. Лебедева, М.А. Хребтовский

(Восточно-Сибирский государственный технологический университет, ректор — д.э.н., проф. В.Е. Сактоев, кафедра биоорганической и пищевой химии, зав. — д.б.н., проф. С.Д. Жамсаранова)

Резюме. Установлено, что семикомпонентный растительный экстракт, составленный по прописям тибетской медицины, обладает иммуномодулирующим действием в условиях *in vivo*, восстанавливая показатели клеточного, гуморального и фагоцитарного звеньев иммунитета у животных, находящихся в состоянии иммунодефицита, вызванного иммунодепрессантом азатиоприном.

Ключевые слова. Семикомпонентный растительный экстракт, иммунодефицит, коррекция.

Проблема возникновения, развития и коррекции состояний, сопровождающихся нарушением функционирования иммунной системы организма человека и животных, является одной из важнейших проблем современности. Она определяет актуальность разработки новых средств – иммуномодуляторов, обладающих способностью восстанавливать иммунологическую реактивность организма. Среди данных средств перспективным является использование средств растительного происхождения, поскольку они обладают достаточно выраженным иммуномодулирующим действием, малой токсичностью и наличием комплекса биологически активных веществ, действующих на весь организм в целом [1,6].

Объектом данных исследований явился сухой растительный экстракт (РЭ), составленный по прописям тибетской медицины. В его состав вошли семь компонентов: корневища айра болотного (сем. *Araceae*), корни одуванчика (сем. *Asteraceae*), соцветия ромашки (сем. *Asteraceae*), плоды шиповника (сем. *Rosaceae*), плоды боярышника (сем. *Rosaceae*), черные листья бадана толстолистного (сем. *Saxifragaceae*) и трава горца птичьего (сем. *Polygonaceae*) в весовом соотношении 3: 3: 2: 6: 4: 1: 1.

Ранее было установлено, что данный растительный экстракт обладает выраженным гиполипидемическим действием [3,4]. В частности, выявлено снижение общего холестерина, триацилглицеридов, атерогенных классов липопротеидов в сыворотке крови при экспериментальных гиперлипидемиях, повышение антиатерогенных липопротеидов сыворотки крови на фоне снижения свертывающего потенциала и активации противосвертывающей системы крови. У данного средства установлены адаптогенная и антиоксидантная активности.

Целью настоящей работы явилось изучение иммуномодулирующих свойств растительного экстракта в условиях экспериментальной азатиоприновой иммуносупрессии.

Материалы и методы

Сухой семикомпонентный растительный экстракт (РЭ) был получен в Отделе биологически активных веществ Института общей и экспериментальной биологии СО РАН по рациональной технологии, обеспечивающей максимальный выход действующих веществ из данного растительного сырья (разработчики – д.м.н., проф. С.М. Николаев и к.фарм.н., с.н.с. П.Б. Лубсандоржиева).

Эксперименты проведены на 162 мышах обоего пола линии F1 (СВА х С57В1/6) и на 42 мышах самца линии СВА массой 17-19 г (питомник РАМН “Столбовая”).

Для моделирования иммунодефицита использовали цитостатик азатиоприн, который вводили животным в дозе 50 мг/кг

массы тела ежедневно, перорально в течение 5 дней.

РЭ растворяли в теплой воде и вводили животным перорально в дозах 100, 300 и 500 мг/кг массы тела 1 раз в сутки в течение 7 дней.

Состояние клеточного иммунитета оценивали в реак-

ции “трансплантат против хозяина” (РТПХ) по В. Тессеневу [7].

Состояние гуморального иммунитета исследовали по количеству антителообразующих клеток (АОК), определяемых методом локального гемолиза по А.Д. Cunningham [9].

Фагоцитарную активность перитонеальных макрофагов мышей в отношении культуры *Staphylococcus aureus* оценивали по методике И.С. Фрейдлин [8]. Изучение антигенпрезентирующей функции перитонеальных макрофагов – по методике Е.А. Jmelbayeva [10].

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Экспериментальные данные по состоянию клеточного иммунитета в условиях иммунодепрессии и коррекции РЭ в локальной реакции “трансплантат против

Таблица 1

Влияние азатиоприна и растительного экстракта на выраженность реакции «трансплантат против хозяина» (РТПХ) (M±m), n = 7

Группы	Доза, мг/кг	Относительная масса тимуса, % от массы мыши	Индекс увеличения лимфатических узлов
Интактные	-	0,25 ± 0,02	2,9 ± 0,1
Азатиоприн (Аз)	50	0,13 ± 0,01 ^{*1}	1,3 ± 0,1 ^{*1}
Аз + РЭ	100	0,20 ± 0,02 ^{*2}	1,6 ± 0,1
Аз + РЭ	300	0,23 ± 0,02 ^{*2}	2,8 ± 0,1 ^{*2}
Аз + РЭ	500	0,17 ± 0,02 ^{*2}	1,8 ± 0,1 ^{*2}
РЭ	300	0,21 ± 0,03	2,9 ± 0,1

Примечание к табл. 1-4: ^{*1(2)} – достоверность p<0,05 относительно группы 1(2).

хозяина”, оцениваемой по гипертрофии лимфатических узлов на модели гибридов мышей первого поколения F1, представлены в таблице 1.

Способность цитостатика азатиоприна угнетать указанную форму клеточно-опосредованной иммунной реакции проявилась в уменьшении индекса увеличения лимфоузлов по сравнению с контролем на 55% (2 группа). При коррекции РЭ в дозах 300 и 500 мг/кг на фоне описанной выше супрессии наблюдали достоверное повышение индекса увеличения лимфоузлов на 115 и 38% соответственно (4 и 5 группы); наиболее выраженный эффект отмечен при дозе 300 мг/кг (4 группа). При этом РЭ в данной дозе не оказывал влияния на клеточный иммунитет интактных животных (6 группа).

Таким образом, результаты реакции РТПХ свидетельствовали о наиболее эффективном иммуномодулирующем действии РЭ в дозе 300 мг/кг.

Иммуномодулирующий эффект экстракта подтвердился в достоверном увеличении массы тимуса у жи-

Таблица 2

Влияние азатиоприна и растительного экстракта на антителообразование (M±m), n = 7

Группы	Доза, мг/кг	Относит. масса селезенки, % от массы мыши	Абсолютное число АОК на селезенку	Число АОК на 10 ⁶ спленоцитов
Интактные	-	0,48 ± 0,03	14212 ± 1738	89 ± 6
Азатиоприн (Аз)	50	0,29 ± 0,01 ^{*1}	4746 ± 631 ^{*1}	51 ± 6 ^{*1}
Аз + РЭ	100	0,37 ± 0,02 ^{*2}	9880 ± 726 ^{*2}	66 ± 5
Аз + РЭ	300	0,44 ± 0,02 ^{*2}	13873 ± 839 ^{*2}	93 ± 4 ^{*2}
Аз + РЭ	500	0,44 ± 0,02 ^{*2}	8223 ± 1119 ^{*2}	73 ± 10
РЭ	300	0,47 ± 0,03	13951 ± 1477	87 ± 9

вотных, получавших азатиоприн и экстракт в дозе 300 мг/кг (4 группа), по сравнению с массой тимуса у животных, подвергшихся иммунодепрессивному воздействию азатиоприна, в 1,8 раза (2 группа).

Изучение влияния препаратов на гуморальный иммунный ответ также является важным этапом при исследовании иммуотропных свойств различных соединений. Спектр указанной активности определяется характером действия данных веществ на процесс антителообразования, который осуществляется В-лимфоцитами. Для иммунизации животных эритроцитами барана была выбрана доза 2×10^8 клеток, которая, по литературным данным, рассматривается как оптимальная антигенная нагрузка [2]. Полученные экспериментальные данные представлены в таблице 2.

Установлено, что азатиоприн в дозе 50 мг/кг снижал как абсолютное число АОК, так и число АОК на 10^6 спленоцитов на 67 и 43% соответственно (2 группа) по отношению к контролю (1 группа). При курсовом введении РЭ в дозах 100, 300 и 500 мг/кг на фоне иммунодепрессии наблюдали достоверное увеличение количества АОК в абсолютных значениях в 2,1; 2,9 и 1,7 раза соответственно (3, 4 и 5 группы). При расчете числа АОК на 10^6 ядросодержащих клеток достоверное увеличение их отмечено только при дозе 300 мг/кг (в 1,8 раза). Выявлено, что при введении РЭ в дозе 300 мг/кг показатели гуморального иммунного ответа интактных животных не изменялись (6 группа). Это подтвердилось как при расчете содержания АОК на 10^6 спленоцитов, так и при определении их абсолютного количества.

Таким образом, введение РЭ в дозе 300 мг/кг отменяло супрессивное действие азатиоприна на антителогенез, что выразилось восстановлением показателей иммунного ответа на тимусзависимый корпускулярный антиген до уровня интактных (контрольных) животных.

Известно, что макрофаги участвуют не только в неспецифической защите организма от чужеродных агентов – фагоцитозе. Они также участвуют в представлении (презентации) антигенного материала лимфоцитам при инициации иммунного ответа [5]. Это обусловило целесообразность исследования влияния РЭ как на фагоцитарную активность макрофагов, так и на их антигенпрезентирующую активность.

Функциональную активность перитонеальных макрофагов мышей *in vivo* изучали по фагоцитозу *Staphylococcus aureus*, оценивая при этом как активность (процент фагоцитирующих клеток от общего числа подсчитанных клеток), так и интенсивность фагоцитоза (среднее количество *Staphylococcus aureus*, поглощенное одной клеткой) (табл. 3).

Влияние азатиоприна и растительного экстракта на показатели фагоцитоза ($M \pm m$), $n = 10$

Группы	Доза, мг/кг	Активность фагоцитоза, %	Интенсивность фагоцитоза (кол-во в 1 клетке)
Интактные	-	$68,8 \pm 1,7$	$14,9 \pm 0,3$
Азатиоприн (Аз)	50	$38,9 \pm 1,0^{*1}$	$7,6 \pm 0,3^{*1}$
Аз + РЭ	100	$58,4 \pm 3,1^{*2}$	$10,3 \pm 0,6^{*2}$
Аз + РЭ	300	$68,6 \pm 1,7^{*2}$	$14,3 \pm 0,4^{*2}$
Аз + РЭ	500	$58,1 \pm 2,1^{*2}$	$12,1 \pm 0,4^{*2}$
РЭ	300	$66,2 \pm 1,0$	$14,6 \pm 0,4$

Из анализа данных таблицы 3 следует, что введение мышам азатиоприна (2 группа) вызывало снижение активности и интенсивности фагоцитоза по сравнению с интактными животными на 43 и 49%, соответственно. РЭ в исследуемых дозах 100, 300 и 500 мг/кг на фоне действия азатиоприна восстанавливал функциональную активность перитонеальных макрофагов до уровня показателей у интактных животных, что указывает на его иммунокорректирующие свойства (3, 4 и 5 группы). В данных группах активность фагоцитоза увеличивалась в 1,5; 1,8 и 1,5 раза соответственно, а интенсивность – в 1,4; 1,9 и 1,6 раза по сравнению с уровнем супрессии. Была установлена зависимость регуляции функций фагоцитоза макрофагов от дозы РЭ. Оптимальной также была доза 300 мг/кг. РЭ в дозе 300 мг/кг (6 группа) не изменял показатели фагоцитоза у интактных животных.

Экспериментальные данные по влиянию РЭ на антигенпрезентирующую функцию макрофагов представлены в таблице 4.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что азатиоприн оказывал иммуносупрессивное действие на антигенпрезентирующую активность макрофагов, выразившуюся как в снижении абсолютного числа АОК, так и количества АОК на 10^6 спленоцитов на 46 и 49 %

Таблица 4

Влияние азатиоприна и растительного экстракта на антигенпрезентирующую функцию макрофагов ($M \pm m$), $n = 10$

Группы	Доза, мг/кг	Абсолютное число АОК на селезенку	Число АОК на 10^6 спленоцитов
Интактные	-	188093 ± 10320	2139 ± 215
Азатиоприн (Аз)	50	$102423 \pm 5201^{*1}$	$1088 \pm 105^{*1}$
Аз + РЭ	100	$163720 \pm 8740^{*2}$	$1658 \pm 139^{*2}$
Аз + РЭ	300	$175241 \pm 9560^{*2}$	$2097 \pm 126^{*2}$
Аз + РЭ	500	$125092 \pm 6314^{*2}$	1475 ± 152
РЭ	300	194827 ± 11520	2045 ± 194

соответственно по отношению к интактной группе мышей.

На фоне действия азатиоприна РЭ в исследуемых дозах вызывал увеличение как абсолютных, так и относительных значений АОК. При этом первый показатель превышал уровень азатиоприновой супрессии в 1,6; 1,7 и 1,2 раза, соответственно; а второй показатель – в 1,5; 1,9 и 1,4 раза, соответственно (3, 4 и 5 группы). Кроме того, РЭ в дозе 300 мг/кг (6 группа) не оказывал влияния на антигенпрезентирующую активность макрофагов интактных животных.

Таблица 3

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что изучаемый семикомпонентный РЭ обладает иммуномодулирующим действием, восстанавливая показатели клеточного, гуморального и макрофагального звеньев иммунного ответа до уровня интактных (здоровых) животных. Его активность носит дозозависимый характер и в большей степени проявляется при введении дозы 300 мг/кг массы тела. РЭ не влияет на показатели интактных животных, что свидетельствует о его активности только в условиях повреждения иммуни-

тета. Также установлена важная роль активации антигенпрезентирующей функции макрофагов в механизме иммуномодулирующего действия РЭ. Наличие у исследуемого растительного экстракта иммуномодулирующей активности и ранее установленных антисклеро-

тических свойств позволяет рекомендовать его для дальнейшего изучения в качестве средства для профилактики атеросклероза и вторичных иммунодефицитных состояний.

EXPERIMENTAL ESTIMATION OF IMMUNE SYSTEM STATE OF AN ORGANISM IN CONDITIONS OF THE IMMUNODEFICIENCY AND CORRECTION BY PLANT EXTRACT

S.N. Lebedeva, M.A. Hrebtovsky
(The East-Siberian State University of Technology)

It is established, that the seven-component plant extract, made on recipe of the Tibetan medicine, possesses immunomodulating action in conditions *in vivo*, restoring parameters of cellular, humoral and phagocytal parts of immunity in the animals, who were in condition of immunodeficiency, caused by immunodepressant Azathioprinum.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакуридзе А.Д., Курицидзе М.Ш., Писарев В.М. и др. Иммуномодуляторы растительного происхождения (обзор) // Хим.-фармац. журн. — 1993. — № 8. — С.43-47.
2. Калинин А.Г., Варданян И.К., Пинегин Б.В. Различное действие супраоптимальной дозы антигена и иммунных комплексов на формирование субпопуляций Т- и В-клеток // Иммунология. — 1983. — № 2. — С.47-49.
3. Найданова Э.Г., Жамсаранова С.Д., Бураева Л.Б., Лубсандоржиева П.Б. Гиполипидемическое действие комплексного фитопрепарата // Биоантиоксиданты: Тез. докл. Междунар. симпоз. — Тюмень, 1997. — С.88-89.
4. Найданова Э.Г., Жамсаранова С.Д., Лубсандоржиева П.Б., Бураева Л.Б. Влияние фитосбора на содержание липидов сыворотки крови при экспериментальной гиперлипидемии // Человек и лекарство: Тез. докл. 5-го Всерос. нац. конгр. — М., 1998. — С.388.
5. Роит А., Бростовф Дж., Мейл Д. Иммунология. Пер. с англ. — М.: Мир, 2000. — С.405-416.
6. Смирнов В.С., Фрейдлин И.С. Иммунодефицитные состояния. — СПб.: Фолиант, 2000. — С.535-556.
7. Тессенев В. Реакция "трансплантат против хозяина" на мышцах гибридах первого поколения // Иммунологические методы. — М.: Мир, 1979. — С.182-186.
8. 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. — 36 с.
9. Cunningham A.J. A method of increased sensitivity for detecting single antibodyforming cells // Nature. — 1965. — Vol. 207, № 5001. — P.1106-1107.
10. Jmelbayeva E.A. Influence of Amine Salt of 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid on Functional Activity of Peritoneal Macrophages *in vitro* // Russian Journal of Immunology. — 1997. — Vol. 2, № 3-4. — P.184-189.

© ХОБРАКОВА В.Б., НАГАСЛАЕВА О.В. — 2006

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЕ СВОЙСТВА СУХОГО ЭКСТРАКТА «ИММУНОПОЛИФИТ»

В.Б. Хобракова, О.В. Нагаслаева

(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ, директор — проф. В.М. Корсунов)

Резюме. В опытах на мышцах линий СВА и F₁ (СВАхС57В1/6) установлена иммуномодулирующая активность сухого экстракта «Иммунополифит». Показано, что испытуемое средство в дозе 40 мг/кг способно ослаблять супрессивное действие цитостатика азатиоприна на антителогенез, клеточноопосредованную иммунную реакцию и фагоцитоз макрофагов, что выражается в повышении иммунологических показателей. Исследуемый экстракт не изменяет показатели иммунитета у интактных мышей.

Ключевые слова. Сухой экстракт «Иммунополифит», иммунитет, иммунодефицит, азатиоприн.

Несмотря на успехи современной медицины, лечение заболеваний, в патогенез которых вовлекается иммунная система, остается сложной задачей. Применяемые методы терапии либо недостаточно эффективны, либо сопровождаются развитием тяжелых побочных реакций [2].

В последние годы значительно возрос интерес к препаратам растительного происхождения, для большинства которых характерно мягкое иммуномодулирующее действие, низкая токсичность и отсутствие выраженных побочных эффектов благодаря наличию комплекса биологически активных веществ, оказывающих воздействие на организм в целом.

Объектом настоящего исследования явилось комплексное растительное средство — сухой экстракт «Иммунополифит», в состав которого входят корни солодки голой и вздутоплодника сибирского, семена льна обыкновенного, плоды лимонника китайского и шиповника иглистого, трава горца птичьего и пустырника

сердечного, соцветия ноготков лекарственных.

Целью настоящего исследования явилось определение иммуномодулирующих свойств растительного средства — сухого экстракта «Иммунополифита» в отношении клеточного, гуморального и макрофагально-го звеньев иммунного ответа.

Материалы и методы

Эксперименты проведены на мышцах-самцах линий СВА и F₁ (СВАхС57В1/6) массой 18-20 г. Действие исследуемого экстракта на показатели клеточного, гуморального и макрофагального звеньев иммунитета было изучено на интактных животных, находящихся в состоянии иммунодепрессии, вызванной цитостатиком азатиоприном, который вводили контрольной группе животных в дозе 50 мг/кг перорально 1 раз в сутки в течение 5 дней [3].

Исследуемое средство вводили 1-ой опытной группе на фоне азатиоприна и 2-ой опытной группе интактных мышей в виде раствора в дозе 40 мг/кг перорально ежедневно в течение 14 дней. Интактная группа животных получала дистиллированную воду по аналогичной схеме.

Действие испытуемого средства на состояние клеточного звена иммунного ответа оценивали в реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) [5], гумораль-

ного звена – по количеству антителообразующих клеток, определяемых методом локального гемолиза [9], макрофагального звена – в реакции фагоцитоза макрофагов в отношении *Staphylococcus aureus* in vitro по методике И.С. Фрейдлин (1976) [7].

Полученные результаты обработаны статистическим методом с помощью критерия Стьюдента [4].

Результаты и обсуждение

Наиболее распространенный подход к изучению гуморального иммунитета заключается в инициации процесса антигензависимой дифференцировки предшественников антителообразующих клеток до В-клеток, продуцирующих антитела. Информативным показателем такой инициации может служить уровень антителообразующих клеток (АОК).

Таблица 1

Влияние сухого экстракта «Иммунополифит» на антителообразование

Группы животных	Количество АОК	
	на селезенку	на 10 ⁶ спленоцитов
Интактная (n=8)	70773±3061	440±33
Контрольная (n=8) (Азатиоприн – Аз)	33075±2831 ^{*1}	271±18 ^{*1}
1. Опытная (n=8) (Аз + «Иммунополифит»)	61393±4262 ^{*2}	402±28 ^{*2}
2. Опытная (n=8) («Иммунополифит»)	60770±3421	364±34

Примечание: n – количество животных в группе, различия достоверны при p<0,05: ^{*1} – по сравнению с данными в интактной группе, ^{*2} – по сравнению с контролем.

Введение азатиоприна животным вызывает снижение как абсолютного, так и относительного числа АОК на 53 и 38%, соответственно, по сравнению с данными в интактной группе. При введении мышам исследуемого средства на фоне иммунодепрессии наблюдали увеличение количества АОК как в абсолютных значениях, так и при расчете на 10⁶ спленоцитов в 1,9 и 1,5 раза, соответственно, по сравнению с контролем (табл. 1).

При введении экстракта «Иммунополифит» мышам 2-й опытной группы установлено, что данное средство не изменяет показатели гуморального иммунитета у интактных животных.

Влияние исследуемого экстракта на состояние клеточного звена иммунного ответа определяли по реакции ГЗТ. Азатиопринная иммунодепрессия проявилась в угнетении индекса реакции ГЗТ (ИР ГЗТ) на 36% по сравнению с таковым в интактной группе. При использовании исследуемого средства на фоне описанной выше иммунодепрессии наблюдалось повышение ИР ГЗТ в 1,3 раза относительно контроля (табл. 2).

Таблица 2

Влияние сухого экстракта «Иммунополифит» на выраженность реакции гиперчувствительности замедленного типа

Группы животных	ИР ГЗТ, %
Интактная (n=8)	22,12±1,80
Контрольная (n=8) (Азатиоприн – Аз)	14,22±1,27 ^{*1}
1. Опытная (n=8) (Аз + «Иммунополифит»)	18,8±1,44 ^{*2}
2. Опытная (n=8) («Иммунополифит»)	19,3±1,85

При введении экстракта «Иммунополифит» мышам 2-й опытной группы установлено, что данное средство не изменяет состояние клеточного иммунитета у интактных животных.

Как следует из данных таблицы 3, введение азатиоприна 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 испытуемого средства приводило к увеличению активности и интенсивности фагоцитоза в 1,4 и 1,3 раза, соответственно, по отношению к контролю.

При введении исследуемого экстракта животным 2-й опытной группы установлено, что данное средство не изменяет показатели макрофагального иммунитета у интактных животных.

Таким образом, сухой экстракт «Иммунополифит» обладает выраженными иммуномодулирующими свойствами при азатиоприновой иммунодепрессии, что выражается в повышении показателей клеточного, гуморального и макрофагального звеньев иммунного ответа. Исследуемый экстракт не изменяет показатели иммунитета у интактных мышей. Это свойство изучаемого экстракта очень важно, поскольку оно присуще лишь истинным иммуномодуляторам, обладающим активностью только в условиях повреждения иммуни-

руемого экстракта очень важно, поскольку оно присуще лишь истинным иммуномодуляторам, обладающим активностью только в условиях повреждения иммуни-

Таблица 3

Влияние сухого экстракта «Иммунополифит» на функциональную активность перитонеальных макрофагов

Группы животных	Показатели фагоцитоза	
	активность	интенсивность
Интактная (n=8)	80,33±3,08	7,9±0,43
Контрольная (n=8) (Азатиоприн – Аз)	48,75±4,39 ^{*1}	4,1±0,17 ^{*1}
1. Опытная (n=8) (Аз + «Иммунополифит»)	67,75±3,17 ^{*2}	5,3±0,34 ^{*2}
2. Опытная (n=8) («Иммунополифит»)	72,5±5,12	5,9±0,30

тета. За эффект 8-компонентного сухого экстракта ответственны флавоноиды, содержащиеся в траве горца и пустырника, соцветиях календулы, корнях солодки; полисахариды, содержащиеся в плодах лимонника; три-терпеновые сапонины – в корнях солодки и траве пустырника; эфирные масла – в корнях вздутоплодника; каротиноиды – в соцветиях календулы, семенах льна обыкновенного; витамины, содержащиеся в плодах шиповника. Все перечисленные биологически активные вещества обладают иммуномодулирующими свойствами биологически активные вещества обладают иммуномодулирующими свойствами [1,6,8,10].

Итак, полученные данные позволяют заключить, что сухой экстракт «Иммунополифит» является эффективным иммуномодулирующим средством, что позволяет рекомендовать его для профилактики и лечения различных заболеваний, связанных с нарушением иммунной системы организма.

IMMUNOMODULATING PROPERTIES OF THE DRY EXTRACT "IMMUNOPOLYFYT"

V.B. Khobrakova, O.V. Nagaslaeva

(Institute of General and Experimental Biology, Siberian Division, Russian Academy of Sciences, Ulan-Ude)

The immunomodulating activity of the extract "Immunopolyfyt" has been established in experiments on the CBA and F1 (CBAx57/B1/6) mice. The extract "Immunopolyfyt" in the dose of 40 mg/kg can relax suppressive action of azatioprin on antibody genesis, cellular indirect immune reaction and phagocytosis of macrophages, that is expressed by increasing of immune indices. The extract changes no indices of the immunity in intact mice.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакуридзе А.Д., Курицидзе М.Ш., Писарев В.М. и др. Иммуномодуляторы растительного происхождения (обзор) // Хим.-фармац. журн. — 1993. — № 8. — С.43-47.
2. Земсков В.М., Земсков А.М. Принципы дифференцированной иммунокоррекции // Иммунология. — 1996. — № 3. — С.4-6.
3. Лазарева Д.Н., Алехин Е.К. Стимуляторы иммунитета. — М., 1985. — 256 с.
4. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М., 1990. — 352 с.
5. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Чередеев А.Н. и др. Иммунофармакологические подходы к оценке иммуномодуляторов // Иммуномодуляторы. — М., 1987. — С.9-10.
6. Толкачев О.Н., Шипулина Л.Д., Шейченко О.П. Новые растительные полифенолы — активные противовирусные агенты и иммуномодуляторы // Int. J. Immunorehabil. — 1999. № 14. — С.9.
7. Фрейдлин И.С. Использование культуры мышинных 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.
8. Berg P.A. Effects of flavonoid compounds on the immune response // Piod. Clin. Biol. Res. — 1988. — Vol. 280. — P.157-171.
9. Cunningham A.J. A method of increased sensitivity for detecting single antibodyforming cells // Nature. — 1965. — Vol. 207, № 5001. — P.1106-1107.
10. Kraus J., Franz G. Immunomodulating effects of polysaccharides from medicinal // Chem. Pharm. Bull. — 1992. — Vol. 40, № 2. — P.314-317.

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ХОЛМОГОРОВ Н.А., ФЕДОТЧЕНКО А.А. — 2006

ЗАДАЧИ РУКОВОДИТЕЛЯ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Н.А. Холмогоров, А.А. Федотченко

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

Резюме. Концептуальными задачами, стоящими перед руководителем санаторно-курортного учреждения в современных экономических условиях, являются: повышение эффективности маркетинговых технологий, финансового менеджмента, рациональное использование ресурсов, стандартизация качества медицинской помощи.

Ключевые слова. Методы управления, санаторно-курортное учреждение.

Россия является одной из немногих стран мира, где создана уникальная система санаторно-курортной помощи [7]. Санаторно-курортное дело в России традиционно считалось составной частью здравоохранения страны. В течение многих лет значительная часть населения пользовалась санаторно-курортными услугами и потребность в них была массовой, привычной и являлась неотъемлемой частью национального образа жизни. В последние годы, при прекращении финансового вклада государства в санаторно-курортную отрасль, перед руководителями рекреационных учреждений появилась острая необходимость овладения основами рыночной экономики [2].

В современной сфере бизнеса уже привычны слова — маркетинг (продажа), менеджмент (управление), а одной из важнейших задач учреждения стало являться освоение искусства продавать и искусства управлять.

Маркетинг в здравоохранении России, включая и

санаторно-курортную отрасль, стал являться концептуальной основой рыночной экономики [1,5].

Поскольку большинство санаторно-курортных учреждений (СКУ) России являются акционерными обществами, то конечным результатом их деятельности является превышение выручки от реализации продукции над затратами по её производству и сбыту [8].

В соответствии с этим, структура любого маркетинга выглядит следующим образом (рис. 1).

На одном из первых мест в маркетинге стоит такой фактор, как цена. Реализация ценовой стратегии может осуществляться путем использования: единых цен; гибких цен; престижных цен; цен, обеспечивающих долю прибыли ниже, чем они могли бы быть; диапазон цен, рассчитанных на различные слои населения.

Таким образом, основным условием рынка является выгодная сделка, но для того, чтобы товар был востребован, необходимо довести до потребителя инфор-

мацию о нем.

Эта цель достигается с помощью рекламной продукции, главный упор в которой должен делаться на основное направление курортной деятельности – лечение.

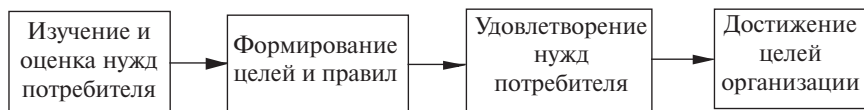


Рис. 1.

Главная задача рекламы – ненавязчивая пропаганда курортных способов лечения конкретных заболеваний с применением современных технологий и приборов в местных условиях. В этих материалах необходимо доносить до населения серьёзность последствий адаптационных нагрузок на организм при смене климатических и временных поясов при поездках на отдаленные курорты вследствие чего возможно снижение эффективности лечения.

Следует обратить внимание на представление в рекламной деятельности детских отделений, так как даже при денежных затруднениях, люди ради здоровья ребенка изыскивают средства на его лечение, но часто не имеют информации, где можно осуществить такое лечение.

В проспектах следует представлять не только набор лечебных и сервисных услуг, но и рекомендуемые сроки лечения, необходимо подчеркивать, что стандартные сроки санаторно-курортного лечения (СКЛ) более эффективны, чем укороченные.

Хорошее обслуживание клиента также способствует рекламной деятельности. Рассказ пациента об испытанном эстетическом удовольствии от СКЛ родственникам, знакомым, сослуживцам, естественно, будет привлекать новых клиентов.

В современных условиях СКУ не может ориентироваться на такой фактор, как потребность в СКЛ. К сожалению, спрос, а это потребность, подкрепленная покупательной способностью, на СКЛ среди населения, имеющего официальное место работы, составляет 0,61 на 100 работающих, что в 20 раз ниже потребности установленной экспертной оценкой.

Следует особо обратить внимание на изучение спроса на СКЛ в различных отраслях промышленности. Работа с администрацией, профсоюзными комитетами предприятий и организаций, со страховыми и иными фондами, с различными городскими и областными структурами позволяет сделать рынок санаторно-курортных услуг современным и эффективным.

Второй важнейшей составляющей санаторно-курортного рынка является финансовый менеджмент [9].

Финансовый менеджмент СКУ должен базироваться на пяти фундаментальных основах рыночной экономики: в каких пределах следует использовать имеющиеся ресурсы? – какие товары и услуги следует производить? – как их производить? – среди кого следует распределять продукцию? – способна ли организация приспосабливаться к потребительским вкусам?

Финансовый менеджмент должен основываться на оперативной информации, как внешнего (спрос на продукцию, её цена и др.), так и внутреннего характера (затраты на производство услуг, их себестоимость и т.д.).

Одним из важнейших факторов, влияющий на мар-

кетинг и менеджмент в СКУ, является отношение персонала к своей работе [3].

Удивительно, что, уделяя большое внимание различным аспектам рыночных отношений, повышению качества медицинской помощи этот ведущий социальный аспект нередко обходят стороной. Все сотрудники СКУ, оказавшись в жестких социально-экономических

условиях, поставлены перед необходимостью улучшить медицинское обслуживание и в количественном, и в качественном отношении. В противном случае их услуги могут оказаться не востребованными. Отношение медицинского персонала к различным системам медицинского обслуживания зависит от таких основных факторов как зарплата, условия труда, обстановка в коллективе, уверенность в завтрашнем дне. Низкий уровень доходов персонала является одним из самых главных факторов, влияющих на морально-психологическое состояние работников и климат в коллективе. Низкая зарплата негативно отражается не только на самых медработниках и членах их семей, но и имеет серьезные общесоциальные последствия, способствуя выработке у человека «комплекса неполноценности». Не вызывает сомнения, что политика, при которой медперсонал по доходам находится на низком уровне, направлена против системы качественного оказания медицинской помощи населению [6]. Это положение подтверждается отчетливой тенденцией многих медицинских работников найти работу в более престижных медицинских учреждениях или в коммерческих структурах.

Важным фактором, характеризующим отношение в коллективе, является взаимоотношения между руководителями и подчиненными. Для руководителя любого ранга важно иметь чувство ответственности не только перед вышестоящим руководством за качество работы учреждения, но и перед коллективом, которым он руководит. Создать эффективно работающий коллектив является важнейшей задачей каждого управленца. Из этого следует, что повышение качества медицинской помощи населению можно достичь не только посредством структурных и организационных преобразований, но и путем получения социологической информации, позволяющей оценить медицинские, экономические и социальные проблемы.

Проведение социологических исследований в коллективе должно способствовать повышению качества обслуживания пациентов, повышению качества жизни персонала, сохранению или повышению производительности труда персонала, повышению квалификации персонала, формированию кадрового резерва, улучшению медицинских и экономических результатов деятельности медицинского учреждения.

Достижение этих целей необходимо для реализации главной стратегии – повышение конкурентоспособности СКУ.

Руководители СКУ должны осознать, что в условиях существующей системы оплаты труда заработная плата не является действенным материальным стимулом, поскольку вознаграждение за труд по гарантированной тарифной сетке не предусматривает зависимость трудовых доходов от трудового вклада работни-

ка. Экономические реалии сегодняшнего дня не позволяют отказаться от принципа гарантированности уровня оплаты в виде тарифной ставки.

Если руководитель хочет улучшить финансовые и производственные показатели своего СКУ, то он должен создать условия, в которых работник заинтересован в увеличении своих трудовых доходов за счет индивидуальных доплат, которые должны быть максимально увязаны с количеством, сложностью и качеством труда работника. При определении индивидуальных доплат не следует учитывать формальные признаки квалификации (категория, должность, ученая степень и т.д.) поскольку это противоречит самой идее оценочной деятельности. Оценке подлежат истинный профессионализм и соответствующие показатели производственной деятельности.

В качестве основных параметров в оценочной системе могут быть использованы показатели медицинской результативности от проведенного лечения, социальной удовлетворенности пациентов медицинскими услугами, соблюдение протокола (стандарта) ведения больных, совпадение фактически проведенных и плановых финансовых затрат, данные анонимного анкетирования пациентов и др. [4,10]. Использование этих простых, но информативных показателей, характеризующих основные направления деятельности СКУ, позволяет с единых позиций оценить работу медицинского персонала различных лечебных подразделений, сделать решительный шаг в совершенствовании управления производственным процессом, повышать заинтересованность работников в результатах своего труда.

THE TASKS OF THE LEADER OF SANATORIUM-RESORT INSTITUTION IN MODERN ECONOMIC CONDITION

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

The conceptual problem, standing before leader of sanatorium-resort institution in modern economic condition, is increasing efficiency of marketing technology, financial management, rational use of resource, standardization of quality of medical help.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ветитнев А.М.* Современная концепция маркетинга санаторно-курортных услуг // *Вопр. курортол.* — 2005. — № 4. — С.35-38.
2. *Габуева Л.А.* Экономические методы управления в организациях санаторно-курортного и восстановительного лечения // *Здравоохранение.* — 2004. — № 9. — С.63-70.
3. *Гончарова Г.Н., Семенова Н.Б., Горбач Н.А.* Преподавание психологии управления организаторам здравоохранения // *Здравоохранение РФ.* — 2002. — № 5. — С.19-21.
4. *Капитоненко Н.А., Новолодский В.М., Свистунов В.А.* Стандартизация как основа управления // *Проблемы стандартизации в здравоохранении.* — 1999. — № 1. — С.25-33.
5. *Кемалов Р.Ф.* Эффективность маркетинговых технологий в санаторно-курортных учреждениях // *Вопр. курортол.* — 2005. — №6. — С.20-28.
6. *Литвинюк А.А.* Как правильно управлять персоналом? // *Курортные ведомости.* — 2005. — № 5. — С.46-47.
7. *Разумов А.Н., Семенов Б.Н., Богатырева Г.В., Орехова Э.М.* Проблема разработки и пересмотра нормативных документов в области организации санаторно-курортной и физиотерапевтической помощи населению России // *Вопр. курортол.* — 1998. — № 5. — С.38-40.
8. *Шамигурина Н.Г.* Экономическая оценка альтернативных методов оказания медицинской помощи // *Здравоохранение.* — 2005. — № 9. — С.149-159.
9. *Шамигурина Н.Г.* Особенности управления ресурсами медицинской организации. Показатели экономической эффективности организации здравоохранения как хозяйствующего субъекта // *Здравоохранение.* — 2005. — № 11. — С.153-169.
10. *Шитинов Д.А., Задорин В.Ф., Савинов В.И.* Стандартизация качества медицинской помощи как целевой метод управления в здравоохранении // *Главврач.* — 2005. — №11. — С.33-37.

© ГАЙДАРОВ Г.М., АЛЕКСЕЕВСКАЯ Т.И. — 2006

УЧЕБНО-НАУЧНО-ИННОВАЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС КАК МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИННОВАЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВЫСШЕГО УЧЕБНОГО ЗАВЕДЕНИЯ

Г.М. Гайдаров, Т.И. Алексеевская

(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. Рассмотрены актуальные аспекты модернизации управленческих механизмов в интересах становления университетов нового типа: исследовательских, инновационных, предпринимательских, проектно-ориентированных. Освещены современные теоретические воззрения в области механизма развития инновационной деятельности высших учебных заведений, раскрыты проблемы и перспективы развития инновационной деятельности в университетах России.

Ключевые слова. Инновационная деятельность, учебно-научно-инновационный комплекс, инновационный процесс, коммерциализация науки.

Во «Всемирной декларации о высшем образовании для XXI века: подходы и практические меры», принятой в Париже в 1998г., отмечается, что вторая половина XX в. войдет в историю цивилизации как период бурного развития высшего образования. Развитие ведущих

университетов мира на современном этапе характеризуется существенной трансформацией их деятельности, связанной с углублением процесса дифференциации образования, внедрением достижений научно-технического прогресса в систему подготовки научных кад-

ров, а также усилением тенденции коммерциализации образования, большей ориентацией полученных знаний на удовлетворение потребностей личности и общества, а не только государства, как это было ранее.

Постановление Правительства Российской Федерации от 17 сентября 2001 г. № 676 «Об университетских комплексах» определяет возможность создания комплексов (УК) на базе ведущих университетов (академий) с целью повышения эффективности и качества образовательного процесса, более полного использования интеллектуальных, материальных и информационных ресурсов для подготовки специалистов и проведения научных исследований по приоритетным направлениям развития образования, науки, культуры, техники и социальной сферы. В соответствии с указанным Постановлением предусматривается создание на базе университетов (академий) трех видов объединений образовательных учреждений и некоммерческих организаций, имеющих различный правовой статус:

- университетского комплекса как юридического лица;
- ассоциации (союза) образовательных учреждений, научных, конструкторских и иных некоммерческих организаций;
- университетского образовательного округа.

Постановление Правительства России и Рекомендации по созданию университетских комплексов Минобразования России от 9 ноября 2001 г. № 17-55-99 ин/17-11 фактически рассматривают только один из возможных вариантов организации университетского комплекса — нового юридического лица на базе университета (академии), создаваемого решением Правительства России (поскольку речь идет о реорганизации высшего учебного заведения).

Целями создания университетских комплексов являются:

- повышение качества образовательного процесса;
- повышение эффективности использования интеллектуальных, материальных и информационных ресурсов при подготовке специалистов и проведении научных исследований по приоритетным направлениям развития образования, науки, культуры, техники и социальной сферы;
- создание условий и возможностей для реализации крупных программ и проектов образовательного, экономического, социального и технологического характера, активизация научных исследований и инновационной деятельности;
- повышение роли университетов (академий) в социально-экономическом, технологическом, образовательном и культурном развитии общества.

Выбор типа объединений, образуемых на базе университета (академии), т.е. модели УК, зависит от многих факторов и, прежде всего, от масштаба ВУЗа, уровня научных исследований и разработок, состояния инновационной деятельности, степени интеграции университета (академии) с образовательными, научными учреждениями, конструкторскими бюро, промышленными предприятиями и иными организациями, от той роли, которую играет ВУЗ в социально-экономическом, технологическом, образовательном и культурном развитии региона, отрасли, ведомства, наконец, от рейтинга университета (академии) в стране и регионе.

Общая концепция развития высшего образования предусматривает целостность принципов подготовки специалистов и реализуется посредством следующих функций: планирования и управления, методического обеспечения, научных исследований, создания и развития учебно-материальной базы, комплектования постоянного и временного преподавательского состава.

Одна из задач российского высшего образования связана с необходимостью развития инновационного образования. Российское высшее образование богато традициями фундаментальной подготовки специалистов. Однако это богатство на уровне знаний все чаще реализуется нашими специалистами на уровне умений за рубежом. Специалисты, получив образование в России, уезжают за границу, дополнительно приобретают определенные знания и умения и применяют свои фундаментальные знания и подготовку для создания новой техники, технологий и производств товаров. Таким образом, зарубежные фирмы используют российский интеллектуальный потенциал для развития своего бизнеса и извлечения прибыли.

Возникает вопрос: почему специалисты с российским высшим образованием не могут создать качественную и конкурентоспособную продукцию у себя в стране, а за рубежом после дополнительной подготовки могут? В чем суть этой дополнительной подготовки? Что необходимо привнести в российское образование? Как считают специалисты [5, 11-14] — это инновационная составляющая. Высшее образование должно стать инновационным и готовить специалистов к инновационной деятельности.

В.И. Стародубов (2005) отмечает, что российские медико-биологические исследования традиционно имели и продолжают сохранять высокий научный уровень. Не менее высоко оценивается и коммерческий потенциал отечественных разработок. Доля инвестиций, направляемых на коммерциализацию результатов научно-исследовательских разработок и опытно-конструкторских работ в области фармакологии и медицины во всем мире, по разным оценкам, составляет 12-18% от общего объема вложений в различные отрасли. Темпы выведения новых продуктов на мировой фармацевтический, медицинский и биотехнологический рынки уступают лишь темпам продвижения новых продуктов рынка телекоммуникационных средств. Крупные промышленные корпорации направляют инвестиции не только на сугубо прикладные исследования, ориентированные на рынок медицинских товаров и услуг, но и на фундаментальные исследования в области геномики, биоинформатики и др.

Несмотря на такой благоприятный инвестиционный климат процент российских НИОКР медико-биологической тематики, завершившихся созданием промышленных технологий и рыночных продуктов мал. С чем это связано?

А.И. Муравьев (1999), В.П. Евдокимова (1999) отмечают, что в современных социально-экономических условиях продолжает сохраняться, с одной стороны, дефицит выделяемых денежных средств, а, с другой стороны, — практическое отсутствие общественного интереса и реальных заказов на интеллектуальный продукт.

Так, по данным [1], результаты изучения спроса на различные области инновационных знаний, получен-

ные в ходе выполнения комплексного социологического исследования, показали, что 31% аспирантов, 37% кандидатов и 45% докторов наук на вопрос «В чем вы видите трудности практического внедрения результатов своей научно-исследовательской деятельности?» указали на отсутствие платежеспособного спроса на разработки.

Однако, объемы бюджетного финансирования науки в среднесрочном прогнозе не изменятся [6,8], а в 2004 году Россия выделила на исследования и разработки лишь 0,93% ВВП. Такой уровень финансирования ставит российскую науку перед жестким выбором: в случае инерционного характера ее развития произойдет полная утрата мировых позиций в научно-технической сфере, в случае перехода на сценарий инновационного развития появляется шанс стать элементом общемирового инновационного процесса и активизировать интеграцию науки в сферу производства.

По существующим экспертным оценкам, ежегодный оборот на мировом рынке высоких технологий и наукоемкой продукции в несколько раз превышает оборот рынка сырья, включая нефть, нефтепродукты, газ и древесину, и составляет триллионы долларов. Из этой суммы 39% приходится на продукцию США, 30% – Японии, 16% – Германии. Россия на этом рынке представлена на уровне 0,3%, что не соответствует потенциальным возможностям российских ученых, поскольку доля в фундаментальных науках оценивается в 6%.

В выступлении Президента РФ В.В. Путина на совместном совещании с членами президиума РАН отмечалась необходимость реорганизации российской науки в новых экономических условиях, использование новых механизмов участия отечественного капитала в научных инновациях, повышение коммерциализации науки. В этой связи поставлена задача создания целостной национальной инновационной системы, которая подразумевает развитую инфраструктуру, цивилизованный рынок технологий и правовую охрану результатов интеллектуального труда.

На базе крупного университета (академии) перспективно создание учебно-научно-инновационного комплекса (УНИК) как одного из типов университетского комплекса. Отличительной особенностью УНИК является наличие в университете (академии) развитых инновационной деятельности и инновационного блока – инновационной инфраструктуры (технопарка и/или инновационно-технологического центра, центров сертификации, лицензирования, лизинга, маркетинга, защиты интеллектуальной собственности и проч.), которые обеспечивают технологический трансферт и коммерческую реализацию нововведений, результатов научных исследований, разработок, образовательных услуг.

Очевидно, что крупные университеты (академии), обладающие мощным научным, кадровым потенциалом, развитой производственной инфраструктурой, могут стать базой для организации университетского комплекса, ассоциаций, университетских образовательных округов (УОО) и УНИК одновременно.

Учитывая ограниченные технологические возможности вузов, организация инновационного цикла, в частности производства наукоемкой продукции, требует привлечения специализированных предприятий и

организаций и создания объединений как базы сотрудничества в инновационной деятельности (НИР, ОКР, производстве, подготовке кадров и т.п.). Поэтому логична организация УНИК как разновидности университетского комплекса с развитой инновационной инфраструктурой, так и объединения научно-конструкторских, производственных организаций и предприятий на основе комплексных договоров, что существенно расширяет сферу и эффективность инновационной деятельности всех участников, образующих комплекс.

Цели создания УНИК соответствуют общим целям образования УК. *Специфическая цель организации УНИК – реализация полного цикла инновационного процесса:* от фундаментальных научных исследований до коммерческой реализации их результатов и передачи готовой продукции, технологий, созданных на базе этих результатов, в промышленность и социальную сферу. Для достижения указанной цели необходимо решение следующих специальных задач:

- укрепление взаимосвязи между всеми участниками инновационной деятельности университета и внешней средой как единой коллективной системой получения и использования новых знаний и технологий в промышленности и социальной сфере региона;
- создание развитой производственной и инновационной инфраструктуры, обеспечивающей коммерческое освоение патентов, результатов научных исследований и разработок и технологический трансферт;
- подготовка высококвалифицированного персонала для инновационной деятельности, в том числе специалистов по маркетингу, менеджменту и управлению инновационными проектами;
- формирование в университете (академии) в целом, его (ее) учебных, научных, конструкторских, производственных и иных подразделениях системы поддержки новаторов в создании инновационных технологий в образовании, промышленности, управлении, социальной сфере с использованием материальных и моральных стимулов;
- организация взаимодействия и координация деятельности с региональными органами власти, представителями регионального промышленного комплекса, банковских и коммерческих структур при решении проблем формирования инновационного пути развития региона;
- развитие кооперационных связей с другими регионами России;
- развитие международных связей при подготовке и переподготовке специалистов в области наукоемкого предпринимательства, выполнении совместных инновационных проектов;
- выход на международный рынок наукоемкой продукции.

На рисунке 1 приведена схема образования объединений на базе крупного университета. Для решения этих задач структура УНИК должна состоять из трех основных комплексов, связанных с экономикой, социальной сферой, органами управления и власти: учебного, научного, а также инновационного комплексов (инфраструктурной составляющей), отличающегося наличием специальных подразделений, обеспечивающих коммерческую реализацию нововведений (инноваций) [10].

Учебно-научно-инновационный комплекс как одна

из моделей университетского комплекса объединяет структурные подразделения, реализующие образовательные программы различных уровней, научно-исследовательские институты, лаборатории, конструкторские бюро, экспериментальные заводы и/или опытные производства, опытные хозяйства и/или клиники и/или ботанические сады, центры, библиотеки; технопарк и/или инкубатор технологического бизнеса и/или инновационно-технологический центр, структуры лизинга, лицензирования, сертификации, защиты интеллектуальной собственности, центр маркетинга, центр подготовки специалистов для работы в инновационной области, объекты социальной сферы, малые и средние инновационные предприятия, сервисные фирмы, фонды поддержки НИОКР и инновационной деятельности, а также другие подразделения университета (академии), составляющие ядро УНИК.

сорско-преподавательский состав, аспиранты и докторанты, студенты, учащиеся и школьники одновременно являются субъектами научного процесса в научном комплексе вуза и объемами учебного процесса. Этим достигается взаимное обогащение научных исследований и учебного процесса, так как в одном лице реализуется сплав ученого и педагога, обучаемого и исследователя, благодаря чему достигается единство учебного процесса и научной деятельности.

Инновационный комплекс университета (академии) является связующим звеном между учебным, научным комплексами вуза и экономикой и социальной сферой страны, региона. Специалисты инновационного комплекса (прежде всего менеджеры и маркетологи технопарка, инновационно-технологического центра), зная потребности рынка, промышленности, социальной сферы, ориентируют научный и образовательный ком-

плексы вуза на проведение научных исследований и разработок и предоставление образовательных услуг, которые, будучи коммерциализированы, способны удовлетворить запросы потребителей. Со своей стороны, научный и учебный комплексы, тесно взаимодействуя с инновационным комплексом университета (академии), ориентируют его на поиск рынков, потребителей технологий в научно-технической и образовательных сферах, которые могут быть созданы на базе исследований и разработок ученых вуза [2,3].

Коммерциализация деятельности вуза как одна из определяющих целей создания УНИК предполагает существенное расширение номенклатуры коммерческих продуктов – результатов научно-инновационной деятельности. В процессе расширения этого вида де-

ятельности возникает целая группа новых секторов рынка. К классическим рынкам товаров и услуг и рынку специалистов добавляются, рынки идей, патентов, нововведений (инноваций), а в системе образования, в научно-технической сфере появляется новый вид услуг – подготовка специалистов в области инновационной деятельности.

Тесная взаимоувязка основных видов деятельности университета (академии) в составе УНИК, развитие вуза как комплекса создают предпосылки для решения важнейшей проблемы современного образования – перехода образовательных учреждений университетов (академий) из режима функционирования на путь развития.

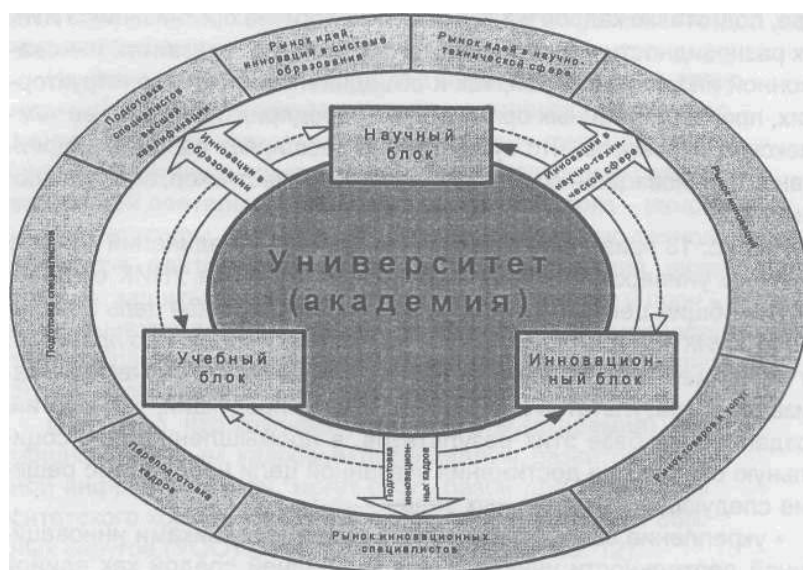


Рис. 1. Структура рынка разработок университетского комплекса (УНИК).

Внешнюю среду УНИК образуют на договорной основе образовательные, научные учреждения, подразделения РАН и/или отраслевых академий наук, промышленные предприятия, крупные фирмы, акционерные общества, ассоциации, общественные организации, фонды, учреждения социальной сферы региона и др.

Важнейшим звеном УНИК является научный комплекс, который «питает» как учебный, так и инновационный комплексы идеями и результатами фундаментальных, поисковых и прикладных научных исследований и разработок, обеспечивает поддержку и повышение научного уровня всех субъектов образовательного процесса, участвующих в научных исследованиях и разработках, разрабатывает новые технологии. Профес-

EDUCATIONAL-SCIENTIFIC-INNOVATIONAL COMPLEX AS A MECHANISM OF DEVELOPMENT OF INNOVATIONAL ACTIVITY OF HIGHER EDUCATIONAL ESTABLISHMENT

G.M. Gaidarov, I.I. Alekseevskaya
(Irkutsk State Medical University)

The actual aspects of managing mechanisms modernization: research, innovational business, project-oriented have been considered to develop universities of a new type. The modern theoretical views in the field of mechanism of development of innovational activity of higher educational establishments have been elucidated, the problems and perspectives of development of innovational activity at universities of Russia have been defined.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бедный Б.И., Шейнфельд И.В., Ершов С.Н. и др. Инновационный бизнес — образовательные программы в системе подготовки научных кадров высшей квалификации России // Материалы II Всеросс. конф. Подготовка научных кадров в Российской Федерации. Состояние, перспективы развития. — Н. Новгород, 2002. — С.90-99.
2. Гайдаров Г.М., Алексеевская Т.И., Кицул И.С. Преподавание экономики здравоохранения в медицинском ВУЗе в условиях реформирования здравоохранения // Сибирский медицинский журнал. — 2003. — № 3. — С.96-97.
3. Гайдаров Г.М., Алексеевская Т.И., Кулеш Д.В. Опыт разработки и внедрения инновационной технологии обучения клинических ординаторов кафедры общественного здоровья и здравоохранения по разделу «Обязательное медицинское страхование». // Материалы учебно-методической конференции «Инновационные технологии обучения в ИГМУ». — Иркутск, 2006. — С.28-22.
4. Евдокимова В.П. Ресурсы адаптации ученых Санкт-Петербурга // Проблемы деятельности ученого и научных коллективов. Международный ежегодник / Под ред. С.А. Кугеля. — СПб., 1999. — Вып. XVI. — С.45-46.
5. Кельчевская Н.Р., Аношкина Т.С. Инновации в вузе. — Екатеринбург: УГТУ-УПИ, 2001. — 292 с.
6. Мартынов В.А., Дынкин А.А., Грачев М.В. Инновационные контуры мировой экономики. Прогноз развития на 2001-2015 гг. РАН ИМЭМО. Научная программа «Долгосрочное прогнозирование». — Москва, 1999. — 230 с.
7. Муравьев А.И. Сущность и место маркетинга в деятельности научных коллективов // Проблемы деятельности ученого и научных коллективов/ С.А. Кугель. — Спб., 1999. — Вып. 14. — С.6-9.
8. Сводный аналитический доклад Счетной палаты РФ: Основные проблемы и условия эффективного воспроизводства отечественного научного потенциала, 26 апреля 2003.
9. Стародубов В.И. Ключевые факторы повышения инновационного потенциала медико-биологических исследований // Проблемы управления здравоохранением. — 2005. — №5. — С.15-19.
10. Филиппов В.М. Управление в высшей школе: опыт, тенденции, перспективы. Аналитический доклад / Руководитель авторского коллектива В.М. Филиппов. — М.: Логос, 2005. — 540 с.
11. Шукушинов В.Е. Инновационное развитие университетов. — М.: МАН ВШ, 2003. — 292 с.
12. Шукушинов В.Е., Взятыйшев В.Ф., Романкова Л.И. Инновационное образование: идеи, принципы, модели. — М., 1996. — 176 с.
13. Шукушинов В.Е., Павленко А.В., Ныркин Е.А. Концептуальные основы построения инновационной системы высшей школы. — Новочеркасск: ЮРГТУ (НПИ), 2004. — 134 с.
14. Шукушинов В.Е., Ленченко В.В., Третьяк А.Я. и др. Основы создания университетских комплексов. — Новочеркасск: ЮРГТУ (НПИ), 2002. — 170 с.

© ГЕЛЛЕР Л.Н., ГАЙКАЛОВ А.В., РАДНАЕВ Г.Г., ГАЙКАЛОВ В.А. — 2006

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЗАТРАТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СПИРОНОЛАКТОНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Л.Н. Геллер, А.В. Гайкалов, Г.Г. Раднаев, В.А. Гайкалов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра управления и экономики фармации, зав. — к.ф.н. Л.Н. Геллер, кафедра клинической фармакологии, зав. — к.м.н. Г.Г. Раднаев)

Резюме. Проведенное исследование доказывает, что дополнение спиронолактона к стандартной терапии для пациентов с тяжелой хронической сердечной недостаточностью не только безопасно и эффективно, но и экономически выгодно в условиях здравоохранения г. Ангарска.

Ключевые слова. Сердечная недостаточность, фармакоэкономика, спиронолактон, марковская модель.

В настоящее время все большее внимание уделяется проблемам фармакоэкономического анализа в различных областях медицины. Часто приходится сталкиваться с ситуацией, когда фармакоэкономические расчеты основываются на весьма ненадежных данных по клинической эффективности различных стратегий лечения, а полученные результаты навязываются в качестве аргумента при принятии решения. В связи с этим необходимо иметь в виду, что любое фармакоэкономическое исследование невозможно без прочной базы в виде результатов рандомизированных клинических исследований, позволяющих достоверно судить о полученных результатах. В противном случае анализ чувствительности (влияние изменения параметров на конечный результат), являющийся неотъемлемым элементом фармакоэкономического анализа, покажет возможность получения практически любых результатов.

Одним из распространенных и опасных заболеваний является хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Поэтому многие государства тратят до 1-2% всех имеющихся средств здравоохранения на лечение ХСН. Например, во Франции лечение сердечной недостаточности требует 7 млрд. французских франков ежегодно.

В странах Северной Европы ежегодно наблюдается приблизительно до 3 тысяч новых случаев ХСН на 1 млн. населения и до 8 тысяч случаев госпитализации по поводу ХСН на 1 млн. населения в год. В Нидерландах, по данным за 1988 г., в целом было потрачено 300 млн. долларов США на лечение ХСН, а в Великобритании — 600 млн. [2].

В настоящее время особое внимание уделяется комбинированной терапии ХСН, которая позволяет не только улучшить эффективность лечения, но в ряде случаев способствует улучшению переносимости терапии вследствие снижения доз. К числу наиболее рациональных комбинаций относятся ингибиторы АПФ и петлевые диуретики; ингибиторы АПФ и β -адреноблокаторы; ингибиторы АПФ, петлевые диуретики и спиронолактон. Серьезным вопросом остается экономическое обоснование использования комбинированной терапии для лечения ХСН.

Нами была проанализирована экономическая обоснованность комбинации ингибиторов АПФ с спиронолактоном при лечении тяжелой ХСН. За основу исследования было выбрано рандомизированное плацебоконтролируемое исследование RALES [4]. В ходе ис-

следования изучались пациенты с ХСН III и IV ФК по NYHA, которые были рандомизированы на две группы. Первая группа (n=822) получала спиронолактон 25 мг/сутки, вторая (n=841) – плацебо в дополнении к стандартной терапии, включавшей ингибиторы АПФ, петлевые диуретики и их комбинацию. Исследование RALES показало, что использование спиронолактона более эффективно и безопасно по сравнению с плацебо.

Нами был проведен фармакоэкономический анализ лечения ХСН путем моделирования на основе марковских процессов с использованием метода затраты-эффективность. Эффективность измерялась в годах сохраненной жизни. При сравнении вариантов лечения использовали коэффициент дополнительных затрат (ICER), рассчитывавшийся по формуле:

$$ICER = \frac{C_a - C_b}{E_a - E_b},$$

где C_a и C_b – затраты на лечение, E_a и E_b – эффективность соответствующей терапии.

Для анализа была использована модель, разработанная ирландскими учеными (L. Tilson et al.) [5]. В данной модели были выделены два важных клинико-экономических состояния: терапия и госпитализация. Модель может быть легко адаптирована (без изменения данных об эффективности, интенсивности перехода из одного состояния в другое и других основных параметров) для анализа терапии в других странах. Клинические события и интенсивности перехода между ними для данной модели отражены в таблице 1.

Интенсивности перехода, использованные в ирландской модели (Tilson L. et al.)

Событие	Стандартная терапия	Стандартная терапия со спиронолактоном
Общая смертность	0,26	0,18
Госпитализация по поводу СН	0,38	0,25

Длительность модельного исследования составляла 4 года или 4 марковских циклов длительностью в 1 год. При этом с учетом международных стандартов, стоимость лечения дисконтировалась на 5% в год. Стоимость медикаментозной терапии на месяц лечения рассчитывали по формуле:

$$C = \frac{CU * КП * 365}{КТ},$$

где C – стоимость лечения препаратом в год, CU – стоимость упаковки препарата, $КП$ – количество приемов в день, $КТ$ – количество таблеток в упаковке.

Нами было проанализировано применение спиронолактона (верошпирон Gedeon Richter) в дополнении к стандартной терапии ингибитором АПФ (энап КРКА) и петлевым диуретиком (лазикс Aventis Pharma). Затраты на верошпирон, энап и лазикс на один год

лечения составили 734 руб./год, 1826 руб./год, 159 руб./год соответственно. Стоимость госпитализации была, рассчитанная по тарифам ОМС (на февраль 2005 г.) и составила 6414 руб. При этом стоимость реабилитации пациентов не учитывалась. В настоящее время, стоимость как самих услуг, так и ценовая составляющая ЛС варьирует в достаточно широких пределах. Для проверки надежности полученных результатов нами осуществ-

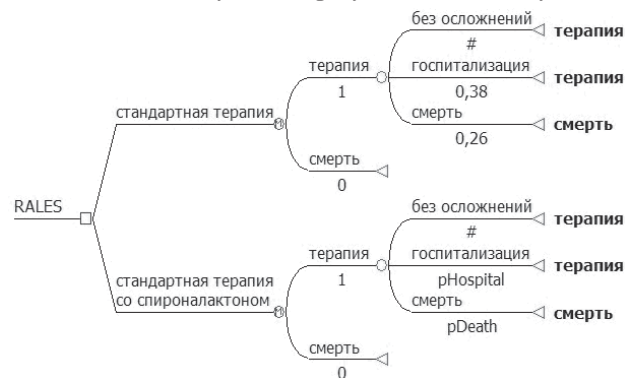


Рис. 1. Марковская модель затрат-эффективности при использовании спиронолактона в дополнении к стандартной терапии для лечения ХСН на основе принципов ирландских ученых (Tilson L. et al.).

лен анализ чувствительности по всем переменным. Проведение расчетов нами выполнялось с помощью программы TreeAge Pro 2004.

Как свидетельствуют данные таблицы 2, эффективность затрат при использовании спиронолактона, меньше в сравнении к стандартной терапии тяжелой ХСН, следовательно данная стратегия является не только клинически эффективной, но и экономически выгодной. Эффективность дополнительных затрат не превышает 20000 у.е./год, что по мировым стандартам говорит о высокой экономической эффективности использования спиронолактона.

Следует иметь в виду, что представленные в данной работе результаты фармакоэкономического анализа касаются общей популяции больных с ХСН. Эффективность лекарственных препаратов для лечения данных заболеваний существенно варьирует в зависимости от многих факторов, например, тяжести заболевания, возраста и пола больных. В дальнейшем необходимо накопление дополнительных, в том числе и отечественных данных по эффективности препаратов как в моно-

Таблица 2

Эффективность затрат на стандартную терапию и стандартную терапию с спиронолактоном у пациентов с ХСН

Параметр	Стандартная терапия	Стандартная терапия со спиронолактоном
Стоимость лечения, руб.	9503	10329
Дополнительная стоимость лечения, руб.	-	826
Продолжительность жизни, год	2,30	2,55
Дополнительная продолжительность жизни, год	-	0,25
Эффективность затрат (C/E), руб./год	4135	4046
Эффективность дополнительных затрат (ICER), руб./год	-	3239

терапии, так и в составе комбинированной терапии и проведении анализа эффективности затрат, базирующегося на данной основе. Весьма важной является и про-

блема стратификации пациентов с целью выявления подгруппы с максимально высокой эффективностью затрат.

THE ANALYSIS OF EFFICACY OF SPIRONOLACTONE USE IN THE PATIENTS WITH CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY

L.N. Geller, A.V. Gaikalov, G.G. Radnaev, V.A. Gaikalov
(Irkutsk State Medical University)

This economic evaluation suggests that the addition of spironolactone to standard therapy for patients with severe chronic heart failure is not only safe and effective but is highly cost-effective in condition of Angarsk healthcare.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дремова Н.Б., Овод А.И., Солянина В.А. и др. Фармакоэкономические исследования в практике здравоохранения. — Курск: КГМУ, 2003. — 332 с.
2. Упницкий А.А., Ерофеева С.Б., Белоусов Ю.Б. Фармакоэкономический анализ длительного лечения селективным бета-адреноблокатором бисопрололом пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Consilium medicum «Сердечная недостаточность». — 2001. — Т. 2, № 2. — С.45-49.
3. Kurz X., Dresse A. Introduction to the theory of pharmacoeconomics // Revue Medicale de Liege. — 1998. — Suppl. 53, № 5. — P.230-235.
4. Pitt B., Zannad F., Remme W., Cody R. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure // New England Journal of Medicine 341:709-17.
5. Bourgault C., Elstein E., Le Lorier J., Suissa S. Reference-based pricing of prescription drugs // CMAJ. — 1999. — Vol. 161, № 3. — P.255-260.
6. Tilson L., McGowan B., Ryan M., Barry M. Cost-effectiveness of spironolactone in patients with severe heart failure // IJMS. — 2003. — Vol. 172, № 2. — P.70-72.
7. Treeage pro healthcare module user's manual (release 7). Treeage Software Inc., 2004. — 79 p.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛМАКОВ С.А., ПИНСКИЙ С.Б., КИЛИН А.Г., СОБОТОВИЧ Д.В. — 2006

СИМУЛЬТАННАЯ ВИДЕОЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ АДРЕНАЛЭКТОМИЯ И ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ

С.А. Колмаков, С.Б. Пинский, А.Г. Килин, Д.В. Соботович

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский, МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. Приводится случай одномоментной видеоэндоскопической адреналэктомии и холецистэктомии.
Ключевые слова. Адреналэктомия, холецистэктомия, видеоэндоскопическая хирургия.

В конце 20 столетия появились первые сообщения о проведении оперативных вмешательств на надпочечниках с помощью эндовидеохирургической техники. В России первая успешная лапароскопическая адреналэктомия выполнена в 1995 г. [7]. В последнее десятилетие опубликовано значительное количество работ, свидетельствующих о преимуществах эндовидеоскопических операций на надпочечниках перед открытыми оперативными вмешательствами: уменьшение числа интра- и послеоперационных осложнений, малая травматичность, уменьшение болевого синдрома, быстрая реабилитация больных, хороший косметический эффект, высокоэффективная медицинская и социальная адаптация больных.

Применяются несколько видов эндовидеохирургических доступов к надпочечникам: трансабдоминальный, ретроперитонеальный, трансторакальный или их сочетания. Одним из существенных достоинств видеолапароскопической адреналэктомии является возможность выполнения симультанных операций, особенно

при наличии другой абдоминальной патологии. Положительное значение этого фактора значительно возрастает, если учесть, что по данным ВОЗ у 20-30% больных, поступающих в хирургические стационары, выявляются 2-3 сочетанных заболевания, требующих оперативного вмешательства. Симультанные эндоскопические операции позволяют с минимальной травматичностью одномоментно избавить больного от двух и более заболеваний, не прибегая к повторным вмешательствам. В литературе появились сообщения о сочетанных операциях при заболеваниях надпочечников с использованием видеоэндоскопической техники [1,5,6]. Количество публикаций о таком подходе пока немногочисленно, что связано с высоким риском его проведения, обусловленным техническими трудностями, возможностью развития неуправляемой гемодинамики во время операции и острой надпочечниковой недостаточности в ближайшем послеоперационном периоде [3].

Приводим наше наблюдение успешной одномоментной симультанной трансабдоминальной лапароскопи-

ческой адреналэктомии и холецистэктомии по поводу опухоли правого надпочечника (инциденталомы) и хронического калькулезного холецистита.

Больная Ч-а, 51 года, поступила в клинику из г. Братска 2.03.06 г. В течение последних 5 лет страдает хроническим калькулезным холециститом с частыми обострениями. Приступы болей не сопровождались желтухой. На протяжении последних 3 лет отмечается повышение артериального давления с кризовым течением (до 170/100 мм рт.ст.). По поводу этих заболеваний лечилась амбулаторно. В 1972 г. оперирована в г. Братске по поводу камня левого мочеточника. В анамнезе ампутация матки по поводу миомы. В феврале 2006 г при обследовании в Областном диагностическом центре выявлена опухоль правого надпочечника, в связи с чем направлена в клинику на оперативное лечение. При поступлении общее состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Кожные покровы обычной окраски, желтухи нет. Артериальное давление 140/80 мм рт.ст., пульс 78 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Общие анализы крови, биохимические и гормональные показатели без отклонений от нормы.

По данным УЗИ: печень гиперэхогенная, неоднородная. Внутривенные протоки не расширены, холедох — 0,4 см. Желчный пузырь 8 x 2,4 см, стенка до 0,3 см, в просвете конкременты до 1,5 см в диаметре. Поджелудочная железа и селезенка без особенностей. В обеих почках микролиты и конкременты до 0,4 см. Почки обычных размеров и формы, подвижные. В проекции правого надпочечника округлое средней эхогенности образование размерами 2,7 x 1,5 см. Заключение: опухоль правого надпочечника, хронический калькулезный холецистит, диффузные изменения печени, микролиты обеих почек.

При компьютерной томографии: размеры почек обычные, контуры ровные, четкие, полостная система незначительно расширена с обеих сторон, в полостной системе песок. На медиальной ножке правого надпочечника гиподенсивное образование 24,9 x 1,5 см. Заключение: опухоль правого надпочечника, признаки хронического пиелонефрита.

ЭГДС: поверхностный гастрит, дуоденогастральный рефлюкс.

Больная консультирована терапевтом, урологом, гинекологом. Заключительный диагноз: Опухоль правого надпочечника (инциденталома); артериальная гипертензия. Хронический калькулезный холецистит. Мочекаменная болезнь, микролиты обеих почек. Послеоперационная менопауза, климактерический синдром средней степени тяжести.

Решено выполнить одномоментную лапароскопическую холецистэктомию и адреналэктомию. 15.03.06 г. под эндотрахеальным наркозом проведена операция. После создания пневмоперитонеума в брюшную полость установлено 5 портов, введены манипуляторы. Выполнена мобилизация желчного пузыря. Пузырный проток и артерия выделены и клипированы. Холедох не расширен. Элект-

рокоагуляционным способом желчный пузырь выделен из ложа, удален и помещен в контейнер. Мобилизация двенадцатиперстной кишки и печеночного изгиба ободочной кишки не проводилась. Рассечена париетальная брюшина параллельно нижней полой вены и обнажен медиальный край надпочечника. Выделена центральная вена надпочечника, клипирована и пересечена с оставлением двух клип на культю. Электрокоагуляция мелких сосудов. Произведена мобилизация надпочечника с опухолью и удалены единым блоком с участками клетчатки и помещены в полиэтиленовый контейнер. Контейнеры извлечены из брюшной полости. Контроль гемостаза. Общая кровопотеря 50-70 мл. Ложе удаленного надпочечника дренировано трубчатым дренажом. Края рассеченной брюшины не ушивались. Наложены швы на апоневроз и на раны.

Макропрепарат: опухоль надпочечника 3 x 3 см, желтоватого цвета; желчный пузырь с множественными конкрементами.

Гистологическое заключение: светлоклеточная аденома коры надпочечника; желчный пузырь с атрофичной слизистой и неравномерным фиброзом стенки.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Проводилась заместительная, гормональная и симптоматическая терапия. Дренажи удалены через сутки после операции. Швы сняты на 7 сутки после операции. Выписана на 9 сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Артериальное давление стабильное — 130/80 мм рт.ст.

Представленное наблюдение свидетельствует не только о возможности выполнения симультанных операций при опухолях надпочечника, но и касается существующих дискуссий по вопросам лечебной тактики при инциденталомах надпочечника. Известно, что большинство инциденталом являются доброкачественными гормонально не активными аденомами. Вместе с тем, при детальном и углубленном клиническом, гормональном, биохимическом, гистохимическом исследованиях у 10-20% больных выявляются в той или иной степени нарушения процессов стероидогенеза, что позволяет говорить о наличии преклинических синдромов (гиперкортицизма, гиперальдостеронизма, феохромоцитомы) с начальными или скрытыми проявлениями без развития типичной клинической картины известных эндокринологических синдромов. Особое значение придается комплексному эндокринологическому обследованию больных с инциденталомами при наличии артериальной гипертензии [2]. В последние годы, в связи с широким развитием миниинвазивных технологий в хирургии надпочечников, расширены показания к оперативному лечению инциденталом [4].

SIMULTANEOUS VIDEOENDOSCOPIC ADRENALECTOMY AND CHOLECYSTECTOMY

S.A. Kolmakov, S.B. Pinsky, A.G. Kilin, D.V. Sobotovich
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital № 1)

The case of videoendoscopic simultaneous adrenalectomy and cholecystectomy has been presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аристархов В.Г., Бирюков С.В., Корвяков А.П. и др. Опыт проведения видеоэндоскопических адреналэктомий // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.20.
2. Быкова Н.М. Артериальная гипертензия у больных с «гормонально неактивными» опухолями надпочечников // Автореф.... дис. канд. мед. наук. — Иркутск, 2002. — 24 с.
3. Ветшев П.С., Ипполитов Л.И., Егоров А.В. и др. Одномоментные сочетанные операции на надпочечниках и других органах // Современные аспекты хирургической тактики. — Смоленск, 2002. — С.95-96.
4. Ветшев П.С., Коваленко Е.И., Ветшев С.П. Инциденталома надпочечника: спорные вопросы диагностики и хирургической тактики // Хирургия. — 2004. — № 9. — С.62-65.
5. Демидов Д.Г., Евменова Т.Д., Розина Н.С., Константинова Н.Н. Вынужденные симультанные операции у больных с гормонально активными опухолями надпочечников // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — М., 1999. — С.116.
6. Мартино Е.А., Богатырев О.П., Бритвин Т.А. Симультанные операции при опухолях надпочечников // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.170-172.
7. Шетинин Н.А., Майстренко Н.А., Егиев В.Н. Новообразования надпочечников. — М., 2002. — 196 с.

К ПРОБЛЕМЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА

Е.В. Онучина*, А.А. Рожанский, Р.В. Казакова, И.А. Пошкайте

(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 статье представлены литературные данные по проблеме аутоиммунного гепатита, описан случай динамического наблюдения за больной аутоиммунным гепатитом высокой лабораторной и гистологической активности. **Ключевые слова.** Аутоиммунный гепатит, клиника, диагностика, лечение.

Аутоиммунный гепатит (АИГ) — хроническое самоподдерживающееся на протяжении как минимум 6 месяцев воспаление печени, характеризующееся гистологически перипортальным гепатитом, а лабораторно — гипергаммаглобулинемией и появлением широкого спектра аутоантител в сыворотке крови [1,3]. АИГ относится к группе редких заболеваний. В Европе и Северной Америке заболеваемость составляет 50–200 случаев на 1 млн. населения. На долю АИГ приходится до 20% всех хронических гепатитов. Соотношение женщин и мужчин среди заболевших 8:1 [3,4,7]. Этиология неизвестна. Ведущее место в патогенезе отводится нарушению иммунорегуляции. Патогенетическую цепь аутоиммунного повреждения печени можно представить следующим образом: на фоне генетической предрасположенности к развитию аутоиммунного процесса, проявляющейся ослаблением иммунологического надзора над аутореактивными клонами лимфоцитов, воздействие неустановленного разрешающего фактора (вирусов, метаболитов лекарственных препаратов, физических факторов внешней среды) ведет к повышению экспрессии печеночных аутоантигенов и HLA II класса. Далее происходит активация аутореактивных клонов Т- и В-лимфоцитов, продукция медиаторов воспаления, повреждение ткани печени и развитие системного воспаления, сопровождающегося циркуляцией в крови большого количества аутоантител. Спектр аутоантител положен в основу общепринятой классификации. С гистологической точки зрения АИГ представляет собой перипортальный гепатит со ступенчатыми или мостовидными некрозами, лимфомакрофагальной инфильтрацией в портальной и перипортальной зонах, нередко со значительным количеством плазматических клеток. С течением времени нарушается дольковая структура печени, стимулируется фиброгенез и формируется цирроз печени с незатухающей активностью патологического процесса [1,3,4,6,7].

Наиболее часто АИГ начинается с астенического синдрома или системных проявлений — т.н. «ревматических масок»; у четверти больных — с клинических симптомов, напоминающих картину острого вирусного гепатита; крайне редко — с холестатического синдрома или по типу фульминантного гепатита. Развернутая стадия сочетает в себе: желтуху, абдоминальный дискомфорт, гепатоспленомегалию, нарушения менструального цикла, лихорадку, слабость, снижение трудоспособности. Возможны разнообразные внепеченочные (системные) проявления: кожные (красный плоский лишай, геморрагический васкулит, узловая эритема, и др.), суставные (артралгии, эрозивные артриты с появлением в крови ревматоидного фактора (РФ)), мышечные (миалгии, полимиозит), лимфаденопатия,

синдром Шегрена, поражение внутренних органов и серозных оболочек (пневмонии, фиброзирующий альвеолит, плеврит, миокардит, перикардит, тубулоинтерстициальный нефрит, гломерулонефрит, сахарный диабет, тиреоидит Хашимото, гемолитическая анемия, идиопатическая тромбоцитопения, гиперэозинофильный синдром и др.). В стадии цирроза печени присоединяются признаки портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности.

В общем анализе крови (ОАК) выявляют: лейкопению, тромбоцитопению, анемию смешанного генеза (гемолитическую, постгеморрагическую, перераспределения железа), значительное увеличение СОЭ. В биохимическом анализе крови (БАК) обнаруживают: повышение уровня билирубина в 2–10 раз (преимущественно за счет прямой фракции), активности трансаминаз в 5–10 раз, содержания сывороточного а-фетапroteина и ферритина в 2 раза. Для иммунограммы характерны: рост уровня γ -глобулинов и (или) Ig G более, чем в 2 раза; содержания ЦИК, РФ; дисбаланс субпопуляций лимфоцитов: увеличение количества Т-хелперов, гиперактивность В-клеток, ложноположительные результаты серологических реакций к бактериям и вирусам. С целью установления типа АИГ проводят идентификацию аутоантител. Пункционная биопсия важна для определения гистологической активности и выраженности фиброза. При необходимости осуществляют диагностику системных проявлений, портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности. Международной группой по изучению заболевания предложена балльная система диагностики АИГ (2001) [1,3,4,6–8].

Отсутствие возможности проведения этиотропного лечения обуславливает необходимость патогенетической иммуносупрессивной терапии [1,3,4,6], основу которой до сегодняшнего дня составляют глюкокортикостероиды (ГКС). С целью повышения ее эффективности и уменьшения побочного действия применяют азатиоприн — производное 6-меркаптопурина, обладающее антипролиферативной активностью. Особые надежды возлагают на препараты с «множественным» иммуносупрессивным действием (циклоsporин А, такролимус, микофенолат мофетин, будесонид, препараты урсоедоксихолевой кислоты (УДХК)) [5,8]. Однако большинство из них находятся на этапе клинических испытаний. После завершения индукционной фазы, поддерживающая терапия проводится в течение не менее года, при необходимости пожизненно. Контроль лабораторных показателей производят еженедельно, затем 1 раз в месяц, далее 1 раз в полгода. Адекватная иммуносупрессия дает 5- и 10-летнюю выживаемость 94% и 90%, против 50% и 10% без лечения, соответ-

ственно. В современных условиях клинической и биохимической ремиссии удается достичь только в 65% случаев, гистологической — лишь в 20%. У 50% больных с клинико-лабораторной ремиссией попытка остановки лечения ведет к рецидиву с возвращением к исходному статусу у 72%. Средняя продолжительность жизни больных АИГ составляет 12,2 лет. Основная причина смерти: печеночно-клеточная недостаточность и кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

Приводим клинический пример. Больная С. впервые поступила в гастроэнтерологическое отделение 03.10.2002 г. в возрасте 48 лет с жалобами на тяжесть в правом подреберье, желтушность кожных покровов и склер, похудание (за 3 месяца на 6 кг).

Из анамнеза выяснено, что в ноябре 2001 г. появились слабость, «ломота в теле», через 3 недели пожелтела. 27.11.2001 г. была госпитализирована в инфекционную больницу (ИБ), где пребывала до 10.01.2002 г. После тщательного обследования выписана с диагнозом: хронический криптогенный гепатит с высокой активностью, обострение. В июле того же года вновь появились желтуха, миалгии, слабость, что потребовало повторной продолжительной госпитализации в ИБ, во время которой заподозрен АИГ высокой степени активности требующий верификации в условиях гастроэнтерологического отделения. Дополнительные анамнестические сведения: дебюту заболевания в 2001 г. предшествовал 5-летний прием пищевых добавок (антитокса фирмы «Визион» и бальзама Биттнера). В 1994 г. произведена экстирпация матки и яичников по поводу многоузловой фибромиомы и кист яичников. Заместительной гормональной терапии не получала.

Объективные данные при поступлении: состояние больной ближе к удовлетворительному, кожные покровы и видимые слизистые желтушные, периферических отеков нет. Дыхание в легких везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Сердечные тоны ритмичные, 68/мин. АД 120/80 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не выходила из-под края реберной дуги. В положении на правом боку селезенка не пальпировалась. Симптом поколачивания поясничной области был отрицательным с обеих сторон.

В ОАК отклонялась от нормы СОЭ (44 мм/час). В БАК был повышен уровень билирубина (общий 70,2, прямой и непрямой по 35,1 мкмоль/л), АсАТ — до 4, АлАТ — до 6, ЩФ — до 1,2, ферритина — до 1,1, γ -глобулинов — до 1,5 норм. В иммунограмме увеличено содержание Ig G до 2, ЦИК — до 2, антитела к цитомегаловирусу класса G — до 7, Ig G к капидному антигену вируса Эпштейна-Барра — до 3 норм, РФ и антикардиолипин А, М, G — у верхней границы нормы. ПЦР: РНК и ДНК возбудителей вирусного гепатита нет. ИФА: антитела к вирусам гепатитов не обнаружены. Коагулограмма: без патологии. В общем анализе мочи (ОАМ): белок 0,033 г/л.

УЗИ органов брюшной полости: косою вертикальный размер (КВР) печени 12 см, контуры ровные, эхогенность обычная, структура однородная. Сосуды и желчные протоки без особенностей. Желчный пузырь с перегибом в области шейки, 7,0x2,0 см. Стенки не утолщены, полость анэхогенна. Поджелудочная железа 2,1x1,2x1,9 см с ровными контурами, обычной эхогенности. Селезенка площадью 25 см², однородной структуры. Свободной жидкости в брюшной полости нет.

В положении на левом боку из VII межреберья по средне-подмышечной линии была выполнена пункционная биопсия печени: в биоптате интенсивная инфильтрация портальных трактов лимфоцитами, макрофагами и фибробластами с умеренным фиброзом, в дольках на периферии очагово glandулоподобные структуры из регенерирующих гепатоцитов, мостовидные некрозы с интенсивной лимфоцитарной инфильтрацией и фиброзом. В инфильт-

рате единичные плазмоциты. Заключение: морфологическая картина хронического гепатита, вероятно, аутоиммунного с ИГА по Кноделлю 12-13 баллов с умеренным фиброзом портальных трактов.

ФЭГДС: поверхностный гастрит антрального отдела желудка, поверхностный бульбит.

Больная проведена по диагностическим критериям Международной группы по изучению АИГ (2001) [3]. До лечения сумма баллов составила 16 — АИГ определенный. Начата комбинированная терапия: преднизолоном в дозе 30 мг и азатиоприном в дозе 50 мг. На фоне лечения отмечена существенная клиническая и лабораторная динамика: исчезли жалобы, нормализовались уровень билирубина, трансаминаз, γ -глобулинов, снизилось содержание ЦИК и IgG, СОЭ до 22 мм/ч. Сумма баллов через 1,5 месяца после начала лечения 18 баллов (АИГ определенный). Больная была выписана с диагнозом: АИГ с высокой гистологической и лабораторной активностью, обострение и рекомендациями по постепенному снижению дозы преднизолона по 2,5 мг раз в 2 недели до поддерживающей на фоне ежедневного приема 50 мг азатиоприна. Контроль ОАК, БАК 1 раз в неделю в течение 2 месяцев, затем 1 раз в месяц. Наблюдение участкового врача, гастроэнтеролога по месту жительства.

Повторно поступила в гастроэнтерологическое отделение в начале 2005 г. Ее беспокоили: тяжесть в правом подреберье, желтуха, слабость. При расспросе выяснено, что в течение двух лет продолжала принимать 10 мг преднизолона и 50 мг азатиоприна, однако, анализы не сдавала, под врачебным наблюдением не была.

Объективные данные при поступлении: состояние больной средней степени тяжести, «кушингоид», кожные покровы и видимые слизистые иктеричные, «печеночные ладони». Печень по краю реберной дуги, слабо болезненная. Другие внутренние органы — без особенностей.

В ОАК: СОЭ 37 мм /час. В БАК: общий билирубин — 3,5 нормы, трансаминазы — 12, ЩФ — 3, ГГТ — 1,1, γ -глобулины — 2 нормы. Иммунограмма: Ig G — 2 нормы, Ig A — 1,5. В ОАМ: протеинурия до 0,094 г/л

УЗИ органов брюшной полости: КВР печени 14 см, структура неоднородная. V. portae 1,0 см. Стенки желчного пузыря 4 мм, просвет неомогенный. Поджелудочная железа повышенной эхогенности, неоднородная.

Дозу преднизолона увеличили до 25 мг/с, к лечению добавили гепатопротекторы (урсосан 1 капс. на ночь, гепабене по 1 табл. 3 раза сутки). На фоне отчетливой клинической и неполной лабораторной положительной динамики, по настойчивой просьбе, больная была выписана домой с вышеуказанными рекомендациями + прием препаратов УДХК (урсосан 250 мг на ночь).

Следующая госпитализация произошла 21.11.2005 г. с жалобами на желтуху, тяжесть в обоих подреберьях, изжогу, вздутие живота, отеки голеней, кожный зуд, образование синяков на ногах, прогрессирующую слабость. При расспросе выяснено, что в амбулаторных условиях в августе 2005 г. самостоятельно прекратила иммуносупрессивную терапию из-за роста массы тела и диагностированно-го при обследовании в ИДЦ остеопороза.

Объективные данные при поступлении: состояние больной тяжелое, кожные покровы и видимые слизистые желтушные, на передней поверхности грудной клетки «сосудистые звездочки», на коже верхних и нижних конечностей — петехии, единичные следы расчесов, отеки голеней. Печень по краю реберной дуги, слабо болезненная. В положении на правом боку пальпировался край селезенки. Другие внутренние органы — без особенностей.

В ОАК: эритроциты $3,3 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты 1%, гемоглобин 110 г/л, лейкоциты $3,5 \times 10^9$ /л, тромбоциты 113×10^9 /л, СОЭ 58 мм/ч. В БАК: билирубин — 15 норм (обе фракции), трансаминазы — 10 норм, γ -глобулины — 3 нормы, сывороточное железо — 2 нормы, ЩФ — 3 нормы, ферритин — 4 нормы, α -фетопrotein повышен до 6,74 (норма

менее 5,8 ме/мл), холестерин снижен до 1,7 ммоль/л. В ОАМ: протеинурия до 0,048 г/л, единичные эритроциты.

При УЗИ органов брюшной полости впервые обнаружены: спленомегалия до 70 см², расширенная селезеночная вена до 10 мм. Поджелудочная железа 27х18х21, неоднородная. Свободная жидкость во всех отделах брюшной полости в минимальном количестве.

ФЭГДС впервые выявила: ВРВП 1 степени. Смешанный гастродуоденит (поверхностный + атрофический). Дуодено-гастральный рефлюкс.

Были назначены преднизолон 30 мг, азатиоприн 50 мг, урсофальк 500 мг/сутки. С положительной клинической и лабораторной динамикой 9.12.2005 г. выписана на амбулаторный этап лечения с диагнозом: АИГ с исходом в цирроз печени, высокой биохимической и гистологической активности. Синдром портальной гипертензии (ВРВП 1 степени, расширение селезеночной вены, спленомегалия, отечно-асцитический синдром). Смешанный (поверхностный + атрофический) гастрит, дуоденит, обострение. Дуодено-гастральный рефлюкс.

Через месяц, на фоне приема рекомендованных доз препаратов, без видимой причины состояние больной ухудшилось: усилилась желтуха, появились тошнота, рвота, кровотечения из десен, геморрагические явления на коже конечностей, снизились память, внимание, нарушился сон, температура в вечернее время стала повышаться до 37,8°C. 27.01.2006 г. вновь поступила в гастроэнтерологическое отделение МУЗ КБ№ 1 (история болезни 1970/105).

Объективные данные при поступлении: состояние больной тяжелое, кожные покровы и видимые слизистые желтушные, на груди «сосудистые звездочки», на коже верхних и нижних конечностей петехии, гематомы. Печень выходила из-под края реберной дуги на 2 см, была слабо болезненная, плотная с бугристой поверхностью. В положении на правом боку пальпировался край селезенки. Другие внутренние органы – без особенностей.

В ОАК: эритроциты 4,0 x 10¹²/л, гемоглобин 138 г/л, лейкоциты 5,5x10⁹/л, тромбоциты 228x 10⁹/л, СОЭ 50 мм/час. В БАК: билирубин – 25 норм (несколько больше за счет прямой фракции), трансаминазы – 25 норм, γ-глобулины – 2 нормы, ЩФ – 2 нормы, сывороточное железо – 2 нормы, ферритин – 10 норм, α-фетопроtein – 2 нормы. Холестерин снижен до 1,7 ммоль/л. ОАМ: протеинурия 0,048 г/л, единичные эритроциты.

УЗИ органов брюшной полости: КВР печени 129 мм, край закруглен, неровный, эхоструктура неоднородная с множественными узлами до 64 мм в диаметре с нечеткими

контурами. Селезенка площадью 56 см². Поджелудочная железа 32х25х28 мм, неоднородная, контуры неровные. Портальная вена 12 мм, селезеночная – 8 мм. Небольшое количество свободной жидкости брюшной полости.

ФЭГДС: без динамики по сравнению с предыдущим обследованием.

Доза преднизолона увеличена до 30 мг/сутки. На третий день от момента поступления усилились тошнота, рвота, впервые появились дезориентация в пространстве и времени, асоциальное поведение (больная произвела публичный акт дефекации, пыталась выбраться из окна). На следующий день во время осмотра не смогла произвести прямой и обратный счет чисел до 10 (до оформления инвалидности в 2002 году больная работала экономистом). Начата терапия печеночной энцефалопатии [2,6]: гепамерц 20 мл и гепасол А 500 мл/сутки внутривенно, дюфалак 20 мл/сутки per os. С положительной клинической и лабораторной динамикой выписана с рекомендациями: продолжить прием преднизолона по снижающей схеме, азатиоприн 50 мг, урсофальк 500 мг н/н, дюфалак 10 мл/сутки. При формулировании диагноза добавлен: Синдром печеночно-клеточной недостаточности. Печеночная энцефалопатия 1 степени.

Клинический пример иллюстрирует сложности терапевтического ведения больной АИГ с высокой лабораторной и гистологической активностью. Заболевание дебютировало под маской острого вирусного гепатита в ноябре 2001 г. Диагноз верифицирован через год в октябре 2002 г. С клинической и лабораторной ремиссией больная выписана на дозе 20 мг преднизолона и 50 мг азатиоприна. На фоне поддерживающего лечения через два года (январь 2005 г.) наступил рецидив. Обострение купировано с использованием комбинированной иммуносупрессивной терапии с добавлением препарата УДХК. После самостоятельного прекращения из-за побочных эффектов приема ГКС, в период третьей госпитализации (ноябрь 2005 г.) выявлена трансформация гепатита в цирроз, осложнившийся портальной гипертензией, а еще через месяц – печеночно-клеточной недостаточностью, печеночной энцефалопатией. Только при увеличении дозы преднизолона и урсофалька удалось достигнуть положительной динамики. Наблюдение за больной продолжается.

TO THE PROBLEM OF AUTOIMMUNE HEPATITIS

E.V. Onuchina, A.A. Rozansky, R.V. Kasakova, I.A. Poshkaite
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital № 1)

The literature data on the problems of autoimmune hepatitis and the case of diagnosis and observing the patient with autoimmune hepatitis with high laboratory and histology activity are presented in the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей/ Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: М-Вести, 2002. – 416 с.
2. Буеверов А.О. Печеночная энцефалопатия: клинические варианты и терапевтические возможности // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – № 5. – С.46-52.
3. Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста. – М.: М-Вести, 2001. – 102 с.
4. Лейшнер У. Аутоиммунные заболевания печени с перекрестным синдромом. – М.: Анахарсис, 2005. – 176 с.
5. Никитин И.Г., Сторжжак Г.И. Современные аспекты терапии аутоиммунного гепатита // Фарматека. – 2006. – № 1. – С.28-33.
6. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. – Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 864 с.
7. Feld J.J., Dinh H., Arenovich T., et al. Autoimmune hepatitis: Effect of symptoms and cirrhosis on natural history and outcome // Hepatology. – 2005. – Vol. 42. – P.53-62.
8. Seela S., Sheela H., Boyer J.L. Autoimmune hepatitis type I: Safety and efficacy of prolonged medical therapy // Liver int. – 2005. – Vol. 25. – P.734-739.

ПАЛИНДРОМНЫЙ РЕВМАТИЗМ

О.В. Антипова, Т.И. Злобина, А.Н. Калягин, Г.В. Тупицына, Е.М. Загузина

(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, Городской ревматологический центр, зав. – Т.И. Злобина)

Резюме. Представлено клиническое наблюдение за больной с редким ревматологическим заболеванием – палиндромным ревматизмом.

Ключевые слова. Палиндромный ревматизм, клиника, диагностика, тактика.

В ряде случаев особенности суставного синдрома вызывают серьёзные размышления врача об их нозологической принадлежности. К сожалению, определить её можно далеко не всегда. Иногда приходится сталкиваться с совершенно загадочными больными и ещё более загадочными особенностями течения заболеваний. К числу таких необычных и редких болезней относится палиндромный ревматизм.

Палиндромный ревматизм относится к группе, так называемых периодических синдромов. В неё также входят: интермиттирующий гидрартроз, семейная средиземноморская лихорадка и синдром Титце. Отличительными особенностями этой группы болезней считаются: 1) периодически возникающий артрит с чётко очерченными периодами обострений и ремиссий, 2) клинические признаки артрита полностью исчезают во время ремиссии, 3) не типично повреждение сустава, 4) этиология периодических синдромов неизвестна [1,3].

Заболевание впервые было описано в 1944 году P.S. Hench и E.F. Rosenberg [4]. Предпочтение термину «ревматизм» было отдано в связи с частым вовлечением в процесс околосуставных мягких тканей, а также появлением подкожных узелков.

По некоторым источникам заболевание встречается в равной степени у мужчин и женщин в возрасте 30-40 лет [3], а по другим – чаще у мужчин в среднем и пожилом возрасте [2]. Возможно, что последнее мнение обусловлено трудностями дифференциальной диагностики с подагрой, которая типична именно для мужчин соответствующего возраста.

Артрит традиционно начинается внезапно, во второй половине дня с интенсивных болей, которые имеют тенденцию к усилению. Сустав приобретает все типичные признаки воспалительного процесса: становится горячим, опухшим, гиперемированным, болезненным при пальпации и попытке движения. Изолированные артралгии для данного заболевания не свойственны, также как и скованность в суставе. Продолжительность такого артрита колеблется от часов до 3 недель, после чего наступает ремиссия, опять же разная по продолжительности – от нескольких дней до месяцев.

Наиболее часто в патологический процесс вовлекается коленный сустав, но также могут поражаться и любые другие суставы, вплоть до грудинно-ключичных и шейного отдела позвоночника. Обычно, заболевание протекает в виде атак с поражением различных суставов.

Характерно поражение мягких тканей возле сустава (у 33%), в местах прикрепления мышц. Это припухлость области ахилловых сухожилий, предплечий, подушечек пальцев и т.д. На разгибательных поверхностях суставов могут появляться подкожные узелки, исчезающие

столь же неожиданно, как и появляясь.

Каких-либо общих симптомов (лихорадки, потов, ознобов) обычно не бывает. Хотя описано уменьшение диуреза перед атакой палиндромного ревматизма и увеличение отделения мочи – после.

Изменения в анализе крови не типичны и, если встречаются, то носят слабый воспалительный характер (увеличение СОЭ, лимфоцитоз). В синовиальной жидкости выявляется высокий уровень лейкоцитов.

В дальнейшем у 10% больных отмечается спонтанное излечение, у 30-50% развивается хроническое воспалительное заболевание (ревматоидный артрит, подагра, пирофосфатная артропатия, СКВ и др.), у 40-60% – заболевание сохраняется на долгие годы. Маркёром предрасположенности к ревматоидному артриту является антиген HLA DR4.

Терапия включает применение нестероидных противовоспалительных препаратов в период обострения, а также внутрисуставных инъекций глюкокортикостероидов. Есть данные о возможности терапии препаратами золота, аминохинолиновых производных, колхицина, D-пенициллинамина, сульфасалазина [2,3].

В качестве иллюстрации приводим собственное клиническое наблюдение.

Больная А., 51 г., госпитализирована в ревматологическое отделение в августе 2003 г. с жалобами на боли воспалительного ритма в коленных, локтевых суставах и мелких суставах кистей рук.

Больной себя считает в течение 4 лет. Впервые без видимой причины возникла припухлость лучезапястного сустава. Позднее суставной синдром рецидивировал с вовлечением коленных, лучезапястных, локтевых суставов и мелких суставов кистей и стоп. Лечилась в стационаре, где в связи с особенностями поражения суставов, была заподозрена подагра, назначена терапия аллопуринолом, которая эффекта не принесла. Последний год эти артриты повторялись каждые 2-3 месяца. В связи с этим больная была госпитализирована в ревматологическое отделение с подозрением на дебют ревматоидного артрита.

На момент осмотра в суставном статусе отмечались артриты коленных суставов с синовитом в 1-2 балла и сгибательной контрактурой в каждом, а также артриты лучезапястных суставов. При пальпации определялась болезненность локтевых суставов и мелких суставов кистей.

При дополнительном исследовании изменений в анализах крови выявлено не было, на рентгенограммах отсутствовали признаки деструкции.

Решено было выставить диагноз палиндромного ревматизма.

Учитывая довольно частые обострения со значительным снижением качества жизни и психоэмоционального статуса, больной было решено присоединить 30 мг преднизолона с постепенным снижением дозы. Однако даже на этом фоне артриты вновь рецидивировали.

Таким образом, палиндромный ревматизм – редкое ревматологическое заболевание, которое характеризуется своеобразной клиникой и плохо поддаётся лечению.

PALINDROMIC RHEUMATISM

O.V. Antipova, T.I. Zlobina, A.N. Kalyagin, G.V. Tupitzina, E.M. Zaguzina
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital № 1, Irkutsk Municipal Rheumatological Center)

A clinical observation of a patient-woman with uncommon rheumatological disease-palindromic rheumatism has been presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березняков И.Г. Ревматизм, ревматическая полимиалгия, палиндромный ревматизм: диагностика и лечение // Актуальные вопросы ревматологии / Под ред. И. Г. Березнякова. — Харьков: Константа, 1997. — С.4-23.
2. Бурдейный А.П. Палиндромный ревматизм // Ревматические болезни / Под ред. В.А.Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 1997. — С.397-399.
3. Синглетон Дж.Д. С миру по нитке // Вест С.Дж. Секреты ревматологии. — М.-СПб.: Бином-Невский диалект, 1999. — С.644-650.
4. Hench P.S., Rosenberg E.F. Palindromic rheumatism // Arch. Inter. Med. — 1944. — Vol. 73. — P.293-321.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ОРЛОВА Г.М. — 2006

ЗАЛОГ УСПЕХА — ТРАДИЦИИ И СОВРЕМЕННОСТЬ (К 85-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА)

Г.М. Орлова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. Представлен очерк истории кафедры госпитальной терапии ИГМУ.
Ключевые слова. Кафедра госпитальной терапии, ИГМУ, юбилей, история.

20 апреля 1921 года профессор М.П. Михайлов назначен заведующим госпитальной терапевтической клиникой Иркутского государственного университета. Этот день считается днем рождения кафедры госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета. Разница в названии: «клиника — кафедра» не случайна, по сути, первое название «клиника» определило всю дальнейшую судьбу кафедры, тесную неизменную связь практического врачевания, научных исследований и обучения студентов, подготовки врачей.

Располагалась госпитальная терапевтическая клиника в ремесленном училище в предместье Марата, в его левом крыле, где в годы I мировой войны была организована Новосоматическая больница. Занятия начались 1 сентября 1921 года, студентами были 30 пятикурсников, которые в июле 1922 года стали первыми выпускниками медицинского факультета Иркутского университета.

А кафедра госпитальной терапии приняла следующий курс студентов уже на другой базе — в областной (Кузнецовской) больнице на набережной Ангары. И с этого времени — с сентября 1922 года — клинической базой кафедры госпитальной терапии становится тера-

певтическая клиника областной больницы. В 1987 году больница переехала в новое здание в микрорайоне Юбилейном, вместе с терапевтическими отделениями переехала и кафедра госпитальной терапии. В течение более 80 лет неизменна и прочна связь кафедры и областной больницы.

20-30-ые годы. Трудное время, годы преодоления лишений, голода, разрухи; годы становления государства; годы организации здравоохранения и медицинского образования в Иркутске. Лекции читались в плохо отапливаемой часовне при больнице. Несколько поколений иркутских врачей хранят память о «профессорском кресле». Кресло, в котором сидел проф. М.П. Михайлов, доставлялось в часовню в день лекции. Профессор сидел в шубе, и студенты также были в теплой одежде. Несмотря на большие трудности, студенты учились увлеченно и старательно. Кафедра смогла организовать небольшую лабораторию для учебных и научных занятий, кафедральную библиотеку.

Начались научные исследования. Основные направления научной деятельности кафедры в этот период — изучение местных природных факторов и разработка способов лечения различных заболеваний с их помощью (кумысолечение, бальнеология, грязелечение и

др.); туберкулез; региональная патология (эндемический зоб, урсовская болезнь, профессиональные болезни усольских солеваров и др.).

Сотрудники кафедры под руководством проф. М.П. Михайлова изучили природные лечебные факторы 22 местностей Восточной Сибири. Результаты исследований позволили организовать в этих местах курорты и санатории, большинство из которых функционируют и в настоящее время. Среди них — Аршан, Горячинск, Усолье, Усть-Кут, Дарасун, Мальта, Ильинка, Угдан, Олентуй и др. Научное обоснование создания курортов опубликовано в коллективном труде кафедры: «Минеральные источники и грязевые озера Восточной Сибири, их гидрология, бальнеохимия и курортологическое значение».

С тех давних лет сохранились фотографии, на которых преподаватели, врачи, студенты. Красивые одухотворенные лица. Хочется знать подробнее о их жизни, увлечениях, проблемах; о том, как сложилась их судьба и др. К сожалению, мы очень мало знаем о тех, кто были первыми, о прародителях кафедры.

Михаил Павлович Михайлов родился 17 сентября 1882 года в пос. Ядрин Казанской губернии. В 1908 году с отличием закончил медицинский факультет Казанского университета. Степень доктора медицинских наук была присвоена Михаилу Павловичу после защиты диссертации на тему: «Об отношении блуждающего нерва к дыхательным движениям». В годы первой мировой войны — военный врач, затем служил в лечебно — санитарном отделе Омской городской управы. В 1920 году был направлен в Иркутск для работы в новом университете.

Надо отметить, что проф. М.П. Михайлов является первым руководителем не только кафедры госпитальной терапии, но и факультетской клиники (1921-22 гг.), некоторое время в 1921 году читал курс пропедевтики внутренних болезней. Нашей кафедрой Михаил Павлович руководил 31 год (1921-1952 гг.).

Проф. М.П. Михайлов по праву считается одним из основателей и организаторов курортологии, бальнеологии, физиотерапии в нашей стране.

Личность первого руководителя кафедры — Михаила Павловича Михайлова — предопределила и требования к последующим поколениям сотрудников кафедры: интеллигентность, благородство, широкая эрудиция, скромность.

Моросанов Владимир Николаевич был назначен уездным врачом Иркутского уезда после окончания с отличием медицинского факультета Томского университета. На кафедре работал с 1923 года. В.Н. Моросанов — разносторонний врач — терапевт, но, пожалуй, главная заслуга Владимира Николаевича — изучение туберкулеза в Восточной Сибири. Результаты исследований послужили основой для организации в Иркутске туберкулезного диспансера.

Жинкин Василий Николаевич пришел на кафедру в 1928 году, имея 20-летний стаж практической врачебной деятельности. В.Н. Жинкину степень кандидата наук была присвоена без публичной защиты диссертации, с учетом совокупности научных работ, главными из которых являлись: «Курорт Аршан и его лечебное значение» (1925) и «Климат Бурятии в гигиеническом отношении» (1926). В 1936 году В.Н. Жинкин уехал в

Архангельск на заведование кафедрой пропедевтики внутренних болезней.

40-ые годы — годы Великой Отечественной войны, мобилизации всех сил на Победу. Годы, когда преподавание ведется в 2 смены для того, чтобы сократить продолжительность обучения в институте до 3,5 лет. Годы, когда после занятий преподаватели и студенты работали в иркутских эвакогоспиталях. Годы, когда научные исследования были направлены на разработку методик быстрого восстановления раненых. Внедрены в клиническую практику фитосредства (кровохлебка, кашкара, щавель, отходы чаеразвесочной фабрики и т.д.).

50-е годы — прием новых преподавателей, увеличение количества выпускников для ликвидации послевоенного дефицита врачей, сибирские отголоски «дела врачей», многотрудная каждодневная педагогическая и лечебная работа. Проф. М.П. Михайлов уходит на пенсию, на смену ему приходит проф. Илья Борисович Шулуто (выслан в Иркутск по ленинградскому «делу врачей», 1953 г.), затем доцент Попцова Полина Сергеевна (1954-1956гг.), доцент Оборин Адриан Константинович (1957-1958 гг.).

Попцова Пелагея (Полина) Сергеевна медицинское образование получила на медицинском факультете Казанского университета. В родном университете прошли и первые годы работы, здесь же в 1939 году защитила кандидатскую диссертацию «Лейкоцитарная картина крови при брюшном тифе», стала доцентом. Уже в Иркутске завершает работу над докторской диссертацией, но тяжелая болезнь не позволила Полине Сергеевне защитить диссертацию. П.С. Попцова осталась в памяти своих учеников и коллег как прекрасный клиницист, великолепный лектор, спокойный и заботливый руководитель.

Оборин Адриан Константинович хорошо известен в Восточной Сибири как зав. курортом Аршан (1928-1931 гг.), заведующий терапевтическим отделением Тулунской ЦРБ (1931-1941 гг.), врач иркутского госпиталя в годы Великой Отечественной войны, доцент кафедры госпитальной терапии ИГМИ (1946-1972 гг.), и как разносторонний клиницист, широко образованный интеллигентный человек.

60-80-ые годы — эпоха академика К.Р. Седова. Действительно — «эпоха», потому что эти годы ознаменованы расцветом педагогической, научной и лечебной деятельности кафедры, совершенствованием терапевтической службы Иркутской области.

Вводится «цикловой» метод обучения студентов б курса — субординаторов-терапевтов. Параллельно организовываются и развиваются специализированные терапевтические службы (кардиологическая, нефрологическая, гематологическая, пульмонологическая, эндокринологическая и др.). Совершенствуется преподавание амбулаторно-поликлинической терапии, курортного лечения (на курорте «Ангара»), профессиональных болезней и др.

Создаются и плодотворно работают научные лаборатории: иммунологическая (руководитель доц. В.Ф. Портнягин), электронного парамагнитного резонанса (руководитель доц. Р.Г. Сайфутдинов), изотопных исследований (руководитель Е.Г. Харитончик). Защищаются десятки докторских и кандидатских диссертаций. Успешно ведет научные исследования академическая группа акад. К.Р. Седова.

В Иркутске проводятся крупные научно-практические конференции (в то время организация таких конференций была «по плечу» только таким выдающимся руководителям как академик К.Р. Седов). Исследования иркутских ученых — терапевтов становятся известными в других регионах страны и за рубежом.

В биографии кафедры в этот период — Байкало-Амурская магистраль (БАМ). Научными изысканиями в области здоровья строителей БАМа по праву гордится Иркутский медицинский институт.

И все это связано с именем академика РАМН Константина Рафаиловича Седова — энергичного организатора, блестящего клинициста, неординарного человека. Легенды ходят о высокой требовательности, о невероятной работоспособности академика. И о «седовских средах» — еженедельных научно-практических конференциях, проводимых кафедрой в областной клинической больнице. Об умении Константина Рафаиловича увидеть удивительное в обыденном и показать это открытие врачам и студентам.

Академик К.Р. Седов заведовал кафедрой госпитальной терапии 28 лет (1958-1986 гг.), затем работал директором НИИ медицинских проблем Севера (г. Красноярск).

И сейчас на кафедре работают преподаватели, которые называют себя учениками К.Р. Седова, говоря про себя: «Мы из седовской эпохи».

90-ые годы — годы совершенствования преподавания терапии, годы прихода на кафедру молодых энергичных клиницистов, развития аллергологии и пульмонологии. Заведует кафедрой профессор Тамара Петровна Сизых — аллерголог с большим практическим опытом, интересными научными разработками в этой области. Руководитель, умеющий увлечь аллергологией молодых ассистентов.

Благодарность потомков заслуживает огромная работа Тамары Петровны по сохранению памяти о создателях кафедры, по сбору исторических материалов. Ею изданы «Очерки истории кафедры госпитальной терапии и терапевтических служб области» (1996) и «Библиография научных трудов кафедры госпитальной терапии ИГМУ» (1997).

В 2001-2003 гг. кафедрой руководила доцент Раиса Дмитриевна Панферова. С сентября 2003 года заведует кафедрой госпитальной терапии ИГМУ — д.м.н. Галина Михайловна Орлова.

Особое место в истории кафедры занимает клиника профессиональных болезней. Доцентом Л.Ф. Краснопеевой впервые в мире описан пневмокониоз от слюдяной пыли (1965). Профессиональная патология была приоритетным направлением научных исследований сотрудников кафедры Р.Д. Панферовой, З.Я. Щербицкой, В.В. Ситник, М.А. Третьяковой, В.П. Лысова, С.К. Седова и др.

Кафедра госпитальной терапии явилась своего рода «прародительницей» других кафедр ИГМУ: кафедры поликлинической терапии (зав. — д.м.н. Н.М. Балабина), кафедры терапии с курсом военно-полевой терапии и профессиональной патологии (зав. — доцент С.К. Седов), курса эндокринологии (зав. — д.м.н. Л.Ю. Хамнуева).

Бывшие сотрудники кафедры успешно работают в Иркутском институте усовершенствования врачей: профессор А.А. Федотченко, профессор Б.А. Черняк, до-

цент Л.С. Ильина, доцент И.Л. Петрунько и др.

Много лет на кафедре трудится старшим лаборантом Эльза Георгиевна Прокопьева. До выхода на пенсию она около 30 лет работала заведующей учебной частью медицинского института. И сейчас ее большой опыт, ее доброе отзывчивое сердце, великолепная память и оптимистический характер необходимы кафедрам, преподавателям и студентам.

На кафедре работают преподаватели разных поколений: и многоопытные ветераны, и преподаватели среднего, наиболее гармоничного, возраста, и смотрящая вперед молодежь. Это — зав. кафедрой доктор медицинских наук Галина Михайловна Орлова; доценты, кандидаты медицинских наук: Раиса Дмитриевна Панферова, Федор Николаевич Пачерских, Александр Федорович Портнягин, Елена Сергеевна Енисеева, Людмила Геннадьевна Смолькова; ассистенты, кандидаты медицинских наук: Александр Павлович Силин, Светлана Степановна Николаева, Сергей Александрович Баглушкин, Наталья Орестовна Сараева, Анна Владленовна Давыдова.

Кафедра госпитальной терапии ИГМУ сегодня — это группа врачей, ощущающих себя частью госпитальной терапевтической Клиники, призванных осуществлять методическую и консультативную помощь областной больнице, а потому стремящихся иметь знания, соответствующие современному уровню медицины. Все сотрудники кафедры являются ведущими и высококвалифицированными специалистами в различных разделах терапии. Мои коллеги занимаются сейчас такими сложными и «тонкими» диагностическими и лечебными методами, о которых наши предшественники, наверное, даже не мечтали. Давайте мысленно пройдем по нашей клинике.

На 1 этаже областной больницы расположена нефрологическая клиника, где традиционно много тяжелых больных, где, как и раньше, работа врача требует полной самоотдачи. Но в диагностике и лечении произошли большие изменения. Широко используется нефробиопсия, позволяющая заглянуть в структуру нефрона. Для лечения терминальной стадии почечной недостаточности применяются регулярный гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки.

3 этаж — кардиологическая клиника, буквально «напичканная» современными методами диагностики и лечения. Эхокардиография, коронарография, инвазивные методики лечения ИБС (ангиопластика, стентирование) и др.

На 6 этаже расположена гематологическая клиника. В седовскую эпоху дежурные терапевты знали всех больных с острыми лейкозами и молились, чтобы печальный исход не произошел во время их дежурства. Сейчас больных гемобластомами значительно больше, но изменились возможности гематологии. Диагностика осуществляется на молекулярном и клеточном уровне. Лечебная помощь стала более эффективной, и печальный исход не столь неизбежен. Наша клиника готова к внедрению новых современных методов — высокодозной химиотерапии и трансплантации костного мозга и стволовых клеток.

Бронхоскопия, методы эндобронхиального, эндоваскулярного лечения — это рутинная пульмонологическая клиника.

Темп жизни современной клиники невероятно высок. И при этом мы знаем и помним — неизменно высока ценность беседы с больным, раздумий врача, неторопливого глубокого разбора клинической ситуации. Этому нас учили наши Учителя. Этому мы учим своих учеников.

Возможности обучения тоже изменились. Лекции и семинары с мультимедийным оборудованием, кафедральный компьютерный класс. А главным, как и раньше, осталось обучение «у постели больного».

Традиционно много внимания уделяется научной деятельности кафедры. Нелегко сейчас осуществлять серьезные научные разработки, требуются дорогостоящие методики. И все-таки все преподаватели кафедры имеют ученую степень, готова к защите докторская диссертация Н.О. Саравой, интенсивно работают над научными проблемами 5 аспирантов, 4 соискателя — практических врача.

На базе кафедры работает клиническая ординатура и интернатура по терапии, проводятся циклы предсер-

тификационной подготовки врачей по терапии, циклы специализации и усовершенствования по узким терапевтическим специальностям.

Многообразна деятельность кафедры: научные исследования, лечебно-консультативная работа, методические разработки. Но главным остается преподавание госпитальной терапии, обучение студентов. Клинические разборы, кафедральные консилиумы, дежурства, конференции — всегда рядом мудрый преподаватель, наставник, его пример служения Профессии. Так было в 20-ых — 40-ых — 80-ых, так есть и сейчас.

Кафедра госпитальной терапии сегодня — это группа преподавателей, отдающих все свои знания, практический опыт студентам, клиническим ординаторам, интернам, врачам. Это группа единомышленников, сохраняющих традиции кафедры и, в тоже время, обладающих высоким потенциалом новаторов.

От души желаю своим коллегам — преподавателям кафедры, ее ординаторам, интернам, а также студентам — процветания и счастья!

PLEDGE OF SUCCESS - TRADITIONS AND THE MODERNITY

(TO THE 85-ANNIVERSARY OF THE CHAIR OF HOSPITAL THERAPY OF IRKUTSK STATE MEDICAL UNIVERSITY)

G.M. Orlova

(Irkutsk State Medical University)

The essay of the history of the Chair of Hospital Therapy of Irkutsk State Medical University is presented.

© МАМЕНКОВА Е.С. — 2006

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ И ФИЗИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЗАКЛЮЧЕННЫХ ИСПРАВИТЕЛЬНО-ТРУДОВЫХ ЛАГЕРЕЙ, РАСПОЛАГАВШИХСЯ НА ТЕРРИТОРИИ КРАСТОЯРСКОГО КРАЯ В 1941-1945 ГГ.

Е.С. Маменкова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д. м. н., проф. И.П. Артюхов; кафедра философии, зав. — к.ф.н., доц. Л.А. Шевырногова)

Резюме. В статье анализируется практика осуществления лечебно-профилактических мероприятий среди заключенных исправительно-трудовых лагерей, действовавших в Красноярском крае на протяжении 1941-1945 гг.

Ключевые слова. Пенитенциарная система, принудительный труд, спецконтингент, пеллагра, дистрофия, оздоровительные пункты, оздоровительные команды.

Функционирование пенитенциарной системы решающим образом детерминируется жизнедеятельностью того общества, составной частью которого она является. Неудивительно поэтому, что решение ключевых проблем использования принудительного труда в экономике СССР основывалось на принципах советского управления. Результаты изучения событий периода Великой Отечественной войны 1941-1945 гг., имевших место на территории Красноярского края, — убедительное тому подтверждение.

В ходе широкомасштабной эвакуации заключенных из прифронтовой полосы Центральная Сибирь приняла наибольшую их часть. Тюрмы, лагеря и колонии переполнились. Один человек мог разместиться здесь на площади менее 1 кв. м. (вместо 2 кв. м. положенных по норме). В сочетании с неизбежно снизившимися

нормами питания при тяжелом физическом труде в суровых природно-климатических условиях это вело к росту заболеваемости и смертности «спецконтингента».

Соответствующие данные противоречивы. Эту противоречивость можно объяснить тем, что сведения о смертности в местах лишения свободы собирали две независимые друг от друга управленческие структуры НКВД — Санитарный отдел и Отдел учета и распределения заключенных.

Руководство Санитарного отдела, отвечая за санитарно-гигиенические условия мест заключения, было заинтересовано в том, чтобы не включать в отчетность случаи смертей, не зависевших от санитарных условий. Убитые в результате «бандитских проявлений» и при попытке к бегству Санитарным отделом не учитывались.

Документы Отдела учета и распределения заключен-

ных, напротив, отражали все случаи смерти, независимо от её причин. При этом официальными считались сведения Санитарного отдела. Именно они приводились в докладных записках руководству НКВД СССР и правительству страны. Вместе с тем, несмотря на имеющуюся противоречивость, бесспорно одно – уровень смертности заключенных в 1942 г. резко повысился (табл. 1) 15,3-18,9% [6,8].

гера или оставлению на транзитном пункте в качестве «обслуги» [10].

По результатам осмотров принимались необходимые меры, о характере которых мы узнаём из соответствующих приказов НКВД СССР. Сошлемся на типичную выдержку одного из них: «заключенных, признанных негодными к труду в условиях Севера и в других лагерях края предполагалось этапировать в ТАЙШЕТ-

Таблица 1

Уровень смертности заключенных исправительно-трудовых лагерей ГУЛАГа НКВД СССР в 1941-1945 гг. (оценки российских исследователей)

Показатели	Структура умерших по годам от общего числа									
	1941		1942		1943		1944		1945	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
По В. Земскову: всего заключенных на 31 декабря	1415596		983973		663594		715506		600897	
Из них умерло [6]	100997	7,1	248877	25,3	166967	25,2	60948	8,5	43848	7,3
По А. Кокуруину умерших [8]	-	6,0	-	24,9	-	22,4	-	9,2	-	-

Как свидетельствуют имеющиеся данные, основными причинами смертности были пеллагра (авитаминоз) и дистрофия. Исследователь И.Р. Трофименко, проанализировав картотеку личных дел заключенных НОРИЛЬЛАГа, пришел к выводу о том, что только в 20% случаев причиной смерти являлся расстрел [13].

Изучение документов КРАСЛАГа также показывает, что из 1920 случаев смертей заключенных в июле-сентябре 1943 г. (табл. 2) 1204 случая (т.е. более 62%) обуславливались пеллагрой и дистрофией [2].

ЛАГ НКВД. А для 297 заключенных, находящихся на стационарном лечении, организовать усиленное питание и обеспечить медицинскую помощь в расчете восстановления их физического состояния и с последующим направлением их в ТАЙШЕТЛАГ НКВД» [10].

Для оказания медицинской помощи в каждом лагерном отделении, пункте и командировке действовали врачебная или фельдшерская амбулатория с изолятором на пять коек или медсанчасть с больницей на 10-35 коек.

Таблица 2

Причины смертности заключенных КРАСЛАГа в июле-сентябре 1943 г. [2]

Заболевания	Показатели причин смертности заключенных по месяцам (n)							
	умершие в стационаре				умершие вне стационара			
	июль	август	сентябрь	итого	июль	август	сентябрь	итого
Гнойные воспаления лёгких	146	95	50	291				
Болезни сердца	13	9	9	31			1	1
Крупозное воспаление легких	2	6	6	14				
Пеллагра	100	213	192	505		1		1
Дистрофия	36	37	22	95	1			1
Кровоизлияние в мозг	3	2	1	6	1			1
Отравления			1	1	5	6	2	13

Столкнувшись с необходимостью резкого снижения уровня смертности заключенных, действовавшая система управления использовала свои очевидные преимущества, в короткие сроки, реализовав комплекс широкомасштабных мероприятий соответствующего характера.

Все без исключения заключенные стали регулярно проходить медицинские осмотры. Проверившихся делили на три группы: «... а) вполне пригодных к физической работе в условиях Севера; б) ограниченно годных к физической работе в условиях Севера, но в данное время ослабленных и нуждающихся в подкреплении физического состояния на оздоровительно-профилактическом пункте; в) совершенно не пригодных для работы на Севере и подлежащих передаче в другие ла-

Весной 1942 г. возобновили свою работу лечебно-профилактические учреждения. Ими являлись оздоровительно-профилактические пункты, рассчитанные, как отмечает один из исследователей, на «обеспечение заключенным необходимого отдыха и восстановление временно утраченной трудоспособности на производстве и в пути следования по этапу» [11].

Управление КРАСЛАГа разработало в связи с этим план необходимых мероприятий, согласно которому оздоровительно-профилактические пункты начали действовать во всех лагерных отделениях: Канском, Н-Пойменском, Ингашском, Иланском, Жедорбинском и Тугачинском соответственно – на 200, 500, 60, 150, 120 и 80 мест.

При этом нормативными документами устанавливалось, что заключённые «резко истощённые, отёчные, пеллагрики и инвалиды, нуждавшиеся в постельном режиме, госпитализировались на общих основаниях в больницу» [1].

В 1943 г., как установлено исследователями, в интересах «охвата оздоровительными мероприятиями основного состава» заключённых оздоровительные профилактические пункты были реорганизованы в оздоровительные пункты для отличников и ударников производства, систематически выполнявших, и перевыполнявших нормы выработки, и нуждавшихся в отдыхе и в оздоровительные команды для ослабленных [11].

В частности в КРАСЛАГе оздоровительные пункты были открыты в каждом лагерном отделении с количеством мест в 1% от списочного состава лагеря, оздоровительные команды – в каждом лагерном пункте при норме 4% к его списочному составу [5].

Количество больничных мест значительно увеличилось. Показательна в связи с этим информация из отчета начальника КРАСЛАГа, согласно которой в 1943 г. лагерь был полностью обеспечен больницами, амбулаториями и приемными покоем. Для них выделили лучшие помещения. К маю 1945 г. медицинские учреждения, имевшиеся в КРАСЛАГе, обеспечивали госпитализацию всем нуждающимся. Единственным из отмеченных недостатков являлась нехватка постельного белья для заключённых [3].

Укреплению здоровья заключённых должны были способствовать и обязательные мероприятия по предупреждению возникновения и распространения острых желудочно-кишечных заболеваний. Предписывалось непременно осуществление бактериологического и химического исследований воды.

Заключённым следовало выдавать только кипячёную воду. Сырую разрешалось использовать только в исключительных случаях и при условии ее обязательного хлорирования. При нехватке дезинфицирующих средств активно использовались заменители – гашеная известь, смола, керосин, торф, зола и др.

Все лица, имевшие отношение к приготовлению пищи, должны были пройти медицинский осмотр. Обязательно делались прививки против брюшного тифа, паратифа и дифтерии [10].

Была решена и очень сложная задача обеспечения мест лишения свободы медицинским персоналом. В условиях военного времени, когда удовлетворялись прежде всего потребности фронта, разрешили соответствующее использование заключённых, имевших медицинскую подготовку. В среднем они составляли: среди всех врачей – 42%, стоматологов – 33%, фармацевтов – 29%, фельдшеров – 49% и медсестер – 50% [9].

Следствием массового, всеохватывающего характера проводившихся мероприятий являлось не всегда должное их качество. В отчетных документах зафиксиро-

ваны случаи отправки больных заключённых для работы в северных районах Красноярского края. Например, когда руководство Норильского исправительно-трудового лагеря «забраковало» партию заключённых из 1200 чел., ссылаясь на их плохое физическое состояние, вышестоящее начальство потребовало проведения «перекomisсии» и заставило принять отправленный «контингент» для трудового использования [10].

Исследователями также установлено, что «больницы в лагерных отделениях нередко являлись примитивными, неполноценными учреждениями, так как не имели рентгенаппаратов, клинических лабораторий и физиоаппаратуры» [11].

Результаты ведомственных проверок неоднократно выявляли факты пренебрежительного отношения к организации и проведению санитарно-профилактических и лечебных мероприятий.

Например, сообщалось о том, что «в карантинных камерах тюрем № 1 и № 3 обнаружена единичная вшивость, а в тюрьмах № 4 и № 5 – наличие клопов; в тюрьмах № 1 и № 3 и в Краевой тюремной больнице <...> в пищу заключённых огородная зелень не используется <...> в Краевой тюремной больнице, лечебно-диетическое питание отсутствует, лечение производится примитивными способами, консультация больных врачами-специалистами не практикуется, систематический обход больных не производится, а это привело к росту смертности в больнице...» [10].

Тем не менее, проводившаяся работа давала свои немаловажные результаты. По сравнению с наиболее тяжёлым 1942 г. к лету 1944 г. показатель среднемесячной смертности заключённых сократился почти в полтора раза – с 2,1 до 0,8% [7].

Заметно улучшалось физическое состояние многих заключённых пребывание в оздоровительных пунктах. Так, в КРАСЛАГе, выписывавшиеся из них после двухнедельного пребывания, прибавляли в весе до трех килограммов [4].

Немаловажным было и другое. По воспоминаниям заключённых, «при всех своих недостатках лагерные санчасти в самых уродливых вариациях содержали все-таки в себе элементы милосердия. Достаточно появления одного-двух людей (очевидно, имеется в виду медицинский персонал – авт.), и санчасть становилась источником спасения. Кого-то из заключённых устроят санитаром, уборщиком; многих поддержат выданным вовремя освобождением от работ; кому-то выпишут дополнительный лагерный паек» [12].

Массовость, ярко выраженный профилактический характер осуществлявшихся мероприятий, основанных на жесткой централизации управленческой деятельности, будучи специфическими особенностями советской системы здравоохранения, обеспечили поддержание на соответствующем уровне физического состояния заключённых в условиях 1941-1945 гг.

MEDICAL-PROPHYLACTIC MEASURES AND PHYSICAL STATE OF PRISONERS IN IMPROVING-WORKING CAMPS, PLACED ON THE TERRITORY OF KRASNOYARSK KRAJ DURING 1941-1945 YEARS

E.S. Mamenkova
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The practice of carrying out medical-prophylactic measures among the prisoners of improving-working camps in 1941-1945 years has been described.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архив Учреждения – 235 (далее – Архив У – 235), ф. 4, оп. 97, д. 4, л. 198.
2. Архив У–235, ф. 6, оп. 16, д. 2, л. 83-83 об.
3. Архив У–235, ф. 6, оп. 16, д. 2, л. 84.; ф. 6, оп. 105, д. 7, л. 8.
4. Архив У–235, ф. 6, оп. 16, д. 3, л. 12.
5. Архив У–235, ф. 6, оп. 97, д. 5, л. 120.
6. Земсков В.Н. «Архипелаг ГУЛАГ» глазами писателя и статистика // Аргументы и факты. – 1989. – № 45.
7. Доклад начальника ГУЛАГа НКВД СССР // Новая и новейшая история. – 1996. – № 5. – С.131-149.
8. Кокурин А., Моруков Ю. Гулаг: структура и кадры // Свободная мысль. – 2001. – № 7. – С.97-118.
9. Кокурин А., Моруков Ю. ГУЛАГ: структура и кадры // Свободная мысль. – 2000. – № 8. – С.128.
10. Маменкова Е.С. Медицинское обслуживание заключённых в местах лишения свободы Красноярского края (1941–1943 гг.) // Человек и медицина: сб. науч. работ по биоэтике. – Красноярск, 2005. – С.123-135.
11. Нахапетов Б.А. К истории санитарной службы ГУЛАГа // Вопросы истории. – 2001. – № 6. – С.126-136.
12. Панин Д.М. Лубянка и Экибастуз. – М.: Обновление, 1990. – 575 с.
13. Трофименко И.Н. Норильский исправительно-трудовой лагерь: отбор контингента и уровень смертности заключённых (1935–1950 гг.) // Норильская голгофа. – Красноярск, 2002. – 176 с.

ЛЕКЦИИ

© КАЛЯГИН А.Н. – 2006

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ (сообщение 3)

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. Торяев)

Резюме. В лекции представлены современные представления о клинической картине хронической сердечной недостаточности и её основных особенностях.

Ключевые слова. Хроническая сердечная недостаточность, распространённость, причины.

На протяжении довольно продолжительного времени сознание врачей различных терапевтических специальностей очень стереотипно расценивало симптомологию хронической сердечной недостаточности (ХСН). Более того, часто она выставлялась чисто автоматически в диагноз, без последующего определения тактики в отношении неё. Такая методология практической медицины не могла продолжать существования.

В последние годы произошёл серьёзный пересмотр значимости различных симптомов ХСН, методики её диагностики и лечения, требующий качественно новой подготовки врача в этих вопросах. Обусловлено это было: 1) пониманием новых патогенетических механизмов развития ХСН, 2) появлением современных диагностических технологий, 3) комплексом крупных исследований, проведённых по стандартам доказательной медицины, посвящённых различным аспектам изучения ХСН. Новые данные всегда приводят к осознанию необходимости гармоничного сочетания классических

истин и достижений недавнего времени.

Ключевыми клиническими проявлениями ХСН являются уменьшение толерантности к физической нагрузке (одышка, сердцебиение, общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности и др.) и задержка жидкости в организме (отёки, прибавка массы тела и др.). Типичным является вовлечение в патологический процесс практически всех органов и тканей организма, что можно рассматривать как проявление системности. В определении ХСН, данном Г.П. Арутюновым и О.И. Костюкевич (2002), она прямо рассматривается как системное заболевание с обязательным вовлечением в патологический процесс многих органов и систем: эндотелия сосудов, миокарда, печени, клубочка и интерстиция почки, кишечника, поперечно-полосатой мускулатуры и т.д. [1]. Потому детальное исследование необходимо проводить по всем органам, выявляя типичные симптомы страдания отдельных органов (табл. 1).

Ключевые симптомы вовлечения различных систем при ХСН

Поражённая система	Жалобы	Объективные признаки
Система кровообращения	Сердцебиение, стенокардия или иные кардиалгии, слабость, утомляемость, снижение работоспособности, ортостатические реакции	Набухание шейных вен, гепатоюгулярный рефлюкс, кардиомегалия, ритм галопа, ослабление тонов, возможно некоторое преобладание II тона на лёгочной артерии, шум трения перикарда, изменение АД, частоты, ритма и характера пульса
Система дыхания	Одышка при физической или психоэмоциональной нагрузке, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, визинг (шумное, свистящее дыхание), кашель, кровохаркание	Изменение частоты, ритма и глубины дыхания, визинг, притупление звука при перкуссии за счёт гидроторакс (чаще правосторонний или двусторонний), уменьшение экскурсии диафрагмы, изменение характера основного дыхательного шума, хрипы, шум трения плевры
Система пищеварения	Боль в животе, вздутие, анорексия, тошнота, рвота, запор или понос, похудание	Увеличение живота за счёт асцита и/или гепато- и спленомегалии, вялая перистальтика, иногда признаки кишечной непроходимости, кахексия
Система мочевыделения	Никтурия, олиго- или анурия, отёки	Отёки, олиго- или анурия
Центральная нервная система	Тревога, депрессия, обмороки, снижение памяти и других проявлений мнестикоинтеллектуальной деятельности, спутанность сознания	Изменения в психоневрологическом статусе
Система крови	Геморрагические высыпания	Петехии, экхимозы, бледность кожи за счёт анемии

По данным крупномасштабного Российского исследования IMPROVEMENT HF, выполненного в 1999-2001 гг., врачи не всегда верно представляют типичные признаки ХСН. Врачами-респондентами предполагалось, что у больных в 85-100% случаев будут выявляться одышка, отёки, сердцебиение, хрипы в лёгких, ортопноэ, однако на самом деле высокая частота обнаружения у больных была только одышки и неназванного в числе первых симптома утомляемости. Следующими по частоте шли отёки и сердцебиение, а уже после этого кашель, хрипы и ортопноэ (табл. 2). Результаты исследования подчёркивают необходимость активного выявления наиболее чувствительных (хотя и неспецифичных) симптомов одышки и утомляемости у больных [2].

Таблица 2

Частота встречаемости симптомов ХСН по данным Российского исследования IMPROVEMENT (1999-2001) [2]

Симптомы	Ожидаемая врачами частота выявления, %	Частота выявления, %
Одышка	99	98,4
Отёки	98	73
Сердцебиение	91,8	80,4
Ортопноэ	84,7	28
Хрипы в лёгких	84,7	38,6
Утомляемость	73,5	94,3
Кашель	70,4	45,6
III тон	57,1	14,7
Венозное давление	50	16,8
Другие симптомы	46,9	24,7

Клиническая картина ХСН во многом зависит от выраженности патологического процесса и от вовлечения большого (правожелудочковая) или малого (левожелудочковая) кругов кровообращения. Особенности клинических симптомов, выявляемых при исследовании больного с заинтересованностью того или иного круга кровообращения, представлены в таблице 3. При наличии только левожелудочковой ХСН (особенно на фоне пороков сердца) с течением времени при развитии декомпенсации обязательно вовлекается и другой отдел сердца и тогда сердечная недостаточность приобретает тотальный характер.

Основные жалобы больных на начальных этапах заболевания – это одышка, слабость, быстрая утомляемость и сердцебиение, в последующем – цианоз кожи и слизистых оболочек, тяжесть в правом подреберье, отёки на ногах, увеличение объёма живота за счёт накопления жидкости.

Одышка обычно инспираторного характера и часто сопровождается кашлем за счёт рефлекторного раздражения застойных бронхов. С течением времени за счёт отёка слизистой оболочки бронхов одышка может приобретать экспираторный компонент. При тяжёлых формах ХСН одышка принимает черты удушья, особенно – в ночное время (пароксизмальная ночная одышка). Эквивалентом одышки при ХСН считается тахипноэ (более 18/мин) [7]. Генез одышки до настоящего времени до конца не из-

Клиника право- и левожелудочковой ХСН [14]

Признаки	Левожелудочковая (по малому кругу кровообращения)	Правожелудочковая (по большому кругу кровообращения)
Жалобы	Одышка инспираторного характера (позднее может стать смешанной), кашель с отделением небольшого количества мокроты, иногда кровохаркание.	Отеки на ногах, чувство тяжести и распирания в правом подреберье, увеличение живота, уменьшение количества суточной мочи.
Осмотр	Вынужденное положение – сидя или с приподнятым изголовьем (ортопноэ), различной степени выраженности цианоз.	Отеки на ногах, большой живот вследствие метеоризма и асцита, набухшие шейные вены. Выявляется сердечный толчок и эпигастральная пульсация (увеличение правых отделов сердца).
Пальпация	При длительной перегрузке левого желудочка возможно значительное смещение верхушечного толчка вниз и влево.	Ослабление голосового дрожания в нижних отделах лёгких за счёт асцита. Увеличение размеров печени, болезненность её при пальпации, положительный симптом Плеша, выявляется флюктуация живота.
Перкуссия	Некоторое притупление перкуторного звука над нижними отделами лёгких (вследствие застоя в малом круге кровообращения), часто смещение левой границы относительной тупости кнаружи.	Определяется тупость в нижних отделах лёгких с горизонтальным уровнем (гидроторакс), перкуторные признаки асцита.
Аускультация	Влажные мелкопузырчатые хрипы над нижними отделами лёгких. Аускультативная картина тонов и шумов сердца в соответствии с основным заболеванием.	Ослабление I тона на мечевидном отростке, здесь же систолический шум, акцент II тона на лёгочной артерии (лёгочная гипертензия).
ЭКГ	Признаки перегрузки левых отделов сердца (P-mitrale, гипертрофия и/или перегрузка левого желудочка).	Признаки перегрузки правых отделов сердца (P-pulmonale, гипертрофия и/или перегрузка правых отделов сердца).
Рентгенография грудной клетки	«Застойные» изменения в малом круге кровообращения, усиление лёгочного рисунка за счёт сосудистого компонента.	Гомогенное интенсивное затемнение с горизонтальным уровнем жидкости (двустороннее или только правостороннее).

вестен [15]. По данным исследований Г.И. Сторожакова и соавт. (2005), показана серьёзная роль в возникновении одышки выраженности вентиляционных нарушений и изменений в дыхательной мускулатуре, менее значимыми оказались нарушения центральной гемодинамики [13].

Слабость и утомляемость, широко распространены среди больных, они обусловлены снижением перфузии в поперечно-полосатой скелетной мускулатуре [8].

Отеки в первую очередь появляются на ногах (при правожелудочковой недостаточности первоначально увеличивается печень, а затем возникают отеки ног), стенке живота, половых органах, пояснице. Затем отечная жидкость – трансудат – скапливается в серозных полостях (в плевральной – сначала в правой, затем и в левой, в брюшной, в перикарде).

Цианоз первоначально появляется на периферии (руки, ноги, мочки ушей), где скорость кровотока особенно низкая. При этом конечности становятся холодными. С течением времени, за счёт вовлечения органов дыхания, например, при массивном скоплении жидкости в плевральной полости, выраженном застойном бронхите, присоединении пневмонии цианоз становится смешанным. На поздних стадиях ХСН вследствие формирования застойной печени (гепатоцеллю-

лярной гипоксии) кожные покровы становятся желтушными, при исследовании отмечается смешанная гипербилирубинемия, а также некоторое увеличение уровня печёночных ферментов.

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой, симпатадреналовой систем, повышение уровня вазопрессина, предсердного натрийуретического пептида при высоком уровне эндотелина приводит одновременно к задержке натрия и воды почками и повышению проницаемости капилляров. Эти механизмы лежат в основе формирования отеков в тканях и полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард), а также появления влажных хрипов в лёгких [4,9].

Основные объективные признаки ХСН, выявляемые при исследовании системы кровообращения, обусловлены кардиомегалией (расширение границ сердца, смещение верхушечного толчка, появление III или, реже IV, тона сердца с формированием «ритма галопа»), застоем (отеки, набухшие шейные вены, влажные хрипы в лёгких, увеличение печени) и активацией симпатадреналовой системы (сердцебиение). Набухшие шейные вены и их пульсация – это отражение повышенного венозного давления. Причём если при лёгочной недостаточности шейные вены набухают лишь при вдохе (за счёт повышения внутригрудного давления и затруд-

нения притока крови к сердцу), то при сердечной недостаточности они постоянно переполнены.

Важным аускультативным симптомом сердечной недостаточности наряду с разнообразными нарушениями сердечного ритма является ритм галопа. В.П. Образцов назвал его «крик сердца о помощи». Галоп всегда характеризуется тахикардией. Выделяют пресистолический, протодиастолический и суммационный галопа [12].

Протодиастолический галоп – III тон появляется после II тона через 0,12-0,2 с. По своим характеристикам напоминает звук от произнесения слова *Kentucky* (*Кентукки*). Возникает необходимость дифференциации патологического и физиологического III тона. В положении стоя физиологический III тон ослабевает, а патологический не изменяется. Кроме того, патологический III тон всегда сопровождается видимым и пальпируемым толчком в области верхушки сердца. Основными причинами протодиастолического галопа является лево- и правожелудочковая перегрузка и уменьшение эластичности (растяжимости) левого и правого желудочков. При левожелудочковом протодиастолическом галопе он лучше выслушивается на верхушке сердца, в положении больного на левом боку, при физической нагрузке и/или при задержке дыхания на выдохе, а при правожелудочковом – над трикуспидальным клапаном и хуже над верхушкой сердца, звуковые явления имеют тенденцию к усилению на вдохе. Пресистолический галоп – IV тон появляется перед I тоном. По своим характеристикам напоминает звук от произнесения слова *Tennessee* (*Тэннеси*). В отличие от нормального или физиологического IV тона, который выслушивается у пожилых людей и детей и не пальпируется, патологический IV тон может пальпироваться. Этот ритм галопа в большей степени указывает на заинтересованность в патологическом процессе предсердий, потому также называется предсердным. При наслаивании патологических III и IV тонов друг на друга (это встречается только при резкой тахикардии) наблюдается суммационный ритм галопа.

В последнее время большое значение уделяется появлению прогностически неблагоприятного симптома ХСН – синдрома сердечной кахексии (ССК). Известно, что большая часть больных с ССК – это женщины от 50 до 70 лет с клапанными пороками сердца и тотальной ХСН (выраженная правожелудочковая недостаточность), дети с врожденными «синими» пороками сердца и мужчины среднего возраста, страдающие крайне выраженной коронарной болезнью сердца или дилатационной кардиомиопатией. Распространенность ССК в популяции больных с ревматическими пороками сердца и ХСН достигает по нашим данным 10,5% [5]. Диагностическими критериями являются сочетание двусторонних застойных изменений (в большом и малом кругах кровообращения) и снижения массы тела на 15-20% ниже идеальной (индекс массы тела менее 19 кг/м²). Дополнительными маркерами данного синдрома являются уменьшение толщины подкожно-жировой клетчатки (ПЖК), снижение общего белка (преимущественно за счёт альбуминов), снижение уровня сывороточного трансферрина, анемия, лимфоцитопения, уменьшение значимости клеточного звена иммунитета. Одним из ЭКГ-маркеров декомпенсации кровооб-

ращения является нарушение ритма по типу мерцательной аритмии с нормальным вольтажом желудочковых комплексов. На рентгенограммах выявляются прогрессирующие явления расширения тени сердца и лёгочной застой [6]. Таким образом, определение ССК – это результат динамического наблюдения за больным.

Выделяется несколько механизмов формирования ССК [3,6,7]. 1) Первой идеей, объясняющей возникновение ССК можно назвать работу J. Pittmen, который выделил влияние гипоксии. Активация обменных процессов под воздействием дополнительной работы, выполняемой дыхательной мускулатурой, с одной стороны, и повышенной потребностью в кислороде со стороны гипертрофированного миокарда – с другой. ХСН ведёт к гипоксии тканей, что приводит к снижению синтеза в них стероидных гормонов и ненасыщенных жирных кислот, усилению катаболизма белков, гиперотемии. Гипоксия также снижает активность ферментов анаэробных дыхательных цепей. В последние годы преобладание катаболизма над анаболизмом было объяснено повышением у больных кахексией уровня норадреналина и кортизола. 2) Существенная роль была отведена анорексии, что впервые было показано в работе N. Buchman. Снижение аппетита, появление тошноты и рвоты, вызванные поражением ЦНС, интоксикацией сердечными гликозидами или чувством дискомфорта в брюшной полости (гепатомегалия, застой в желудке). Всё это ведёт к уменьшению алиментарного поступления калорий, витаминов, снижению активности пищеварительных ферментов, а также к гиперактивации основного обмена. 3) Проявления синдрома мальабсорбции на фоне интерстициального венозного застоя в кишечнике было описано у больных сердечной кахексией D. King. По его данным в 15 раз чаще на фоне сердечной кахексии регистрируется стеаторея в сравнении с группой больных ХСН без кахексии. Феномен мальабсорбции в генезе ССК в последние годы был объяснён увеличением уровня альдостерона. Этот гормон через свои специфические рецепторы на фибробластах приводит к значительному увеличению количества коллагена, что приводит к развитию мальабсорбции в тонкой кишке, кроме того, этот механизм ведёт к дисфункции клубочков почек, поперечно-полосатых мышц и миокарда. 4) E. Braunwald считал наиболее важным поражением кишечника, сопровождающееся потерей белка и возникшее на фоне правожелудочковой ХСН вследствие гипоксии органов брюшной полости. Однако позднее было отмечено, что давление в лёгочных сосудах мало отличается у больных с кахексией и без кахексии. 5) Ятрогенные факторы – чрезмерная дигитализация, уменьшение потребления соли на фоне массивной терапии диуретиками, удаление избыточной жидкости из организма вместе с необходимыми веществами при разного рода пункциях. 6) В 1990 г. B. Levine впервые показал повышение у больных с ССК TNF- α , в дальнейшем было отмечено, что он является маркером потери массы тела, развития анорексии. Повышение уровня TNF- α сопровождается увеличением активности интерлейкинов 1 и 6, интерферона- γ и трансформирующего фактора роста β , эти цитокины продуцируются в моноцитарно-макрофагальной системе и клетках эндотелия. На фоне снижения массы тела с ростом активности цитокинов отмечена ак-

Таблица 4

Заболевания различных систем, которые могут симулировать признаки ХСН, и методы их выявления [11 с собств. дополн.]

Заболевания	Дополнительные методы, рекомендуемые для их диагностики
Бронхолёгочные заболевания	Рентгенография органов грудной клетки Максимальная скорость выдоха (FEV), объем форсированного выдоха (FEV1) или функциональные легочные пробы Общий анализ крови (для выявления вторичного эритроцитоза)
Болезни почек	Анализ мочи Креатинин, мочевина, калий, натрий
Болезни печени	Биохимическое исследование крови (альбумины, билирубин, аланиновая и аспарагиновая аминотрансферазы, щелочная фосфатаза, γ -глутамин-транспептидаза)
Анемия	Общий анализ крови Витамин В ₁₂ , феррокинетика
Болезни щитовидной железы	Тироксин, трийодтиронин, тиреотропный гормон
Ожирение	Измерение окружности талии, расчёт индекса массы тела.

киновом и нейро-эндокринном уровнях.

В ряде случаев симптомы ХСН маскируются симптомами основного и/или сопутствующих заболеваний. Однако в ряде случаев разграничение этих симптомов и выявление доминирующих признаков имеет важное значение для дальнейшей тактики ведения больного [8,10,11]. Для дифференциальной диагностики необходимы тщательный сбор анамнеза и внимательное объективное исследование. Эти предварительные этапы позволят в дальнейшем разработать оптимальный диагностический алгоритм уточнения природы симптомов (табл. 4).

Таким образом, клиническая картина ХСН зачастую проявляется малоспецифичными симптомами, требующими тщательно-

тивизация процессов апоптоза в эндотелии, повышение проницаемости эндотелиальных мембран, снижение синтеза NO и повышение прокоагуляционного потенциала. Таким образом, ССК можно назвать полифакториальным состоянием с нарушениями на цито-

го выявления и клинической оценки. Чёткое знание патогенетических механизмов возникновения симптомов позволит с одной стороны эффективно воздействовать на них, а с другой – проводить дифференциальную диагностику с другими патологическими состояниями.

CHRONIC HEART FAILURE: MODERN UNDERSTANDING OF THE PROBLEM. THE FEATURES OF CLINICAL COURSE (THE MESSAGE 3)

A.N. Kalyagin

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital № 1)

The modern ideas on clinical picture of chronic cardiac insufficiency and its main features are presented in the lecture.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П. Кахексия у больных хронической сердечной недостаточностью. Каков масштаб проблемы? Что мы знаем и что нам делать? // Журнал сердечная недостаточность. – 2001. – Т. 2., № 3. – С.1-9.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Как мы диагностируем и лечим сердечную недостаточность в реальной клинической практике в начале XXI века? Результаты исследования IMPROVEMENT HF // Журнал сердечная недостаточность. – 2001. – Т. 3, № 2. – С.
3. Браунвальд Е. // Внутренние болезни. В 10 кн. Кн. 5. / Под ред. Е. Браунвальда, К. Иссельбаха, Р. Петерсдорфа и др. – М.: Медицина, 1995. – С.100-125.
4. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: Руководство для врачей. – 4-е изд. – М.: МИА, 2005. – 280 с.
5. Калягин А.Н. Частота встречаемости синдрома сердечной кахексии среди больных с ревматическими пороками сердца // Тезисы IV ежегодной Всероссийской конференции Общества специалистов по сердечной недостаточности «Спорные и нерешённые вопросы сердечной недостаточности». – М., 2003. – С.67-68.
6. Калягин А.Н., Зимица И.А., Бутырина И.В. Наблюдение синдрома сердечной кахексии у больной с ревматическим пороком сердца // Актуальные вопросы интенсивной терапии. – 2004. – Вып. I, № 14-15. – С.117-120.
7. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. – СПб.: Фолиант, 1997. – 320 с.
8. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. – М.: Эксмо, 2004. – 960 с.
9. Международное руководство по сердечной недостаточности / Под ред. С.Дж. Бола, Р.В.Ф. Кемпбелла, Г.С. Фенсиса. – Пер. с англ. – М.: Медиа-сфера, 1997. – 90 с.
10. Обрезан А.Г., Вологодина И.В. Хроническая сердечная недостаточность. – СПб.: Вита Нова, 2002. – 320 с.
11. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Романова Н.Е. Хроническая сердечная недостаточность: диагностика и медикаментозная терапия // Справочник поликлинического врача. – 2002. – Т. 2, № 4. – С.7-10.
12. Синдромы сердечной и сосудистой недостаточности: Учебное пособие / Состав. А.Н. Калягин. Под ред. Ю.А. Горяева. – Иркутск, 2004. – 23 с.
13. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Мелихов А.В., Светлаков В.И. Роль нарушений вентилиации в формировании симптомов ХСН. // Тезисы VI ежегодной конференции Общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность, 2005», 7-9 декабря 2005 г., Москва. – М., 2005. – С.27.
14. Чиркин А.А., Окороков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта. – Мн.: Беларусь, 1993. – 688 с.
15. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. // Eur. Heart. J. – 2005. – Vol. 26. – P.1115-1140.

ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ НА ЗАРЕ СВОЕГО РАЗВИТИЯ И ЕЁ ПРИМЕНЕНИЕ В МИКРОБИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ

Е.В. Шевченко, А.В. Коржуев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра медицинской и биологической физики, зав. – д.б.н., проф. Е.В. Шевченко)

Резюме. В статье приводятся сведения об электронном микроскопе и его использовании в микробиологии и медицине. **Ключевые слова.** Электронная микроскопия, возможности применения микробиологии, медицина.

К середине XX века в медицине широко использовалась оптическая микроскопия, однако, для исследования многих живых структур – особенно клеточного и субклеточного уровня – соответствующие данному методу значения пределов разрешения были явно недостаточны. В электронных микроскопах осветительная лампа заменялась электронной пушкой.

Если в оптическом микроскопе свет от осветителя поступал на конденсорную линзу, собирающую световые лучи, то в электронном микроскопе поток электронов также поступает на конденсорную линзу, но не оптическую, а электромагнитную. Линзы электронного микроскопа представляли собой катушки, на которые наматывали изолированный медный провод. Проходящий по этому проводу электрический ток вызывал отклонение потока электронов, проходящего через середину катушки. При этом электронные линзы могли сужать и расширять, а электронный пучок точно так же, как это происходило со световым лучом, проходящим через стеклянные линзы.

Пройдя через конденсорную линзу, электронный пучок падал на изучаемый объект. Микробы или какие-либо другие тела наносили на тонкую коллоидную пластинку, помещаемую на пути электронного луча. Пройдя через изучаемый объект, электронный луч попадал на объективную электромагнитную линзу. При этом изображение изучаемых тел увеличивалось примерно в 130 раз. Это промежуточное изображение можно было видеть на небольшом экране. За объективной линзой устанавливали проекционную линзу.

Здесь осуществлялась вторая степень увеличения. Эта линза могла увеличивать изображение от 20 до 200 раз. Суммарное увеличение электронного микроскопа являлась произведением увеличений объективной и проекционной линз, т.е. лежал в пределах от 2600 до 26000. Лучшие образцы оптических микроскопов могли увеличивать изображение всего в 2000–3600 раз.

Благодаря ничтожной величине длин волн де Бройля для ускоренных электронов, определяющих предел разрешения прибора, в изображении содержится больше деталей, чем их можно увидеть в оптический микроскоп. Если снимок был сделан на мелкозернистой пленке, то его можно обычным путем увеличить и выявить мелкие детали, при простом рассмотрении не различаемые. В конечном итоге, соединяя вместе электронное увеличение и оптическое, получали увеличение до 100000 раз.

Для того чтобы электроны не отклонялись от заданной траектории, в электронном микроскопе откачивали воздух. Непрерывно действующие насосы, откачивая воздух, поддерживали в приборе остаточное давле-

ние в 100 млн. раз меньше нормального атмосферного давления (10 атм.).

Чтобы сделать видимым электронное изображение изучаемых предметов, использовали специальные экраны. Пройдя проекционную линзу, электронный пучок попадал на стекло, внутренней стороне другого вещества, способного светиться под действием электронов. На этом экране электронное изображение становилось видимым.

Помещая в вакуум фотографическую пластинку, на ней получали фотографический снимок наблюдаемой картинкой.

В СССР отличные образцы электронного микроскопа были построены А.А. Лебедевым, В.Н. Верцнером и Н.Г. Зандиным; за эту работу им было присвоено звание лауреатов Сталинской премии. Электронный микроскоп позволил разрешить многие вопросы, которые ранее были неразрешимы. Так этим методом был исследован дым, образующийся при горении металлов магния и цинка, состоящий из окислов этих металлов. Частицы окиси оказались кубической формы, а окиси цинка – удлинённой формы, в виде тонких иголок. Эти наблюдения позволили найти и устранить причину ряда тяжелых профессиональных заболеваний.

На некоторых производствах отдельные рабочие иногда начинали худеть, кашлять, в мокроте появлялась кровь. Клиническая картина болезни напоминала туберкулез, но туберкулезных палочек обнаружить удавалось. Оказалось, что эти болезненные явления обуславливались попаданием в легкие острых иголок дыма некоторых веществ (например, окиси цинка). Иголки разрушали нежную легочную ткань и в короткий срок могли вызвать глубокие болезненные изменения в организме. Только при помощи электронного микроскопа удалось установить причину заболевания и создать необходимые условия для диагностики и лечения.

Электронный микроскоп дал возможность увидеть и многие бактерии, которые раньше были невидимы, и изучить строение возбудителей многих болезней. Изучая стафилококки, вызывающие гнойные процессы в организме, удалось впервые увидеть, что они состоят из протоплазмы, внутри которой имеется плотное ядро; удалось так же установить различные этапы деления микробов. Было так же установлено, что иногда бактерии самопроизвольно покидали свои защитные оболочки из схири или жировоска, которые защищали их от действия лекарств. Дальнейшее изучение причин, приводящих бактерии к сбрасыванию оболочек, давало возможности установить способы их уничтожения. Электронный микроскоп впервые дал возможность

увидеть так называемые фильтрующиеся вирусы. Эти вирусы являются возбудителями ряда опасных заболеваний у человека (грипп, оспа, бешенство, корь, желтая лихорадка и др.), а так же животных (бешенство, ящур, оспа). Они настолько малы, что разглядеть их в обычный оптический микроскоп было невозможно.

Используя теневой метод, ученые увидели все эти вирусы. Особенно внимательно был изучен вирус гриппа. Необходимость его изучения диктовалась тем, что он периодически давал смертоносные эпидемии. Так в 1919-1920 гг. эпидемия гриппа (испанка) охватила весь мир и привела к гибели около 20 млн. человек. Возбудители этой болезни представляют собой шарики диаметром 77,6. Они настолько малы, что на острие швейной иголки может уместиться около сотни таких шариков.

Изучение вирусов оспы под электронным микроскопом дало возможность установить, что они имеют форму многогранников; это облегчало их обнаружение.

Только электронный микроскоп помог установить природу бактериофагов, т.е. существ, уничтожающих бактерии. Долгое время было неясно, являются ли бактериофаги живыми существами или химическими соединениями, и каким образом они приводят к полному уничтожению бактерий. Удалось установить, что бактериофаги являются живыми существами. Они представляли собой небольшой шарик с хвостом. Длина хвоста около 0,0001 мм, а тело имеет еще меньший размер. Хвост помогает бактериофагу передвигаться в направлении бактерии. Достигнув, бактерии, бактериофаг присасывается к ней или проникает внутрь ее. Выделяя специфические вещества, он приводит к растворению тела бактерии. При помощи электронного микроскопа удалось получить фотографии атаки бактериофагами дизентерийного микроба с последующим его уничтожением.

Большой исторический интерес представляет рабо-

та, проведенная при помощи электронного микроскопа по обнаружению вируса мозаичной болезни табака. Эту болезнь изучал русский ученый Д.О. Ивановский (1892), который установил ее вирусную природу. Однако непосредственно доказать это он не мог из-за отсутствия в то время электронного микроскопа. Впоследствии предположение Д.О.Ивановского полностью подтвердилось. Электронный микроскоп дал возможность не только увидеть возбудителя мозаичной болезни табака, но и измерить его. Оказалось, что этот возбудитель имеет форму палочек длиной около 0,0003 мм. Толщина палочек в 25 раз меньше длины.

Электронный микроскоп помог и в исследовании структур биомембран с использованием методов замораживания – травления. Препараты быстро замораживали; после замораживания препарат, представляющий собой суспензию клеток, скальвали с помощью специального ножа при низких температурах в глубоком вакууме. При скальвании образовывался срез, и если плотность этого среза проходила через мембрану, она раскалывалась преимущественно по срединной области и расщеплялась на две половины (на образовавшихся плоскостях скола обнажалась внутренняя поверхность мембраны). При необходимости образец подвергали травлению и проводили обычную возгонку льда в вакууме. После этого получали реплику с обнаженной поверхности мембраны – ее изучали с помощью электронного микроскопа. Для получения реплики сначала напыляли на образец платину под углом около 45°, затем платиновой реплике придавали механическую прочность, нанося на нее слой углерода. После этого препарат оттаивали, реплика всплывала, и ее вылавливали с помощью специальной сеточки.

С помощью электронного микроскопа было подтверждено бислоеное расположение фосфолипидных молекул, наличие в мембранах белков и многое другое.

ELECTRONIC MICROSCOPY AT THE EARLY AGE OF ITS DEVELOPMENT AND ITS USE IN MICROBIOLOGY AND MEDICINE

E.V. Shevchenko, A.V. Korguev
(Irkutsk State Medical University)

Historical fragments about electronic microscopy usage in microbiology and medicine are discussed in the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андреев Ю.Н., Дзюбенко М.С.* Физика в современной медицине. – М.: Медгиз, 1953.
2. *Сушкин И.Г.* Электронный микроскоп. – М.: Наука, 1950.
3. *Геннис Р.* Исследование биомембран. – Пер. с англ. – М.: Мир, 1972.

ПЕДАГОГИКА

© ВИНОКУРОВА М.И. – 2006

ИНТЕРАКТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ КАК СРЕДСТВО РАЗВИТИЯ КОММУНИКАТИВНОЙ КОМПЕТЕНЦИИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

М.И. Винокурова

(Иркутский государственный лингвистический университет, ректор – д.филол.н., проф. Г.Д. Воскобойник, кафедра немецкого языка, зав. – к.п.н., доц. И.В. Кусовская)

Резюме. В современных условиях основной задачей высшей школы является подготовка профессионально компетентного специалиста. Компетентность включает в себя владение коммуникативной компетенцией. Развитие коммуникативной компетенции должно осуществляться в системе вузовского образования. К инновационным технологиям обучения, которые способствуют эффективному развитию коммуникативной компетенции, относятся интерактивные технологии обучения.

Ключевые слова. Профессионально компетентный специалист, компетентность, коммуникативная компетентность, интерактивные технологии обучения.

Преобразования в современном обществе вызывают необходимость в специалистах, умеющих анализировать постоянно меняющиеся социально-экономические тенденции, принимать и реализовывать нестандартные решения в ситуации рыночной конкуренции, устранять стереотипизацию из углубляющей свою гуманистическую направленность производственной и личностной сфер взаимодействия. В этих условиях важнейшей задачей высшей школы становится выпуск профессионально компетентного специалиста [3].

Профессиональную компетентность специалиста с высшим образованием можно определить как единство теоретической и практической готовности и способности выпускника высшего учебного заведения квалифицированно осуществлять профессиональную деятельность [8].

Понятие «компетентность» структурно, оно включает в себя ряд компетенций. При этом выделяют ключевые компетенции, являющиеся определяющими компетенциями, так как они соответствуют условиям реализации, которые ни ограничены, ни слишком специфичны, и до определенной степени универсальны [1].

Как показывает анализ, во всех подходах одной из ключевых компетенций исследователями выделяется коммуникативная компетенция. И это не случайно, так как многообразие проявлений современной действительности, потребность в постоянной адаптации к новым условиям жизни, к новым технологиям современного производства, разностороннее взаимодействие с различного рода партнерами, понимание новых форм отношений, складывающихся между людьми во всем мире, поиск консенсусов для решения глобальных проблем – все это требует от человека мудрого и гибкого поведения, высокой функциональной, профессиональной, информационной и, прежде всего, коммуникативной грамотности.

Коммуникативную компетенцию можно определить как совокупность знаний, умений и навыков, необходимых для осуществления перцептивной (восприятие друг друга партнерами по общению и установление на этой основе взаимопонимания), коммуникативной (передача и получение информации) и интерактивной (об-

мен не только вербальными и невербальными средствами, но и действиями, то есть взаимодействие) функций общения [7].

При этом значимым является доказанный вывод, что коммуникативные качества – это основной инструмент профессиональной деятельности специалистов с высшим образованием и, что сформировать начальный уровень коммуникативной компетенции возможно и необходимо в системе школьного и вузовского образования, так как негативные стереотипы, освоенные взрослыми, довольно трудно поддаются изменениям [6].

Развитие необходимых социально-психологических умений и навыков студента, к которым относится коммуникативная компетенция, предполагает поиск таких методов обучения, которые способствуют социализации индивида, развивают его личностный потенциал и психологическое мышление. К данным методам относятся интерактивные технологии обучения, под которыми понимают систему правил организации взаимодействия педагога и обучаемых в игровой форме, гарантирующих педагогически эффективно познавательное общение, в результате которого создаются условия для развития их мотивационной, интеллектуальной и других сфер [4]. К интерактивным технологиям обучения относятся: игра, метод групповых дискуссий, метод проектов, метод изучения конкретной ситуации, метод разыгрывания ситуации в ролях, метод социально-психологического тренинга, метод мозгового штурма и др. [2,5].

Преимущества применения интерактивных технологий наличествуют также в решении всех задач обучения. Так, в области дидактики – это расширение кругозора, активизация познавательной деятельности; возможность применения знаний и умений в практической деятельности; формирование определенных умений и навыков, необходимых в профессиональной деятельности; развитие или выработка техники перегруппировки, реорганизации и систематизации чего-либо; умение формулировать вопросы.

В сфере воспитания – развитие самостоятельности, активности и воли; формирование определенных подходов, позиций, нравственных и мировоззренческих

установок, формирование умения работать в коллективе и коммуникативных качеств.

Помимо этого мы приходим к выводу о том, что применение интерактивных технологий обучения способствует развитию внимания, памяти, речи, мышления, умений сравнивать, сопоставлять, соединять воедино; творческих способностей, рефлексии, умения находить оптимальные или наиболее простые решения, предсказывать ожидаемый результат, находить способ варьирования или перестройки чего-либо.

Кроме того, они позволяют упростить приобщение к нормам и ценностям социума; адаптироваться к условиям среды; осуществлять контроль, саморегуляцию; обучение общению; психотерапии; совершенствовать умение выразить свою мысль в устной и письменной форме, умение установить и поддерживать психологический контакт; умение слушать собеседника, понимать его мотивы, текущее психологическое состояние, навык владения широким спектром поведения; умение доказать, убедить, высказать согласие или несогласие.

Позитивная составляющая педагогического потенциала интерактивных технологий обучения при развитии коммуникативной компетенции включает в себя показатели социально-психологического и коммуникативного характера.

К показателям социально-психологического характера, предполагающих развитие психодинамических свойств индивида и формирование социальных навыков и умений, можно отнести:

- повышение интереса к учебным занятиям и к тем проблемам, которые моделируются и разыгрываются;
- рост познавательности в процессе обучения, характеризующейся тем, что обучаемые получают и усваивают большее количество информации, основанной на примерах конкретной действительности, что способствует приобретению навыков принятия конструктивных и творческих решений;
- изменение мотивации к освоению инновационных знаний;
- рост самооценки, в случае ее изначального завышения, она становится более объективной;
- накопление в процессе занятий опыта, который

даёт возможность более правильно оценивать возможные реальные ситуации и использовать его в практической деятельности;

- развитие инновационного, аналитического, и психологического мышления, в конечном счёте, влияющего на ментальность участника занятий с использованием интерактивных технологий обучения;

- реализация системного подхода к решению поставленной проблемы, так как можно проследить ход этого решения от начала до конца в условиях «сжатого времени».

Показатели коммуникативного характера:

- владение вербальными средствами коммуникации (умение выражать мысли вслух и умение слушать партнёра);

- владение невербальными средствами коммуникации (умением контролировать свою экспрессию и «считывать» сигналы «языка тела» партнёров, которые включают такие как: кинесика — мимику, жесты, походку и пр.; такесика — рукопожатие, похлопывание, поцелуй; позы, взгляд; паралингвистические и экстралингвистические сигналы, то есть тембр, темп, дикцию, артикуляцию, манеру говорения);

- использование в общении проксемику — дистанцию, позиции и организацию пространственной среды взаимодействия;

- использование стратегий конструктивного партнёрства, знание репрезентативных систем участников общения и умение пользоваться «ключами доступа» к ним.

Проведенный анализ по проблеме внедрения в учебный процесс интерактивных технологий развития коммуникативной компетенции показывает, что при многократном повторении тренингов и игр можно сформировать новые умения и откорректировать уже сложившиеся, кроме того, мы придерживаемся точки зрения, что развитие практических умений общения наряду с полученными знаниями по теории коммуникации позволит выпускнику медицинского вуза эффективно общаться и создавать свое профессиональное реноме, соответствующее современным требованиям и тенденциям.

INTERACTIVE LEARNING TECHNOLOGIES AS A MEANS OF COMMUNICATIVE COMPETENCE DEVELOPMENT IN A MEDICAL UNIVERSITY

M.I. Vinokurova
(Irkutsk State Linguistic University)

In conditions of the modern world, the primary objective of an institute of higher education is to train a professionally competent specialist. This includes possession of communicative competence. Development of communicative competence should take place in the system of higher education. Among innovative technologies, favoring the development of communicative competence, are interactive learning technologies.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Зимин В.Н.* Качество профессионального образования с позиций личностно-ориентированного подхода: Методические рекомендации. — Иркутск: ИПКРО, 2001. — 23 с.
2. *Кларин М.В.* Инновационные модели обучения в зарубежных педагогических поисках. — М.: Арена, 1994. — 222 с.
3. Концепция модернизации российского образования на период до 2010 года. М.: АПКИПРО, 2003. — 24 с.
4. *Лушников Е.Е.* Дидактические условия формирования мотивации достижения и мотивации аффилиации у старших школьников: Дисс...канд. пед. наук. — Калининград, 1995. — 163 с.
5. *Ляудис В.Я.* Инновационное обучение и наука. — М., 1992. — 52 с.
6. *Переломова Н.А.* Актуализация личностно-профессионального роста учителя в поствузовском образовании при ИППК. — Иркутск: Изд-во Иркутского государственного педагогического университета, 2001. — 176 с.
7. *Самыгин С.И., Столяренко Л.Д.* Психология управления: Учебное пособие. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. — 512 с.
8. *Савотина Н.А.* Проблемы формирования будущего специалиста // Педагогика. — 1997. — № 1. — С.58-61.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДИАЛОГОВЫХ ПРИНЦИПОВ И МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ ЛАТИНСКОМУ ЯЗЫКУ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ

Е.В. Гвильдис

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра иностранных языков, зав. – Е.В. Гвильдис)

Резюме. Критерием цивилизованного педагогического развития мы признаем диалог. Именно диалог, диалогичность определяет качество всей педагогической деятельности. Диалог определяет личностный подход к обучению. Диалогически взаимодействуя со студентом, как с личностью, организуя совместную деятельность, преподаватель дает возможность студенту накапливать опыт взаимозависимых ценностно-смысловых отношений, развивать навыки самостоятельной работы.

Ключевые слова. Продуктивное мышление, коммуникативность, взаимодействие, диалогизм, информационная и личностная составляющие, дидактические функции.

Психологические исследования диалога, связанные с анализом социальных механизмов психики, начались в XX веке (культурно-историческая концепция Л.С. Выготского; интеракционизм, психоанализ, теория Ж. Пиаже и другие).

Было установлено, что диалог – обязательный компонент продуктивного мышления, ведущее условие процесса развития интеллекта, особая форма взаимодействия субъектов и субъекта с познаваемым объектом. Он обеспечивает развитие потребностно-мотивационной, эмоциональной, интеллектуальной сфер личности; создает условия на разных возрастных этапах для вопросно-ответной системы взаимодействия, для высказывания и развития различных точек зрения собеседников при обсуждении той или иной темы, для проявления самоосмысления, самостоятельности и самореализации [2,3].

Анализ истории и особенностей диалога позволил в дальнейшем установить, что:

1) основанием диалогизма как принципа общения сознаний и диалога как средства коммуникации является настройка сознаний [6];

2) характеристики диалога отражают его гуманистический характер: общение на основе субъект-субъектного взаимодействия, взаимопроникновения и взаимопонимания, нравственное преобразование взаимодействующих, их эмоциональные переживания, рождение нового знания о предмете обсуждения [11];

3) вопросы побуждают собеседников к поиску истины, которая не принадлежит ни одному из них, а является общей целью участников диалога, поиск связан с анализом содержания, высказыванием суждений о предмете разговора, где каждый из собеседников выступает как равный [1];

4) существует эмоционально-волевая связь взаимного события «Я» и «Другого», которая отличает диалог в «высшем смысле» от всех иных способов общения. В таком диалоге личность существует как личность, она находит свое понимание, которое переходит во взаимопонимание.

На основании изученного в условиях диалога были выделены информационная и личностная составляющие.

Информационная включает в себя тему диалога; начальные теоретические знания по выбранной теме («блоки знаний»); знания о диалоге и «правилах» его проведения (правила коммуникации), принципы кодекса полемики и ведения конструктивного диалога [5,7].

Личностная включает – для преподавателя – стиль поведения, профессионализм (информированность, исследовательские, организаторские, конструктивные, прогностические функции), характер реального взаимодействия (диалогический-монологический) в процессе обучения [4] и т.д., для ученика – коммуникативные способности, специфика «обучаемости» (зрительная, слуховая, моторная системы), тип мышления, внимательность, активность, заинтересованность, климат в группе (взаимоотношения между учащимися) и т.д.

В качестве способов проведения диалога в условиях учебной деятельности могут быть использованы: учебный диалог, создание проблемной ситуации, занятие-диалог, коллективные способы обучения, социальное взаимодействие, «мозговой штурм», «французские мастерские»; обучение учащихся задавать вопросы [3,6], социальное взаимодействие, моделирование ситуации взаимодействия с помощью знаковых средств, схем и моделей деятельности, в которых фиксируются состав индивидуальных действий, способ их разделения между участниками, последовательность выполнения [2], то есть такие способы, которые предполагают диалогическое взаимодействие участников.

Для характеристики третьей составляющей педагогических возможностей выделены интеллектуальная, эмоциональная и социальная функции.

Интеллектуальная функция включает в себя начальный уровень – информационный (в предмете и в диалоге) и более высокий – уровень критического мышления (предполагает использование таких когнитивных навыков и стратегий, которые увеличивают вероятность получения желаемого результата, отличаются взвешенностью, логичностью и целенаправленностью. Показано, что результатом работы в диалоге является умственное развитие учащегося – обогащение знаниями, увеличение степени их системности, овладение рациональными приемами умственной деятельности; развитие памяти, интеллектуальных умений (анализировать, синтезировать, обобщать, осуществлять индукцию и дедукцию и т.д.) и критического мышления.

Формулирование вопросов и конструирование из них системы выступает необходимым условием возникновения диалога и способом субъект-субъектного взаимодействия. Существуют прямые связи диалога и вопроса (вопросов) на начальном этапе включения учащихся в диалогическую ситуацию. Диалог же возможен при соблюдении информационно-содержательной адекватности вопросов и ответов, продуктивен при конструи-

ровании точной, продуманной, логически выстроенной системы вопросов [11].

Конструирование систем вопросов связано с развитием критического (направленного) мышления и является одной из стратегий, которые увеличивают вероятность получения желаемого результата.

Учебные диалоги могут выполнять различные дидактические функции: обучающую, диагностирующую (выявление причин ошибок или затруднений учащихся); корректирующую, контролирующую (на этапе текущего или итогового контроля).

Используя диалоговые формы работы, и планируя при этом самостоятельное изучение материала, преподавателю необходимо, выявив основные понятия и идеи, определить, какие из них дать в готовом виде и какие учащиеся должны получить в процессе самостоятельной работы. Включение диалогических форм работы в занятия по латинскому языку позволяет активно формировать такие навыки самостоятельной работы, как прогнозирование студентами своей деятельности и оценка ее результатов. Стимулировать студентов на выдвижение различных гипотез в процессе обучения латинскому языку могут, например, задания с формулировкой «Найдутся ли...», «Может ли...», «Существует ли...», «Для любого ли...», «Верно ли, что...» и т. д.

Диалог, таким образом, позволяет формировать такой необходимый для самостоятельных работ навык, как навык осуществления самоконтроля за производимой деятельностью.

В своей педагогической практике мы руководствуемся принципом, который обозначили как принцип диалогических концентров.

Стремление к построению диалогических концентров означает обращение к материалу по латинскому языку с акцентом на надежное, продуктивное его познание. Цель, таким образом, состоит в обеспечении своевременности появления, чередования, взаимодействия этих диалогических концентров, в их перманентной актуализации и дифференциации [2, 7].

Построение диалогических концентров и вовлечение в них основных направлений позволяет по-новому, на более высоком уровне осуществлять повторение и систематизацию знаний, добиться большей их эвристичности.

Этому подтверждение — принцип обращения к областям благотворного влияния на диалог, составляющих:

- 1) живой монолог как затянувшаяся реплика, ведущая в диалог, его порождающая и поддерживающая;
- 2) дифференциацию и индивидуализацию. Без них невозможно достичь диалогической цели, обеспечивать равноправие участников диалога, эвристическую эрудированность, взаимодействие;
- 3) эвристические методы преподавания. Овладение эвристиками. Свободное использование алгоритмов;
- 4) обучение постановке проблем, выдвижению гипотез, решению исследовательских задач;
- 5) систематизацию, обобщение, конкретизацию знаний, установление аналогий. Наложение новых и прежних знаний друг на друга;
- 6) работа над языком и речью;
- 7) раскрытие курса латинского языка как части мировой культуры, установление межпредметных связей,

обращение к историческому материалу;

8) обращение к принципам преподавания.

Обращение к указанным областям, их органичное вовлечение в преподавание создаст условия для превращения формальной эрудиции в эрудицию эвристическую, для перехода от чисто информативной передачи знаний к их открытию и продуктивному применению. Благодаря этому мы от акцентирования внимания на сложившейся структуре знаний, вошедших в учебный курс по латинскому языку, — к перманентному и длительному взаимодействию со всеми элементами этих знаний. Вместо включения в память застывшей структуры мы будем тогда иметь дело со структурой функционирующей, эвристической, будем постигать ее свойства, особенности — в диалектике, переходящей в диалогичность [9].

Преподавание есть взаимодействие, есть процесс взаимный. Под преподаванием нужно понимать взаимопреподавание: учащиеся учатся не только у преподавателя, но и друг у друга. Таким образом, преподавание есть взаимодействие знаний преподавателя, знаний учащихся, и в это взаимодействие включаются методы учения [5].

Принцип эвристической эрудированности

Для того чтобы диалог в преподавании был эффективным, преподавателю нужно быть достаточно эрудированным в своей области знаний и устремленным в поисковую деятельность с учащимися, зона ближайшего развития которых охватывает изучаемый материал.

Принцип цели диалога

Цель диалога — поиск истины или достижение взаимопонимания.

Принцип равноправия в диалоге

Участники диалога, их смысловые позиции равноправны. Речь здесь идет не о равенстве, а равноправии, о равенстве возможностей. В учебном диалоге каждому учащемуся предоставляется возможность осуществить свои возможности.

Репродуктивно-догматический стиль снижает возможности проявления исследовательских, глубинных способностей учащегося, его развития. Стремление следовать указанным принципам диалога:

- 1) взаимодействию смысловых позиций
 - 2) эвристической эрудированности
 - 3) цели - истине и достижению взаимопонимания
 - 4) равноправию участников, их смысловых позиций,
- будет способствовать усилению диалогического начала в преподавании, построению и сохранению диалогического мира познания [8].

Диалогичность как готовность к общению определяет особое, личностно-ориентированное взаимодействие всех участников педагогического процесса.

Когда мы говорим о диалогической деятельности, то имеем в виду определенную систему отношений преподавателя и учащегося, где наличествуют открытость целевых установок, совместный поиск решения проблем, признание прав и свобод друг друга. Диалог должен осуществляться на всех уровнях — ценностных, целевых, содержательных, процессуальных.

Проблема «диалогической культуры» и «диалогического пребывания в языковой среде» состоит в том, что преподаватель постоянно заботится о собственном «содержании» как «части» содержания образования учени-

ка, которое тому «захочется» осваивать, и совершенствует свой профессиональный инструментарий. Принципы нового педагогического мышления: понимания двудоминантности, диалогичности, рефлексивности, метафоричности.

Сегодня, когда приоритеты образования склоняются в сторону гуманитарного (личностного, человеческого) фактора, вопрос о компетентности педагога требует серьезного уточнения. Диалогичность коренным образом «уточняет» границы педагогической компетентности.

Диалог – основа педагогического мастерства, которое отражает степень профессиональной свободы, определяет границы возможного и внутренне дозволенного в педагогической реальности. Чтобы диалогично существовать в профессии, в «пространстве духовной свободы», необходимо диалогичное овладение профессией.

Такое овладение будущими специалистами, по нашему мнению, возможно в следующей логике движения:

1) понимание будущими специалистами задач, стоящих перед современной системой здравоохранения и образования;

2) пересмотр собственных ценностей и смыслов, самоопределение в профессии;

3) изучение и развитие своего личностного потенциала;

4) изучение технологии личностно-развивающего диалога.

Диалог определяет личностный подход к обучению. Проблема диалога возникает всякий раз, когда речь идет о множественности, разности, вариативности, неоднозначности, субъективности, противоречивости, конфликтности – всем том, что перманентно присутствует в гуманитарной области жизни человека и связано с феноменом личностного развития.

Диалог возникает на основе субъект-субъектных отношений, когда педагог рассматривает конкретного ученика во всей его уникальности и неповторимости как условие педагогического процесса [3].

Диалогическое образование личности предполагает ее приобщение к ценностям, связанным с духовным единением людей. «Продуктом» диалогического образования должна быть способность личности вступать в диалогические отношения с людьми, с миром, с самой собой, проявляющиеся в синтонном общении, готовности сотрудничать, конструктивно решать проблемы преодоления ограниченности, отчужденности, одиночества, задачи самореализации, смыслотворчества, самостроительства, что и определяет успешность в будущей профессии.

THE USE OF DIALOGIC PRINCIPLES AND METHODS IN TRAINING TO LATIN LANGUAGE AT THE MEDICAL UNIVERSITY

E.V. Gvildis

(Irkutsk State Medical University)

We admit that the dialogue is the criterium of the civilized pedagogic development. It is the dialogue, dialogue skills that determines the quality of the whole pedagogic activity. The dialogue defines the personal approach to the training. The dialogically cooperating with the student, as a person, the teacher, organizing the combined activity, gives the possibility to the student to store the experience of the interdependent communicative skills and to develop interdependent work.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аристотель*. Сочинения в 4 т.: Т. 4. – М.: Мысль, 1984. – 860 с.
2. *Вайман С.Т.* Человеческая ценность в перипетиях диалога // *Человек*. – 1994. – № 3. – С.11-20.
3. *Валицкая А.П.* Культуротворческая школа: концепция и модель образовательного процесса // *Педагогика*. – 1998. – № 4. – С.12-17.
4. *Гинзбург М.Р.* Психология личностного самоопределения: Автореф. дисс. ... докт. психол. наук. – М., 1996. – С.14-16.
5. *Ильин Е.П.* Мотивация и мотивы. – СПб: Питер, 2000. – С.68-71.
6. *Кэган М.С., Эткин А.М.* Общение как ценность и как творчество // *Вопросы психологии*. – 1988. – № 4. – С.25-33.
7. *Королева В.В.* Факторы успешного овладения иностранным языком // *Проблемы филологии и методики преподавания иностранных языков на рубеже веков: Межвузовский сборник научно-методических статей*. – Вып. 2. – Псков, 2002. – С.183-184.
8. *Лосев А.Ф.* Избранные труды. – М., 2001. – С.61.
9. *Маслоу А.Г.* Мотивация и личность. – СПб: Евразия, 1999. – С.30-33.
10. *Руссо Ж.Ж.* ... о воспитании. – М., 1913. – 152 с.
11. *Уоли Р.* Основание духовности. – М., 2000. – С.42-44.
12. *Шуркова Н.Е.* Диалогичность воспитания // *Воспитание школьников*. – 1996. – №3. – С.8-11.

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

© ВОРОПАЕВ А.В., ВОРОПАЕВА И.В., ИСАЕВ Ю.С. – 2006

ПЕРВЫЙ ОПЫТ РАБОТЫ МЕДИКО-ПРАВОВОГО ЦЕНТРА ИРКУТСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

А.В. Воропаев, И.В. Воропаева, Ю.С. Исаев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра судебной медицины, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Исаев, Медико-правовой центр, руководитель – юрист, к.м.н. А.В. Воропаев)

Резюме. В статье приводится информация о первых итогах деятельности Медико-правового центра ИГМУ.
Ключевые слова. Ответственность, медицинские работники, медико-правовой центр.

В сентябре 2006 г. прошел год с момента создания в Иркутском государственном медицинском университете (ИГМУ) Медико-правового центра (МПЦ), предназначенного для оказания юридической помощи лечебно-профилактическим учреждениям (ЛПУ) и медицинским работникам. Администрация ИГМУ, создавая новое структурное подразделение, преследовала две основные цели: ориентирование медицинских работников в отношении прав пациента, обязанностей и юридической ответственности, присущих медицинской деятельности, а также оказание государственным, муниципальным и частным ЛПУ информационно-консультационных услуг, направленных на досудебное урегулирование конфликтной ситуации с пациентом (по типу конфликтной комиссии).

Миссия Медико-правового центра заключается в создании самостоятельной мотивации к соблюдению врачами и средним медицинским персоналом прав пациента на основе понимания юридических основ медицинской деятельности и прав граждан при оказании им медицинской помощи. Это принципиальное отличие Медико-правового центра от различных правозащитных центров (например, Байкальской лиги защитников пациентов) и непосредственно «медицинских» адвокатов, деятельность которых направлена исключительно на защиту прав пациентов. Защищая только пациентов, сосредотачивая свою деятельность на судебных разбирательствах против конкретных врачей и ЛПУ, последние не могут существенно повлиять на массовое правосознание медицинских работников. Руководство ИГМУ, создавая Медико-правовой центр, прекрасно осознавало, что на ситуацию взаимодействия пациента с врачом и лечебным учреждением можно значимо повлиять, только изменив массовое правосознание врачей. Именно поэтому основная деятельность Медико-правового центра посвящена обучению врачей и средних медицинских работников правовой культуре, умению юридически грамотно оказывать медицинскую помощь, соблюдая права пациентов и не умаляя при этом свои собственные права.

На настоящем этапе развития, Медико-правовой центр оказывает юридическую помощь лечебным учреждениям и медицинским работникам. В будущем предполагается осуществлять и консультирование пациентов по правовым вопросам оказания медицинской помощи с целью создания у последних мотивации до-

судебного урегулирования конфликта по факту их неудовлетворенности оказанием медицинской помощи.

За прошедший год работы МПЦ развил три направления подготовки медицинских работников по медицинскому праву: очное (семинары «Права, обязанности и ответственность врача»), очно-заочное (ординатура «Общественное здоровье и здравоохранение со специализацией по медицинскому праву») и дистанционное (дистанционные курсы обучения: «Права, обязанности и ответственность врача», «Права, обязанности и ответственность среднего медицинского работника», «Курс повышения квалификации руководящих должностных лиц по правовому регулированию деятельности ЛПУ»).

Очное обучение в виде одно-двух дневных семинаров прошло эволюцию от семинаров на базе МПЦ ИГМУ, на которые приезжали по несколько врачей из различных ЛПУ области, до выездных семинаров на базе ЛПУ – заказчика, на которых происходит обучение практически всего медицинского персонала данного ЛПУ. Такие семинары были проведены последовательно в ГУЗ Областная клиническая больница №1, ИФ МНТК «Микрохирургия глаза», МУЗ Городской родильный дом г. Ангарска совместно с Департаментом здравоохранения АМО, МЛПУ г. Усолье-Сибирское совместно с Департаментом здравоохранения УСМО, ООО «Клиника стоматолог» г. Усолье-Сибирское и семинар в Республике Бурятия, организованный Министерством здравоохранения Республики Бурятия. Необходимо отметить высокий профессиональный уровень руководителей соответствующих ЛПУ, которые адекватно оценивают актуальность медико-юридических проблем в сфере оказания медицинской помощи и понимают необходимость обучения своих работников правовым вопросам.

Целый ряд ЛПУ, а также врачебных ассоциаций (анестезиологов-реаниматологов, стоматологов) помимо проведения семинаров, заключил договор на долгосрочное обслуживание с МПЦ ИГМУ.

Направленность работы МПЦ на досудебное урегулирование конфликта основывается на понимании сути судебного процесса, которая заключается в состязательности, подразумевающей столкновение интересов сторон. Это есть не что иное, как регулируемая модель борьбы, конфликт, развивающийся по определенным правилам. Судебный процесс характеризуется так на-

зываемой карательной парадигмой, которая заключается в том, что ни виновный не получает прощения, ни пострадавший не получает возмещения причиненного ему вреда. К этому необходимо добавить немалую продолжительность «врачебных» дел (по иркутской области она составляет от 1 года до 4 лет), большие материальные расходы пациента (предоплата услуг адвоката, оплата стоимости судебно-медицинских экспертиз). Причем возмещение судебных издержек происходит проигравшей стороной. Необходимо понимать, что для пациента очень тяжело испытывать на себе всю тяжесть судебного разбирательства, отстаивать в судебных слушаниях свою позицию, особенно если пациент находится в далеком от полного здоровья состоянии. Также в настоящее время пациенту пока еще трудно найти профессионального защитника, сведущего в вопросах медицинского права. Поэтому для пациента судебное разбирательство, как показано выше, является малопривлекательным.

Как правило, «медицинские» дела пристально освещаются в телевизионных и печатных средствах массовой информации, что негативно сказывается на рейтинге ЛПУ, приводит к уменьшению потока пациентов на платные медицинские услуги.

Таким образом, примирение выгодно как пациенту, так и ЛПУ. Реализация примирительной процедуры на базе Медико-правового центра выглядит следующим

образом:

I этап — Оценка качества медицинской помощи

II этап — Решение конфликтной ситуации путем переговоров с пациентов при участии врача-медиатора

III этап — Юридическое оформление примирения с пациентом

Практическое проведение нами нескольких примирительных процедур (конфликты по платным медицинским услугам частных ЛПУ с пациентами) показывает, что путем переговоров удается достичь примирительного соглашения между сторонами в пределах выплаты пациенту 2/3 от суммы стоимости лечения. Вышеизложенное указывает на приоритетное направление решения «врачебных» дел без судебного разбирательства, причем в дальнейшем представляется весьма привлекательным создать медицинскую секцию третейского суда для выхода ЛПУ на страхование профессиональной ответственности медицинских работников.

Оценивая ситуацию с огромным ростом конфликтов, в том числе перерастающих в судебные разбирательства пациентов с ЛПУ, администрация ИГМУ надеется, что дальнейшему развитию образовательной и примирительной деятельности МПЦ ИГМУ будет способствовать понимание необходимости повышения правовой культуры медицинских работников не только административным персоналом ЛПУ, но и органов управления здравоохранением.

FIRST EXPERIENCE OF MEDICO-LEGAL CENTER OF IRKUTSK STATE MEDICAL UNIVERSITY

A.V. Voropaev, I.V. Voropaeva, J.S. Isaev
(Irkutsk State Medical University)

This article describes the results of Medico-legal center of Irkutsk State Medical University.

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

© ЗОБНИН Ю.В. — 2006

«СКОРАЯ ПОМОЩЬ — 2006». ИТОГИ КОНФЕРЕНЦИИ

Ю.В. Зобнин

(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)

22-23 мая 2006 г. в Санкт-Петербурге проходила Всероссийская научно-практическая конференция «Скорая помощь — 2006». В рамках этого научного форума предусматривалась программа, посвященная 40-летию Токсикологического центра Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, а также 20-летию кафедры общей и клинической токсикологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

Программа конференции включала обсуждение следующих ключевых вопросов: нормативного регулирования деятельности и организации скорой медицинской помощи (СМП); формирования стандартов оказания СМП, в том числе детям; обеспечения участия медицинской общественности в аттестации работников СМП и развитии систем добровольной сертификации; организации оказания помощи пострадавшим с острыми отравлениями.

В докладе директора Московского НИИСП им. Н.В. Склифосовского, чл.-корр. РАМН, проф. А.С. Ермолова и соавт. «Состояние СМП в новых правовых условиях» были сформулированы первоочередные задачи развития службы, важнейшей из которых является принятие соответствующего закона. Необходимо создание единой системы управления СМП, должна быть снижена доля несвоевременной нагрузки на догоспитальном этапе, когда СМП выполняет функции транспортировки больных или купирования острых случаев у хронических больных, подменяя неотложную помощь и др. Требуется повышения эффективности взаимодействия догоспитального и госпитального этапов помощи. Нуждается в совершенствовании система больниц скорой помощи, оснащенных новейшими технологиями и работающих семь дней в неделю. Необходима разработка и внедрение в полной мере финансируемых протоколов (стандартов) оказания СМП. Требуется улучшения система тарификации. Должно быть продолжено развитие системы мониторинга СМП, выравнивание условий оказания и обеспечение равной доступности для населения современных медицинских технологий на территории РФ; снижение объемов СМП за счет сокращения числа случаев необоснованных вызовов и переадресации пациентов в поликлиники для оказания неотложной помощи, обучение и подготовка медицинского персонала.

Президент Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, проф. А.Л. Верткин доложил о ходе работы над медико-экономическими стандартами (протоколами) СМП. Проект документа разослан двумстам заинтересованным подразделениям для экспертной оценки, внесения дополнений и уточнений.

Директором Санкт-Петербургского НИИСП им. И.И. Джанелидзе, чл.-корр. РАМН, проф. С.Ф. Багненко и соавт. обосновывалась необходимость введения в номенклатуру научной специальности «скорая медицинская помощь», как имеющей свои определенные особенности и задачи, а также представлены перспективные направления научных исследований.

Главный врач Санкт-Петербургской городской Станции СМП, доц. А.А. Бойков представил опыт работы в условиях объединения и разделения скорой и неотложной помощи.

Профессор кафедры неотложной медицины Санкт-Петербургской МАПО В.В. Руксин и соавт. представили доклад «Результаты работы отделений СМП при поликлиниках». Санкт-Петербург является единственным городом РФ, в котором на протяжении последних 18 лет оказание экстренной медицинской помощи осуществляют как Городская станция СМП, так и отделения СМП поликлиник. При этом бригады станции СМП во всех случаях выезжают к пострадавшим, больным с острыми психическими заболеваниями, женщинам при родах или при нарушении нормального течения беременности, а также при нахождении больных вне квартиры. Бригады отделений СМП поликлиник выезжают к больным, находящимся на квартире. Пути совершенствования сложившейся в данном мегаполисе системы авторы видят в организации централизованного приема всех экстренных вызовов по единому телефонному номеру, в существенном усилении методического и научного сопровождения и ужесточении контроля

оперативности и качества работы всех, в том числе и коммерческих, медицинских учреждений, оказывающих экстренную медицинскую помощь.

Состоялось заседание Координационного Совета по СМП Минздравсоцразвития. Обсуждены задачи профессиональных медицинских ассоциаций в современных условиях, роль Российского общества СМП в модернизации службы. А.Г. Мирошниченко (Санкт-Петербург) представил результаты апробации изданных в текущем году «Рекомендаций по оказанию СМП детям на догоспитальном этапе».

Основные этапы становления токсикологической службы Санкт-Петербурга были представлены в докладе заведующего кафедрой общей и клинической токсикологии СПбМАПО, руководителя Центра острых отравлений НИИСП им. И.И. Джанелидзе, проф. В.В. Шилова и соавт. В 1961 г. на базе терапевтического отделения НИИСП им. И.И. Джанелидзе были выделены первые 8 коек для больных с отравлениями барбитуратами. В 1966 г. в Ленинграде на базе больницы скорой помощи №10 было организовано токсикологическое отделение. В 1970 г. в этом отделении была создана лаборатория «Искусственная почка». Токсикологическое отделение имело 60 коек с палатой реанимации на 8 коек, клиническую лабораторию, в которой круглосуточно работал химик-аналитик. В 1980 г. отделение было преобразовано в Межобластной центр по лечению острых отравлений, основными задачами которого было оказание специализированной медицинской помощи населению, а также организационно-методическая и консультативная помощь медицинским учреждениям Северо-Западного региона. В 1986 г. Центр стал базой для созданной кафедры клинической токсикологии ЛенГИУВА, которую возглавил проф. Г.А. Ливанов. В 1987 г. Центр был переведен в НИИСП им. И.И. Джанелидзе. В 2002 г. Центр реорганизован в научный отдел клинической токсикологии. В настоящее время отдел включает отделение реанимации на 12 коек, токсикологическое отделение на 48 коек, химико-токсикологическую лабораторию, психосоматическое отделение для больных с суицидальными попытками и другими острыми психическими расстройствами на фоне тяжелой соматической патологии (37 коек). Общее число больных, доставляемых ежегодно в токсикологический центр, в период с 2000 по 2005 гг. исчислялось 4500-7000 человек, из них 900-1100 больных госпитализировались в отделение реанимации. Летальность составляла 1,7-2,0%. Химико-токсикологическая лаборатория обслуживает все подразделения НИИСП им. И.И. Джанелидзе и медицинские учреждения Санкт-Петербурга при поступлении больных с подозрением на острые отравления. За год лаборатория выполняет свыше 20000 исследований. На базе Центра проводятся занятия по клинической токсикологии и реаниматологии с врачами, интернами, клиническими ординаторами, аспирантами, слушателями циклов усовершенствования врачей всех медицинских вузов Санкт-Петербурга.

Вопросы специализированной токсикологической помощи на догоспитальном этапе обсуждались в докладе главного токсиколога Станции СМП г. Санкт-Петербурга Ф.М. Бидермана и соавт. Первая специализированная токсикологическая бригада СМП на Станции была создана в 1967 г. В настоящее время на Станции

имеются две токсикологические бригады. Острые отравления обуславливают до 2,7% от всех экстренных госпитализаций по неотложным показаниям. На Станции создан информационно-консультативный токсикологический центр, позволяющий всем линейным бригадам решать возникающие проблемы. Интересно, что в связи с большим числом поздних осложнений острых отравлений опиатами, на Станции соответствующим распоряжением ограничено использование налоксона линейными бригадами, а рекомендовано проведение кислородотерапии и обязательная доставка пациентов в лечебное учреждение. Доля вызовов по поводу острых отравлений опиатами достигает 12,1% в общей структуре отравлений, а число госпитализированных по поводу отравлений опиатами с 2002 по 2005 г. возросло в 3 раза.

Уникальный опыт оказания специализированной помощи при чрезвычайных ситуациях химической природы был проанализирован в докладе начальника кафедры военно-полевой терапии ВМА им. С.М. Кирова А.Е. Сосюкина и соавт. Так, ликвидация последствий срабатывания самодельных взрывных устройств с неизвестным отравляющим веществом в гипермаркетах «Максидом» (2005 г.) и других чрезвычайных ситуаций

выявила: отсутствие на текущем снабжении лечебных учреждений специфических противоядий к большинству потенциальных агентов химического терроризма; отсутствие навыков у персонала по безопасному применению этих фармакологических препаратов; организационные сложности одномоментной эвакуации и обслуживания в стационаре одновременно большого количества пораженных в критических состояниях; быстрое нарастание тяжести поражений, в связи с чем, медперсонал испытывает определенный дефицит времени при оказании помощи пострадавшим; угрозу поражения медицинского персонала за счет десорбции некоторых токсичных химических веществ с поверхности тела и одежды пораженных; отрицательное влияние на персонал морально-психологической обстановки, создавшейся в результате аварии или террористического акта и др.

Проблемам специальности «токсикология», вопросам преддипломной и последипломной подготовки кадров были посвящены доклады доц. Ю.В. Зобнина, проф. В.В. Шилова и А.Е. Сосюкина.

В целом, прошедшая конференция обсудила важнейшие проблемы организации скорой и неотложной помощи при экстремальных состояниях.

«URGENT AID – 2006». RESULTS OF CONFERENCE

Yu.V. Zobnin

(Irkutsk State Medical University)

The report of information on the results of the All-Russia scientific and practical conference «Urgent aid – 2006», held on May, 22-23, 2006 in Saint Petersburg, has been presented.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ДЗИЗИНСКИЙ АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ (к 70-летию со дня рождения)



Александр Александрович Дзизинский, ректор ГОУ ДПО «Иркутского государственного института усовершенствования врачей Росздрава», заведующий кафедрой терапии и кардиологии, член-корреспондент РАМН, профессор, родился 1 сентября 1936 г. Окончил с отличием Новосибирский медицинский институт в 1961 г., где в дальнейшем проработал 12 лет, пройдя путь от клинического ординатора до заведующего кафедрой факультетской терапии. В 1964 г. защитил кандидатскую, а в 1970 г. докторскую диссертации. В 1972 г. ему присвоено звание профессора. В 1973-1976 гг. А.А. Дзизинский работал заведующим клиническим центром СО АН СССР, а в 1976-1979 гг. — заместителем директора по науке и заведующим отделом атеросклероза Украинского НИИ кардиологии.

С первых дней создания Иркутского государственного института усовершенствования врачей (1979) Александр Александрович заведует кафедрой терапии

и кардиологии, а в 1988 г. избран ректором института. Признанием заслуг А.А. Дзизинского в развитии науки и клинической медицины явилось его избрание в 1994 г. членом-корреспондентом Российской академии медицинских наук.

А.А. Дзизинским опубликованы свыше 400 научных работ, в том числе 10 монографий и 2 руководства для врачей, 20 учебных пособий и методических рекомендаций для врачей. Александр Александрович имеет 6 авторских свидетельств и патентов на изобретения. Им создана школа терапевтов и кардиологов. Под его научным руководством подготовлено более 50 докторских и кандидатских диссертаций.

А.А. Дзизинский – член президиума ВСНЦ СО РАМН, член Европейского общества кардиологов, Межведомственного совета и проблемных комиссий «Терапия» и «Кардиология» СО РАМН СО РАМН и Минздрава РФ, член Межведомственного научного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям РАМН и Минздрава РФ (№ 08), правления Всероссийского общества кардиологов, председатель Координационного совета по последипломному образованию Сибирского федерального округа, председатель Диссертационного

совета института, руководитель областной государственной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Иркутской области на 2002–2008 годы», член коллегии Главного управления здравоохранения администрации Иркутской области, член Медицинского совета при губернаторе Иркутской области, председатель правления Ассоциации терапевтов Иркутской области, председатель аттестационной комиссии по терапии Главного управления здравоохранения, член редакционного совета «Сибирского медицинского журнала» (Томск).

Заслуженный деятель науки РФ, профессор А.А. Дзизинский – лауреат премии губернатора Иркутской области, награжден орденами «Почёта» и «За заслуги перед Отечеством IV ст.», медалями, знаком «Отличник здравоохранения», грамотами Минздрава и губернатора Иркутской области.

Редакционная коллегия «Сибирского медицинского журнала», ректорат Иркутского государственного медицинского университета сердечно поздравляет чл.-корр. РАМН, профессора Александра Александровича Дзизинского со славным юбилеем – 70-летием со дня рождения и желает ему здоровья и долгих творческих лет жизни.

DZIZINSKY ALESANDR ALESANDROVICH

(TO THE 70-ANNIVERSARY SINCE BIRTHDAY)

ОРЛОВА ГАЛИНА МИХАЙЛОВНА

(К 50-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)



Г.М. Орлова родилась 5 октября 1956 г. в с. Красный Яр Кабанского района Бурятской АССР. Ее мама – Полина Алексеевна много лет преподавала русский

язык и литературу в школе, а отец – Михаил Прокопьевич – железнодорожный строитель. Среднюю школу заканчивала в Улан-Удэ. Желание стать врачом было совершенно определенным, как и решение поступать в Иркутский государственный медицинский институт, и в 1973 году семья переехала в Иркутск.

В студенческие годы Галина Михайловна училась увлеченно и с интересом, занималась в научных кружках кафедр физиологии, акушерства и гинекологии, госпитальной терапии. Правда, выбор субординатуры по терапии не был легким. Очень притягивала гинекология, и было выполнено исследование распространенности синдрома Штейна-Левенталя по данным женской консультации Иркутска. Решение в пользу терапии помогла принять заведующая кафедрой акушерства и гинекологии мединститута Н.В. Ворожба. На шестом курсе увлекла нефрология, благодаря примеру тогда ассистента кафедры госпитальной терапии Р.Д. Панферовой. Учебу совмещала с активной общественной работой: была комсоргом группы, курса, членом студенческого методического совета.

В 1979 г. Г.М. Орлова окончила с отличием лечебный факультет ИГМИ и получила направление в интернатуру в Иркутскую орден «Знак Почета» областную клиническую больницу. Основная часть интернатуры проходила во 2-м урологическом отделении, на базе которого были развернуты 10 нефрологических коек. На первых порах врачебной деятельности молодому специалисту особенно помогала постоянная поддержка и забота заведующей отделением И.В. Кавкае-

вой и врача Н.И. Богдановой. Памятны и первые ночные дежурства в больнице, и консультативные вылеты по санавиации в районы Иркутской области. Заведующий кафедрой госпитальной терапии ИГМИ, академик К.Р. Седов направил врача-интерна в ее первую научную экспедицию на Западный участок БАМа для проведения исследований распространенности заболеваний почек у жителей поселков Улькан и Кунерма.

После окончания интернатуры Г.М. Орлова стала врачом-нефрологом областной больницы. Вдумчивый и внимательный врач, интенсивно осваивающий глубины и таинства любимой профессии, Галина Михайловна завоевала уважение и авторитет у коллег. Проявившиеся с первых шагов трудовой деятельности такие неординарные человеческие качества Галины Михайловны, как мягкость и деликатность, ответственность за порученное дело, ясность и независимость суждений, принципиальность и твердость принятых решений, явились основой для ее избрания секретарем сначала комсомольской, а затем и партийной организации больницы.

В 1984 г. Г.М. Орлова стала заведующей только что открытого в областной больнице нефрологического отделения на 30 коек. Через год, успешно выполняя соответствующие обязанности, и решая многочисленные диагностические, лечебные, кадровые, хозяйственные и прочие повседневные вопросы, Галина Михайловна принимает, казалось бы, нелогичное решение — переходит на должность врача-нефролога отделения хронического гемодиализа (заведующий В.Н. Матвеев), чтобы вплотную заняться работой с самой сложной в нефрологии категорией пациентов с хронической почечной недостаточностью. Прекрасно владея теорией и практикой экстракорпорального очищения крови, Г.М. Орлова выполняла труднейшую миссию терапевтического лечения основного заболевания и коррекции многочисленных изменений, возникающих у больных, находящихся на программном гемодиализе. Неизмеримая любовь к своему делу, мужество, сила воли и твердость характера, сочетающиеся с подлинными добротой и милосердием, позволили ей стать для пациентов и их родственников самым близким человеком, непрекаемым авторитетом — врачом, наставником и советником во всех медицинских и жизненных вопросах.

Проявившийся еще в студенческие годы интерес к акушерству и гинекологии не угас. В течение многих лет Г.М. Орлова консультирует беременных женщин с почечной патологией, беря на себя огромную ответственность за мать и будущее дитя, в самых нелегких случаях, предпринимая все возможное для продолжения вынашивания плода.

В октябре 1988 г. Г.М. Орлова была приглашена на должность ассистента кафедры госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского института. К этому времени ею были опубликованы 4 научные работы, пройдены стажировка и повышение квалификации по нефрологии в ведущих центрах Ленинграда и Москвы. Ее имя, как специалиста-нефролога, уже было хорошо известно врачам г. Иркутска и Иркутской области. В кратчайший срок Галина Михайловна зарекомендовала себя и как творческий педагог, пользующийся заслуженными любовью и уважением студентов. Не оставляла и работы в отделении хронического гемоди-

ализа. Участвовала в исследованиях кафедры в Осетровском речном порту и в Усть-Ордынском округе, методично изучая распространенность заболеваний почек у жителей этих регионов. Проводя исследования в лаборатории электронного парамагнитного резонанса областной больницы, Галина Михайловна выполнила кандидатскую диссертацию под руководством профессоров Т.П. Сизых и Р.Г. Сайфутдинова на тему «Парамагнитные центры крови у больных с хронической почечной недостаточностью», которую успешно защитила в 1993 г. в Специализированном ученом совете при Красноярском государственном медицинском институте.

Значительным событием в профессиональной деятельности Г.М. Орловой стало ее согласие в 1996 г. перейти на должность доцента организованной в Иркутском институте усовершенствования врачей кафедры уронефрологии (заведующий Ю.В. Васильев). Это решение позволило отдать все силы, все умение любимому делу — нефрологии. Несомненно, что каждый врач, которому посчастливилось слушать глубокие по содержанию, яркие и образные лекции Галины Михайловны, надолго сохранит их в памяти, а высказанные советы и практические рекомендации использует, как руководство к действию.

Острый аналитический ум исследователя, целеустремленность, высочайший профессионализм, глубокое знание проблемы позволили Г.М. Орловой в 2002 г. успешно защитить в Диссертационном Совете при Иркутском институте усовершенствования врачей диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: «Хроническая почечная недостаточность в Прибайкалье: распространенность, клинко-эпидемиологическая характеристика, факторы риска ускоренного прогрессирования» (научные консультанты А.А. Дзизинский и Н.А. Томилина). Выполненное в лучших традициях иркутской терапевтической школы эпидемиологическое исследование, позволило впервые получить данные о распространенности хронической почечной недостаточности, на основании которых решаются стратегические и тактические задачи развития нефрологической помощи и службы заместительной почечной терапии в Прибайкалье. Выявление факторов, ускоряющих течение почечной недостаточности, позволяет прогнозировать темпы ее развития, осуществлять лечение и профилактику ускоренного развития патологического процесса. По материалам исследования получены патенты на изобретения: «Способ диагностики обострения хронического гломерулонефрита при сниженной функции почек» и «Способ диагностики терминальной почечной недостаточности».

Среди многих опубликованных Г.М. Орловой научных работ, в том числе тезисов и докладов на самых авторитетных конгрессах и съездах, статей в центральных медицинских журналах, методических пособий и пр., особое место сегодня занимает монография «Хроническая почечная недостаточность: клинко-эпидемиологические аспекты и дифференцированное лечение» (Иркутск, 2002). Эта книга, основанная на строго научном материале, написана выразительным и эмоциональным языком, что называется — сердцем. Скромно именованная пособием для врачей, она — результат осмысления и обобщения огромного клинического опыта, размышление о возможностях и слабостях современ-

ной нефрологии, ее успехах и неудачах, обращение к коллегам, испытывающим те же трудности и задающим себе те же вопросы, что и автор, при лечении пациентов с хронической почечной недостаточностью – недугом страшным и коварным, уносящим немало жизней.

В 2003 г. Г.М. Орлова сделала новый важный шаг – вернулась в Иркутский государственный медицинский университет, на кафедру госпитальной терапии. Возглавила кафедру, на которой училась и работала. Приняла эстафету у академика РАМН К.Р. Седова, у профессора Т.П. Сизых, у доцента Р.Д. Панферовой. В жизни кафедры начался новый этап развития. Сегодня кафедра – сплоченный коллектив единомышленников, обладающий мощным творческим потенциалом, имеющий тесные связи и полное взаимопонимание с коллективом Иркутской ордена «Знак Почета» областной клинической больницы.

Г.М. Орлова – самоотверженный человек, специалист-нефролог высочайшей квалификации, крупный организатор здравоохранения, хорошо известный в Иркутской области и во всей России. Энтузиаст и подвижник отечественной нефрологии, являющийся членом Координационного Совета Российского диализного общества, членом Правления Научного общества нефрологов России, главным нефрологом Иркутской

области, членом Ассоциации нефрологов Иркутской области. Одна из важнейших сегодняшних забот Г.М. Орловой – курация пациентов с пересаженной почкой, создание в Иркутске трансплантационного центра, развитие и совершенствование службы заместительной почечной терапии и всей системы оказания специализированной помощи больным с заболеваниями почек.

Заядлый книголюб, тонкий знаток и ценитель поэзии, любитель классической музыки, живописи, успешный садовод, Галина Михайловна – заботливая дочь, любимая и любящая жена, а муж – Виктор Владимирович Богдан – известный тифлопедагог – ее самая верная и надежная опора в любых жизненных ситуациях.

Редакционная коллегия «Сибирского медицинского журнала», коллективы Иркутского государственного медицинского университета, Иркутской ордена «Знак Почета» областной клинической больницы, лечебных учреждений города Иркутска и Иркутской области сердечно поздравляют заведующую кафедрой госпитальной терапии ИГМУ, врача-нефролога высшей квалификационной категории, доктора медицинских наук, профессора Орлову Галину Михайловну со знаменательной датой и искренне желают здоровья, счастья и новых творческих успехов на благо Отечества.

ORLOVA GALINA MIKHAYLOVNA
(TO THE 50-ANNIVERSARY SINCE BIRTHDAY)
