

ISSN: 1815-7572

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

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 2
февраль -
март

2006

ТОМ 60

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 коллегию и совет журнала возглавляет почетный ректор ИГМУ, профессор А.А. Майборода. В течение 12 лет заместителем главного редактора была профессор Т.П. Сизых. С 2006 года заместителями главного редактора стали профессор А.В. Щербатых, доцент Ю.В. Зобнин, доцент А.Н. Калягин.

Журнал традиционно включает следующие разделы и рубрики: «Научные обзоры», «Оригинальные исследования», «Лекарственные растения», «Образ жизни, экология», «Здоровье, вопросы практического 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 — 184 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 «СМЖ» (публикация, подписка).

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 4698 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) 467-772

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>Пинский С.Б.</i> Спорные вопросы и перспективные направления в эндокринной хирургии: гиперпаратиреоз (сообщение 5).....	5
<i>Ткач С.С., Яновский Л.М.</i> Патология краевой каймы, слизистой и кожи губ: современное состояние вопроса.....	10
<i>Рычкова С.И., Бачалдина Л.Н., Короленко А.В., Шуко А.Г.</i> Современные представления о коррелирующих свойствах сетчаток в норме и при содружественном косоглазии.....	14
<i>Антонов В.Н., Олейников И.Ю.</i> Эндоскопический гемостаз при осложнённых кровотечениях хронических гастродуоденальных язв.....	17

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Шпрах В.В., Суворова И.А.</i> Лечение и особенности клинического течения начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга по результатам трёхлетнего исследования.....	22
<i>Хамнуева Л.Ю., Малов И.В., Андреева Л.С.</i> Аутоиммунный тиреоидит и HBV- и HCV-инфекции.....	27
<i>Назаров И.П., Сорсунов С.В.</i> Применение стресс протекторных и адаптогенных препаратов в периоперационном периоде у больных, оперированных по поводу диффузно-токсического зоба.....	30
<i>Желтовский Ю.В., Носков В.С., Пешков Е.В., Подкаменный В.А., Надирадзе З.З., Субботин В.М.</i> Определение показаний и особенности хирургического лечения при инфекционном клапанном эндокардите.....	35
<i>Кешикова И.А., Молоков В.Д.</i> Прогностическое значение факторов риска в возникновении отклонений в развитии зубной дуги верхней челюсти.....	38
<i>Артюхов И.П., Галактионова М.Ю.</i> Роль медико-социальных факторов риска в формировании нарушений ритма и проводимости сердца у детей.....	41
<i>Агеев В.А., Воронцова М.В.</i> Абдоминальный туберкулез на секционном материале патологоанатомического отделения МУЗ «Клиническая больница № 1» г. Иркутска.....	46
<i>Аксёнова Т.А., Пархоменко Ю.В., Ильмякова Н.А.</i> Применение метопролола у больных гипертонической болезнью и сопутствующими хроническими бронхитами: аспекты влияния на бронхиальную проходимость.....	48
<i>Онучина Е.В.</i> Симптоматология эрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных пожилого и старческого возраста.....	51
<i>Суханов А.В., Пикерский И.Э., Игнатов А.В., Меньшикова Л.В.</i> Сравнение гистологического и цитологического методов диагностики Н. руйоті (сообщение 1).....	53
<i>Казанцева Н.Ю., Меньшикова Л.В.</i> Оценка факторов риска прогрессирования ревматоидного артрита.....	56

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

<i>Дашинамжилов Ж.Б., Диль А.А., Лубсандоржиева П.Б.</i> Применение фитосредств в комплексной терапии и профилактике хронического алкоголизма.....	58
--	----

ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

<i>Балабина Н.М.</i> Роль загрязнения атмосферного воздуха в развитии железодефицитной анемии у взрослого городского населения.....	61
<i>Козьмина Т.И., Литвинцев А.Н.</i> Нерациональное питание как один из факторов риска ускоренного старения человека.....	64

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Полякова Л.О., Болошинов А.Б., Осипенко Б.Г., Намноева Л.К., Хахаева И.Б., Скосырская И.Н.</i> Эпидемиолого-гигиенический анализ заболеваемости вирусным гепатитом А в Улан-Удэ. Сообщение 1: Демографическая и санитарно-гигиеническая характеристика г. Улан-Удэ.....	66
<i>Кривова В.Н., Саватеева В.Г., Омолоева Т.С., Кирпиченко Н.В., Крауз О.С., Рязанова С.Е.</i> Некоторые показатели здоровья детей раннего возраста в крупном муниципальном образовании г. Иркутска.....	70
<i>Гайдаров Г.М., Алексеевская Т.И.</i> Тенденции состояния здоровья населения Иркутской области.....	72
<i>Кемалов Р.Ф.</i> Современные алгоритмы лабораторной диагностики сердечно-сосудистых заболеваний.....	76
<i>Геллер Л.Н., Федорова Н.В.</i> Моделирование антибиотикотерапии с позиции фармакоэкономики у детей с гнойно-септической патологией.....	79

<i>Сергеева И.В.</i> Эффективность электрофореза грязи озера «Учум» при локомоторной форме хронического бруцеллёза.....	82
---	----

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>Провадо И.П., Зобнин Ю.В., Любимов Б.М., Малых А.Ф., Третьяков А.Б., Бухвалова Е.В., Лелюх Т.Д.</i> Редкие формы отравления препаратами теофиллина.....	85
<i>Болдарева Н.С., Калягин А.Н., Злобина Т.И., Антипова О.В., Трескова М.С., Янышева А.В.</i> Трудности своевременной диагностики болезни Бехчета.....	88

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Зобнин Ю.В.</i> Исследования сотрудников кафедры госпитальной терапии ИГМИ и академической группы К.Р. Седова в зоне строительства Байкало-Амурской магистрали (к 85-летию кафедры госпитальной терапии ИГМУ).....	90
---	----

ЛЕКЦИИ

<i>Шевченко Е.В., Хлопенко Н.А.</i> Действие ультразвука на организм.....	96
<i>Бардединов Х.К.</i> Лекции по формальной логике: введение в учение о понятии (лекция 2).....	99

О ПРАВСТВЕННОСТИ

<i>Обухов А.</i> Биоэтические проблемы регуляции репродуктивности функции человека (сообщение 3).....	101
---	-----

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

<i>Воропаев А.В., Воропаева И.В., Исаев Ю.С.</i> Страхование профессиональной ответственности медицинских работников.....	104
---	-----

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

<i>Калягин А.Н.</i> XI Российская гастро-неделя (10-12 октября 2005, Москва).....	107
<i>Щербатых А.В.</i> IX Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии.....	108

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

Пинский Семён Борисович (к 70-летию со дня рождения).....	109
Савченков Михаил Федосович (к 70-летию со дня рождения).....	110
Изатулин Владимир Григорьевич (к 55-летию со дня рождения).....	111

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ПИНСКИЙ С.Б. – 2006

СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ: ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ (СООБЩЕНИЕ 5)

С.Б. Пинский

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

Резюме. В статье представлены современные литературные данные по проблеме диагностики и хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза.

Ключевые слова. Околощитовидная железа, гиперпаратиреоз, научный обзор.

Среди заболеваний, протекающих с повышенной функцией околощитовидных желез (ОЩЖ), выделяют первичный, вторичный и третичный гиперпаратиреоз.

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — хроническое эндокринное метаболическое заболевание, обусловленное нарушением фосфорно-кальциевого обмена вследствие избыточной секреции паратиреоидного гормона (ПТГ) патологически измененными ОЩЖ.

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) является результатом компенсаторной гиперфункции ОЩЖ вследствие стойкого и длительного снижения уровня кальция в крови. Чаще наблюдается у больных с тяжелой хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на хроническом гемодиализе, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта вследствие нарушения абсорбции кальция в тонком кишечнике, а также при нарушениях синтеза или метаболизма витамина Д в организме. В патогенезе ВГПТ при почечной недостаточности решающую роль играют гипокальциемия, низкий уровень кальцитриола в крови и гиперфосфатемия, которые являются основными факторами стимуляции синтеза и секреции ПТГ.

Третичный гиперпаратиреоз (ТГПТ) чаще встречается при длительно существующей ХПН, возникающий на фоне вторичной стимуляции ОЩЖ, их автономной гиперплазией или аденоматозом с повышением секреторной активности и проявляется повышением уровня ПТГ в крови и гиперкальциемией, которая приводит к смене гипокальциемии, характерной для ВГПТ.

Проблема ПГПТ в последние годы привлекает все большее внимание не только хирургов, но и врачей других специальностей. Это обусловлено тем, что ПГПТ является патогенетическим звеном в развитии различных сердечно-сосудистых, уронефрологических, гастроэнтерологических, стоматологических и др. расстройств. Больным проводится длительное лечение этих заболеваний, являющихся следствием ПГПТ [15].

Данные о частоте выявления ПГПТ в различных странах мира существенно отличаются. Они зависят от доступности использования современной медицинской техники, лабораторных, гормональных, лучевых и генетических методов исследований, наличия специальных программ по его выявлению. ПГПТ, еще недавно считавшийся редким заболеванием, в последнее десятилетие стал выявляться довольно часто, особенно в развитых зарубежных странах, где он выходит на третье место среди эндокринологических заболеваний пос-

ле сахарного диабета и болезней щитовидной железы [26,32]. Этому способствует широкая информированность и возникающая настороженность врачей в плане возможного наличия у обследуемых ими больных ПГПТ. Подтверждением может служить опыт эндокринологов Воронежской области, где проведенная большая информационно-просветительная работа среди врачей различных специальностей, касающаяся аспектов ПГПТ, позволила значительно повысить выявляемость этого заболевания [27]. В России частота выявления ПГПТ колеблется от 25 до 200 на 100000 населения [15,28]. В США ежегодно диагностируют 100000 новых случаев ПГПТ (400 на 100000 населения), из них более 50% протекает бессимптомно [39].

Различают 3 типа ПГПТ: 1) спорадический (идиопатический); 2) семейный (наследственный), связанный с множественной эндокринной неоплазией (МЭН синдромами); 3) семейный изолированный, не связанный с МЭН синдромами. Более чем у 95% больных встречается спорадический тип ПГПТ, семейный — у 3-5% и семейный изолированный — у 1%. По сборной статистике ПГПТ в 80-85% случаев вызван одиночной или множественными (3-5%) аденомами, в 10-12% — гиперплазией одной или нескольких ОЩЖ и в 1-5% — карциномой ОЩЖ. Известны и редкие причины ПГПТ — кисты, гематомы ОЩЖ [38,40].

В основе патогенеза заболевания лежит повышенная продукция ПТГ с нарушением механизма регулирующего влияния кальция на секреторную функцию ОЩЖ. Регуляция секреции ПТГ осуществляется изменением концентрации кальция во внеклеточной жидкости. Низкий уровень кальция вызывает синтез и секрецию ПТГ, а высокая концентрация кальция ингибирует оба процесса. Повышенная концентрация ПТГ оказывает патологическое влияние, прежде всего, на кости и почки. Происходит ускоренная резорбция костной ткани с массивным высвобождением кальция в кровотоки, усиливается канальцевая реабсорбция кальция. Степень повышения кальция в крови находится в прямой зависимости от секреторной активности патологически измененных ОЩЖ. Под действием ПТГ происходит повышение синтеза кальцитриола в почках, вследствие чего усиливается всасывание кальция в кишечнике, что усугубляет гиперкальциемию. Под влиянием избыточной концентрации ПТГ уменьшается реабсорбция фосфатов в почках, что приводит к гипофосфатемии и гиперфосфатурии с развитием осмотичес-

кого диуреза (полиурия, полидипсия). Тяжелые нарушения фосфорно-кальциевого обмена находятся в патогенетической связи с системными поражениями.

По особенностям клинического течения различают 3 основные формы ПГПТ: костную, висцеропатическую и смешанную. Ряд авторов выделяют и другие формы — почечную, сердечно-сосудистую, нервно-психическую, метаболическую, суставную, бессимптомную и др. [6, 8, 12, 14, 29].

Принято считать, что ПГПТ чаще возникает в возрасте 60-70 лет, у женщин в 2-4 раза чаще, чем у мужчин [17, 32, 35]. Вместе с тем, ряд отечественных авторов, располагающих относительно большим количеством наблюдений ПГПТ, приводят весьма разноречивые данные. Ю.И. Караченцев и соавт. [19] указывают, что среди наблюдавшихся ими больных с ПГПТ в 20% случаев составили дети в возрасте до 15 лет, а средний возраст больных был 35,5 лет. По данным других авторов средний возраст составлял 45-46 лет [8, 21]. По данным Monpeuse и соавт. [43] из 673 оперированных больных по поводу ПГПТ только 3,5% были в возрасте до 30 лет.

Различные данные приводятся и о соотношении женщин и мужчин: 2-4 : 1 [2, 19, 35], 6-7 : 1 [10, 26, 29], 9-10 : 1 [21, 23]. В.А. Шидловский [35] считает, что «любая женщина, у которой первый камень почки обнаружен после 50 лет, с высокой вероятностью будет иметь гиперпаратиреоз».

Клинические проявления ПГПТ развиваются медленно, отличаются многообразием и неспецифичностью. В 50% наблюдений заболевание протекает бессимптомно или с неспецифическими проявлениями, особенно при висцеральной форме. Для начальных проявлений нередко присущи прогрессирующая общая и мышечная слабость, особенно в нижних конечностях, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, нервно-психические расстройства (повышенная возбудимость, раздражительность, депрессия, нарушение сна, снижение памяти). Психоневрологические расстройства длительное время могут быть ведущими и маскируют другие проявления заболевания. Ранними проявлениями можно считать спонтанные боли в мышцах, костях и суставах, жажду и полиурию, гастроэнтерологические проявления (тошнота, иногда рвота, снижение аппетита, метеоризм, запоры). Характерные признаки заболевания появляются позднее и, в зависимости от преобладания тех или иных симптомов, касаются, прежде всего, костей, почек и желудочно-кишечного тракта.

Независимо от клинической формы ПГПТ состояние большинства больных и их инвалидизация определяются изменениями в костной системе. Основными ранними проявлениями костной формы ПГПТ являются боли в крупных трубчатых костях, позвоночнике, стопах, связанные с нагрузкой, особенно при ходьбе и перемене положения тела. Патологическая перестройка костной ткани при ПГПТ может быть 3 типов: системный остеопороз, остеомалация и фиброостеоклазия (замещение костной ткани фиброретикулярной тканью). Деминерализация костей приводит к деформации скелета. Снижение высоты тел позвонков приводит к уменьшению роста. Возникают переломы даже после незначительной травмы. Множественные повторные малоблезненные патологические переломы возника-

ют при далеко зашедшем процессе. Нередко в костях челюстно-лицевого скелета развиваются опухоли гиперпаратиреоидного генеза, которые поражают половину или всю толщу челюсти. Эти больные ошибочно подвергаются безуспешным многократным хирургическим вмешательствам на челюстях по поводу предполагаемых центральных или периферических гигантоклеточных гранулем [2, 18, 19]. Костные проявления ПГПТ чаще наблюдаются при аденоме ОЩЖ.

При ПГПТ частота поражения почек колеблется от 60 до 80%. Классическим проявлением поражения почек является мочекаменная болезнь. Характерным является двустороннее поражение почек, наличие множественных камней в обеих почках. Упорное образование камней, особенно двусторонних (фосфатных и коралловидных), рецидивное течение, должны вызывать подозрения о возможности поражения ОЩЖ. Присоединяющийся пиелонефрит усугубляет нефрокальциноз и приводит к хронической почечной недостаточности.

У 15-27% больных ПГПТ наблюдается язва желудка или чаще двенадцатиперстной кишки, которые могут быть единственным клиническим проявлением, нередко осложняющиеся кровотечением и склонностью к рецидивированию после лечения. ПГПТ может сопровождаться холелитиазом, острым и хроническим панкреатитом с прогрессирующим течением и формированием панкреокалькулеза и панкреокальциноза. По данным А.П.Калинина и И.В.Котовой [16] при ПГПТ хронический гастрит был диагностирован у 52,8%, язва желудка или двенадцатиперстной кишки — у 33%, холелитиаз — у 42,3%, хронический панкреатит — у 31% больных. При выявлении триады симптомов: нефролитиаз, холелитиаз, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки всегда следует заподозрить ПГПТ [15].

У больных с выраженными симптомами ПГПТ отмечается повышение артериального давления. Патогенез его подробно не изучен. Одни авторы полагают, что повышение АД связано с нарушением функции почек, другие — с наличием гипертензивного факта, выделяемого ОЩЖ. После операции АД снижается у небольшого числа больных ПГПТ [23].

В настоящее время всеми признается, что при наличии подозрений диагностика ПГПТ в современных условиях не представляет больших трудностей. Вместе с тем, по данным большинства авторов почти в 50% случаев ПГПТ был диагностирован более чем через 3 года (иногда до 10 лет) после появления первых клинических симптомов заболевания или во время хирургического вмешательства по поводу различных заболеваний щитовидной железы [4, 8, 26, 32].

Специфическим тестом на ПГПТ является определение уровня паратгормона (ПТГ) в крови, который является прямым показателем функциональной активности ОЩЖ. Особое значение придается определению уровня интактного (1-84) ПТГ, повышение которого, в сочетании с высоким уровнем кальция в крови, является важнейшим подтверждением диагноза ПГПТ. Гиперкальциемия, гипофосфатемия и гиперальциурия относят к числу классических биохимических показателей гиперфункции ОЩЖ. Особое значение придается неоднократному определению уровня общего и ионизированного кальция. Возможен и номокальциемический вариант ПГПТ, который развивается при по-

чечной недостаточности, авитаминозе Д, нарушении всасывания кальция в кишечнике, на ранних стадиях развития заболевания [15]. Гиперкальциемия может быть обусловлена и многими другими заболеваниями и патологическими состояниями: злокачественными опухолями (рак бронхов, пищевода, молочной железы, метастазы в костях), эндокринными заболеваниями (тиреотоксикоз, сахарный диабет, феохромоцитомы, акромегалия). Гипофосфатемия выявляется у больных ПГПТ в 50% случаев. Диагностическое значение придается снижению содержания хлоридов в плазме крови. Многочисленные функциональные пробы (с нагрузками глюконатом кальция, 5% хлористым натрием, кортизоном и др.) не являются достаточно надежными в диагностике, а с учетом наличия современных методов выявления гиперпаратиринемии и гиперкальциемии, практически утратили свое значение.

К инструментальным неинвазивным методам диагностики ПГПТ относят рентгенографию, УЗИ, сцинтиграфию, КТ, МРТ, денситометрию. Среди инвазивных методов следует отметить пункцию ОЩЖ под контролем УЗИ, биопсию костной ткани, селективную ангиографию, флебографию, селективное и неселективное взятие крови при ангиографии с определением в ней уровня ПТГ [24].

Наиболее распространенным и доступным остается УЗИ шеи, которая эффективна при аденомах диаметром более 1 см, расположенных в типичных местах. Аденома ОЩЖ чаще выявляется в виде округлого однородного гипоэхогенного образования, расположенного позади соответствующей доли ЩЖ. Его результативность значительно снижается при расположении паратиреоидной аденомы позади трахеи, пищевода, в средостении, при гиперплазированных ОЩЖ, а также при рубцовых послеоперационных изменениях на шее. Частыми причинами ложных результатов УЗИ являются узлы ЩЖ, которые ошибочно принимаются за аденому ОЩЖ. Чувствительность УЗИ диагностики оценивается в 50-80% случаев при аденоме и карциноме ОЩЖ, в 24-50% — при гиперплазии ОЩЖ [11, 42, 46].

В диагностике костной формы ПГПТ важным методом является рентгенологическое исследование скелета, позволяющее в высокой степени достоверности оценивать гиперпаратиреоидный генез остеодистрофии. Важным дополнением являются различные методы остеоденситометрии, трепанобиопсии костной ткани, определение уровня остеокальцина, маркера остеогенеза.

В настоящее время особое диагностическое значение придается сцинтиграфии ОЩЖ с помощью ^{99m}Tc -технетрила (отечественного аналога известного за рубежом радиофармпрепарата ^{99m}Tc -МИБИ). Диагностические возможности этого метода, особенно в сочетании с УЗИ, позволяет выявить аденому ОЩЖ в 90-95% наблюдений, в том числе и при атипичном её расположении [11, 31, 37, 42, 48].

Рентгеновская КТ и МРТ, ангиографические исследования уступают диагностической ценности сцинтиграфии и считаются полезными при эктопическом расположении аденомы ОЩЖ. По данным разных авторов информативность КТ при аденомах — 50-80%, при гиперплазии ОЩЖ — 42-55%.

Проводится цитологическое исследование биопта-

та, полученного при прицельной пункционной биопсии под контролем УЗИ. Однако, существующие разногласия в оценке этих данных (аденома или «главноклеточная» гиперплазия, гиперплазия одной или нескольких ОЩЖ, критерии умеренной их гиперплазии) могут привести к гипердиагностике ПГПТ или ошибочному его исключению.

Для уточнения висцеральных проявлений ПГПТ выполняют УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства, фиброгастродуоденоскопию, колоноскопию, современное урологическое обследование, исследование функции почек.

Следует отметить трудности в диагностике ПГПТ при сочетании с различными заболеваниями ЩЖ, интратиреоидных эктопиях ОЩЖ. По данным И.В. Котовой и А.П. Калинина [25] сочетанная патология ЩЖ и ОЩЖ выявлена у 55,8% больных ПГПТ. Частота случайно выявленных бессимптомных аденом ОЩЖ среди оперированных по поводу зоба составляет 0,4% [29]. Чаще всего отмечается сочетание аденомы ОЩЖ с узловым (многоузловым) коллоидным зобом [3, 5, 29, 34]. Они развиваются синхронно или метахронно и создают трудности в дифференциальной диагностике аденом ОЩЖ при пальпаторном исследовании, УЗИ и КТ или приводят к неправильной интерпретации полученных данных.

Семейный ПГПТ наблюдается более чем у 95% больных с синдромом МЭН-1 (синдром Вермера) и у 20-30% больных с МЭН-2А (синдром Сиппла). Для МЭН-1 характерно одновременно наличие ГПТ, опухолей поджелудочной железы (70-80%), гипофиза (50-60%) и ЩЖ (10-25%). При МЭН-2А отмечается сочетание ГПТ с медуллярным раком ЩЖ (100%), феохромоцитомой (100%). Гиперпаратиреоз часто протекает бессимптомно и не диагностируется ранее других составляющих этого синдрома. Поскольку эти синдромы относятся к числу семейных заболеваний, важное значение придается скрининг исследованиям членов семей.

Хирургическое удаление патологически измененных ОЩЖ является единственным радикальным патогенетически обоснованным методом лечения ПГПТ. Относительно показаний к операции и до настоящего времени существуют многочисленные дискуссии, особенно при малосимптомных проявлениях заболевания. По мнению большинства авторов, показаниями к хирургическому лечению являются наличие клинических проявлений ГПТ, нарастающее повышение уровня кальция в крови и суточной потери кальция с мочой, прогрессирующее уменьшение костной массы и/или появление переломов костей, ухудшение функции почек, появление нефролитиаза, возраст больных до 50-60 лет. Медикаментозное лечение считают показанным при умеренной гиперкальциемии, нормальной суточной экскреции кальция с мочой, отсутствии остеопороза, незначительном снижении костной массы и функции почек, у больных старше 60 лет. К консервативному лечению можно отнести этаноловую деструкцию аденом ОЩЖ, что приводит к снижению уровней ПТГ и кальция в крови [17, 20, 28]. Однако, этот метод не позволяет оценить характер морфологических изменений аденомы или гиперплазированных ОЩЖ.

Основными проблемами в хирургии ПГПТ остаются сложности в выявлении локализации аденом во вре-

мия операции, особенно при их атипичном расположении, интраоперационной оценки характера изменений в ОЩЖ (паратиреоаденома, гиперплазированная или нормальная), выработки оптимальной хирургической тактики. Операции должны выполняться в специализированных отделениях, а непременным условием для адекватного их выполнения является наличие опытного хирурга с ювелирной хирургической техникой и квалифицированного патологоанатома.

Для интраоперационной визуализации ОЩЖ используют УЗИ, введение красителя (метиленовый синий), радиометрию с внутривенным введением ^{99m}Tc -технетрила, срочное гистологическое исследование удаленной ОЩЖ и при необходимости экспресс-биопсия оставшихся ОЩЖ с квалифицированным заключением, определение ПТГ до и после удаления аденомы или гиперплазированных ОЩЖ. Во время операции считается обязательным ревизия всех ОЩЖ, даже при выявлении и удалении верифицированной аденомы ОЩЖ. Наиболее важным прогностическим показателем эффективности выполненной операции в последние годы считается интраоперационное экспресс определение ПТГ (при успешно выполненной операции уровень ПТГ через 10-15 мин. снижается на 50-80% от исходного значения) [17,31,39,41,44,45,47]. Спорным остается вопрос в отношении объема вмешательства и особенно при гиперплазированных ОЩЖ. При солитарной или множественных аденомах большинство хирургов ограничиваются их удалением. Ряд хирургов при выявлении даже одиночной аденомы считают целесообразным проводить биопсию другой ОЩЖ [15]. При гиперплазии ОЩЖ, подтвержденной срочным гистологическим исследованием, рекомендуется субтотальная (удаление 3/5 ОЩЖ) или тотальная паратиреоидэктомия с консервацией одной из удаленных ОЩЖ или одномоментной её аутоотрансплантации [7, 15]. В последние годы при ПГПТ стали внедряться минимально инвазивные вмешательства — эндовидеохирургические операции [1, 22, 36, 45]. Они преимущественно показаны при одиночных аденомах ОЩЖ с типичным распо-

ложением. Однако, её целесообразность и обоснованность подвергается сомнениям при гиперплазированных ОЩЖ, синдромах МЭН, сопутствующей патологии ЩЖ.

При вторичном и третичном ГПТ хирургическое лечение является одним из важных этапов лечения больных с ХПН, находящихся на длительном гемодиализе [13,30,33]. Объем операции от субтотальной (удаление 2,3 ОЩЖ) до тотальной паратиреоидэктомии с аутоотрансплантацией фрагмента наименее измененной ОЩЖ в мышцу предплечья. Хороший результат отмечен в 67% случаев [30].

Послеоперационная летальность при ПГПТ составляет 0,5-4%. Персистирующий или рецидивный ГПТ после операции отмечается в 2-7%. Персистирующий ГПТ возникает в течение первых 6 месяцев после операции и характеризуется сохраненной гиперкальциемией. Рецидивный ГПТ выявляется через 6 и более месяцев при нормальном или гипокальциемическом состоянии. Они обусловлены диагностическими ошибками (не распознанные аденомы) или неадекватным объемом удаленных гиперплазированных ОЩЖ. Повторные вмешательства значительно повышают риск послеоперационных осложнений (стойкий гипопаратиреоз, парезы и параличи гортанных нервов) [7,17].

Своевременная диагностика и хирургическое лечение обеспечивают благоприятный исход заболевания. Хорошие отдаленные результаты отмечаются в 70-95% наблюдений [1,7,15,21,35]. Восстановление органных нарушений происходит медленно — от нескольких недель до 2-4 лет. Критериями эффективности считается улучшение клинической картины, достижение стойкой нормокальциемии, восстановление структуры костной ткани, отсутствие образования почечных конкрементов, поражений желудочно-кишечного тракта. При поздней диагностике ПГПТ с тяжелыми расстройствами костной системы, почечной недостаточностью полного восстановления не происходит. После операции больные нуждаются в длительном и тщательном клинико-лабораторном наблюдении.

MOOT POINTS AND PERSPECTIVE TRENDS IN ENDOCRINE SURGERY: HYPERPARATHYREOSIS (MESSAGE 5)

S.B. Pinsky
(Irkutsk State Medical University)

In the article the modern literary data on the problem of diagnosis and surgical treatment of initial hyperparathyreosis is presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анри Ж.Ф., Себаг Ф. Минимально-инвазивная хирургия околощитовидных желез // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.69-83.
2. Агаев Р.А., Агаева А.Р., Кахраманов Р.М. и др. Опыт хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.5-6.
3. Александров Ю.К. О сочетанной патологии щитовидной и паращитовидных желез // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.10.
4. Белобородов В.А., Пинский С.Б. Диагностика и хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.38-39.
5. Белобородов В.А., Пинский С.Б., Павлов Л.Ю. и др. Трудности в диагностике первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.49-52.
6. Валдина Б.А. Заболевания щитовидной железы. — СПб., 2001. — 397 с.
7. Газ Р.Д. Хирургическая тактика при персистирующем и рецидивном гиперпаратиреозе // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.83-89.
8. Голохвастов Н.Н. Первичный гиперпаратиреоз. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение: Автореф. дисс...докт. мед. наук. — СПб., 1995. — 36 с.
9. Голохвастов Н.Н., Рыдаков Г.В., Дмитриева Л.А. и др. Применение технетрила- ^{99m}Tc для топической диагностики первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Саранск, 1997. — С.78-81.

10. Голохвастов Н.Н., Погосян Г.Н., Лопекин С.В. и др. Диагностические возможности неинвазивных методов предоперационного определения локализации околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе // Современные аспекты хирургической эндокринологии. Т.2. — СПб., 2003. — С.4-7.
11. Голохвастов Н.Н., Погосян Г.Н., Дмитриева Л.А. и др. Неинвазивные методы визуализации околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.85-86.
12. Заривчацкий М.Ф., Богатырев О.П. Хирургия органов эндокринной системы. — Пермь-М., 2002. — 240 с.
13. Евменова Т.Д., Лотц В.И., Осипов Л.Е. и др. К вопросу о гиперпаратиреозе, развившемся у больных, находящихся на регулярном гемодиализе // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.96-98.
14. Казанцева И.А., Котова И.В., Астахов П.В. Патоморфология околощитовидных желез при первичном гиперпаратиреозе // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.120-122.
15. Калинин А.П., Котова И.В., Богатырев О.П. и др. Хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза: Пособие для врачей. — М., 2003. — 48 с.
16. Калинин А.П., Котова И.В. Нарушения желудочно-кишечного тракта — один из важнейших разделов проблемы первичного гиперпаратиреоза // Акт. вопросы эндокринной хирургии, хирургической гепатологии и трансфузионной медицины. — Пермь, 2003. — С.80-84.
17. Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С. Хирургическая эндокринология. — СПб.: Питер, 2004. — 960 с.
18. Калинин А.П., Никитин А.А., Котова И.В. и др. Изменения в костях челюстно-лицевого скелета, обусловленные первичным гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.164-165.
19. Караченцев Ю.И., Дубовик В.Н., Хазиев В.В. Костные, висцеральные и биохимические изменения у больных первичным гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.133-134.
20. Ким Н.В., Кузнецов Н.С., Ванушко В.Э. Первый опыт применения чрезкожной склеротерапии этанолом в лечении больных с первичным и вторичным гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.141-143.
21. Киселева Т.П., Абрамова Ф.А. Клинико-морфологические аспекты первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Лекции. Т. 2. — СПб., 2003. — С.7-10.
22. Колосок В.А., Романчишен А.Ф. Эндовидеохирургия щитовидной и паращитовидных желез // Вестник хирургии. — 2004. — № 4. — С.97-100.
23. Котова И.В. Первичный гиперпаратиреоз и артериальная гипертензия // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Смоленск, 2002. — С.213-215.
24. Котова И.В., Калинин А.П. Современные методы диагностики первичного гиперпаратиреоза // Проблемы эндокринологии. — 2003. — № 6. — С.46-50.
25. Котова И.В., Калинин А.П. Сочетание первичного гиперпаратиреоза и патологии щитовидной железы // Вестник хирургии. — 2003. — № 5. — С.67-68.
26. Павловский М.П., Бойко Н.И., Хомяк В.В. Диагностика и хирургическое лечение первичного гиперпаратиреоза // Современные аспекты хирургической эндокринологии. Т. 2. — СПб., 2003. — С.12-14.
27. Пархясенко Ю.А., Орукова О.Н., Цуркан А.Ю. и др. Новый взгляд на распространенность и диагностику первичного гиперпаратиреоза в Воронеже // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.192-193.
28. Рожинская Л.Я., Пантелеев И.В., Кузнецов Н.С. Хирургическое и медикаментозное лечение и реабилитация больных, страдающих гиперпаратиреозом // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — М., 1999. — С.264-268.
29. Романчишен А.Ф., Матвеева З.С. Бессимптомные аденомы околощитовидных желез // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.293-295.
30. Сморщох В.Н., Кузнецов Н.С., Бельцевич Д.Г. Отдаленные результаты хирургического лечения больных со вторичным гиперпаратиреозом при хронической почечной недостаточности // Современные аспекты хирургической эндокринологии. Т.2. — СПб., 2003. — С.14-17.
31. Софферман Р.А., Рэндольф Г.В. Интраоперационное определение паратгормона в ходе паратиреоидэктомии // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.102-120.
32. Черенько С.М. Современное состояние проблемы диагностики и хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.121-129.
33. Черенько С.М., Ларин А.С., Петрица П.П. К вопросу о хирургическом лечении вторичного гиперпаратиреоза у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.269-271.
34. Чернышов В.А., Хамидуллин Р.Г., Балащенко И.В. и др. Первичный гиперпаратиреоз при эктопированных аденомах и опухолях околощитовидных желез // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.272-275.
35. Шидловский В.А. Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, лечение // XI (XIII) Российский симпозиум с международным участием по хирургической эндокринологии: Лекции. Т.2. — СПб., 2003. — С.129-136.
36. Berti P., Raffaelli M., Materazzi G. et al. Parathyroidectomy videoassistée: Courbe d'apprentissage // Ann.chir. — 2001. — Vol. 126, № 8. — P.772-776.
37. Brugman T., Heuts E.M., Povel J.A. Localization isotopique peropératoire combinée au dosage rapide de PTH dans la stratégie chirurgicale de l'hyperparathyroïdie expérience dans un centre périphérique // Ann.chir. — 2001. — Vol. 126, № 4. — P.373-374.
38. Chaffanion P., Aubert A., Voirin D. et al. Hematomas extra-capsulaires des glandes parathyroïdes // Ann.chir. — 2001. — Vol. 126, № 4. — P.380.
39. Goldstein R.E., Martin W.H., Richards K. Minimally invasive radioguided parathyroidectomy // Minerva chir. — 2003. — Vol. 58, № 3. — P.269-279.
40. Hamy A., Masson S., Heymann M.F. et al. Les kystes parathyroïdiens. A propos de dix observations // Ann. chir. — 2002. — Vol. 127, № 3. — P.203-207.
41. Johnson L.R., Doherty G., Laimore T. et al. Evolution of the performance and clinical impact of a rapid intraoperative parathyroid hormone assay in conjunction with preoperative imaging and concise parathyroidectomy // Clin.Chem. — 2001. — Vol. 47, № 5. — P.919-925.
42. Lubrano D., Pavloviitch E., Araya Y. et al. Evolution de la prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire // Ann.Chir. — 2001. — Vol. 126, № 4. — P.386-387.
43. Monneuse O., Causeret S., Lifanto J.C. et al. Hyperparathyroidies primaires juveniles. A propos de 24 observations // Ann.chir. — 2002. — Vol. 127, № 4. — P.276-280.
44. Mullineris B., Camandona M., Mengozzi J. et al. Utilité du dosage rapide intraopératoire de PTH dans le traitement de l'HPT d'origine rénale // Ann.chir. — 2001. — Vol. 126, № 4. — P.369-370.
45. Peix J.L., Khazen M., Manaini F. et al. Les opérations pour hyperparathyroïdie primaire en 1998. A propos de 66 patients et de trois voies d'abord // Ann.chir. — 2000. — Vol. 125, № 4. — P.346-352.
46. Roman S., Vdelsman R. Minimally invasive parathyroid surgery // Minerva chir. — 2002. — Vol. 57, № 2. — P.105-110.
47. Sokoll L.J., Dren H., Vdelsman R. Intraoperative parathyroid hormone analysis. A study of 200 consecutive cases // Clin. Chem. — Vol. 46, № 10. — P.1662-1668.
48. Zeitinig J., Prager J., Kurtaran A. et al. Stellenwert eines strukturierten Befundschemas zur Interpretation der Nebenschilddrüsen szintigraphie bei primärem Hyperparathyreoidismus // Actomed. austr. — 2002. — Vol. 29, № 2. — P.68-71.

ПАТОЛОГИЯ КРАСНОЙ КАЙМЫ, СЛИЗИСТОЙ И КОЖИ ГУБ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА

С.С.Ткач, Л.М. Яновский

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра стоматологии детского возраста, зав. - д.м.н., проф. В.Г. Васильев)

Резюме. Представлен обзор отечественной литературы, в котором отражены проблемы заболеваний губ рта.
Ключевые слова. Хейлит, хронические рецидивирующие трещины губ, качество жизни.

Единственным местом в организме человека, где покровные ткани, играющие роль барьера для агентов внутренней и внешней среды, соприкасаются друг с другом через переходную ткань (красную кайму) являются губы. Такое характерное устройство губ имеется только у человека, у других высших животных оно слабо выражено.

Заболевания слизистой оболочки полости рта (СОПР), красной каймы и кожи изучены недостаточно полно по сравнению с другими стоматологическими заболеваниями. Несмотря на многочисленные исследования ряд основных вопросов этиологии, патогенеза, клиники и лечения этой патологии не решен до настоящего времени. В целом, с заболеваниями СОПР связан столь широкий круг вопросов, что среди них часто трудно выделить основные. За последние годы в проблематике патологии СОПР произошли существенные изменения. При некоторых заболеваниях изменились клинические формы проявления, ряд концепций патогенеза устарел и нуждается в новой трактовке на уровне современных представлений о целостности организма. Длительное время заболевания слизистой оболочки полости рта рассматривались как местный патологический процесс, связанный с воздействием местных патогенных факторов и с низкокачественным гигиеническим содержанием органов полости рта. Однако современные методы исследования позволили установить, что СОПР имеет тесную анатомо-физиологическую взаимосвязь с разными системами организма. Рецепторы слизистой оболочки имеют обширную корреляцию с центральной нервной системой, эндокринной, сердечно-сосудистой, мочеполовой системами, органами пищеварения и др. Со СОПР можно вызвать рефлексы на сердце, железах внутренней секреции, органах желудочно-кишечного тракта. Это привело к выводу о том, что большинство заболеваний СОПР обусловлено нарушениями функции определенных систем организма и, в первую очередь, органов желудочно-кишечного тракта. При этом в ряде случаев изменения СОПР являются решающим признаком в диагностике общих инфекционных заболеваний. Вместе с тем заболевания слизистой оболочки полости рта исключительно многообразны по клиническим проявлениям и имеют значительный удельный вес в общей структуре различных болезней человека. К настоящему времени уже известно около тысячи нозологических форм стоматитов и синдромов с поражением слизистых [3].

Поражения слизистой оболочки полости рта условно можно разделить на две группы: заболевания, развивающиеся под влиянием непосредственного воздействия патогенных факторов на слизистую оболочку, и

поражения, являющиеся симптомами нарушения внутренних органов и систем организма. Часто бывает чрезвычайно трудно разграничить этиологические факторы и механизмы патогенеза этих двух групп заболеваний [3].

Красная кайма губ является местом проявления различных заболеваний кожи. Доброкачественные патологические процессы, локализующиеся только на губах, и заболевания, протекающие с преимущественным поражением красной каймы губ, называются хейлитами (лат. — cheilitis — воспаление губы).

Хейлиты описаны многими авторами [1,2,4,6,7,8,20,22,23,29,30,31,32,33,38,39,40]. Все хейлиты разделяются на 2 группы: собственно хейлиты и симптоматические хейлиты. К собственно хейлитам относятся:

1. Эксфолиативный: а) сухой; б) экссудативный.
2. Гландулярный: а) первичный; б) вторичный.
3. Контактный: а) простой; б) аллергический.
4. Метеорологический.
5. Актинический [20].

В группу симптоматических хейлитов включены те состояния красной каймы губ, которые являются симптомами общих заболеваний (экзематозный, атопический, гиповитаминозный хейлит, хейлит при ихтиозе и др.). Контактный аллергический хейлит развивается вследствие повышенной чувствительности красной каймы губ к различным химическим веществам. Наиболее часто причиной развития заболевания являются разнообразные губные помады и контурные карандаши для губ (поэтому эта патология чаще встречается у женщин), а также пластмасса зубных протезов, ароматические вещества, входящие в состав зубных паст и эликсиров. Аллергическую реакцию вызывают следующие химические вещества: красители, консерванты, эссенции, многоатомные спирты, глицерин, масло какао и т.д. Клиническая картина аллергических хейлитов характеризуется покраснением, незначительным шелушением, сухостью красной каймы и кожи губ: при прогрессировании процесса отмечаются поперечные мелкие трещинки и бороздки, а также небольшой зуд и жжение, наличие корочек [23].

Метеорологический хейлит характеризуется воспалением красной каймы губ у лиц, работа которых связана с постоянным воздействием влажного холодного воздуха, высоких или низких температур окружающей среды, запыленностью и т.д. При этом у всех больных отсутствует сенсibilизация к солнечному свету. Предрасполагающим фоном могут быть заболевания, сопровождающиеся повышенной сухостью кожи (себорея, диффузный нейродермит, ихтиоз и др.) Патологический процесс локализуется в основном на нижней губе.

При метеорологических хейлитах больных беспокоит сухость или чувство «стягивания» губы, мелкопластинчатое шелушение. При облизывании губ усиливается испарение влаги, что приводит к утяжелению процесса, появлению инфильтрации и трещин. Заболевание протекает хронически, при отсутствии лечения на его фоне могут развиваться предраковые состояния. Метеорологический хейлит наиболее часто встречается у мужчин. Женщины реже страдают от этого заболевания, т.к. защищают красную кайму губ от неблагоприятных воздействий внешней среды помадой [1,4,7,23].

Заболевание красной каймы губ, связанное с повышенной чувствительностью или сенсбилизацией к УФ лучам, носит название актинического хейлита. Заболевание можно рассматривать как локальный фотодерматоз, начинающийся в весеннее время (с конца февраля - начала марта). При этом состоянии (чаще на нижней губе) отмечается резкая гиперемия, красная кайма покрывается сухими мелкими серебристо-белыми чешуйками. Здесь иногда формируются островки ороговения (гиперкератоз). В отсутствие лечения заболевание переходит в более тяжелую стадию — экссудативную. Клиническая картина аналогична проявлениям острого аллергического контактного дерматита. На фоне отека красной каймы нижней губы возникают мелкие пузырьки, которые, вскрываясь, формируют мокнущие эрозии с серозными корками. Больных беспокоит не только зуд и жжение, но и резкая болезненность губ. Заболевание спонтанно регрессирует в осенне-зимнее время, но длительное многолетнее существование актинического хейлита может привести к хроническим трещинкам и эрозиям, а в дальнейшем — возникновению онкологической патологии [29,30,31,32].

Эксфолиативный хейлит — хроническое заболевание, при котором поражается только красная кайма губ. Чаще страдают женщины с нарушениями психоэмоциональной сферы по тревожно-депрессивному типу. Больные полностью погружены в свое заболевание и многие часы проводят перед зеркалом, даже ночью рассматривая свой «дефект». Сухая форма заболевания протекает более спокойно. Поражение имеет вид ленты, тянущейся от угла до угла рта и от линии Клейна до середины красной каймы губ. Часть красной каймы, прилегающей к коже, и углы рта остаются неповрежденными. Возникает зона застойной гиперемии, на которой формируются сухие, полупрозрачные чешуйки (наподобие пластинок слюды), центр чешуйки плотно прилегает к красной кайме, а периферия поднимается, образуя шероховатую поверхность неопределенно долгое время. Больные постоянно скусывают или сдирают эти чешуйки, после чего обнажается застойно гипермированная поверхность без образования эрозий. Больные жалуются на сухость и чувство «стягивания» губ. При прогрессировании процесса картина болезни меняется, переходя в экссудативную форму. Это более тяжелое состояние. Губы становятся отечными, увеличенными в размерах, рот полуоткрыт, происходит значительное отделение слюны. Красная кайма губ покрывается большим количеством влажных чешуек и корочек, пропитанных клейким экссудатом. При значительной интенсивности выхода чешуйкокорочки образуют сплошную массу желто-медового цвета, свешивающуюся

в виде фартука с красной каймы губ на подбородок. Больных беспокоит не только зуд и жжение, но и резкая болезненность губ, особенно при смыкании, что затрудняет прием пищи и речь. Трансформация сухой формы заболевания в экссудативную подтверждается данными анамнеза. Заболевание не склонно к самоизлечению и стойким ремиссиям. Патология протекает длительно, может продолжаться годами и даже десятилетиями, особенно в сухой форме [33,38,39].

Гландулярный хейлит — заболевание красной каймы и слизистой губ, связанное с врожденной гетеротопией и гиперплазией мелких слюнных желез. Особенно резко выражены изменения в зоне Клейна. Отмечаются мелкие зияющие отверстия желез с постоянным выделением капелек слюны (симптом росы). Постоянное испарение слюны ведет к пересыханию слизистой, вследствие чего отмечается шелушение губ, появляются эрозии, трещины. При длительном течении заболевания может сформироваться узкий ободок лейкоплакии, который, сливаясь с соседними ободками, формирует бляшку лейкоплакии. Вторичный glandулярный хейлит развивается на фоне иной дерматологической патологии (красный плоский лишай, красная волчанка, травмы и др.), поэтому течение его зависит от выраженности основного патологического процесса. При присоединении пиококковой инфекции возникает гнойный glandулярный хейлит. При этом состоянии отверстия гетеротопических слюнных желез зияют, из них выделяются густые капли гноя. Губа становится толстой, отечной, резко болезненной. На поверхности образуются кровянисто-гнойные корки, покрывающие трещины и эрозии, рот полностью не закрывается. При длительном течении заболевания возможно развитие элифангаза или перерождение в спинно-целлюлярный рак. При простом glandулярном хейлите показана электрокоагуляция волосяным электродом гетеротопических слюнных желез. При множественной патологии рекомендуется хирургическое иссечение патологически измененного участка губы [6,7,8,17,23].

Рак слизистой оболочки полости рта составляет 0,54 и красной каймы губ — 9,15 случаев на 10000 человек. Как правило, раку предшествуют различные изменения слизистой оболочки, обозначаемые как предраковые. Травмирующими факторами в полости рта могут быть острые края зубов, острые края корней зубов, некачественно изготовленные несъемные и съемные зубные протезы, твердые отложения на зубах, зубы, находящиеся вне зубной дуги, повторные термические воздействия, злоупотребление алкоголем, курением, горячей, острой пищей, гальванические микротоки [34]. Хроническая микротравма слизистой оболочки считается одним из наиболее частых предрасполагающих факторов, которые ведут к нарушению целостности ткани, что способствует созданию условий для развития хронического воспаления и возникновения на этом фоне предраковых состояний. Однако хроническое течение заболеваний может привести к озлокачествлению. К.М. Мардалейшвили (1980) из 18 больных раком слизистой оболочки щеки, находившихся на лечении в ОНЦ АМН СССР с 1965 по 1975 годы, в анамнезе у 5 человек выявил хроническую травму этой области острыми краями кариозных зубов и зубными протезами.

Осложнением хейлитов могут быть хронические рецидивирующие трещины губ (ХРТГ) — одно из часто встречающихся заболеваний в клинике терапевтической стоматологии [5,6]. Причины и механизмы развития ХРТГ неясны, однако большинство авторов склонны считать, что в основе патологии лежат сосудисто-тканевые и нейрогенные механизмы, нередко в сочетании с нарушениями психоэмоциональной сферы [18]. Экспериментальное исследование показало, что двусторонняя перерезка нижнеальвеолярных нервов у кроликов приводит к образованию на губе язвы. В зоне повреждения обнаруживаются сосуды с дистрофически изменёнными стенками, происходит деструкция нервных волокон и фрагментация отдельных осевых цилиндров. Пересечение нижнеальвеолярных нервов у кроликов, произведённое одновременно с удалением лоскута нижней губы, сопровождается значительным усилением дистрофических процессов в ткани [12]. ХРТГ относят к предраковым заболеваниям [6,14]. ХРТГ озлокачиваются в 6,2% случаев [26,35]. Из факторов, способствующих возникновению трещин, имеют значение — сухость губ, хроническая травма зубами, неблагоприятные метеорологические условия, курение, неврогенный фон и вредные привычки (облизывание, покусывание, частое протирание губ рукой или рукавом верхней одежды), анатомические особенности нижней губы, её архитектура (наличие мощной центральной уздечки, мелкое преддверие полости рта), сопутствующие заболевания — диабет и другие. Проведённые морфологические исследования трещин губ выявили дефект ткани, разрушающий базальную мембрану эпителия и проникающий в подлежащую ткань с прорастанием эпителия [21,26]. В окружающих трещину тканях как сами клетки, так и их ядра, подвержены вакуольной дистрофии. В эпителии по краям трещины отмечаются явления акантоза, паракератоза, реже — гиперкератоза. Рецидивируют хронические трещины в большинстве случаев на одном и том же месте. Это связано с местными нарушениями иннервации и кровообращения [21]. Исследования нервных волокон в области ХРТГ выявили их дистрофию и даже деструкцию. Сосудистая трофика при этом также нарушена, поскольку определяются утолщения стенок как мелких, так и крупных сосудов, изменение их проницаемости. Морфологические, нейродистрофические и обменные нарушения, обнаруженные в области трещины, затрудняют её заживление и способствуют рецидивам. У различных больных трещины губ отличаются неодинаковым клиническим течением. Иногда они быстро заживают под воздействием применяемых лекарственных средств, в других случаях отмечается их устойчивость к лечебным мероприятиям и частые рецидивы [9].

Причинами перерождения ХРТГ являются длительное течение, позднее обращение больных к врачу, а также длительное безуспешное консервативное их лечение и применение прижигающих средств. В настоящее время нет эффективных методов лечения ХРТГ. Консервативная терапия с применением противовоспалительных мазей и кератопластиков затягивает лечение до 7-9 недель и не гарантирует от рецидива [16]. В.А. Епишев и Л.Р. Епишева (1982) успешно использовали гелий-неоновый лазер для лечения ХРТГ, но заживление наступало только к 12-му сеансу, а у 10% больных лечение

было неэффективным. Иссечение трещины имеет ряд недостатков, так как его невозможно проводить при наличии нескольких трещин, кроме того, этот метод травматичен, требует послеоперационного ведения больных, а зачастую и последующей длительной физиотерапии рубца, а также уменьшает количество тканей. Эти же недостатки характерны и для криодеструкции. Большое значение имеет разработка простых и мало-травматичных методов лечения, так как изменения при наличии трещины ограничены как по площади, так и по глубине. Высокий процент заживления ХРТГ даёт новокаиновая блокада, с редкими рецидивами [9,10]. Новокаиновая блокада, влияет на отдельные звенья иннервации, устраняет спазм сосудов, снимает боль, улучшает нервную трофику. Она успешно применяется в других областях медицины: при почечной колике, панкреатите, парезах, невралгиях, хронических трещинах прямой кишки. Для упорно незаживающих (в течение 2,5-3 недель) хронических трещин губ следует выбирать радикальные хирургические вмешательства [36]. Поскольку ХРТГ доставляют значительные субъективные и эстетические неудобства больным (в то же время более 6% ХРТГ малигнизируются), то и поиск эффективных методов и средств их лечения, профилактика этой группы заболеваний СОПР остаётся актуальной задачей и стоматологии и онкологии [9].

Микробиологические исследования хронических язв в эксперименте и клинике показали, что под воздействием даже самых низких температур (-196°C) грамположительные микроорганизмы, преобладающие при данной патологии, не погибают и сохраняют все присущие им морфологические, культуральные, биохимические и патогенные свойства [11].

Микрофлора полости рта является высокочувствительной индикаторной системой, реагирующей качественными и количественными сдвигами на изменения в состоянии различных органов и систем организма [37]. В норме она представляет собой относительную «константу» конкретных микроорганизмов, в частности стафилококков, стрептококков, лактобактерий, грибов и т.д., которая при определённых условиях меняется, вызывая патологическое состояние, определяемое как дисбактериоз. Дисбактериоз — это бактериологическое понятие, которое характеризуется изменением соотношения представителей нормальной микрофлоры, снижением числа или исчезновением некоторых видов микроорганизмов за счёт увеличения количества других и появления микробов, которые обычно встречаются в незначительном количестве или совсем не определяются [15]. Микробиологический статус больных с патологией слизистой оболочки полости рта имеет конкретное влияние на течение, исход и прогноз основного заболевания. Коррекция микробиологических нарушений — обязательный элемент в комплексной терапии заболеваний слизистой оболочки полости рта [28].

С использованием гистохимических методик изучены мазки-отпечатки с ороговевающих и неороговевающих в норме зон СОПР человека. Выявлен ряд различий цитохимического спектра биополимеров, входящих в состав безъядерных чешуек и ядросодержащих клеток. Представляют интерес обнаруженные в эксфолиативных эпителиальных клетках катионные белки, кислая фосфатаза и неспецифическая эстераза. Установле-

но, что эксфолиативные клетки эпителия СОПР играют важную барьерную роль и формируют её защитные реакции [13].

В литературе совершенно не освещены вопросы изменения качества жизни в связи с возникновением патологии слизистой оболочки, красной каймы и кожи губ. Естественно, что заболевания этой области приводят как к физическим страданиям, так и к психоэмоциональным комплексам, что значительно снижает качество жизни. Качество жизни, являясь интегральным показателем, при исследовании и сравнении различных состояний человека может служить индикатором для

оценки этих состояний. В исследованиях, посвященных поиску оптимальной стратегии лечения, особенно хронических заболеваний, качество жизни широко применяется как надежный индикатор при оценке результатов терапии. Даже в случаях, когда используются радикальные методы лечения и болезнь удается устранить, важным итогом лечения является собственная оценка больным комфортности своего состояния, которая может изменяться в широком диапазоне в зависимости от побочных эффектов вмешательства. В связи с этим качество жизни приобретает значение одного из основных критериев успешного лечения [19,24,25,27].

THE STUDYING CONDITION OF RED BRIM, MUCOSA AND LIPS SKIN PATHOLOGY

S.S.Tkach, L.M.Janovsky
(Irkutsk State Medical University)

The article presents the review of native literature reflecting problems of lips and oral cavity diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова И.В., Недосеко В.Б., Ломиацвилли Л.М. Заболевания слизистой оболочки рта и губ (клиника, диагностика). — СПб.: МЕДИ издательство, 2005. — 92 с.
2. Бажанов Н.Н. Стоматология: Учебник. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 304 с.
3. Банченко Г.В. Проблемы заболеваний слизистой оболочки полости рта // *Зубоврачебный вестник*. — 1993. — № 1. — С.13-19.
4. Банченко Г.В., Кряжева С.С. Сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта и кожи. Атлас. — М., 1994. — 156 с.
5. Бойченко Т.Е., Корчак Л.Ф., Лепорская Л.Б. и др. Изменения в полости рта у детей при общесоматических заболеваниях: Метод. рекомендации. — М., 1982. — 33 с.
6. Боровский Е.В., Майкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки рта и губ. — М., 2001. — 320 с.
7. Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф. Атлас заболеваний слизистой оболочки рта. — М.: Медицина, 1991. — 317 с.
8. Боровский Е.В., Иванов В.С., Максимовский Ю.М. и др. Терапевтическая стоматология. — М.: Медицина, 2001. — 736 с.
9. Брусенина Н.Д. Клиника и лечение хронических трещин губ // *Стоматология*. — 1991. — № 2. — С.37-39.
10. Брусенина Н.Д., Рыбалкина Е.А. Хронические рецидивирующие трещины губ: клиника, диагностика, методы лечения / Под ред. Г.М. Барера. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. — 31 с.
11. Высеканцев И.П., Тоциловская Р.В., Григорьева К.В., Стожний В.И. Влияние низких температур на микрофлору хронических неспецифических язв, эрозий, трещин слизистой оболочки полости рта // *Криобиология и криомедицина*. — 1982. — № 10. — С.67-69.
12. Воложин А.И., Брусенина Н.Д., Гемонов В.В. и др. Механизмы нарушения заживления раны губы после двусторонней перерезки нижнечелюстного нерва и обоснование методов коррекции в эксперименте // *Стоматология*. — 2003. — № 2. — С.4-9.
13. Гелионов В.В., Могильный М.Л. Защитные свойства поверхностных слоев эпителия слизистой оболочки полости рта // *Стоматология*. — 1996. — № 3. — С.4-6.
14. Глатко С.Б. и др. // Научно-практ. конф. онкологов: Тезисы. — Омск, 1986. — С.89-91.
15. Кондрашева З.Н., Голиков В.Ф., Козлов А.П. и др. Микробиология и иммунология полости рта: Метод. пособие. — Екатеринбург, 1996. — 60 с.
16. Кунин А.А. Диспансеризация больных с предраковыми заболеваниями слизистой оболочки полости рта и губ // *Стоматология*. — 1986. — № 2. — С.29-32.
17. Куракина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста. — М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2004. — 744 с.
18. Кутин С.А. Клиника, патогенез и лечение эксфолиативного хейлита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1971. — 20 с.
19. Леонтьев В.К. Здоровые зубы и качество жизни // *Стоматология*. — 2000. — № 5. — С.10-13.
20. Луцкая И.К., Артюшкевич А.С. Руководство по стоматологии. — Ростов-н/Д., 2000. — 512 с.
21. Макаров В.Н. Актуальные вопросы практического здравоохранения. — Ставрополь, 1984. — 244 с.
22. Муравянникова Ж.Г. Болезни зубов и полости рта. — Ростов-н/Д.: «Феникс», 2003. — 416 с.
23. Некрасова Л.В. Хейлиты // *Вестник последипломного медицинского образования*. — 2002. — № 3. — С.53-55.
24. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. — СПб.: ЭЛБИ, 1999. — 140 с.
25. Новик А.А., Матвеев С.А., Ионова Т.И. и др. Оценка качества жизни больного в медицине // *Клин. медицина*. — 2000. — № 2. — С.10-13.
26. Онопченко Н.В., Немировский М.А. Дифференциальная диагностика опухолей и предраковых процессов нижней губы: Учеб. метод. пособие. — Краснодар, 1981. — 35 с.
27. Петров В.И., Седова Н.Н. Проблема качества жизни в биоэтике. — Волгоград: Издатель, 2001. — 96 с.
28. Рабинович И.М., Банченко Г.В., Рабинович О.Ф. и др. Роль микрофлоры в патологии слизистой оболочки полости рта // *Стоматология*. — 2002. — № 5. — С.48-50.
29. Рыбаков А.И., Епишев В.А., Мамедова Ф.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Атлас. — Ташкент: Медицина, 1976. — 96 с.
30. Рыбаков А.И., Банченко Г.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта. — М.: Медицина, 1978. — 232 с.
31. Справочник по детской стоматологии / Пер с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 288 с.
32. Справочник по стоматологии / Под ред. А.И. Рыбакова. — М.: Медицина, 1993. — 576 с.
33. Стоматология детского возраста / Под ред. Т.Ф. Виноградовой. — М.: Медицина, 1987. — 528 с.
34. Терешкина Л.В., Карпухина Л.И., Лебедева Г.В. и др. Хроническая травма слизистой оболочки полости рта как предрасполагающий фактор возникновения злокачественных опухолей ее // *Диагностика, лечение и реабилитация больных с повреждениями челюстно-лицевой области*. Сб. науч. трудов. — Смоленск, 1981. — Т. 64. — С.107-110.
35. Тоциловская Р.В. Криолечение неспецифических эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки полости рта и губ // *Стоматология*. — 1981. — № 1. — С.24-26.
36. Урбанович Л.И., Иванов И.С., Райда А.И. и др. Нейростологическое и гистохимическое исследование трещин губ // *Врачебное дело*. — 1984. — № 12. — С.22-25.
37. Ушаков Р.В., Царев В.Н. Микрофлора полости рта и её значение в развитии стоматологических заболеваний // *Стоматология для всех*. — 1998. — № 3. — С.22-26.
38. Цветкова Л.А., Арутюнов С.Д., Петрова Л.В. и др. Заболевания слизистой оболочки рта и губ: учебное пособие. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 208 с.
39. Шугар Л., Баноци И., Рац И. и др. Заболевания полости рта. — Будапешт, 1980. — 383 с.
40. Яковлева В.И., Трофимова Е.К., Давидович Т.П. и др. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний. — Минск, 1994. — 494 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КОРРЕСПОНДИРУЮЩИХ СВОЙСТВАХ СЕТЧАТОК В НОРМЕ И ПРИ СОБРУЖЕСТВЕННОМ КОСОГЛАЗИИ

С.И. Рычкова, Л.Н. Бачалдина, А.В. Короленко, А.Г. Щуко

(Иркутский филиал ГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росздрава», директор — д.м.н., проф. А.Г. Щуко)

Резюме. Обзор литературы посвящен проблеме корреспондирующих свойств сетчаток в норме и при содружественном косоглазии. Прослеживается эволюция теории пространственного зрения. Рассматриваются возможные механизмы взаимодействия сетчаток в норме и их нарушения при содружественном косоглазии.
Ключевые слова. Содружественное косоглазие, корреспонденция сетчаток.

Процесс зрительного восприятия пространства, обеспечивающий адекватное реагирование организма на воздействие внешней среды, является сложным системным актом.

Он включает координированную деятельность сенсорных и моторных систем обоих глаз, обеспечивающих одновременное направление зрительных осей на объект фиксации, слияние монокулярных изображений этого объекта в единый зрительный образ и локализацию последнего в соответствующее место пространства [1,2,3,10,11,18,26].

Прослеживая эволюцию теории пространственного зрения, можно сказать, что она прошла путь от идеи поочередного функционирования двух монокулярных систем, до представления о функциональной системе пространственного зрения, организованной по принципу многоуровневости [18].

Различие двух сетчаточных изображений, на которое обращали внимание еще ученые древности, первоначально воспринималось как препятствие для формирования единого зрительного образа. Предполагалось, что правый и левый глаз используется человеком поочередно, т.е. в каждый отдельный момент фактически работает только один глаз, а второй как бы подавлен или отключен. С этой позиции бинокулярный механизм рассматривался как простой переключатель, обеспечивающий связь с мозгом то правого, то левого глаза. Эта точка зрения имела распространение в 16-18 веке. Однако, после изобретения стереоскопа, стало очевидно, что различие двух сетчаточных изображений не только не мешает процессу формирования единого образа, но даже дает определенные преимущества в восприятии глубины. С этого времени большинство исследователей стали рассматривать второй глаз не как дублирующий орган, а как средство обеспечения более высокого качества зрительного анализа. E.Hering [4] и J.Muller [33] создали основную теорию бинокулярного зрения, теорию «функциональной идентичности» сетчаток. Согласно этой теории идентичны (корреспондируют) фоторецепторы центральных ямок и любая другая пара фоторецепторов, каждый элемент которой удален от середины центральной ямки на одно и то же расстояние и в одинаковом направлении. Когда изображения объекта проецируются на корреспондирующие элементы, возникает одиночный образ. Изображения, проецирующиеся на некорреспондирующие, диспаратные рецепторы, не сливаются — образ двойится.

Эту теорию существенно дополнил P.Panum [35]. Он установил, во-первых, что понятие корреспонденции

и диспаратности следует относить не к отдельным рецепторам, а к полям. Во-вторых, не только «физиологическое двоение», но и диспаратность в пределах фузионного поля является источником восприятия объемности.

Корреспонденция обеспечивает фузию, диспаратность — стереозффект. Строгое согласование движений глаз и всей бинокулярно-оптической установки обусловлено физиологической спаренностью сетчаток, их функциональной идентичностью. При двоении бификсируемого объекта рефлекторно возникают корректирующие бинокулярную установку (фузионные) движения глаз, прекращающиеся, когда диспаратность ретинальных изображений достигает минимума [26].

Одновременно с теорией функциональной идентичности сетчаток было создано классическое понятие гороптера [4,33], модифицированное позднее в представление о «стереоскопическом пространстве» [34]. Согласно этой теории при бинокулярном наблюдении точки в пространстве должен быть ряд других точек, изображения которых попадут на корреспондирующие участки и поэтому эти точки будут видны одиночно. Мюллер теоретически доказал, что эта совокупность точек — гороптер — имеет вид окружности, проходящей через точку бификсации и узловые точки обоих глаз. Исследование в эксперименте показало, что «эмпирический гороптер» по ряду свойств существенно отличается от теоретического, что он представляет собой не линию, а зону, глубина которой тем больше, чем дальше от точки фиксации отодвинута нефиксируемая точка. Необходимыми этапами пространственного зрения стали считаться следующие: монокулярное узнавание объектов или их составных деталей, установление соответствия между элементами левого и правого монокулярного образов, построение бинокулярного образа [4,33,34]. Однако, около 30 лет назад В.Julesz доказал, что монокулярное узнавание объекта (или его крупных деталей) не является обязательным этапом бинокулярного синтеза [31,32].

Применение нейрофизиологических методов позволило начать изучение нейронального обеспечения бинокулярного механизма. В первую очередь, это касалось исследования бинокулярного механизма на разных анатомических уровнях зрительного анализатора. Было установлено, что первыми зрительными центрами, где происходит конвергенция зрительной информации от левого и правого глаз, являются верхнее двухолмие и наружные колленчатые тела [20,21,27,28,29,30].

В работах T.N. Wiesel, D.N. Hubel [29,30] показано, что в зрительной коре кошки только 15% действитель-

но монокулярных нейронов, остальные 85% получают слабо выраженные влияния и от другого глаза. В дальнейшем, в 18-м поле зрительной коры обезьяны обнаружили нейроны, реагирующие на определенное расстояние до стимула [22,23,29,30,34].

В работах Г.И. Рожковой [15,16] была предложена теория, согласно которой зрительная система человека имеет два монокулярных и три бинокулярных параллельных механизма. При этом из числа бинокулярных подсистем только одна является чисто бинокулярной. Она чувствительна к диспаратности зрительных сигналов, поступающих от одного и другого глаза. Другая подсистема — монобинокулярная — срабатывает при поступлении сигналов как через оба глаза, так и через один. Третья подсистема — постмонокулярная — формирует трехмерные образы на основе синтеза деталей и признаков, которые выделяются обеими монокулярными подсистемами зрительного анализа, и обеспечивает бинокулярный синтез «конфликтующих изображений».

Конкретный механизм суммации зрительных впечатлений обоих глаз был предложен В.И.Поспеловым [13,14]. По его предположению нейроны подслоя 4в зрительной коры функционируют по принципу «вентиля». При этом они поочередно в определенном ритме пропускают информацию то с нейронов подслоя 4а, то с нейронов подслоя 4с в иерархически более высокие нейроны зрительной коры для последующей обработки и анализа. В различных ретино-кортикальных зонах нейроны IVв переключаются в разном ритме. В результате, в конкретный момент времени через одни бинокулярные нейроны передается мозаичная зрительная информация от различных зон сетчатки одного глаза, а через другие — от парного глаза, выделяет шесть стадий онтогенеза зрительной системы, благодаря которым формируются корреспондирующие свойства сетчаток.

На первой стадии формируются монокулярные опто-моторные рефлексы в период физиологического косоглазия новорожденных. Стимулом для их развития служит трубчатое поле зрения новорожденного.

На второй стадии закладываются основы функциональной корреспонденции. Развитию нормальной связи способствуют бифовеальность геометрической корреспонденции, правильно сформированные монокулярные опто-моторные рефлексы и сохранение трубчатого поля зрения.

На третьей стадии развиваются «управленческие» возможности корреспонденции в координации ассоциированных бинокулярных опто-моторных реакциях.

Расширение полей зрения приводит к появлению феномена перекрестной диплопии близко расположенных объектов. Она служит стимулом для развития на четвертой стадии онтогенеза механизма фузионной конвергенции глаз.

На пятой стадии образуется связь между аккомодацией и конвергенцией, чему способствует анатомическая близость их центров и параллелизм их действия.

На шестой стадии происходит упрочнение объединенной на основе нормальной связи деятельности сенсорных, моторных и проприоцептивных систем обоих глаз, направленной на формирование нормального бинокулярного зрительного восприятия [13,14].

У больных содружественным косоглазием преобла-

дающей формой сенсорной адаптации бинокулярной зрительной системы к асимметричному положению глаз является подавление зрительных впечатлений косящего глаза [2,3,5,6,19,23,24].

Функциональная скотома — участок выпадения, возникающий в поле зрения косящего глаза только при двух открытых глазах. Частота выявления функциональной скотомы зависит от степени нарушения нормальных бинокулярных связей и от условий исследования [2,3,5,6].

При исследовании функциональной скотомы на синоптофоре у больных альтернирующим косоглазием нередко отмечается феномен «соревнования сетчаток» или «борьбы полей зрения», проявляющийся в попеременном исчезновении тест-объектов в поле зрения то одного, то другого глаза. Аналогичное явление может наблюдаться и у испытуемых с нормальным бинокулярным зрением. При исследовании функциональной скотомы у больных монолатеральным косоглазием чаще проявляет себя фактор доминирования ведущего глаза — тест-объект исчезает только в поле зрения постоянно косящего глаза [2,3,24,26].

Общепризнанный феномен «перескока» при исследовании на синоптофоре отмечается реже, чем феномен «огибания», при котором движущийся объект синоптофора обходит скотому по ее краю [2,3].

Функциональная скотома характеризуется наличием как синергических так и антагонистических связей. Однако до сих пор неясно на каком уровне зрительной системы и посредством какого механизма осуществляется этот процесс [17].

Другим нарушением бинокулярного сотрудничества при содружественном косоглазии, по мнению ряда авторов, является аномальная корреспонденция сетчаток [1,7,8,9,13,14,25].

Предполагают, что косоглазие с малым углом, как патогенетический фактор дефекта бинокулярного зрения, на первой стадии онтогенеза существенно не нарушает развития монокулярных опто-моторных рефлексов. Возникшее при рождении или на первом году жизни, оно нередко своевременно не распознается. Это косоглазие нарушает развитие бифовеальной связи. В результате на второй стадии онтогенеза первично формируется аномальная корреспонденция, которая вначале всегда гармонична углу косоглазия. На следующей, третьей стадии аномальная связь подчиняет своему влиянию нормальные монокулярные опто-моторные рефлексы, формируя аномальные бинокулярные опто-моторные механизмы и аномальную бинокулярную пространственную локализацию.

Косоглазие приводит к дисгенезу, вторичной дисфункции и к усилению дисбаланса глазодвигательных мышц. Эти нарушения увеличивают угол косоглазия и замыкают новый патогенетический цикл. При этом нарушается гармоничность углов девиации и аномалии корреспонденции. Возникающая диплопия стимулирует развитие механизма подавления аномальной связи. Последняя в состоянии подавления не функционирует, однако сохраняется как навык, пространственно-зрительный алгоритм кодирования бинокулярной зрительной информации, адаптированный к определенному направлению и величине косоглазия [7,8,9,13,14,25].

Однако существуют противоречивые данные о час-

тоте встречаемости и характере проявлений аномальной корреспонденции сетчаток. Источником противоречий является то обстоятельство, что физиологические закономерности, свойственные гаплоскопическому зрению (в условиях разделения полей зрения) искусственно переносятся на условия естественного зрения и наоборот. Механически отождествляются результаты различных диагностических методов и под термином «аномальной корреспонденции» сетчаток понимаются различные патологические состояния [1,5,6].

Представленный материал свидетельствует о том, что зрительное восприятие представляет собой совокупность процессов построения зрительного образа окружающего мира. Оно зависит не только от состояния оптической системы, сетчатки и проводящих путей, но и от работы глазодвигательного аппарата со сложными

механизмами проприоцепции, а так же от способности центрального отдела зрительного анализатора к интеграции и переработке полученной информации.

Несмотря на сложную структурно-функциональную организацию системы целостного зрительного восприятия, правомерно выделить функционирование трех взаимосвязанных механизмов формирования зрительного образа — сенсорного, моторного и проприоцептивного.

Раскрытие закономерностей, механизмов реализации и особенностей взаимодействия этих компонентов, как в норме, так и при различных патологических состояниях, является одной из наиболее актуальных задач теоретической и практической офтальмологии и может стать основой для решения многих фундаментальных проблем глазной патологии.

MODERN CONCEPTIONS OF CORRESPONDING RETINAL PROPERTIES IN NORM AND IN CONCOMITANT STRABISMUS

S.I. Rychkova, L.N. Bachaldina, A.V. Korolenko, A.G. Shchuko
(Irkutsk Branch of IRTC "Eye Microsurgery")

This review is devoted to the problem of retinal correspondence in norm and in concomitant strabismus. The evolution of theory of spatial vision is followed. The possible mechanisms of retinal interaction in norm and their disturbances in concomitant strabismus are considered.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аветисов Э.С., Кащенко Т.П.* Особенности аномально бинокулярного зрения при косоглазии // Нарушение бинокулярного зрения и методы его восстановления: Сб. науч. трудов междунар. симпоз. — М.: Медицина, 1980. — С.9-14.
2. *Аветисов Э.С., Кащенко Т.П.* Особенности бинокулярного зрения при косоглазии // Нарушение бинокулярного зрения и методы его восстановления. — М.: ВАСХНИЛ, 1980. — С.9-14.
3. *Аветисов Э.С.* Содружественное косоглазие. — М.: Медицина, 1977. — 312 с.
4. *Геринг Э.* Пространственное чувство и движения глаза: Руководство к физиологии / Под ред. Л.Г.Германа. — СПб., 1887. — Т. 3, ч. 1. — С.520-916.
5. *Кащенко Т.П.* Бинокулярная система при содружественном косоглазии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.08 / МНИИГБ. — М., 1978. — 31 с.
6. *Кащенко Т.П., Соловьева В.В., Рабичев И.Э.* Исследование бинокулярного зрения методом бинарметрии // Вестн. офтальмол. — 1991. — № 6. — С.34-36.
7. *Кэсиктова К.Н.* Аномальная корреспонденция сетчаток при косоглазии // Нарушение бинокулярного зрения и методы его восстановления. — М.: ВАСХНИЛ, 1980. — С.42-48.
8. *Кропман И.Б.* Физиология бинокулярного зрения и строения его при содружественном косоглазии. — Л.: Медицина, 1966. — 206 с.
9. *Ланг И.* Микротропия // Нарушение бинокулярного зрения и методы его восстановления. — М.: ВАСХНИЛ, 1980. — С.14-20.
10. *Могилев Л.Н.* Пространственные зрительные эффекты как показатели функциональной организации зрительных центров: Автореф. дис. ... докт. биол. наук: 14.00.17 / ИГУ. — Иркутск, 1979. — 52 с.
11. *Могилев Л.Н.* Механизмы пространственного зрения. — Л.: Наука, 1982. — 112 с.
12. *Осипов Г.И.* Динамическая стереовизометрия в детской офтальмологии // Акт. проблемы детской офтальмологии: Сборн. науч. трудов Петербургского Педиатр. мед. ин-та. — СПб, 1995. — С.45-46.
13. *Поспелов В.И.* К оценке тяжести дисбинокулярной амблиопии у детей // Офтальмол. журн. — 1983. — Т. 264, № 8. — С.480-484.
14. *Поспелов В.И.* Методические рекомендации по восстановлению бифовального слияния у детей. — Красноярск: Наука, 1987. — 24 с.
15. *Рождкова Г.И.* Физиология зрения. — М.: Медицина, 1992. — С.642-645.
16. *Розанова О.И., Шуко А.Г., Мальшев В.В.* Сходящееся содружественное косоглазие у взрослых. — Иркутск, РИО ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2005. — 131 с.
17. *Рычков И.Л.* Пространственное зрение человека и животных. — Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1990. — 216 с.
18. *Соловьева В.В.* Метод бинарметрии в диплоптическом лечении содружественного косоглазия: Дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / МНИИГБ. — М., 1988. — 158 с.
19. *Сулин А.Я.* Нейрофизиология зрения млекопитающих. — М.: Медицина, 1981. — 252 с.
20. *Bishop P.O., Pettigrew J.D.* Neural mechanism of binocular vision // Vision Res. — 1986. — Vol.26, №9. — P.1587-1600.
21. *Bishop P.O.* Neurophysiology of binocular single vision and stereopsis // Handb. Sens. Physiol. — Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verl. — 1973. — Vol. 7, P3A. — P.255-306.
22. *Bishop P.O.* Vision with two eyes // J. Physiol. Soc. Jap. — 1983. — Vol. 45, № 1. — P.1-18.
23. *Chaumont P.* L'Yinhibition a la lecture de Hamburger // J. Francais de Orthopt. — 1995. — № 27. — P.27-36.
24. *Christian P.* The managment of small-angle esotropia with abnormal retinal correspondance // Amer. Orthopt. J. — 1971. — № 21. — P.92-97.
25. *Cogan A.I.* La fixation foveale en rivalite avec la fusion binoculaire. Une hypothese de developpement // Pergamon Press. — New York, 1982. — P.233-236.
26. *Donaldson I.M., Long A.C.* Interactions between extraocular proprioceptive and visual signals in the superior colliculus in the cat // J. Physiol. — 1980. — Vol. 298, № 1. — P.85-110.
27. *Eizenman M., Meculloch D., Skarf B.* Alternating field stereoscopy: a new method of eliciting binocular evoked potentials in infants // J. Opt. Soc. of America. — 1989. — P.88-91.
28. *Hubel D.H., Wiesel T.N.* Brain mechanisms of vision // Sci. Am. — 1979. — № 241. — P.130-144.
29. *Hubel D.H.* Eye, brain and vision. — St. hous: Mosby, 1990. — 238 p.
30. *Julesz B.* Cooperative phenomena in binocular depth perception // Amer. Sci. — 1974. — Vol. 62, № 1. — P.32-43.
31. *Julesz B.* Stereoscopic vision // Vision Research. — 1986. — Vol. 29, № 9. — P.1601-1612.
32. *Muller J.* Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtsinnes. — Leipzig: Ariston Verlag, 1826. — 342 p.
33. *Ogle K.N.* The optical space sense / The eye. V.4 (Ed. H. Dawson). — New York, London: Mosby, 1962. — P.211-419.
34. *Panum P.* Physiologische untersuchungen uber das Sehen mit zwei Augen. — Leipzig: Ariston Verlag, 1958. — 342 p.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ

В.Н. Антонов, И.Ю. Олейников

(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. Представлен литературный обзор способов эндоскопического гемостаза, применяемых с целью остановки кровотечения и профилактики его рецидива у больных с осложненным кровотечением хроническими гастродуоденальными язвами.

Ключевые слова. Гастродуоденальные язвы, кровотечения, эндоскопический гемостаз.

На современном этапе методы лечебной эндоскопии используются с целью временной, а в ряде случаев окончательной остановки кровотечения из хронических гастродуоденальных язв (ХГДЯ), а также с целью профилактики его рецидива [6]. Непосредственная эффективность лечебной эндоскопии при продолжающемся кровотечении из ХГДЯ достигает 98% [15]. У больных с угрозой рецидива кровотечения (РК), которые из-за тяжести состояния и высокого операционно-анестезиологического риска не подлежат оперативному лечению, неоперативный гемостаз с использованием активной динамической гастроскопии позволяет достичь устойчивого гемостаза в 76,9% случаев [37].

В настоящее время существует множество способов первичного и превентивного эндоскопического гемостаза (ЭГ) из ХГДЯ. Все способы ЭГ можно разделить на четыре основные группы: 1) физические; 2) медикаментозные; 3) механические; 4) комбинации вышеперечисленных способов [38].

Из физических (термических) методов ЭГ наиболее широкое распространение получила монополярная диатермокоагуляция (ДК) [52]. Данные об эффективности монополярной ДК противоречивы. Большинство исследователей указывает на 12-25% РК из ХГДЯ после его остановки [1,42]. При продолжающемся кровотечении первичный ЭГ с помощью монополярной ДК удается достичь в 50-92% случаев [35]. Монополярная ДК способна вызвать эффект «приваривания» тромба к зонду и в результате смещения тромба спровоцировать РК [19]. После применения монополярной ДК увеличивается зона коагуляционного некроза, в результате чего удлиняются сроки рубцевания язвенного дефекта (ЯД), а отхождение коагуляционного струпа в раннем постгеморрагическом периоде может явиться причиной РК из ХГДЯ [33]. Повторное использование ДК с целью остановки кровотечения и профилактики его рецидива резко увеличивает вероятность рецидива геморрагии из ХГДЯ [23]. Наличие электрода с возможностью подачи по нему токопроводящей жидкости позволяет создать эффект гидротермокоагуляции и исключить прилипание к электроду крови [24]. Существует метод монополярной ДК с помощью «эндопинцетамоскита», позволяющего сначала пережать сосуд, а затем произвести его ДК на «чистой поверхности» [32].

Более «мягким» методом ЭГ является биполярная ДК. Основным преимуществом биполярной ДК перед монополярной ДК, является поверхностный коагулирующий эффект [38]. В результате вероятность перфорации стенки органа при использовании биполярной ДК сводится к нулю (при монополярной ДК количе-

ство перфораций достигает 2%) [22]. При использовании биполярной ДК временный гемостаз достигается в 85-94%, однако РК возникает в 19,1-34,0% случаев [4,37]. Более редким методом ЭГ является мультиполярная ДК. Первичный гемостаз после применения мультиполярной ДК осуществляется в 92-95% случаев, а количество РК из ХГДЯ составляет 17-18% [1].

Термокоагуляция (термокаутеризация), основанная на нагревании концевой элемента зонда при выделении энергии 30-120 Дж, является более безопасным способом, нежели ДК, и может использоваться в случаях, когда ДК неэффективна или противопоказана (рыхлый тромб прикрывающий дно ЯД). Особенно эффективна термокоагуляция для профилактики РК из ХГДЯ. Поверхностный некроз, образующийся при термоденатурации белка тканей, позволяет использовать зонд в течение 3-5 минут. Относительным недостатком способа является необходимость наличия операционного гастроскопа с инструментальным каналом не менее 3,6 мм в диаметре [32].

Остановка кровотечения и профилактика его рецидива из ХГДЯ может быть осуществлена с помощью лазерной фотокоагуляции (неодимовый лазер, аргонный лазер, лазер на парах меди) [34]. Эффективность ЭГ лазером при подтекании венозной или капиллярной крови из ХГДЯ достигает 80-90%, РК соответственно 4-8%. При артериальном кровотечении лазерная фотокоагуляция эффективна в 69% случаев, количество РК в раннем постгеморрагическом периоде достигает 52-57% [24]. Лазерная фотокоагуляция у многих больных с осложненным кровотечением ХГДЯ не может быть использована по причине невозможности фокусировки лазерного луча на ЯД из-за неудобного ее расположения, или при наличии в дне ЯД фиксированного тромба. Осложнения лазерной фотокоагуляции те же, что и после применения монополярной ДК [10]. В целом лазерная фотокоагуляция имеет ограниченное применение в качестве ЭГ у больных с осложненным кровотечением ХГДЯ из-за высокой стоимости оборудования, его малой мобильности и высокого процента РК [32].

Одним из перспективных термических методов ЭГ при кровотечениях из ХГДЯ является метод радиоволнового гемостаза с помощью прибора «Сургитрон» производства фирмы «Ellman International» (США) с набором эндоскопических электродов для радиоволновой остановки кровотечения. Радиоволна образует вокруг рабочей части электрода поле толщиной 200 мкм, которое выпаривает жидкость по линии воздействия, с одновременной коагуляцией сосудов. Дополнительным эффектом радиоволновой коагуляции является повы-

шение вазоконстрикции при прохождении высокочастотных колебаний с выпариванием межклеточной жидкости, что приводит к дополнительному сжатию сосуда. Благодаря тропности радиоволны к жидкости возможна коагуляция сосуда через тромб, также бесконтактное воздействие на источник кровотечения исключает эффект «приваривания» тромба к радиозонду. Первичный гемостаз из ХГДЯ после радиоволновой коагуляции был достигнут в 83,3%. В 14,6% РК кровотечения остановлены после повторного радиоволнового гемостаза и 2,1% оперированы в связи с неудачной попыткой остановить кровотечение [33].

Аргонноплазменная коагуляция (АПК) с помощью аппарата ЭФА (Россия) или APC-300 фирмы «ERBE» (Германия) широко используется для остановки кровотечения из ХГДЯ, а также для профилактики его рецидива [46]. Основными преимуществами АПК перед монополярной ДК и лазерной фотокоагуляцией являются: а) бесконтактное воздействие на источник кровотечения; б) ограниченная глубина коагуляции (до 3мм), что исключает перфорацию стенок пищеварительного тракта; в) отсутствие эффектов вапоризации и карбонизации. Наибольший эффект АПК достигает при кровотечении из острых язв верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Количество РК достигает 7,1-22% [7]. Ю.М. Панцирев и соавт. [22] сообщают о возникновении перфорации язвы ДПК во время выполнения аргонноплазменной коагуляции с целью остановки кровотечения.

Из медикаментозных методов ЭГ часто применяется инъекционное введение интрамурально либо в подслизистый слой ЯД раствора адреналина (зарубежный аналог – эпинефрон) [2]. Временный ЭГ после инъекции адреналина при кровотечении из ХГДЯ достигается в 80,5-93% случаев, количество РК составляет 14,2-16,7% [11]. Для усиления гемостатического эффекта адреналина, последний разводят в 0,9% растворе NaCl в соотношении 1:9, что позволяет создать дополнительный эффект физической тампонады в источнике кровотечения. Количество РК из ХГДЯ после совместного использования адреналина и физиологического раствора составляет 14,2% [26]. При замене 0,9% NaCl на 10% NaCl действие адреналина продлевается за счет тканевых эффектов гиперосмолярности (усиливается отечность тканей, возникает фибриноидная дегенерация стенки сосуда и тромбоз просвета сосуда), количество РК в ближайшем постгеморрагическом периоде составляет 12% [42,56].

В качестве сосудосуживающих средств, а также средств, влияющих на свертываемость крови при кровотечении из ХГДЯ, используется инъекционное введение в край ЯД или область сосуда дицинона, эпсилон-аминокапроновой кислоты, гемофобина, андроксона, норадrenalина и др. Эффект этих методов гемостаза в большинстве случаев временный и нестойкий. Наиболее эффективно использование этих препаратов при невысокой степени активности язвенного кровотечения (F1b) [46,55].

Инъекции этанола (96% этиловый спирт, спиртово-новокаиновая смесь) воздействуют на гемостаз путем дегидратации и фиксации пораженной стенки кровеносного сосуда к окружающим тканям, что создает эффект вазоконстрикции, и приводит к тромбозу. Эффек-

тивность ЭГ после инъекции этанола составляет 94%, количество РК – 25% [36]. Аналогичными этанолу по принципу воздействия на источник кровотечения является действие других склерозантов (1-3% этоксисклерола, тромбовара, и.т.д.). РК из ХГДЯ после применения склерозантов достигает 24,1% [53]. При введении склерозантов в края ЯД возникают дополнительные очаги некроза, что может привести к перфорации стенки органа или явиться причиной повторной геморрагии. Кроме того, применение склерозантов приводит к увеличению диаметра и глубины ЯД, что неизбежно удлиняет сроки рубцевания язвы [54].

ЭГ при кровотечении из ХГДЯ может быть осуществлен путем использования различных клеевых композиций («Статизоль», «Лифузоль», «Гастрозоль», медицинские клеи на основе акрилатов и полиуретанов, гелевых сорбентов и др.) [32]. М.Г. Магомедов [19] отмечает, что метод может иметь самостоятельное значение только при незначительной интенсивности кровотечения (капиллярном). При активном кровотечении (профузном, потоком) полимерная пленка не успевает фиксироваться к ЯД.

В настоящее время для повышения гемостатической эффективности медицинских клеев используют метод создания клеевого инфильтрата в тканях ЯД и периульцерозной зоны [1]. Е.Д. Федоров и соавт. [32] отмечают, что использование данного метода чревато возможностью развития различных осложнений. Это в первую очередь относится к использованию различных синтетических клеев. В частности, цианакрилаты полимеризуются очень быстро и прочно, что может вывести из строя дорогостоящее оборудование. Инфильтрация цианакрилатом биологических тканей приводит к формированию инфильтрата, что в последующем существенно затрудняет выполнение оперативных вмешательств. Кроме того, высокая цена одноразовых эндоскопических игл затрудняет широкое внедрение метода в клиническую практику.

Некоторые исследователи предлагают использовать для достижения временного ЭГ жидких масляных препаратов (майодил или аевит) или двухкомпонентных силиконовых смесей (Панкрексил-П и СКНМ-НХ). Механизм действия вышеперечисленных методов основан на создании временного компрессионного инфильтрата в области кровоточащего сосуда. Количество РК после их применения достигает 10-20% [1,32].

Э.В. Луцевич и соавт. (2000) для ЭГ при кровотечении используют раствор сандостатина. Для этого через эндоскопический инжектор по периметру ЯД в 4 равноудаленные точки вводят по 50 мкг раствора сандостатина. Способ приводит к остановке кровотечения за счет регуляторного влияния на местное кровообращение, а также ведет к усилению регенераторного процесса за счет снижения секреции соляной кислоты в зоне поражения.

Существуют многочисленные методы ЭГ путем орошения источника кровотечения в дне ЯД препаратами, вызывающими сосудистый спазм или влияющими на свертываемость крови, а также препятствующие лизису образовавшегося тромба (за счет «уплотнения» тромба). С этой целью применяют адреналин (эпинефрон), норадrenalин, викасол, 10% раствор хлористого кальция, тромбин, перекись водорода, гемофобин, абсолют-

ный этанол, азотно-кислородное серебро, флинт, дицинон, андраксон, эпсилонаминокапроновую кислоту, капрофер, феракрил и др. [48,57]. Основным достоинством методов орошения является возможность их использования в труднодоступных местах, а также при стенозах и выраженных деформациях привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки, когда другие методы ЭГ применить невозможно [5]. Однако все методы орошения источника кровотечения, существующие на сегодняшний день, являются ненадежными, количество РК после их применения достигает 25% и более [50].

Из эндоскопических способов орошения источника кровотечения наиболее широко в клинической практике используются феракрил и капрофер [12]. С целью остановки кровотечения и профилактики его рецидива из ХГДЯ феракрил впервые был использован в середине 80-х годов прошлого столетия в МУЗ «Клиническая больница № 1» г. Иркутка [5,14]. Механизм действия феракрила и капрофера основан на неспецифической коагуляции белков крови. РК из ХГДЯ после применения капрофера достигает 35%. Капрофер и феракрил наиболее эффективны при кровотечениях малой степени интенсивности (F1b). При профузных кровотечениях (F1a) они неэффективны. Кроме того, при наличии в дне ЯД тромбированного сосуда, плотного тромба или вкраплений солянокислого гематина, их применение, учитывая механизм действия, для профилактики РК из ХГДЯ становится нецелесообразным [15].

Для ЭГ из ХГДЯ были предложены углекислый газ, фреон, закись азота, эфир и хлорэтил [24]. Гемостатический эффект после использования холодагентов является ненадежным, в связи с этим требует сочетания с другими способами — ДК, лазерной фотокоагуляцией и т.д. [1].

Е.М. Липницкий и соавт. [17] для превентивного ЭГ у больных с остановившимся кровотечением из ХГДЯ используют аппликацию коллагенового препарата тромбокол. По данным авторов, тромбокол, в сравнении с существующими кровоостанавливающими губками, обладает более высокой гемостатической активностью, нерастворим в воде и биологических жидкостях, способствует быстрому свертыванию крови и хорошо адгезируется к поверхности ЯД. Тромбокол вводят через биопсийный канал эндоскопа и производят аппликацию на ЯД.

С середины 90-х годов прошлого столетия в нашей стране и за рубежом в абдоминальной хирургии для гемостаза и склеивания тканей стала применяться клеевая композиция «Тахокомб» (ТК) компании Никомед (Австрия) [9,47]. ТК в своем составе кроме фибринового клея (состоит из двух компонентов — тромбина и фибриногена) содержит аprotинин и рибофлавин (для обозначения клейкой поверхности), которые нанесены на коллагеновую основу. При контакте ТК с кровоточащей поверхностью или биологическими жидкостями находящиеся на его поверхности фибриновый клей и аprotинин растворяются. Тромбин переводит фибриноген в растворимый фибрин-полимер, в результате чего образуется липкий фибриновый сгусток, который выполняет роль биологического клея, фиксирующего пластину ТК к раневой поверхности. Аprotинин подавляет местный протеолиз и препятствует преждевременному лизису ТК. ТК после фиксации к раневой поверхности образует прочный эластичный каркас, непро-

ницаемый для биологических жидкостей и воздуха. ТК хорошо адаптируется как на ровные, так и на бугристые раневые поверхности, а механическая стабильность коллагеновой пластины обеспечивает дополнительную прочность [46].

В настоящее время на кафедре хирургии медико-биологического факультета РГМУ совместно с инженерами-инструменталистами разрабатывается способ гемостаза ТК методом эндоскопической аппликации композиции на ЯД [9]. И.Л. Меньшикова [21] в своей работе пишет об успешном эндоскопическом гемостазе ТК у 11 больных с осложненным кровотечением ХГДЯ.

К наиболее надежному и эффективному методу для остановки кровотечения из ХГДЯ и профилактики его рецидива большинство авторов относят метод эндоклипирования путем фиксации на источнике кровотечения танталовой клипсы [39,41]. Для остановки кровотечения из ХГДЯ предпочтение отдается клипсам, дистальный конец которых изогнут под острым углом. Этим требованиям удовлетворяют клипсы модели НХ-600-135 (для плотных и ригидных тканей). По мнению ряда авторов, использование эндоклипс позволило вплотную приблизить ЭГ к хирургическому гемостазу (механизм гемостатического воздействия фиксированной клипсы расценивается как аналог хирургического шва) [3,39]. Однако при кровотечении из каллезных язв наложить клипсы на фиброзно измененное дно ЯД в большинстве случаев является проблематичным. Количество неудачных попыток наложить клипсу на кровоточащую язву достигает 7% [3,40].

В настоящее время в клинической практике все чаще используется комбинированный ЭГ [8,18]. Наиболее часто для комбинированного ЭГ при первичной ЭГДС используется последовательное применение инъекционного метода (сосудосуживающие препараты или этанол) и термических методов [43]. Дополняя друг друга, методы ЭГ одновременно нивелируют свои недостатки. В целом они дают возможность осуществить более результативный, надежный и стойкий гемостаз [32].

При струйных кровотечениях из ХГДЯ разработана методика комбинированного ЭГ путем введения с помощью эндоскопического инжектора в края ЯД раствора АГ (1,0 мл 0,1% раствора), разведенного в 9 мл гипертонического раствора и в проекцию сосуда — 1 мл 96% этанола с последующим его клипированием [13].

Для комплексного ЭГ используют инъекционное паравазальное введение 2-3 мл 30% этанола. При недостаточности эффективности первого компонента дополнительно используют ДК с последующим наложением гемостатических клипс. После использования данной комбинации РК возник в 6,7% случаев [25].

Существует способ комбинированного ЭГ путем аппликации на ЯД фибринового клея (ФК), а во время контрольной ЭГДС через 3-6 часа вводят в край ЯД 70% этанол с последующей аппликацией ФК на ЯД. В дальнейшем клеевые аппликации ФК повторяют с интервалом 8-12 часов. Таким способом первичный ЭГ достигается в 96,5% случаев, а РК возникает в 12% наблюдений [28].

С учетом выявленных изменений в дне ЯД (по классификации Forrest et al., 1974) А.В. Воронов и соавт. [8] предлагают комплексный гемостаз, который предпола-

гает первоначально вводить в край ЯД гидрофильный полиакриламидный гель для создания инъекционного компрессионного инфильтрата. В дальнейшем при F1a, F2a и F2b авторы дополнительно выполняют эндоклипирование сосуда, а при F2c — ДК.

Для остановки кровотечения и профилактики его рецидива из ХГДЯ предлагается метод формирования инъекционного инфильтрационного «жгута» путем введения в периульцерозную зону 10-20% раствора глюкозы, 5% раствора аминокапроновой кислоты и 5% раствора аскорбиновой кислоты. Повторное введение препаратов выполняют в первые сутки госпитального периода 2-4 раза в день, затем — ежедневно однократно в течение 6 суток [31].

Для повышения эффективности ЭГ после проведения монополярной ДК В.И. Мамчин и соавт. [20] вводят в кратер ЯД пленкообразующие вещества (медицинские клеи МК-7, МК-8, КЛ-3, лифузол) с последующей инъекцией в подслизистый слой периульцерозной зоны ингибиторов плазминовой системы (5000-10000 ЕД контрикала и 20-30 мл 5% аминокапроновой кислоты). Этим способом первичный ЭГ был достигнут в 72,4% наблюдений.

В.Д. Братусь [4] предварительный ЭГ осуществляет путем орошения ЯД 1% раствором феракрила, затем через 1-2 минуты поверх образовавшейся пленки наносит лифузол и, если язва не пенетрирует в поджелудочную железу, дополнительно выполняет монополярную ДК. С нашей точки зрения гораздо эффективнее применение 4-6% растворов феракрила [5,14].

А.Г. Короткевич и соавт. [16] для достижения пер-

вичного гемостаза и профилактики РК из ХГДЯ вводят в подслизистый слой в области ЯД растворы, содержащие 2 мл 5% аскорбиновой кислоты и 10-40 мл 3,0% перекиси водорода. Введение повторяют каждые 8-12 часов, до достижения стабильного гемостаза [29].

Существует способ комбинированного ЭГ на основе последовательного орошения источника кровотечения капрофером с последующей ДК и нанесением на зону коагуляции пленкообразующих препаратов (статизоль, лифузол). Авторы сообщают, что после использования данного способа РК возник в два раза реже, чем после использования только одного метода ЭГ [23].

Т.А. Султаналиев и соавт. [30] производят инъекцию 15-20 мл аутологичной плазмы в 3-4 точки вокруг ЯД и под язву в подслизисто-мышечный слой. После образования тромба источник кровотечения орошают 4-аминометилбензойной кислотой. После использования данного метода РК возник в 4,3% случаев.

R. Shimoda et al. [49] для ЭГ использовали наложение гемоклипс в сочетании с инъекциями абсолютного этанола. Авторы считают, что такой комбинированный ЭГ не приводит к улучшению результатов ЭГ, по сравнению с изолированным введением абсолютного этанола или наложением клипс.

Анализ литературных данных свидетельствует об отсутствии однозначного мнения о преимуществах и абсолютной надежности перечисленных способов ЭГ при осложненных кровотечениях ХГДЯ. В связи с этим эта проблема остается актуальной и делает оправданным поиск новых или совершенствование существующих методов ЭГ.

THE ENDOSCOPIC HEMOSTASIS IN CHRONIC AND DUODENAL ULCERS, COMPLICATED WITH BLEEDING

V.N. Antonov, I.Ju. Olejnikov

(Irkutsk State Medical University, Municipal Clinical Hospital № 1, Irkutsk)

The literary review of endoscopic methods of hemostasis used with the purpose of stopping bleeding and prophylaxis of its relapse in patients with chronic duodenal ulcers, complicated with bleeding is presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекберзаде А.В., Липницкий Е.М. Эндоскопический гемостаз у больных с кровоточащей пептической язвой // Хирургия. — 2004. — № 6. — С.63-66.
2. Антонов В.Н., Белобородов В.А., Олейников И.Ю., Кельчевская Е.А. Сравнительная эффективность эндоскопического гемостаза адреналином и феракрилом у больных с осложненными кровотечениями хроническими гастродуоденальными язвами // Тез. докл. XII Российско-Японского междунар. мед. симпозиума. — Красноярск, 2005. — С.47-49.
3. Белобородов В.А., Антонов В.Н., Олейников И.Ю. и др. Оценка эффективности эндоскопического гемостаза при кровоточащих хронических гастродуоденальных язвах // Тез. Междунар. хирургич. конгресса «Новые технологии в хирургии». — Ростов-на-Дону, 2005. — С.190-191.
4. Братусь А.М. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. — Киев: Здоров'я, 1991. — 272 с.
5. Брегель А.И. Эндоскопический гемостаз феракрилом в комплексном лечении острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1987. — 20 с.
6. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курыгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение). — СПб.: Политехника, 2004. — 242 с.
7. Воишайевская Н.В., Федоров А.Г., Давыдова С.В. и др. Сравнительная оценка методов эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях // 9-й московский междунар. конгресс по эндоскопич. хирургии: тез. докладов. — М., 2005. — С.75-77.
8. Воронов А.В., Патапов А.О., Корнюков Г.В., Клебанов М.Ю. Комплексный эндоскопический гемостаз при гастродуоденальных кровотечениях // Мат. Восьмой Российской Гастроэнтерологической недели // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2003. — Приложение № — С.145.
9. Горский В.А., Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Воскресенский П.К. Применение Тахокомба в абдоминальной хирургии: Пособие для врачей // «Тахокомб» - пятилетний опыт применения в России. — М.: Никомед Россия, 2001. — С.88-95.
10. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Патогенез рецидива острых гастродуоденальных язвенных кровотечений // Хирургия. — 2004. — № 5. — С.46-51.
11. Ермолов А.С., Сордин Д.Г., Волков Д.Г. и др. Лечение гастродуоденальных кровотечений с применением адреналина // Мат. Десятой Российской Гастроэнтерологической недели // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2003. — Приложение № — С.144.
12. Ефименко Н.А., Лысенко М.В., Астахов В.Л. Кровотечение из хронических гастродуоденальных язв: современные взгляды и перспективы лечения // Хирургия. — 2004. — № 3. — С.56-60.
13. Инишаков Л.Н., Солдатов А.И., Паламарчук Г.Ф. Клинико-эндоскопическая диагностика язвы желудка и её осложнений: Учебное пособие. — СПб.: СПбМАПО, 2001. — 29 с.
14. Кельчевская Е.А. Функциональное состояние пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при острых поражениях слизистой оболочки, осложненных кровотечениями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1991. — 18 с.
15. Королев М.П., Федотов Л.Е., Волерт Т.А. и др. Пути повышения эффективности эндоскопии в диагностике и

- лечения кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта / Мат. Восьмой Российской Гастроэнтерологической недели // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Приложение № — С.147.
16. *Короткевич А.Г., Лобыкин Ф.И., Маринич Я.Я. и др.* Эндоскопический гемостаз в хирургическом лечении желудочно-кишечных кровотечений / Мат. Восьмой Российской Гастроэнтерологической недели // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — Приложение № — С.147.
 17. *Литницкий Е.М., Кургузов О.П., Алекбекзаде А.В. и др.* Профилактический эндоскопический гемостаз у больных с состоявшимся кровотечением из пептических язв // Эндоскопическая хирургия: Тез. докл. VI Всеросс. съезда по эндоскопической хирургии, 22-25 февраля 2003, Москва. — М., 2003. — С.79-80.
 18. *Лубянский В.Г., Кривошеков В.Ю.* Эффективность методов временного эндоскопического гемостаза в лечении больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями // 9-й московский междунар. конгресс по эндоскопич. хирургии: тез. докладов. — М., 2005. — С.182-184.
 19. *Магомедов М.Г.* Эндоскопическое лечение и профилактика гастродуоденального кровотечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 23 с.
 20. *Мамчин В.И., Гвоздяк Н.Н., Парацкий З.З. и др.* Лечение острых гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии // Хирургия. — 1997. — № 9. — С.12-14.
 21. *Меньшикова И.Л.* Опыт применения гемостатической пластины Тахокомб при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта и лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки // «Тахокомб» - пятилетний опыт применения в России. — М.: Никомед Россия, 2001. — С.77-78.
 22. *Панцирев Ю.М., Шаповальянц С.Г., Федоров Е.Д. и др.* Эндоскопический гемостаз с использованием аргонплазменной коагуляции при острых желудочно-кишечных кровотечениях язвенной этиологии // 9-й московский междунар. конгресс по эндоскопич. хирургии: тез. докладов. — М., 2005. — С.250-252.
 23. *Петров Ю.И., Лищенко А.Н., Ермаков Е.А., Дегтярев М.М.* Лечебная эндоскопия у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями // 9-й московский междунар. конгресс по эндоскопич. хирургии: тез. докладов. — М., 2005. — С.259-261.
 24. *Сацукевич В.Н., Сацукевич Д.В.* Факторы риска острых осложнений гастродуоденальных язв. — М.: Либерс, 1999. — 415 с.
 25. *Совиов С.А., Кушниренко О.Ю., Подшивалов В.Ю., Эрлман З.В.* Принципы оказания хирургической помощи больным с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями // Хирургия. — 2001. — № 12. — С.63-64.
 26. *Сордия Д.Г., Гуляев А.А., Круглов В.А., Тверитнева Л.Ф.* Эндоскопическая инфльтрация адреналина в лечении гастродуоденальных кровотечений // Тез. Междунар. хирургич. конгресса «Новые технологии в хирургии». — Ростов-на-Дону, 2005. — С.243.
 27. Способ остановки кровотечения из гастродуоденальных язв: Пат. 2159631 РФ / Э.В. Луцевич, А.Е. Малюков, Э.Н. Праздников и др. Заявлено 26.04.99; Опубл. 27.11.00. Бюл.
 28. Способ остановки острых гастродуоденальных кровотечений: Пат. 2217076 РФ / Т.В. Хоробрых, Г.М. Соловьев, О.Э. Луцевич и др. Заявлено 05.06.02; Опубл. 27.11.03. Бюл. №33, С. 336.
 29. Способ эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях гастродуоденальной зоны, Пат. 2229881 РФ / А.Г. Короткевич, Ю.А. Антонов. Заявлено 24.07.02; Опубл. 10.06.04. Бюл..
 30. *Султаналиев Т.А., Джумабеков А.Т., Байжанов С.Ш. и др.* Эндоскопический гемостаз с применением аутоплазмы и аутокриопреципитата при язвенном гастродуоденальном кровотечении // 9-й московский междунар. конгресс по эндоскопич. хирургии: тез. докладов. — М., 2005. — С.377-378.
 31. *Тимен Л.Я., Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б. и др.* Эндоскопический гемостаз в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений, осложненных тяжелой кровопотерей и геморрагическим шоком // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.: Мат. Десятой Российской Гастроэнтерологической недели. — М., 2004. — С.146.
 32. *Федоров Е.Д., Михалева А.И., Орлов С.Ю. и др.* Эндоскопическая диагностика и остановка острых гастродуоденальных кровотечений и прогнозирование риска их рецидива // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — № 1. — С.9-18.
 33. *Черепяниев П.Д., Чернеховская Н.Е., Комова М.Ю., Вараксин М.В.* Эндоскопическая остановка желудочно-кишечных кровотечений с помощью прибора «Сургитрон» // Междунар. конгресс «Радиоволновая хирургия на современном этапе». — М., 2004. — С.195-196.
 34. *Шапкин Ю.Г., Капралов С.В., Матвеева Е.Н. и др.* Активная тактика в лечении кровоточащей язвы // Хирургия. — 2004. — № 9. — С.29-31.
 35. *Aabakken L.* Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding // Endoscopy. — 2001. — Vol. 33, № 1. — P.16-23.
 36. *Aski S.* Efficacy of endoscopic pure ethanol injection method for gastrointestinal ulcer bleeding // Wrlrd. J. Surg. — 2000. — Vol. 24, № 3. — P.294-298.
 37. *Buffoli F., Graffeo M., Nicosia F., et al.* Peptic ulcer bleeding: comparison of two hemostatic procedures // Am. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 96, № 1. — P.89-94.
 38. *Bushkov P., Vinokurov M., Burnashev V., et al.* The Endoscopic Prozedures in Diagnostic and Treatment of the Acute Gastroduodenal Bleeding // Japan-Russia International Medical Simposium VII. — Japan, 1999. — P.81.
 39. *Cipolletta L., Bianco M.A., Marmo R., et al.* Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer: a prospective and randomized trial // Gastrointestinal Endosc. — 2001. — Vol. 53, № 2. — P.147-151.
 40. *Gevers I.M., De G.E., Simoens M., et al.* A randomized trial comparing injection therapy with hemoclip and with injection combined with hemoclip for bleeding ulcers // Gastrointestinal Endosc. — 2002. — Vol. 55, № 4. — P.466-469.
 41. *Hepwort C.C., Swain C.P.* Mechanical endoscopic methods of hemostasis for bleeding peptic ulcers: a review // Bailliers Best Pract Res Clin Gastroenterol. — 2000. — Vol. 14, № 3. — P.467-476.
 42. *Hojer A.M., Bak C.A., Brahe N.E.* Endoscopic treatment of bleeding gastroduodenal ulcers // Ugerskr Laeger — 2001. — Vol. 14, № 163(20). — P.2778-2782.
 43. *Laine L., Estrada R.* Randomized trial of normal saline solution injeectin versus bipolar electrocoagulation for treatment of patients with high-risk bleeding ulcers: is local tamponade enough? // Gastrointestinal Endosc. — 2002. — Vol. 55, № 1. — P.6-10.
 44. *Lin L.F., Siau C.P., Ho K.S., Tung J.C.* Endoscopic hemoclip treatment of gastrointestinal bleeding // Chang Gung Med J. — 2001. — Vol. 24, № 5 — P.307-312.
 45. *Osada H., et al.* The clinical significance of TachoComb, a fibrin adhesive in sheet form // Surgical Technology International VII. — 1998. — P.31-35.
 46. *Pescatore P., Jornod P., Borovicka J., et al.* Epinephrine versus epinephrine plus fibrin glue injection ulcer bleeding: a prospective randomized trial // Gastrointestninal Endoscop. — 2002. — Vol. 55, № 3. — P.348-353.
 47. *Reiner A.P.* Fibrin Glue Increasingly Popular for Topical Surgical Hemostasis // Labor. Medicine. — 1999. — Vol. 30, № 3. — P.189-193.
 48. *Rollhauser C., Fleischer D.E.* Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding // Endoscopy. — 2002. — Vol. 34, № 2. — P.111-118.
 49. *Shimoda R., Iwakiri R., Sakata H., et al.* Evaluation of endoscopic hemostasis with metallic hemoclips for bleeding gastric ulcer: Comparison with endoscopic injection of absolute ethanol in prospective, randomized study // Am. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98. — P.2198-2202.
 50. *Simoens M., Rutgeerts P.* Non-variceal upper gastrointestinal bleeding // Best Pract Clin Gastroenterol. — 2001. — Vol. 15, № 1. — P.121-133.
 51. *Swain C.P.* Gastrointestinal haemorrhage // Clinical gastroenterology. — 2000. — Vol. 14, № 3. — P.357-355.
 52. *Szura M.* Diagnosis and treatment of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding // Przegl Lek. — 2001. — Vol. 58, № 1. — P.34-37.
 53. *Tomov I., Atanassov L., Gelov G.* Treatment of acute upper gastrointestinal bleeding. Our experievce with endoscopic sclerotherapy // 38-th World Congress of Surgery. — Vienna, 1999. — P.244.
 54. *Thomopoulos K.C., Mitropoulos J.A., Katsakoulis E.C., et al.* Factors associated with failure of endoscopic injection haemostasis in bleending peptic ulcers // Scand. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 36, № 6. — P.664-668.
 55. *Trevisani L., Chiamenti C.M., Gaudenzi P., et al.* Endoscopic treatment of upper gastrointestinal non-variceal bleeding // Menerva Med. — 2002. — Vol. 93, № 2. — P.129-134.
 56. *Wong R.M., Yu L.M., Lau J.Y.W., et al.* Prediction of therapeutic failure after adrenaeline injection plus heater treatment in patients with bleeding peptic ulcer // Gut. — 2002. — Vol. 50, № 3. — P.322-325.
 57. *Wu D.C., Lu C.Y., Lu C.H., et al.* Endoscopic Hydrogen Peroxide Spray May Facilitate Localization of the Bleeding Site in Acute Upper Gastrointestinal Bleeding // Endoscopy. — 1999. — Vol. 31, № 3. — P.237-241.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© ШПРАХ В.В., СУВОРОВА И.А. –

ЛЕЧЕНИЕ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ТРЕХЛЕТНЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В.В. Шпрах, И.А. Суворова

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. А.А. Дзизинский, кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. – д.м.н., проф. В.В. Шпрах)

Резюме. Проведено проспективное исследование с целью изучения особенностей клинического течения начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга за период трехлетнего наблюдения и лечения, дана оценка эффективности проведенных лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова. Недостаточность кровоснабжения мозга, клиническое течение, лечение.

Исследования последних лет определили новые подходы к диагностике, лечению и профилактике различных форм сосудистых заболеваний головного мозга. Особую роль приобрело изучение начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) как формы, наиболее перспективной в отношении профилактики, сохранения трудоспособности и профессиональной пригодности больных [1]. Проводимые в этой области работы позволили расширить представления в отношении клинических вариантов течения НПНКМ и патогенеза заболевания [2,3]. Однако недостаточно изученными остаются вопросы динамики клинических проявлений, закономерности перехода НПНКМ в другие, более выраженные формы сосудистых поражений головного мозга.

Материалы и методы

Нами проведено проспективное исследование, целью которого явилось изучение особенностей клинического течения НПНКМ за период 3-х летнего наблюдения. Всего под наблюдением находилось 80 человек, мужчины и женщины в возрасте 37-52 года (средний возраст $44,5 \pm 0,5$ года) с НПНКМ. Диагноз НПНКМ устанавливали при наличии у больного признаков сосудистого заболевания (церебральный атеросклероз, артериальная гипертензия (АГ)) и жалоб на головную боль, головокружение, шум в ушах, нарушение памяти, снижение работоспособности, нарушение сна, раздражительность. Основанием служило сочетание 2-х или более перечисленных симптомов, отмечавшихся не реже 1 раза в неделю на протяжении не менее 3-х последних месяцев. Из этих больных были сформированы 2 группы: 1 – активной профилактики (ГАП) – 40 чел. и 2 – сравнения (ГС) – 40. Длительность заболевания в группах составляла от 1 года до 10 лет (в среднем $4,2 \pm 0,5$ года).

Всем больным при первичном и повторном обследовании проводилось клиническое неврологическое обследование, а также дополнительные методы исследования, включающие ЭКГ, определение содержания липидов в крови (общий холестерин (ОХ), липопротеиды высокой и низкой плотности (ЛПВП и ЛПНП), триглицериды (ТГ), коэффициент атерогенности (КА)), ультразвуковое исследование сонных, позвоночных и внутримозговых артерий, включая транскраниальную доплерографию (ТКД). Больных консультировали окулист, кардиолог и при необходимости другие специалисты.

Больным, включенным в ГАП, в течение 3-х лет проводилось комплексное лечение и профилактика НПНКМ, активная коррекция управляемых факторов риска, предусматривающая отказ от вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем), нормализация массы тела, оптимизация физической активности, уменьшение влияния

хронических стрессов и профессиональных факторов. Медикаментозная терапия включала лечение основного сосудистого заболевания (АГ, атеросклероз), а также всем больным в группе активной профилактики (ГАП) назначали винпоцетин (кавинтон) по 5 мг 3 раза в сутки в течение 1,5-2 мес., повторные курсы лечения проводили 2 раза в год. Антигипертензивные препараты назначались больным с АГ в соответствии с Национальными рекомендациями по диагностике и лечению артериальной гипертензии, 2001. Больным с нарушением липидного обмена проводилась гипопиридемическая терапия в течение всего времени наблюдения. Больные, включенные в ГС, получали по показаниям антигипертензивные и антиангинальные препараты, специальные лечебно-профилактические мероприятия им не проводились.

Об эффективности лечебных мероприятий судили по результатам клинического осмотра, также осуществляли балльную оценку выраженности субъективных симптомов: головной боли, головокружения, шума в голове, нарушения сна, утомляемости и степени снижения памяти. Степень выраженности жалоб определяли согласно Международной классификации функциональных нарушений (ВОЗ, 2001) по 5-балльной шкале со стандартизованными критериями оценки выраженности каждого субъективного симптома: 0 баллов – отсутствие жалобы, 1 – возникновение жалобы не чаще 2 раз в месяц, 2 – возникновение жалобы чаще 2 раз в месяц, 3 – жалоба беспокоит большую часть времени, 4 – жалоба присутствует постоянно.

Результаты лечения оценивали по степени регресса основных жалоб. Эффективность лечения у каждого больного оценивали по 4-х балльной шкале: без изменений – 0 баллов, незначительное улучшение – 1, умеренное улучшение – 2, выраженное улучшение – 3. Также определяли индекс клинической эффективности, характеризующий степень эффективности препарата в целом в группе. Индекс клинической эффективности определялся как средняя величина количества баллов в группе больных, получавших кавинтон, по формуле: $M = (\Sigma V) / N$, где M – индекс эффективности, V – количество баллов у одного больного, N – число больных, Σ – сумма баллов у всех больных.

Для углубленного анализа динамики основных церебральных симптомов на фоне проводимой терапии определяли индекс эффективности влияния препарата на тот или иной субъективный симптом. Степень изменения симптома у каждого больного оценивали по 4-балльной шкале: усиление – (-1) балл, без изменений – 0, уменьшение – 1, исчезновение – 2.

Больным проводилось экспериментально-психологическое исследование, включающее: показатели объема оперативной и кратковременной памяти по времени запоминания 10 слов (А.Р. Лурия), объема внимания по таблицам Шульце, продуктивности и точности внимания по корректурной пробе Бурдона с вычислением показателя внимания A в % по формуле $A = (V / (M + 1)) * 100\%$, где V – скорость просмотра, определяемая отношением количества просмотренных знаков ко времени выполнения задания (в секундах), M – количество ошибок.

Все выше перечисленные методы исследования выполнялись больным во время первичного и при повторном осмотрах.

Результаты и обсуждение

В группах наблюдения основным этиологическим фактором была АГ (43,7%) и ее сочетание с атеросклерозом церебральных сосудов (43,7%), а также церебральный атеросклероз (12,5%).

Основными жалобами больных были утомляемость, снижение памяти, головная боль, нарушение сна, го-

ности основных клинических симптомов к моменту окончания наблюдения. Так, головная боль уменьшилась в 37,5% случаев, головокружение – в 30,0%, перестали жаловаться на нарушение сна – 35,0%, на утомляемость – 52,5%. С уменьшением интенсивности симптомов коррелировала общая оценка клинической эффективности лечения. Больные оценили свое состояние как значительное улучшение в 32,5% случаев, как умеренное – в 50,0%, как незначительное – в 17,5%.

Таблица 1

Частота встречаемости (в %) основных жалоб у больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга в группах в начале и конце наблюдения

Симптом	Частота встречаемости симптомов в группах			
	Активной профилактики (n=40)		Сравнения (n=40)	
	Начало наблюдения	Конец	Начало	Конец
Головная боль	75,0 ± 6,8	37,5 ± 7,6***	77,5 ± 6,6	92,5 ± 4,2
Головокружение	47,5 ± 7,9	17,5 ± 6,0**	47,5 ± 7,9	75,0 ± 6,8**
Шум в голове	20,0 ± 6,3	10,0 ± 4,7	22,5 ± 6,6	35,0 ± 7,5
Снижение памяти	42,5 ± 7,8	25,0 ± 6,8	45,0 ± 7,8	62,5 ± 7,6
Нарушение сна	50,0 ± 7,9	15,0 ± 5,6***	47,5 ± 7,9	52,5 ± 7,9
Утомляемость	80,0 ± 6,3	27,5 ± 7,1***	75,0 ± 6,8	90,0 ± 4,7

Примечание: В таблицах 1, 2 и 4 звездочками обозначены статистически достоверные различия частоты основных жалоб в начале и конце наблюдения в одноименных группах: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

ловоекружение, шум в голове. При этом в 32,5% случаев встречались все перечисленные симптомы, в 46,2% – 5 из 6 симптомов, в остальных наблюдениях имелись различные комбинации из 3–4 указанных. Частота основных жалоб в обеих группах в начале наблюдения не различалась ($p > 0,05$; табл. 1).

головная боль, утомляемость, снижение памяти. У больных ГАП на фоне проводимой терапии обнаружена положительная динамика в конце наблюдения в виде регресса выраженности субъективных симптомов. В ГАП регистрировалось статистически достоверное уменьше-

Таблица 2

Динамика среднего балла выраженности субъективных симптомов в группах в начале и в конце наблюдения

Симптом	Частота встречаемости симптома в группах			
	Активной профилактики (n=40)		Сравнения (n=40)	
	Начало наблюдения	Конец	Начало	Конец
Головная боль	2,1 ± 0,23	1,4 ± 0,2**	2,0 ± 0,2	2,2 ± 0,23
Головокружение	1,6 ± 0,18	0,9 ± 0,15**	1,5 ± 0,2	1,7 ± 0,2
Шум в голове	1,2 ± 0,13	0,9 ± 0,15	1,3 ± 0,14	1,3 ± 0,14
Утомляемость	2,3 ± 0,24	1,4 ± 0,2**	2,0 ± 0,2	2,2 ± 0,23
Снижение памяти	1,8 ± 0,2	1,2 ± 0,13	1,8 ± 0,2	1,9 ± 0,2
Нарушение сна	1,6 ± 0,18	0,9 ± 0,15	1,7 ± 0,2	1,6 ± 0,2

Клиническое наблюдение выявило улучшение состояния на фоне лечения у всех больных ГАП. Оно характеризовалось достоверным уменьшением выражен-

ности среднего балла по оценке выраженности головной боли, головокружения, утомляемости ($p < 0,01$), в группе сравнения, напротив, отмечен прирост среднего балла по всем субъективным симптомам.

Анализ результатов лечения показал, что на фоне приема кавинтона в большей степени, чем другие церебральные жалобы, регрессировали головная боль, головокружение, шум в голове. Индекс эффективности влияния (ИЭВ) кавинтона на головную

боль, головокружение, шум в голове был выше, чем ИЭВ на другие симптомы (табл. 3).

Таблица 3

Динамика изменения основных жалоб в конце наблюдения (в %) и индекса эффективности влияния препарата на них в группе активной профилактики (в баллах)

Симптомы	Исчезновение симптома	Значительное улучшение	Незначит. улучшение	Без изменений	Индекс эффективности влияния
Головная боль	43,3	30,0	26,6	-	2,18 ± 0,09
Головокружение	52,6	31,6	15,8	-	2,37 ± 0,15
Шум в голове	37,5	50,0	12,5	-	2,14 ± 0,24
Снижение памяти	23,5	35,3	29,4	11,7	1,8 ± 0,09
Утомляемость	21,8	50,0	18,7	6,2	1,9 ± 0,09
Нарушение сна	-	65,0	30,0	5,0	1,7 ± 0,17

Распространенность факторов риска в обеих группах в начале наблюдения не различалась ($p > 0,05$). Анализ динамики факторов риска за период наблюдения показал, что в ГАП достоверно снизилась распространенность гипокинезии и курения ($p < 0,05$), уменьшилась распространенность повышенной массы тела, злоупотребления алкоголем, остальные факторы встречались реже, чем в группе сравнения (табл.4).

Экспериментально-психологическое исследование позволило объективизировать имеющиеся когнитивные нарушения у больных в группах наблюдения. Ис-

намику, т.к. на 23,2% у больных в ГАП повысился показатель внимания. При отыскивании чисел по таблицам Шульте позитивные изменения были более выраженными, поскольку на 32,8% снизилось время выполнения пробы ($p < 0,001$). Анализ данных корректурной пробы в группе сравнения показал, что в конце наблюдения у больных показатель внимания снизился на 15,6% по сравнению с исходным значением. У больных группы сравнения на 13,8% удлинилось время отыскивания чисел по таблицам Шульте. В начале наблюдения

Таблица 4

Распространенность (в %) факторов риска у лиц разного пола с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга в группах в начале и в конце наблюдения

Факторы риска	Частота встречаемости факторов риска в группах			
	Активной профилактики (n=40)		Сравнения (n=40)	
	Начало наблюдения	Конец	Начало	Конец
Психоэмоциональное напряжение	60,0 ± 7,7	52,5 ± 7,8	52,5 ± 7,8	57,5 ± 7,8
Гипокинезия	55,0 ± 7,5	35,0 ± 7,5*	47,5 ± 7,2	52,5 ± 7,8
Избыточная масса тела	30,0 ± 7,2	20,0 ± 6,0	27,5 ± 7,0	35,0 ± 7,5
Курение	45,0 ± 7,8	25,0 ± 6,8*	42,5 ± 7,8	37,5 ± 7,6
Злоупотребление алкоголем	20,0 ± 6,0	12,5 ± 5,2	22,5 ± 5,2	20,0 ± 6,0
ИБС	10,0 ± 4,7	12,5 ± 5,2	12,5 ± 5,2	17,5 ± 6,0
Артериальная гипертензия	60,0 ± 6,3	57,5 ± 7,8	65,0 ± 6,8	72,5 ± 7,06
Гиперхолестеринемия	15,0 ± 5,3	12,5 ± 5,2	17,5 ± 6,1	22,5 ± 5,2

ходные показатели отражали снижение памяти, внимания, умственной работоспособности у больных обеих групп и статистически не различались ($p > 0,05$). Сопоставление результатов исходного исследования с данными, полученными в конце наблюдения, выявило повышение точности внимания, объема оперативной памяти, уменьшение времени запоминания у больных

при исследовании функции памяти больные этой группы могли воспроизвести после прочтения в среднем 7,9 слов из 10, то в конце наблюдения в среднем 7,1 слово, т.е. на 10,1% меньше (табл.5). Полученные изменения свидетельствовали об улучшении мнестико-интеллектуальной функции, повышении работоспособности, снижении утомляемости на фоне лечебно-профилактических мероприятий в группе активной профилактики.

В начале наблюдения показатели липидного обмена в группах практически не различались ($p > 0,05$). В конце наблюдения определялись изменения показателей липидного обмена у больных обеих групп. Так, у больных в ГАП наблюдалось умеренное снижение всех показателей липидного обмена, исключением явилось повышение ХЛПВП на 14,3%. В группе сравнения в конце наблюдения был отмечен рост уровня показателей липидного обмена,

Таблица 5

Динамика показателей экспериментально-психологического исследования у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга в группах в начале и в конце наблюдения

Тесты	Средние величины показателей в группах (M±m)					
	Активной профилактики (n =40)			Сравнения (n =40)		
	начало обследования	конец	изм-е (в %)	начало	конец	изм-е (в %)
Корректурная проба Бурдона, показатель внимания А (%)	40,6 ± 4,5	50,0 ± 4,7	+23,2	39,8 ± 4,2	33,6 ± 4,8	-15,6
Таблицы Шульте, время выполнения, сек.	45,4 ± 2,8	30,5±2,5***	-32,8	42,5 ± 5,0	48,4 ± 4,3	+13,8
Исследование памяти, количество слов	7,5 ± 0,5	9,3±0,2**	+24,0	7,9 ± 1,3	7,1 ± 0,6	-10,1

в ГАП. Если в начале наблюдения при исследовании функции памяти больные этой группы могли воспроизвести после прочтения в среднем 7,5 слов из 10, то в конце наблюдения – в среднем 9,3 слова, т.е. на 24,0% больше ($p < 0,05$). Исследование функции внимания (тест Бурдона) продемонстрировало аналогичную ди-

значительно возросли показатели ТГ – на 11,7% и ХЛПОНП – 14,3% (табл.6).

В начале наблюдения число больных без нарушения липидного обмена в группах было практически одинаковым – 25,0% в ГАП и 22,5% – в группе сравнения. За период наблюдения в ГАП количество больных без на-

Таблица 6

Динамика показателей липидного обмена у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга в группах в начале и в конце наблюдения

Показатели	Средние величины показателей в группах					
	Активной профилактики (n=40)			Сравнения (n=40)		
	начало обследования	конец	изменение показателя (в%)	начало	конец	изменение показателя (в%)
Общий холестерин (ОХ), ммоль/л	5,8±0,16	5,0±0,15	-13,8	5,9±0,13	6,2±0,12	+5,1
Холестерин липопротеидов высокой плотности (ХЛПВП), ммоль/л	1,4±0,05	1,6±0,05	+14,3	1,3±0,06	1,2±0,05	-7,7
Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХЛПНП), ммоль/л	3,7 ± 1,8	3,2±0,18	-13,5	3,8±0,18	4,2±0,16	+10,5
Холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХЛПОНП), ммоль/л	0,8±0,08	0,7 ± 0,1	-12,5	0,7 ± 0,1	0,8±0,08	+14,3
Коэффициент атерогенности (КА)	3,6 ± 0,2	3,1 ± 0,1	-13,8	3,8±0,18	4,0±0,15	+5,3
Триглицериды (ТГ), ммоль/л	1,8 ± 0,2	1,5±0,05	-16,6	1,7 ± 0,2	1,9 ± 0,2	+11,7

рушения липидного обмена возросло на 20,0%, по сравнению с исходными значениями, в группе сравнения, напротив, количество таковых уменьшилось на 33,3%. В начале наблюдения IIa тип дислипидемии (ДЛП) наблюдался у трети больных в обеих группах. В конце наблюдения в ГАП количества больных с этим типом ДЛП уменьшилось на 15,4%, в группе сравнения – возросло на 13,8%. В последней группе также отмечено увеличение количества больных с IIb типом ДЛП, а количество больных с IV типом осталось неизменным за период наблюдения. В группе сравнения отмечен рост числа больных с гиперхолестеринемией (ГХ) в конце наблюдения на 28,6%, по сравнению с исходными данными, тогда как в ГАП количество их с ГХ снизи-

уменьшение количества больных без нарушений кровотока в обеих группах – на 6,25% в ГАП и на 26,3% – в группе сравнения. В обеих группах за время наблюдения не отмечено ни одного случая сочетанного и критического стенозов артерий. Однако в группе сравнения был установлен рост числа больных с начальными стенотическими изменениями к концу наблюдения на 37,5%, в ГАП – количество таковых со стенозом артерий до 40% не изменилось. Также в группе сравнения в конце наблюдения на 15,8% возросло количество больных с экстравазальной компрессией позвоночных артерий. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют об увеличении частоты начальных стенотических изменений и случаев экстравазальной компрес-

Таблица 7

Частота (в %) случаев дислипидемии у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга в группах в начале и в конце наблюдения

Типы липидемий	Средние величины показателей в группах					
	Активной профилактики (n=40)			Сравнения (n=40)		
	начало обслед-я	конец	изм-е (в%)	начало	конец	изм-е (в%)
IIa тип	32,5 ± 7,4	27,5±7,06	-16,6	37,5 ± 7,6	42,7±7,8	+13,8
IIb тип	-	-	-	7,5 ± 4,2	10,0 ± 4,7	+33,3
IV тип	7,5 ± 4,2	7,5 ± 4,2	-	10,0 ± 4,7	10,0 ± 4,7	-
Гиперхолестеринемия	15,0 ± 5,3	12,5 ± 5,2	+20,0	17,5 ± 6,1	22,5 ± 6,6	+28,6
Нормальные значения	25,0 ± 6,8	30,0 ± 7,2	+20,0	22,5 ± 6,6	15,0 ± 5,3	-33,3

лось на 16,6% (табл.7).

УЗДГ экстракраниальных артерий была проведена всем больным в группах в начале и в конце наблюдения. В начале наблюдения количество больных в группах без нарушений кровотока по МАГ было примерно одинаковым ($p > 0,05$). В конце наблюдения отмечено

сией позвоночных артерий у больных при «естественном течении» НПНКМ (группа сравнения).

Анализ данных, полученных при ТКД в начале наблюдения, выявил у больных в обеих группах снижение всех параметров линейной скорости кровотока (ЛСК) (S,D,M), относящихся как к вертебро-базиляр-

ному (ВББ), так и к каротидному бассейнам. Статистически достоверной разницы показателей между группами в начале наблюдения не было. При анализе данных ТКД, полученных в конце наблюдения, у больных в группе сравнения обнаружено дальнейшее снижение показателей ЛСК, больше выраженное в ВББ. Так, у них регистрировалось двустороннее снижение средней скорости кровотока (М лск) по позвоночным артериям (ПА) (на 24,7% по правой и на 22,2% — по левой) по сравнению с показателями в начале наблюдения. Снижение М лск отмечалось и по задним мозговым артериям (ЗМА), но выражено было в меньшей степени (12,0%). Дальнейшее снижение М лск было отмечено по основной артерии (ОА) — на 22,1% по сравнению с показателями в начале наблюдения. Снижение ЛСК также отмечалось в сосудах каротидного бассейна, но изменения были менее выраженными. Были отмечены изменения таких параметров кровотока, как индекс периферического сопротивления (RI) и пульсационный индекс (PI); они заключались в повышении этих показателей и в большей степени были выражены в каротидном бассейне. Выявлено повышение RI на 25,0% по левой передней мозговой артерии (ПМА) и внутренней сонной артерии (ВСА), повышение PI на 20,0% по правой ПМА и левой ВСА. По средней мозговой артерии (СМА) изменений этих показателей не было установ-

вышение М лск по ПМА и ВС артериям выражено было в меньшей степени. Повышение М лск наблюдалось и в сосудах ВББ, в большей степени по правой ПА и ОА — на 24,4% и 21,8% соответственно. Изменения скоростных параметров кровотока по ЗМА были менее выражены. Изменения RI и PI проявлялись в их снижении и были более выражены в каротидном бассейне. Так, отмечалось снижение RI на 25% по левой СМА и на 20% — по ПМА, по ПМА также обнаружено снижение PI — на 25% по левой и на 12,5% — по правой. Изменений этих параметров по ВСА обнаружено не было. Сравнительный анализ данных, полученных при ТКД в начале и в конце наблюдения, выявил дальнейшее снижение скоростных показателей кровотока при «естественном течении» НПНКМ, больше выраженное в ВББ, а также повышение индексов кинематики кровотока.

За период наблюдения обнаружено, что у больных группы сравнения, по сравнению с ГАП, в 2 раза чаще развивалась дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ I), в 3 раза — преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК). Так, в ГАП у 3 (7,5%) больных за период наблюдения развилась ДЭ I, тогда как в группе сравнения в 2 раза чаще — у 6 (15,0%). За время наблюдения в ГАП ПНМК возникли у 4 (10,0%) больных, их них транзиторная ишемическая атака (ТИА) — у одно-

го, а гипертонический церебральный криз (ГЦК) — у 3, в группе же сравнения гораздо чаще — у 12 (30,0%), ТИА — у 3, ГЦК — у 9. К концу наблюдения в 55,0% случаев в группе сравнения имелись НПНКМ (табл.8). Проведенное наблюдение позволило установить, что у лиц с НПНКМ при «естественном течении» достоверно чаще развивались ПНМК ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные результаты исследования свиде-

Таблица 8

Динамика клинического течения начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга в группах по данным трехлетнего наблюдения (количество случаев)

Форма ЦВЗ	Группа активной профилактики			Сравнения		
	начало наблюдения	конец	изменение показателя (в%)	начало	конец	изменение показателя (в%)
НПНКМ	40	34	-	40	22	-
ДЭ I ст.	-	3	7,5 ± 4,16	-	6	15,0 ± 5,6
ПНМК	-	4	10,0 ± 4,7	-	12	30,0 ± 7,2*

Примечание: Звездочкой обозначено статистически достоверное различие между частотой случаев прогрессирования НПНКМ в ГАП и группе сравнения: * — $p < 0,05$.

лено. Изменения RI и PI в ВББ были менее выражены и заключались в повышении PI на 20,0% по ЗМА и ОА, повышение RI на 33,0% по левой ПА.

У больных в ГАП в конце наблюдения отмечен рост параметров ЛСК (S,D,M), в большей степени выраженный в каротидном бассейне. При анализе данных в большей степени повышение М лск обнаружено по СМА — на 22,5% по левой и на 23,3% — по правой. По-

тествуют об эффективности лечебно-профилактических мероприятий у больных с ранними формами ЦВЗ. Проведение регулярных курсов вазоактивной терапии лицам с НПНКМ, а также коррекция у них прогностически значимых «управляемых» факторов риска препятствуют прогредиентности течения хронической церебральной ишемии и развитию преходящих нарушений мозгового кровообращения.

THE TREATMENT AND FEATURES OF CLINICAL COURSE OF PRIMARY MANIFESTATIONS OF BRAIN CIRCULATION INSUFFICIENCY ON THE RESULT OF 3 YEARS INVESTIGATION

V.V. Shprakh, I.A. Suvorova
(Irkutsk State Postgraduate Medical Training Institute)

Prospective investigation was carried out in order to study the features of clinical primary manifestations of brain circulation insufficiency for the 3 years observation and treatment and efficiency of some medical-preventive measures, that prevented the progression of disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кистенев Б.А., Мота Л.А., Храпова Е.В. и др. Клиническое течение начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга при артериальной гипертензии // Журн. неврологии и психиатрии. — 1990. — № 1. — С. 17-19.
2. Канарейкин К.Ф., Смирнов В.Е., Манвелов Л.С. Прогноз

- при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга // Клин. медицина. — 1996. — № 3. — С. 27-29.
3. Манвелов Л.С. Значение начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга при артериальной гипертензии в системе профилактики инсульта: Дисс. ...канд. мед. наук. — М., 1988. — 196 с.

АУТОИММУННЫЙ ДИАБЕТ И HBV- И HCV-ИНФЕКЦИИ

Л.Ю. Хамнуева, И.В. Малов, Л.С. Андреева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, курс эндокринологии, зав. — к.м.н., доц. Л.Ю. Хамнуева)

Резюме. С внепеченочной репликацией связывают системные проявления HBV- и HCV-инфекции с аутоиммунными механизмами повреждения. Опубликованы работы, в которых показана высокая распространенность сахарного диабета (СД) у больных хроническими вирусными гепатитами. Обследовали 173 больных с клиническим диагнозом СД 2 типа. Все больные подразделялись на группы в зависимости от обнаружения у них серологических маркеров HBV- и HCV-инфекции и репликативной активности вирусов. Выявлялась высокая частота антител к β -клеткам поджелудочной железы у больных СД 2 типа, инфицированных HBV и HCV, в сравнении с неинфицированными. Она не зависела от фазы репликации вируса. В 49% случаев у больных СД 2 типа инфицированные HBV и HCV не оказало влияния на возникновение аутоиммунной агрессии к β -клеткам. В 51% случаев HBV- и HCV-инфекция вызвала аутоиммунные реакции к β -клеткам, в том числе у 15% больных СД 2 типа имелись только маркеры аутоиммунных реакций, направленных к β -клеткам, при сохранной секреции инсулина и у 36% диагностировался аутоиммунный сахарный диабет медленно-прогрессирующего течения со сниженной секрецией инсулина.

С целью выявления факторов риска развития медленно-прогрессирующего аутоиммунного диабета был проведен многофакторный регрессионный анализ. В составленной модели только инфицированность HBV и HCV выступали значимым фактором риска в развитии аутоиммунного диабета ($p=0,00002$). В группу риска по его развитию следует отнести больных СД, инфицированных гепатотропными вирусами.

Ключевые слова. Сахарный диабет, HBV, HCV.

При изучении патологических процессов, оказываемых HBV и HCV, установлен широкий спектр клинико-морфологических проявлений этих инфекций, в патогенезе которых рассматриваются: репликация вируса в печени и вне ее; гетерогенность генотипов и мутации генома вируса; иммуногенетическая основа хозяина; прямой цитопатический эффект вирусов и индуцированные ими иммунологические нарушения [2,3].

Возможность реализации иммунопатологических реакций обеспечивается тем, что репликация вируса может происходить не только в клетках печени, но и далеко за ее пределами, в том числе и в островковых клетках поджелудочной железы [6,15,16]. Именно со способностью HBV и HCV к внепеченочной репликации связывают системные проявления инфекции с аутоиммунными механизмами повреждения [5,11]. В последние годы опубликованы работы, в которых показана высокая распространенность сахарного диабета (СД) у больных хроническими вирусными гепатитами [8,12]. Обсуждаются механизмы формирования инсулиновой недостаточности [10] и инсулинорезистентности [13] у больных СД, страдающих хроническими вирусными гепатитами.

Материалы и методы

Обследовали 173 больных с клиническим диагнозом СД 2 типа, мужчин — 41, женщин — 132, средний возраст — $57,5 \pm 0,8$ года, средняя длительность диабета — $8,55 \pm 0,53$ лет, средний индекс массы тела (ИМТ) $29,96 \pm 0,42$ кг/м², проходивших лечение в отделении эндокринологии Иркутской областной клинической больницы (гл. врач — П.Е. Дудин). Все больные подразделялись на группы в зависимости от обнаружения у них серологических маркеров HBV- и HCV-инфекции и репликативной активности вирусов: 1 группа (n=7) — больные СД 2 типа, инфицированные HBV, фаза репликации (HbsAg + антиHbc, R+); 2 группа (n=68) — инфицированные HBV, нерепликативная фаза (антиHbc, R-); 3 группа (n=23) — инфицированные HCV, фаза репликации (анти-HCV, R+); 4 группа (n=13) — инфицированные HCV, нерепликативная фаза (анти-HCV, R-); 5 группа (n=62) — неинфицированные больные СД 2 типа.

Всего HBV- и HCV-инфицированных — 111 больных, мужчин — 24, женщин — 87, средний возраст — 57,33 года, средняя длительность диабета — 8,8 лет, средний ИМТ $29,27$ кг/м². Всего неинфицированных — 62 больных, мужчин — 17, женщин — 45, средний возраст — 57,66 года, средняя длительность диабета — 8,05 лет, средний ИМТ — $29,27$ кг/м². Группы инфицированных и неинфицированных больных были однородными и достоверно не различались по возрасту, длительности СД и ИМТ ($p>0,05$).

Исследование сыворотки крови на маркеры вирусных

гепатитов В и С проводилось иммуноферментным методом с использованием моно- и поликлональных антител производства ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск. Определялись следующие маркеры вирусных гепатитов: HBs-антиген вируса гепатита В (HBsAg), иммуноглобулины класса G к core-антигену вируса гепатита В (анти-HBcIgG), суммарные антитела к вирусу гепатита С, подтверждение положительных результатов ИФА проводилось с помощью иммуноферментной тест-системы «РекомбиБест анти-ВГС подтверждающий тест». У больных, имеющих серологические маркеры HBV- и HCV-инфекции, определялись полимеразной цепной реакцией (ПЦР) ДНК и РНК вирусов с помощью ПЦР-тест-системы «АмплиСенс HBV-470s/ВКО-770» и «АмплиСенс HCV-240/ВКО-440» производства научно-производственной лаборатории Федерального научно-методического центра МЗ РФ по профилактике и борьбе со СПИД Центрального НИИ эпидемиологии МЗ РФ.

Определение антител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты (GADA) и антител к островковым клеткам (цитоплазматическим компонентам β -клеток) (ICA) в сыворотке крови проводилось иммуноферментным методом с помощью наборов реагентов «Isletest-GAD» и «Isletest-ICA», international version, BIOMERICA, INC USA.

Уровень С-пептида в сыворотке крови изучался иммуноферментным методом с помощью наборов реагентов C-Peptide of Insulin (DSL-10-7000), Diagnostic System Laboratories.

Полученные результаты подвергались обработке с использованием пакета статистических программ «Statistica-6.0». Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. В работе использовались непараметрические методы статистического анализа. При сравнении двух несвязанных групп использовался критерий Манна-Уитни. Качественные показатели сравнивались с помощью критерия χ^2 . С целью выявления прогностических факторов использовался логистический регрессионный анализ с расчетом регрессионных коэффициентов.

Результаты и обсуждение

В настоящее время общепризнанно, что GADA и ICA являются высокоспецифичными маркерами аутоиммунных процессов в β -клетках, обладают высокой специфичностью, информативностью и имеют наибольшее прогностическое значение в развитии секреторной недостаточности β -клеток [14,17].

Анализ клинического материала показал статистически значимо более высокую частоту выявления GADA во всех четырех группах больных, инфицированных HBV и HCV (в группе 1 — 57,1%; во 2 — 36,7%; в 3 — 34,8%, 4 — 53,9%), в сравнении с больными СД 2 типа, неинфицированными HBV и HCV (в группе 5 — 9,7%).

В этих же группах была изучена частота выявления ICA. Проведенный анализ показал достоверно более

высокую частоту выявления ИСА у больных, инфицированных HBV и HCV (в группе 1 – 28,6%; во 2 – 29,4%; в 3 – 17,4%), в сравнении с неинфицированными больными СД 2 типа (в группе 5 – 1,6%) ($p < 0,05$). В группе 4 частота выявления ИСА (15,4%) превышала в 9 раз показатель в группе 5 (1,6%), но различия не достигли статистической значимости.

Частота выявления GADA и ИСА у больных, инфицированных HBV, не отличалась от показателя в группе, инфицированной HCV, и не зависела от фазы репликации вируса.

Для оценки секреции инсулина была проанализирована частота случаев снижения С-пептида в группах в зависимости от присутствия антител к β -клеткам и серологических маркеров HBV и HCV. Снижение базального С-пептида наблюдалось достоверно чаще в группе GADA- и ИСА-позитивных HBV- и HCV-инфицированных больных в 72,2% случаев (у 39 из 54) в сравнении с группой GADA- и ИСА-негативных инфицированных больных – 52,7% (у 27 из 55) ($p = 0,023$). У больных СД 2 типа в 49% случаев инфицирование HBV

Таблица 1

Выявляемость ИСА и/или GADA у больных СД, инфицированных и неинфицированных HBV и HCV

Группы	GADA		p	ИСА		p	GADA и ИСА	
	число	%		число	%		число	%
1 (HbsAg + антиHBc, R+); n=7	4	57,1	$P_{1-5}=0,0071$	2	28,6	$P_{1-5}=0,019$	1	14,3
2 (антиHBc, R-); n=68	25	36,7	$P_{2-5}=0,003$	20	29,4	$P_{2-5}<0,001$	9	13,2
3 (анти-HCV, R+); n=23	8	34,8	$P_{3-5}=0,003$	4	17,4	$P_{3-5}=0,026$	3	13,0
4 (анти-HCV, R-); n=13	7	53,9	$P_{4-5}=0,01$	2	15,4	$P_{4-5}=0,15$	2	15,4
5 (неинфицированные); n=62	6	9,7		1	1,6		0	0

Примечание: p – достоверность различия показателей в группах (критерий χ^2).

У 15 больных в сыворотке крови определялись оба вида антител, что составило 13,5% от всех инфицированных HBV и HCV. Частота обнаружения аутоантител не зависела ни от видовой принадлежности вируса, ни от его репликативной активности. Ни у одного неинфицированного больного не определялись одновременно ИСА и GADA (табл. 1).

GADA выявлялись достоверно чаще, чем ИСА в группе больных СД, инфицированных HBV и HCV, также как и в группе неинфицированных больных, но здесь различия не были статистически значимы ($p > 0,05$).

ИСА и GADA чаще определялись у инфицированных больных старшей возрастной группы (61–80 лет), тогда как у неинфицированных наибольшая частота выявления GADA была в группе больных 51–60 лет. Нами не установлена зависимость частоты обнаружения аутоантител от длительности СД. Вероятно, это связано с невозможностью определения временного момента инфицирования HBV и HCV.

У инфицированных больных с нормальной массой тела и избыточной массой тела GADA выявлялись у 40%, с ожирением 1 степени – 45,2%, 2 степени – 36,4%, у больных с ожирением 3 степени GADA не определялись вообще. При сравнении между группами статистически значимых различий не найдено. Частота выявления в сыворотке крови ИСА у инфицированных больных также не зависела от ИМТ.

У неинфицированных больных СД GADA были обнаружены только в двух группах: с нормальной массой тела – 20% и с ожирением 1 степени – 22,7%. ИСА выявлялись только у 1 (4,3%) больного с нормальной массой тела.

и HCV не оказало влияния на возникновение аутоиммунной агрессии к β -клеткам. В 51% случаев HBV- и HCV-инфекция вызвала аутоиммунные реакции к β -клеткам, в том числе у 15% больных СД 2 типа имелись только маркеры аутоиммунных реакций, направленных к β -клеткам, при сохранной секреции инсулина и у 36% диагностировался аутоиммунный сахарный диабет медленно-прогрессирующего течения со сниженной секрецией инсулина.

С целью выявления факторов риска развития медленно-прогрессирующего аутоиммунного диабета был проведен многофакторный регрессионный анализ. В составленной модели только инфицированность HBV и HCV выступали значимым фактором риска в развитии аутоиммунного диабета ($p = 0,00002$). Не оказывали значимого влияния показатель гликозилированного гемоглобина, пол, возраст на момент начала СД, длительность СД, ИМТ у больных (табл.2). Анализ клинического течения медленно-прогрессирующего диабета, у инфицированных HBV и HCV, не показал принципиальных отличий в сравнении с больными СД 2 типа. У них не наблюдалось в дебюте заболевания снижения массы тела, имелся абдоминальный тип ожирения, не было склонности к кетоацидозу. Не были выявлены биохимические параметры, указывающие на развитие и течение аутоиммунного диабета. Таким образом, основными маркерами аутоиммунного диабета у больных с клиническим и метаболическим фенотипом СД 2 типа, инфицированных HBV и HCV, являются GADA и ИСА в совокупности со сниженным уровнем С-пептида. В группу риска по его развитию следу-

ет отнести больных СД, инфицированных гепатотропными вирусами.

цитом. «LADA-type 2» ассоциирован с клиническим и метаболическим фенотипом СД 2 типа. У больных

Таблица 2

Результаты регрессионного анализа предполагаемых факторов риска развития медленно-прогрессирующего аутоиммунного диабета у больных, инфицированных HBV и HCV

Факторы риска	Beta	St. Err. of Beta	B	St. Err. of B	t(64)	p-level
1. Маркеры HBV- и HCV-инфекции	-0,48630	0,106825	-0,59	0,130370	-4,552	0,00002
2. Пол	0,154229	0,113939	0,2103	0,155383	1,35361	0,180622
3. HbA _{1c} (%)	-0,09650	0,112402	-0,019	0,022683	-0,8585	0,393795
4. Возраст на момент начала СД	-0,01941	0,113028	-0,001	0,006091	-0,1717	0,864159
5. ИМТ	-0,08281	0,109667	-0,008	0,010846	-0,7551	0,452936
6. Длительность СД	-0,12018	0,124055	-0,008	0,008686	-0,9687	0,336300

Клинических исследований, посвященных анализу взаимосвязи HBV- и HCV-инфекции и аутоиммунных процессов, направленных к β -клеткам у больных СД 2 типа, нам не встретилось при анализе данных литературы. Известно, что инфицирование организма человека HBV и HCV ведет к формированию иммунного ответа. В связи с доказанностью репликации гепатотропных вирусов вне печени, в том числе в клетках поджелудочной железы, идет активация секреции различных аутоантител, в частности, к β -клеткам поджелудочной железы. Представляется, что выполненное нами клиническое исследование является первым, подтвердившим роль HBV и HCV в инициации и развитии аутоиммунного медленно-прогрессирующего диабета «LADA-type 2 (ЛАДА - тип 2)».

Полученные нами данные об обнаружении аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы у больных СД 2 типа, инфицированных HBV и HCV, с избыточной массой тела, более старшей возрастной группы, о преобладающем выявлении у них GADA, чем ICA, согласуются с результатами других исследователей. В настоящее время считается, что избыточный вес не является фактором, исключаяющим наличие медленно-прогрессирующего аутоиммунного диабета (LADA) [7, 14]. Так, J.P. Palmer и соавт. (2003) выделяют «obese LADA (ЛАДА с ожирением)» или «LADA-type 2 (ЛАДА-тип 2)» у больных с фенотипом СД 2 типа (с избыточной массой тела и с инсулинорезистентностью) и с антителами к β -клеткам [9]. Подобной точки зрения придерживаются и другие авторы, обсуждая имеющиеся различия между «LADA-type 1» и «LADA-type 2». К «LADA-type 1», они относят больных с «классическим LADA» с комбинацией GADA и ICA в высоком титре и инсулинодефи-

цита заболевания. Это позволило прийти им к заключению, что только GADA и ICA являются основными маркерами медленно прогрессирующего аутоиммунного диабета взрослых [1].

Одним из основных направлений современных исследований, посвященных медленно-прогрессирующему аутоиммунному диабету, является проблема предотвращения развития инсулиновой недостаточности. В эксперименте показано, что экспрессия антигенов, расположенных на поверхности β -клеток, снижается после назначения экзогенного инсулина; таким образом уменьшаются явления инсулита и ограничивается деструкция β -клеток [4]. Поэтому своевременная диагностика медленно-прогрессирующего аутоиммунного сахарного диабета чрезвычайно важна. Присутствие аутоантител к β -клеткам является основанием для перевода ряда больных на инсулин.

Таким образом, HBV- и HCV-инфекция может выступать иницирующим фактором развития аутоиммунных реакций, направленных к β -клеткам, у больных СД 2 типа. У HBV- и HCV-инфицированных больных СД 2 типа наблюдается высокая частота обнаружения GADA (39,6% случаев) и ICA (25%). У 36% HBV- и HCV-инфицированных больных СД 2 типа развивается аутоиммунный медленно-прогрессирующий сахарный диабет с наличием аутоантител к β -клеткам и низкой секрецией инсулина. Основными маркерами аутоиммунного диабета у больных с клиническим и метаболическим фенотипом СД 2 типа, инфицированных HBV и HCV, являются GADA и ICA в совокупности со сниженным уровнем С-пептида. Не выявлены клинические и биохимические параметры, указывающие на развитие и течение аутоиммунного диабета.

AUTOGENOUS A DIABETES AND HBV-AND A HCV-INFECTION

L.J. Hamnueva, I.V. Malov, L.S. Andreeva
(Irkutsk State Medical University)

The systemic displays of HBV- and HCV-infections with autogenous mechanisms of damage are conneded with extrahepatic replication. Works in which high prevalence of diabetes (SD) in patients with chronic virus hepatitis is shown are published. 173 patients with clinical diagnosis SD 2 types were Surveyed. All patients were subdivided into groups depending on detection in them serological markers HBV- and a HCV-infection and replicational activity of viruses. High frequency of antibodies to β cells of pancreas in patients with SD 2 types infected HBV and HCV was revealed, in comparison with not infected. It did not depend on a phase replication a virus. In 49 % of cases in patients SD 2 types infectioning HBV and HCV did not render influence on occurrence of autogenous to aggression to β cells. In 51 % of cases HBV- and the HCV-infection caused autogenous reactions to β cells, including 2 types were available for 15 % of patients SD only markers of autogenous reactions directed to β cells, at safe secretion of insulin and at 36 % autogenous a diabetes of slow - progressing course with the reduced secretion of insulin was revealed.

With the purpose of revealing risk factors of development slow - progressing autogenous a diabetes was carried out

multifactorial regression analysis. In the model only infectioning HBV and HCV acted as a significant risk factor in development of autoogenous diabetes ($p=0,00002$). In group of risk on his development it is necessary to relate patients SD infected hepatotropic with viruses.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кононенко И.В., Смирнова О.М. Клинические, иммунологические и генетические особенности медленно прогрессирующего аутоиммунного диабета // Сахарный диабет. — 2003. — № 2. — С.42-48.
2. Серов В.В., Мухин Н.А. Иммунопатология хронических вирусных заболеваний печени // Вестник РАМН. — 2000. — № 11. — С.44-47.
3. Хронический вирусный гепатит / Под ред. В.В. Серова, З.Г. Апросиной. — М.: Медицина, 2002. — С.384.
4. Atkinson M.A., Maclaren N.K., Luchetta R. Insulinitis and diabetes in NOD mice reduced by prophylactic insulin therapy // Diabetes. — 1990. — Vol. 39, № 8. — P.933-937.
5. Cesur S., Akin K., Albayrak F. et al. Prevalence of extrahepatic illnesses in patients with chronic hepatitis B and hepatitis C: retrospective study of 435 patients // Mikrobiyol. Bul. — 2003. — Vol. 37, № 2-3. — P.187-93.
6. Dejean A., Lugassy C., Zafrani S. et al. Detection of hepatitis B virus DNA in pancreas, kidney and skin of two human carriers of the virus // J. Gen. Virol. — 1984. — Vol. 65, Pt. 3. — P.651-655.
7. Lohmann T., Kellner K., Verlohren H.J. et al. Titre and combination of ICA and autoantibodies to glutamic acid decarboxylase discriminate two clinically distinct types of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) // Diabetologia. — 2001. — Vol. 44, № 8. — P.1005-1010.
8. Mason A.L., Lau J.Y., Hoang N. et al. Association of diabetes mellitus and chronic hepatitis C virus infection // Hepatology. — 1999. — Vol. 29, № 2. — P.328-333.
9. Palmer J.P., Hirsch Irl B. What's in a Name. Latent autoimmune diabetes of adults, type 1.5, adult-onset, and type 1 diabetes // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26. — P.536-538.
10. Paraschiv C., Graur M., Butnariu G., Mihai B. et al. The pathological mechanisms of glycoregulation disturbances in chronic hepatitis B and C // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. — 2002. — Vol.107, № 2. — P.294-297.
11. Roca B. Extrahepatic manifestations of hepatitis C virus infection // Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. — 2004. — Vol. 22, № 8. — P.467-470.
12. Simo R., Hernandez C., Genesca J. et al. High prevalence of hepatitis C virus infection in diabetic patients // Diabetes Care. — 1996. — Vol. 19, № 9. — P.998-1000.
13. Sougleri M., Labropoulou-Karatza C., Paraskevopoulou P., Fragopanagou H. et al. Chronic hepatitis C virus infection without cirrhosis induces insulin resistance in patients with alpha-thalassaemia major // European J. of gastroenterology and hepatology. — 2001. — Vol. 13, № 10. — P.1195-1199.
14. Turner R., Stratton I., Horton V. et al. UKPDS 25: autoantibodies to islet-cell cytoplasm and glutamic acid decarboxylase for prediction of insulin requirement in type 2 diabetes. UK Prospective Diabetes Study Group // Lancet. — 1997. — Vol. 350. — P.1288-1293.
15. Yan F.M., Chen A.S., Hao F. et al. Hepatitis C virus may infect extrahepatic tissues in patients with hepatitis C // World J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 6, № 6. — P.805-811.
16. Yan H.P., Lang Z.W., Huang D.Z. Preparation of digoxigenin labelled probe and detection of HBV DNA in liver and extrahepatic tissue with in situ hybridization // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. — 1994. — Vol. 33, № 3. — P.168-171.
17. Zimmet P.Z., Tuomi T., Mackay I. et al. Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): the role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency // Diabet Med. — 1994. — Vol. 11, № 3. — P.299-303.

© НАЗАРОВ И.П., СОРСУНОВ С.В. — 2006

ПРИМЕНЕНИЕ СТРЕСС ПРОТЕКТОРНЫХ И АДАПТОГЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ДИФFUЗНО-ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

И.П. Назаров, С.В. Сорсунов

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра анестезиологии - реаниматологии, зав. — д.м.н., проф. И.П. Назаров)

Резюме. В статье представлены результаты исследования авторской методики стресс протекторной и адаптогенной терапии, клофелином и даларгином, в периоперационном периоде, у больных, оперируемых по поводу диффузно-токсического зоба. Обосновывается новый подход к дополнительной защите организма больных от хирургической агрессии и вызванного операционного стресса. Показана эффективность и безопасность анестезиологического пособия с включением в неё антистрессорной и адаптогенной терапии клофелином и даларгином.
Ключевые слова. Диффузно-токсический зоб (ДТЗ), клофелин, даларгин.

В настоящее время во всем мире отмечается неуклонный рост числа заболеваний щитовидной железы. Диффузный токсический зоб (ДТЗ) это наиболее распространенная патология, на долю которой приходится до 60% всех случаев болезней щитовидной железы. По данным ВОЗ, диффузно-токсическим зобом болеет более 20 млн. человек. В основном заболеванию подвержены люди в возрасте 30-50 лет.

Оперативные вмешательства на щитовидной железе с ДТЗ характеризуются высокой степенью травматичности, кроме того, больные оперируются в состоянии выраженного дисбаланса гормонов щитовидной железы, которые воздействуют на различные виды обмена, органы и ткани, и существенно снижают компенсаторно-приспособительные возможности организма [5].

Применяемые в настоящее время методы общей анестезии у больных с ДТЗ не всегда, и не в полной мере, предупреждают возникающие в организме оперируемых отрицательные эффекты и реакции на хирургический стресс, и не лишены многих серьезных недостат-

ков [7,8]. К их числу можно отнести: использование больших доз седативных препаратов, наркотических анальгетиков и анестетиков, послеоперационная депрессия дыхания и быстрое прекращение анальгезии в раннем послеоперационном периоде, ряд неблагоприятных гемодинамических сдвигов на травматичных этапах операции.

В современной практической анестезиологии справедливо уделяется большое внимание блокаде патологической импульсации, возникающей под влиянием хирургической травмы, в афферентном и центральном звене нервной системы [4]. Однако влияние подавления стрессовых реакций на течение периоперационного периода у данной категории больных изучено еще недостаточно. Операционный стресс (психоэмоциональное напряжение, хирургическая травма, кровопотеря, побочное действие анестетиков) приводит к возникновению целого комплекса ответных реакций организма. Эти реакции, в подавляющем большинстве, носят гиперергический характер и в результате из приспособ-

собоительных становятся патологическими, приводя к срыву адаптации, что выражается в нарушение центральной и периферической гемодинамики, микроциркуляции, метаболизма, иммунитета и т.д. [7].

Проблемы операционного стресса и адекватности анестезии являются одними из наиболее актуальных в клинической анестезиологии. Анестезиологическое пособие, основой которого является воздействие только на подавление болевой импульсации, не может быть адекватным, что диктует необходимость разработки новых, более эффективных способов анестезиологической защиты больных от периоперационного стресса. Применение дополнительных фармакологических средств, способных избирательно действовать на различные органы и стресс лимитирующие системы, эффективно предупреждать нежелательные вегетативные и нейроэндокринные реакции организма больного на хирургическую травму и другие стрессовые воздействия, является наиболее актуальным направлением в современной анестезиологии [1,7,9,10].

В настоящее время приобретает большой научный и практический интерес, возможность применения в качестве компонента анестезиологической защиты, синтетического аналога лейэнкефалина — даларгина и агониста постсинаптических α_2 -адренорецепторов — клофелина. Данные препараты обладают выраженным стресс протекторным действием, стабилизируют гемодинамику и чрезмерные гормональные реакции, повышают сократимость и устойчивость миокарда к гипоксии, улучшают реологию крови, предупреждают нарушения микроциркуляции, снижают расход анестезирующих средств и вспомогательных препаратов [2,3,6,7]. В общедоступной литературе нет све-

дений о возможности комплексного использования клофелина и даларгина в анестезиологической практике в периоперационном периоде, при хирургическом лечении больных с ДТЗ. Данная работа посвящена изучению влияния клофелина и даларгина на организм больного в периоперационном периоде у данной категории лиц.

Материалы и методы

Нами проанализировано течение анестезии и ближайшего послеоперационного периода у 120 больных. Больные были разделены на 2 группы по 60 человек с сопоставимыми антропометрическими параметрами (98 женщин, 22 — мужчин, в возрасте от 15 до 72 лет), объемами щитовидной железы (табл. 1), объективным статусом по классификации американского общества анестезиологов (ASA) II — 37 (30,8%) больных, III — 75 (62,5%), IV — 8 (6,7%). Контрольная группа (I) представлена 60 больными, получающими стандартную периоперационную терапию и II — исследуемая группа (60 больных), в стандартную терапию которых, была включена стресс протекторная и адаптогенная терапия клофелином и даларгином.

Наиболее часто встречаемая сопутствующая патология: в 100 % случаев отмечалось смещение трахеи и пищевода,

что подтверждалось клиническими и рентгенологическими методами исследования (табл. 2).

Таблица 1

Некоторые (средний возраст, пол, масса тела, объем щитовидной железы) параметры больных в исследуемых группах (n=120)

Параметры	Средние величины показателей в группах (M±m)	
	Контрольная	Исследуемая
Возраст (лет)	51,9±2,61	52,1±2,73 p > 0,05
Пол: мужчин	10 (8,3%)	12 (10,0%)
женщин	49 (40,8%)	49 (40,8%)
Масса тела (кг)	81,9±3,22	82,4±3,41 p > 0,05
Объем щитовидной железы (мл)	98,1±4,38	97,4±4,11 p > 0,05

Примечание: p — достоверность различий исследуемых с контрольной группой.

Всем больным была выполнена субтотальная резекция щитовидной железы по О.В. Николаеву по достижению медикаментозного эутериоза, в плановом порядке, в условиях многокомпонентной комбинированной анестезии с тотальной миоплегией и искусственной вентиляцией легких, по следующей схеме. Премедикация проводилась больным контрольной группы следующая: в/м за 30-40 мин. до операции промедол 0,2±0,05 мг/кг, реланиум

Таблица 2

Распределение больных по сопутствующей патологии в группах

Патология	Частота встречаемости сопутствующей патологии в группах					
	Контрольная		Исследуемая		Итого	
	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
Смещение трахеи и пищевода	60	50,0	60	50,0	120	100,0
Функциональная дисфония гортани	39	32,5	37	30,8	76	63,3
Гипертоническая болезнь	22	8,3	24	20,0	46	38,3
Тиреотоксическая кардиомиодистрофия	21	17,5	21	17,5	42	35,0
Тиреотоксическая кардиомиодистрофия в сочетании с хр. формой фибрилляции предсердий	17	14,2	19	15,8	36	30,0
Ишемическая болезнь сердца	16	13,3	15	12,5	31	25,8

0,1±0,05 мг/кг, димедрол 0,1±0,05. Индукция в анестезию получена при введении: в/в дормикум 0,1±0,03 мг/кг, фентанил 0,1±0,05 мг, тиопентал натрия 4,0±0,29 мг/кг. Интубация трахеи осуществлялась после создания полной миоплегии дитилином 2,0±0,52 мг/кг. ИВЛ в условиях миорелаксации тракриумом в дозе 0,5±0,17 мг/кг/час. Для поддержания анестезии вводили фторотан 1,5±0,39 об%, фентанил 4,5±0,48 мкг/кг/час. Ранний послеоперационный период протекал в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, продолжительность которого составила 1 день.

Методика стресс протекторной и адаптогенной терапии клофелином и даларгином в периоперационном периоде у больных, оперируемых по поводу ДТЗ. Данная методика применялась с учетом общепринятых показаний и противопоказаний к перечисленным препаратам, использовалась на фоне основного лечения ДТЗ, назначаемого в зависимости от конкретной клинической ситуации. У больных исследуемой группы в течение 3 дней до операции в 8.00 часов утра в/м вводился клофелин 1,0±0,55 мкг/кг и даларгин 1,5±0,55 мкг/кг. В премедикацию, в дополнение к стандартной схеме назначали в/м за 30-40 мин. до операции клофелин 1,5±0,35 мкг/кг, даларгин 1,0±0,55 мкг/кг. Во время анестезии в/в через инфузомат вводили клофелин в темпе 0,03±0,005 мкг/кг/мин, даларгин в темпе 3,0±0,15 мкг/кг/ч.

У всех больных контролировались АДс, АДд, ЧСС, Sat O₂, ЭКГ, газовый состав крови. Проводился контроль уровня стрессовых гормонов в плазме крови (инсулин, пролактин, кортизол), иммуноферментным методом (ИФА) на трех этапах исследования: за 3 дня до операции, при удалении щитовидной железы, через 3 дня после операции. Нормальные показатели содержания гормонов в сыворотке крови здоровых мужчин и женщин: кортизол 150-710 нмоль/л; пролактин N 40-670 мкМЕ/мл; инсулин N 2 – 22 мкМЕ/мл.

Уровень седации определялся по шкале Ramsay (M. A. Ramsay, 1974) через 40 минут после проведения премедикации.

Адекватность гемодинамики оценивали, определяя – шоковый индекс Альговера-Бурри (ШИ) = ЧСС/АДс., N = 0,3-0,8 усл.ед.

Эффективность нейровегетативной защиты больных оценивали, определяя – вегетативный Индекс Кердо (ИК) = (1 – АДд. / ЧСС) x 100, N = 5-7 усл.ед., потребность миокарда кислородом или двойное произведение (MVO₂) = ЧСС x АДс., N = 9000-12000 усл. ед.

Определение кровопотери (К) производили взвешиванием салфеток с кровью и вычислением по формуле В.В.Виноградова, 1954: K=V/2+15 - 20%, где: V – общий вес салфеток с кровью.

Математическая обработка результатов исследований проводилась методами вариационной статистики и корреляционного анализа с использованием t-критерия Стьюдента в условиях заданной доверительной вероятности, равной 95%. Различие считалось достоверным при p < 0,05. Все значения представлены в виде средней ± стандартное отклонение (M±m).

Результаты и обсуждение

В 80% случаев у больных контрольной группы эффект премедикации был неудовлетворительный, выра-

Уровень предоперационной седации по Ramsay (через 40 мин. после премедикации) в исследуемых группах

Показатель	Контрольная		Исследуемая	
	n	%	n	%
R0 – Полное бодрствование, ориентация	14	23,0	-	-
R1 – Тревожность, беспокойство, страх	34	57,0	-	-
R2 – Большой спокоен, контактен	12	20,0	57	95,0
R3 – Большой сонлив, выполняет простые инструкции	-	-	3	5,0

жающийся в эмоциональном напряжении тревожности, беспокойстве, страхе перед операцией. В исследуемой группе уровень предоперационной седации в 100% случаев был адекватным (табл. 3).

Мониторинг центральной гемодинамики показал, что у больных контрольной группы отмечается достоверное (p < 0,05) учащение пульса на 18,53% после поступления в операционную и проведения премедикации, на 21,1% – после интубации, на 28,3% – на этапе удаления щитовидной железы и на 26,4% – при экстубации.

Проводя этапное наблюдение за изменениями АДс и АДд, мы обнаружили, что у больных контрольной группы при ларингоскопии отмечается достоверное (p < 0,001) увеличение показателей АДс на 23,3% и АДд – на 18,1%, на этапе удаления щитовидной железы повышение АДс – на 13,3% и АДд – на 11,1% (p < 0,001), при экстубации было повышение АДс – на 21,3% и АДд – 19,8% (p < 0,001), по сравнению с исходными показателями, что потребовало углубления анестезии. В ближайшем послеоперационном периоде эпизоды гипертензии и тахикардии отмечены у 38 (63,3%) больных

контрольной группы. Параметры гемодинамики больных исследуемой группы оставались стабильными на всем протяжении раннего послеоперационного периода (рис. 1). У 47 (78,3%) больных контрольной группы

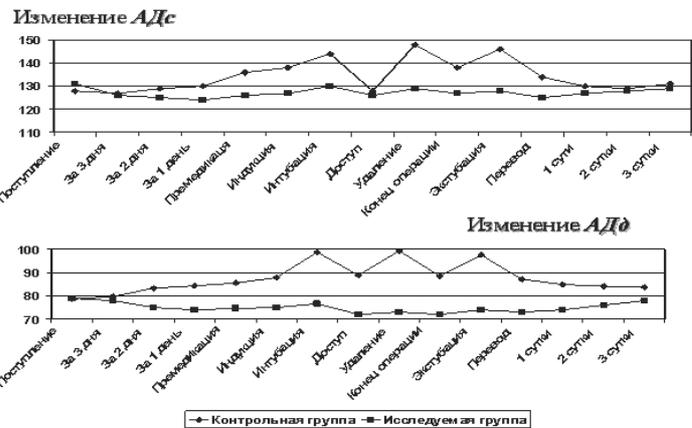


Рис. 1. Динамика изменения АДс и АДд (мм рт.ст.) у больных, оперируемых по поводу ДТЗ по группам.

дополнительно вводились β-блокаторы с целью купирования нарушениями ритма (синусовая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия), тогда как ни одному больному исследуемой группы дополнительно введения β-блокаторов не потребовалось.

Расход фентанила в контрольной группе равнялся 4,5±0,48 мкг/кг/ч, а в исследуемой – 1,5±0,62 мкг/кг/ч, что на 66,7% (p < 0,001), меньше чем в контрольной группе (табл. 4). Доза фторотана на поддержание анестезии в контрольной группе 1,5±0,39 об%, в исследуемой – 1,1±0,47 (p < 0,05). У больных исследуемой группы отмечалось более медленное восстановление сознания, чем контрольной, что связано с наличием у применяемых стресс-протекторных препаратов собственного седативного эффекта и способности потенциро-

Таблица 4
Расход фентанила, фторотана, кровопотеря, объем инфузии, продолжительность операции, время пробуждения, первое введение анальгетиков по группам (n=120)

Показатели	Средние величины показателей в исследуемых группах (M±m)	
	Сравнительная	Исследуемая
Расход фентанила (мкг/кг/ч)	4,5±0,48	1,5±0,62 p < 0,001
Расход фторотана (об %)	1,5±0,39	1,1±0,47 p < 0,05
Кровопотеря (мл/кг)	4,3±1,76	4,1±1,32 p > 0,05
Объем инфузий (мл/кг/ч)	7,0±1,46	6,8±1,31 p > 0,05
Продолжительность операции (ч)	1,2±0,41	1,3±0,32 p > 0,05
Время пробуждения (мин)	14,6±1,43	21,2±1,21 p < 0,001
Первое введение анальгетиков (ч)	1,5±0,38	8,2±0,47 p < 0,001

Примечание: p – достоверность различий исследуемых с контрольной группой.

вать действие гипнотиков и анальгетиков. В послеоперационном периоде первое введение анальгетиков у больных контрольной группы потребовалось через $1,5 \pm 0,38$ часа, в исследуемой группе – через $8,2 \pm 0,47$ ($p < 0,001$) (табл. 4).

нормальных пределах и достоверно в изучаемых группах не отличалось (табл. 5).

На интраоперационном этапе, нами было обнаружено повышение уровня гормонов в обеих группах. В контрольной группе на этапе удаления щитовидной

Таблица 5

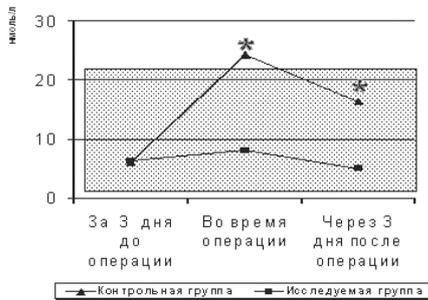
Уровень стрессовых гормонов за 3 дня до и после операции и на этапе удаления щитовидной железы (n = 44)

Параметры	Средние величины показателей в группах (M±m)					
	За 3 дня до операции		Удаление ЩЖ		Через 3 дня после операции	
	Контрол.	Исслед.	Контрол.	Исслед.	Контрол.	Исслед.
Кортизол (N 150-710 нмоль/л)	431,3±8,71	429,8±7,93 p > 0,05	1132,3±4,83 p1 < 0,001	489,3±9,23 p < 0,001 p1 < 0,05	795,1±19,15 p1 < 0,001 p2 < 0,001	421,2±9,92 p < 0,001 p1 < 0,05 p2 < 0,05
Прولاктин (N 40-670 мкМЕ/мл)	288,9±7,67	291,4±6,15 p > 0,05	1265,4±29,45 p1 < 0,001	342,1±9,15 p < 0,001 p1 < 0,05	942,1±24,63 p1 < 0,001 p2 < 0,001	278,2±7,55 p < 0,001 p1 < 0,05 p2 < 0,05
Инсулин (N 2 – 22 мкМЕ/мл)	6,1±1,22	6,3±1,16 p > 0,05	24,3±1,12 p1 < 0,001	8,1±1,54 p < 0,001 p1 < 0,05	16,4±1,83 p1 < 0,001 p2 < 0,001	5,1±1,24 p < 0,001 p1 < 0,05 p2 < 0,05

Примечание: p – исследуемые по сравнению с контрольной группой; p1 – по сравнению с предыдущим этапом; p2 – по сравнению с исходным этапом.

В контрольной группе у 22 (36,6%) больных в раннем послеоперационном периоде наблюдался метаболический ацидоз ($BE = -4,2 \pm 0,31$), чего не было установлено в исследуемой группе ($BE = 1,2 \pm 0,61$). Уровень pH оставался в пределах нормы в обеих группах.

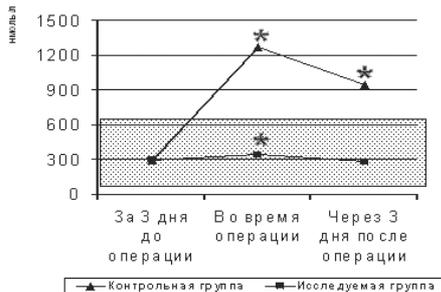
железы уровень стрессовых гормонов превышал верхнюю границу нормы по кортизолу на 162,5% ($p < 0,001$), пролактину – на 338,1% ($p < 0,001$) и инсулину – на 298,3% ($p < 0,001$). В исследуемой группе ни у одного больного уровень стрессовых гормонов (пролактин,



Примечание: * - $p < 0,001$.

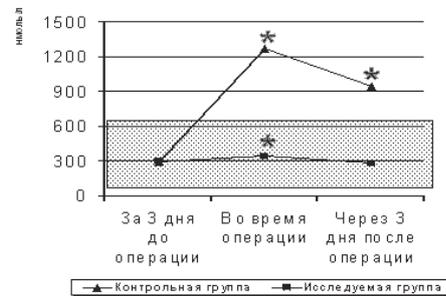
Рис. 2. Динамика изменения уровня инсулина крови (N 2 – 22 мкМЕ/мл).

Анализ уровня стрессовых гормонов инсулина (рис.2), кортизола (рис. 3), пролактина (рис.4), показал, что среднее содержание гормонов в предоперационном периоде у больных обеих групп находилось в



Примечание: * - $p < 0,001$.

Рис. 3. Динамика изменения уровня кортизола крови (N 150-710 нмоль/л).



Примечание: * - $p < 0,001$.

Рис. 4. Динамика изменения уровня пролактина крови (N 40-670 нмоль/л).

инсулин, кортизол) не превышал верхней границы нормы. В послеоперационном периоде было отмечено в исследуемой группе более быстрое возвращение к дооперационному уровню гормонов.

При оценке изменения показателей шокового индекса Альговера-Бури в обеих группах, видно, что наименьшие изменения отмечаются у больных исследуемой группы, что связано с отсутствием развития артериальной гипотонии и тахикардии (табл. 6).

Индекс двойного произведения, отражающий потребность миокарда в кислороде, у больных I группы на этапе удаления щитовидной железы был выше предоперационного уровня на 36,1% ($p < 0,001$). В исследуемой же группе индекс двойного произведения достоверно не превышал норму и оставался стабильным на всем протяжении периоперационного периода (табл. 6).

Анализируя показатели индекса Кердо было установлено, что в контрольной группе на всем этапе пери-

операционного периода отмечалось преобладание парасимпатического тонуса над симпатическим, что говорит о функциональном истощении симпатoadренальной системы, и выраженном стрессовом воздействии хирургической травмы на организм. В контрольной группе параметры индекса Кердо, оставались положительными и не превышали нормы, что свидетельствовало об адекватной защите больного от стресса (табл. 6).

на и даларгина в схему периоперационного ведения данной категории больных, позволяет дифференцированно подойти к введению гипнотиков и наркотических анальгетиков, минимизировать их негативные эффекты и дозы. Уровень стрессовых гормонов у больных исследуемой группы не превышал верхней границы нормы на всем протяжении периоперационного периода, что обеспечивало возможность организма адекватно реаги-

Таблица 6

Изменения шокового индекса Альговери-Бури, вегетативного – Кердо, двойного произведения в группах (n = 120)

Парры	Средние величины показателей в исследуемых группах, М±m					
	За 3 дня до операции		Удаление ЩЖ		Конец операции	
	Контрольная	Исследуемая	Контрольная	Исследуемая	Контрольная	Исследуемая
ШИ	0,61±0,02	0,60±0,04 p > 0,05	0,81±0,03 p1 < 0,05	0,59±0,06 p < 0,05 p1 > 0,05	0,84±0,03 p1 < 0,05 p2 < 0,05	0,78±0,09 p < 0,05 p1 < 0,05 p2 < 0,05
ИК	-2,1±0,04	-2,05±0,02 p > 0,05	-2,3±0,06 p1 < 0,05	1,4±0,07 p < 0,05 p1 < 0,05	-1,6±0,08 p1 < 0,05 p2 < 0,05	6,5±0,05 p < 0,001 p1 < 0,01 p2 < 0,05
MVO2	10076,5±246,4	10028,5±258,6 p > 0,05	14504,3±257,7 p1 < 0,001	9680,3±259,2 p < 0,001 p1 < 0,05	11050,1±252,1 p1 < 0,001 p2 < 0,05	9072,1±257,2 p < 0,001 p1 < 0,05 p2 < 0,05

Примечание: P – исследуемые по сравнению с контрольной группой; P1 – по сравнению с предыдущим этапом; P2 – по сравнению с исходным этапом.

Таким образом, применение клофелина и даларгина у больных, оперируемых по поводу ДТЗ, способствует снижению эмоционального напряжения, тревожности, беспокойства, обеспечивая адекватный уровень предоперационной седации. Показатели центральной гемодинамики больных исследуемой группы остаются стабильными на всем протяжении периоперационного периода. Данная методика стресс протекторной и адаптотенной терапии позволила избежать эпизодов гипертензии, тахикардии при ларингоскопии, интубации, на травматичных этапах операции. Включение клофели-

ровать на интраоперационный стресс, не вызывая в свою очередь развития избыточных реакций со стороны симпатoadренальной системы. Предложенная схема периоперационного ведения больных, оперируемых по поводу ДТЗ, позволяет предупредить неблагоприятные проявления общей реакции организма, обеспечивает дополнительную анестезиологическую защиту от хирургической агрессии, на фоне гемодинамической, вегетативной и нейроэндокринной стабильности, что благоприятно влияет на течение анестезии и послеоперационного периода.

USING STRESS-PROTECTIVE AND ADAPTATION PREPARATIONS IN THE PERIOPERATION PERIOD IN PATIENTS WHO WERE OPERATED ON DIFFUSIVE-TOXIC GOITRE

I.P. Nazarov, S.V. Sorsynov
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

In the article it has been presented author's methods of investigation's results of stress-protective and adaptation therapy with clonidine and dalargin in patients, who were operated on diffusive-toxic goiter, in the perioperating period. It is substantiated new approach to additional protection of patients' organisms against surgical aggression and caused operating stress. Effectiveness and safety of anesthesiologist's manual, including antistress and adaptation therapy with clonidine and dalargin is presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волошенко Е.В. Антистрессорная защита адреноанглитолитиками от хирургической агрессии: Дис... докт. мед. наук. – Красноярск, 2000. – 279 с.
2. Долина О.А., Гурьянов В.А., Тюкова В.Л. Анестезия с применением клофелина при различных типах артериальной гипертензии у больных пожилого и старческого возраста // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – № 1. – С.4-6.
3. Иванов М.Е., Бурий С.Ф. Подготовка и анестезиологическое пособие больным при операциях по поводу диффузного токсического зоба // Сиб. консилиум. – 2004. – № 5. – С.9-11.
4. Молчанов И.В., Алексеева Г.В., Алексеев М.В. Концепция аналгезии и седации пациентов отделения интенсивной терапии // Анестезиология и реаниматология. – 1996. – № 6. – С.33-35.
5. Морган-мл Д. Э. Клиническая анестезиология: книга 3-я / Пер. с англ. – М.: Изд-во БИНОМ, 2003. – 304 с.
6. Надирадзе З.З., Гвак Г.В., Каретников И.А. Фармакологическая защита органов-мишеней от эфферентного патогенетического стимула супраспинальных структур при хирургической агрессии // Мат. IX Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов. – Иркутск, 2004. – С.218-219.

7. Назаров И.П. Анестезиология и реаниматология. Том 1: Избранные лекции. — Красноярск, 2005. — 465 с.
8. Неймарк М.И., Калинин А.П. Преоперационная интенси́вная терапия и операционное обезболивание больных диффузным токсическим зобом // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — № 3. — С.38-40.
9. Оситова Н.А. Антиноцицептивные компоненты общей

- анестезии и послеоперационной аналгезии // Анестезиология и реаниматология. — 1998. — № 5. — С.11-15.
10. Bergendahl H.T., Eksbord S., Kogner P. Neuropeptide Y response to tracheal intubation in anaesthetized children: effects of clonidine vs midazolam as premedication // Br. J. Anaesth. — 1999. — Vol. 82, № 3. — P.391-394.

© ЖЕЛТОВСКИЙ Ю.В., НОСКОВ В.С., ПЕШКОВ Е.В., ПОДКАМЕННЫЙ В.А., НАДИРАДЗЕЗ.З., СУББОТИН В.М. — 2006

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ И ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ КЛАПАННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

Ю.В. Желтовский, В.С. Носков, Е.В. Пешков, В.А. Подкаменный, З.З. Надирадзе, В.М. Субботин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной хирургии, зав. — проф. Е.Г. Григорьев, ГУЗ Иркутская областная клиническая больница, гл. врач — П.Е. Дудин)

Резюме. Нами на собственном материале хирургического лечения 154 больных с первичным и вторичным инфекционным эндокардитом проведен анализ показаний, по которым пациентам проводилось оперативное лечение. Изложены особенности выполнения операций, проведения искусственного кровообращения, защиты миокарда. Обоснован, предложен и анализирован новый метод внутрисердечной санации очагов инфекции с применением препарата бактериальной протеиназы, иммобилизованных на полимерных носителях. В качестве доказательства эффективности предложенной методики демонстрируется клинический случай.

Ключевые слова. Инфекционный эндокардит, иммобилизованные ферменты, клапаны сердца.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — одна из актуальных социально-медицинских проблем современности. Частота эндокардита, несмотря на проведение современной антибиотикотерапии и ранней диагностики, не имеет тенденции к уменьшению в последние годы и колеблется в пределах от 20 до 50 случаев на 1 млн в год (Dajani A.S. et al., 1997). Каждый четвертый больной с приобретенным пороком, как следствие страдает эндокардитом. Наиболее сложные проблемы возникают при инфекционном поражении клапанного аппарата сердца. Интактные клапаны поражаются ИЭ в 40-65% (В.П. Приходько, 2003). Все чаще отмечаются случаи вторичного ИЭ, осложняющего течение различных врожденных пороков сердца (Г.И. Цукерман, 1999). Успех лечения любого заболевания в известной степени зависит от своевременного начала этиотропной терапии. В особенности это касается ИЭ, патологии, характеризующейся выраженной полиморфизмом клинической картины. В ряде случаев диагностика эндокардита относится к разряду «трудных диагнозов» (Ю.Л. Шевченко, 1995). Принцип преемственности лежит в основе комплексного подхода к лечению больных ИЭ, который заключается в ранней диагностике заболевания, своевременном начале комплексной терапии, определении показаний к операции, специфическом анестезиологическом пособии во время операции, выборе оптимальной методики защиты миокарда при искусственном кровообращении (ИК), адекватного выполнения операции, эффективной антибактериальной терапии в послеоперационном периоде и пожизненном наблюдении за оперированными больными. Известно, что только при консервативной терапии даже при неосложненном течении активного ИЭ летальность составляет 50-90% (В.П. Поляков, С.Е. Шорохов, 2004).

Цель исследования на собственном материале уточнить показания к операции, показать особенности хирургического лечения, в частности санации внутрисердечных структур при ИЭ.

Материалы и методы

За период с 1997 по 2005 годы в Иркутском кардиохи-

рургическом центре нами были прооперированы 154 больных с ИЭ. Из них представителей мужского пола было 99 (64,3%), женского — 55 (35,7%). Средний возраст больных составил 38±6 лет и колебался от 5 до 66 лет. Первичный ИЭ как самостоятельное заболевание диагностирован у 87 (56,5%). Вторичный ИЭ как осложнение врожденного и приобретенного порока сердца выявлен у 67 (43,5%). К IV ф.к. (по классификации NYHA) отнесены до операции 134 (87%) больных, остальные 20 (12%) — к III ф.к.

При обследовании, кроме общеклинических, использовались микробиологические и иммунологические методы, а также методы инструментальной диагностики — ЭКГ, трансторакальная и чре́зпищеводная ЭхоКГ. Эхокардиографическое исследование проводили на аппаратах «HDI 5000cv» и «HDI 5000 SonoCT» фирмы «PHILIPS» с широкополосными цифровыми датчиками от 2 до 12 Mhz. ЭхоКГ оказывает значительную помощь в диагностике ИЭ, позволяет визуализировать микробные вегетации, абсцессы, микотические аневризмы, перфорации и разрывы створок, внутрисердечные фистулы, разрывы хорд, а также дает возможность оценить развившиеся гемодинамические нарушения. В большинстве случаев для уточнения топографической картины состояния клапана и дополнительных структур выполняли чре́зпищеводную ЭхоКГ.

Всем больным было выполнено протезирование одного или нескольких клапанов сердца в условиях искусственного кровообращения с комбинированной холодной кардиopleгией. Хирургическое лечение сочетало санацию внутрисердечного очага инфекции и устранение нарушений центральной гемодинамики. При выполнении операций для доступа к сердцу у больных ИЭ в основном мы использовали срединную стернотомию. Только у 4 больных с ИЭ трикуспидального клапана выполнялась правосторонняя торакотомия. Канюляцию аорты и полых вен (или правого предсердия) производили после введения гепарина из расчета 2 мг/кг веса больного. Искусственное кровообращение проводили с помощью аппарата фирмы «Stockert» (Германия). Были использованы комплекты разовых оксигенационных систем фирмы «Dideco» (Италия). Первичный объем заполнения составлял от 1,4 до 1,6 л в зависимости от веса больного и расчетного объема циркулирующей крови. В состав перфузата входили: белковые препараты, коллоиды, сода. Проводились гипотермические перфузии с использованием теплообменника «Stockert» (Германия). Объемная скорость перфузии составляла 2,6-2,8 л/мин/м². Адекватность ИК оценивали по уровню артериального давления (60-80 мм рт. ст.), центрального венозного давления (100-120 мм вод. ст.), газового состава крови, КОС, а также по наличию или отсутствию температурных градиентов. С целью защиты миокарда от ишемических повреждений в период выключения сердца из кровообращения были применены различные методы кардиopleгии. Одним из них был способ комбинирован-

ной фармакохолодовой кардиоплегии, для чего мы использовали пропись раствора St. Thomas Hospital. Кроме того, достаточно часто применялась прерывистая перфузионно-коронарная кровяная кардиоплегия. При проведении операции в условиях искусственного кровообращения, мы устраняли инфекционный очаг в сердце, однако нельзя было рассчитывать на достаточно полный эффект оперативного вмешательства без одновременного дополнительного воздействия на микроциркуляторное русло, пораженное при генерализации процесса. У больных ИЭ формируется симптомокомплекс — эндотоксемия, обусловленная блокадой капилляров агрегатами эритроцитов и тромбоцитов, бактериальными конгломератами и детритом, микросгустками, причем в результате токсического спазма сосудов развиваются выраженные гипоксические повреждения жизненно важных органов и систем. Полиорганная недостаточность, формирующаяся в связи с выше перечисленными факторами, ведет к задержке жидкости и токсических субстратов в организме и нарушению окислительно-восстановительных процессов. Особенности внутрисердечного этапа операции при ИЭ связаны с различными вариантами распространения инфекционного процесса в сердце и возможным разрушением внутрисердечных структур, причем характер этих поражений и разрушений не постоянный, и в связи с этим оперативные вмешательства отличаются нестандартностью.

Результаты и обсуждение

При изучении показаний, по которым была произведена операция, больные были разделены на 7 групп в соответствии с предложенной нами классификацией:

1. Острое разрушение клапанов сердца, быстро приводящее к прогрессирующей сердечной недостаточности — 26 больных.
2. Изолированные артериальные либо венозные тромбоэмболии с вегетациями более 10 мм — 12 больных (нарушение мозгового кровообращения, абсцесс селезенки, нарушение кровообращения в нижних конечностях, абсцедирование инфаркт-пневмонии).
3. Абсцессы фиброзного кольца, миокарда, внутрисердечные фистулы, как следствие их прорыва — 15 больных.
4. Верифицированный грибковый эндокардит — 8 больных.
5. Эндокардит протезированного клапана — 13 больных.
6. Некупируемый сепсис с клапанной деструкцией, после проведенной адекватной антибактериальной терапии в течение 3-4 недель — 15 больных.
7. Сочетание (от 2 до 4) показаний изложенных выше — 65 больных.

Во всех группах больных имела место прогрессирующая сердечная недостаточность.

Морфологическим субстратом инфекционного эндокардита (ИЭ) являются вегетации — образования, состоящие из микробных колоний, тканевого детрита, форменных элементов крови и фибрина (Б.С. Белов, 2000) (рис. 1).

Экспериментальные исследования показали, что микробы, погруженные в фибрин, становятся недостижимыми для лейкоцитов, а скорость их роста остается такой же, как и при культивировании на искусствен-

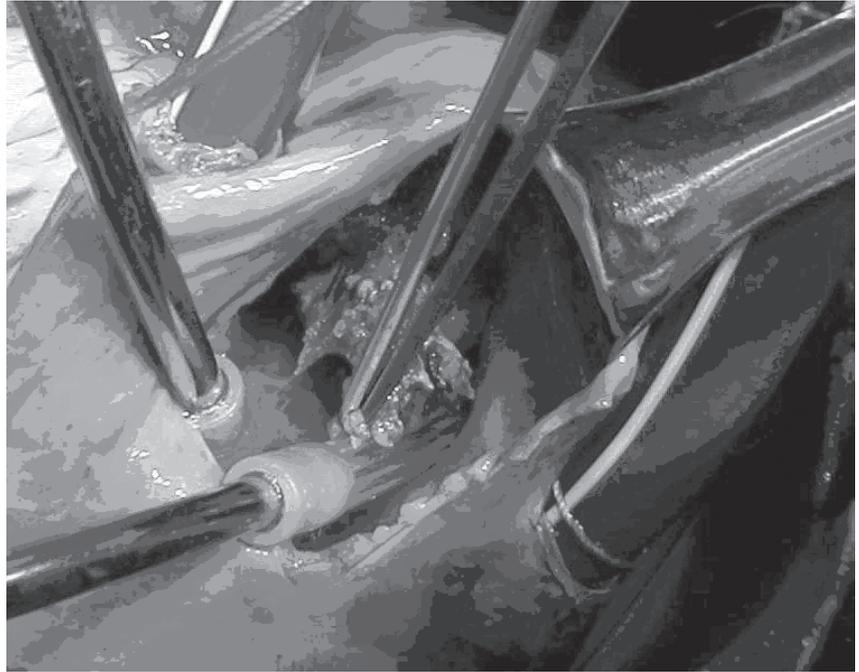


Рис. 1. Рыхлые вегетации на трикуспидальном клапане при ИЭ.

ных питательных средах в идеальных условиях инкубации. Причем, в более глубоких слоях вегетаций метаболическая активность микроорганизмов гораздо ниже, чем в краевых зонах. Это, по-видимому, служит защитным механизмом микробов от действия антибиотиков.

С целью определения минимального времени экспозиции применения протеолитического фермента был проведен эксперимент *IN VITRO*. Использован препарат бактериальных протеиназ, иммобилизованный на полимерных носителях (имозимаза). Экспериментальными и клиническими исследованиями показано, что плотные продукты воспаления и некротические ткани эффективно гидролизуются иммобилизованными бактериальными протеиназами (Р.И. Салганик, А.С. Коган, 1983; Е.Г. Григорьев, А.С. Коган, 2000). Удаленные во время операции фрагменты клапана с вегетациями подвергались тотчас же обработке стандартным раствором имозимазы (6-8 единиц ПЕ/мл). Препарат разрешен к применению в медицинской практике в 1979 году Фармкомитетом МЗ СССР. Всего было 3 группы по 9 объектов в каждой. Экспозиция составила: 5, 10, 15 минут. После этого проводилось гистологическое исследование. Выявлено, что достаточно 5 минут экспозиции, чтобы значительно уменьшилась масса фибрина, лизировались форменные элементы крови и тканевой детрит, что подтверждено гистологическими исследованиями. Таким образом, достигается доступ к колониям микробов. Все это дало нам основание использовать имозимазу в дозе 6-8 единиц ПЕ/мл для наружного применения в клинике.

Анализирована группа из 48 больных (обработано место имплантации для 62 клапанов). Девять больных были с поражением митрального клапана, три — трикуспидального, 22 — аортального и 14 — с деструкцией митрального и аортального клапанов сердца. Интраоперационный контроль производился с помощью мазков — отпечатков. У 15 (10,3%) были отмечены сформированные паравальвулярные абсцессы, из них: абс-

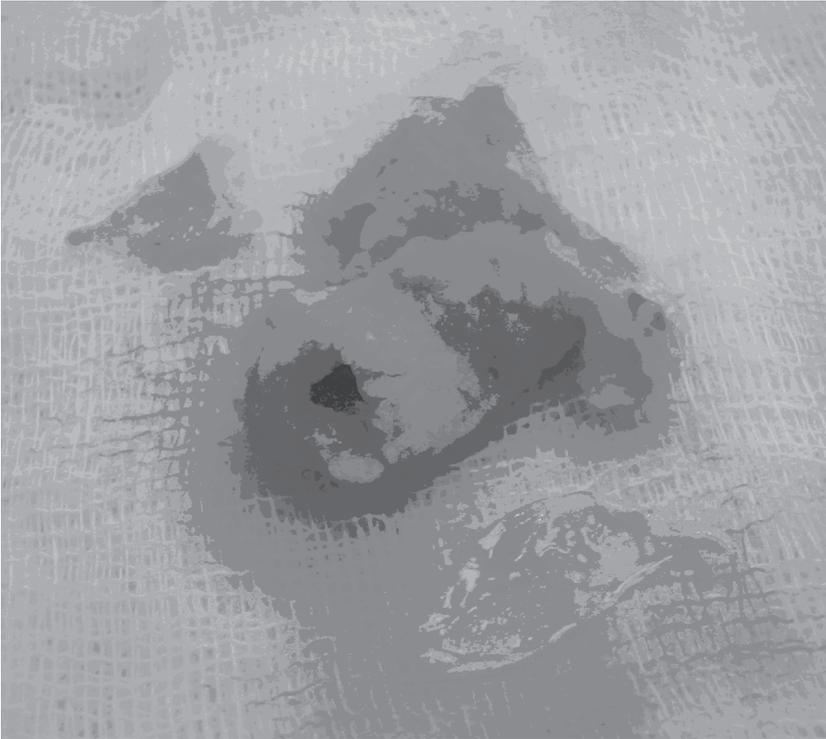


Рис. 2. Удаленный аортальный клапан с абсцессом

цедирование в области корня аорты у 13 больных и фиброзного кольца митрального клапана — у 2. Кроме того, все эти больные имели грубую деструкцию створок аортального или митрального клапанов. Наличие абсцесса в сердце говорит о неэффективности и бесперспективности проводимого консервативного лечения и является абсолютным показанием к хирургическому лечению патологии сердца. При наличии абсцесса возникает необходимость удаления значительно разрушенных околоклапанных структур (рис. 2), что существенно усложняет технику хирургической коррекции патологии сердца, требует создания дополнительной «опоры» для имплантации искусственного клапана сердца. У всех анализируемых больных применена методика обработки разрушенного фиброзного кольца иммобилизованными бактериальными протеиназами.

Из всех 154 оперированных умерло 8 больных (5,2%). При проведении анализа определения показаний к операции выявлено, что врачи лечебной сети плохо знают о том, что наиболее прогностически выгодном показании к операции — это неэффективная этиотропная терапия в течение 3–4 недель, а не появление манифестирующих осложнений. Так, согласно классификации показаний к операции (пункты 1–6) хирургическое вмешательство выполнено 89 больным, причем только 15 из них оперированы из наиболее благоприятной группы показаний. Остальные больные (65) оперированы при наличии сочетания (от 2 до 4, пункт 7) групп показаний к операциям. Несомненно, эти комбинации осложнений значительно усугубляли течение заболевания, кратно увеличивали сложность выполнения операции, способствовали тяжелому течению послеоперационного периода и неблагоприятным исходам. В группе из 48 больных, которым для санации камер сердца использована имозимаза, выжили все. Ослож-

нений при применении препарата не было. Инфекционных осложнений в этой группе больных на госпитальном этапе не наблюдалось. Ни у одного больного в сроки до 3 лет не выявлено развития протезного эндокардита и парапротезных фистул по сравнению с группой клинического сравнения (106 больных — 8 случаев протезного эндокардита и 3 парааортальные фистулы). Послеоперационный койко-день при применении протеолитических ферментов по сравнению с остальными больными снизился на 5,2 (7–21 к/день).

Клинический пример. Б-ая П., 44 года поступила в кардиохирургический центр 08.10.2004 г. с жалобами на: повышение температуры тела до 38°C, кашель кровохарканье, одышку при незначительной физической нагрузке, увеличение печени, выраженную слабость. С 1998 года у больного выявлен митральный стеноз IV ст. заболевания, произведена закрытая митральная инструментальная комиссуротомия. После операции чувствовала себя удовлетворительно. Ухудшение своего состояния больная отметила в последние две недели, когда появились вышеперечисленные жалобы. Общее состояние больной при поступлении тяжелое.

Одышка в покое до 34 в 1 минуту. Кожные покровы бледные. В легких слева в нижних отделах дыхание ослаблено, хрипов нет. Тоны сердца аритмичные, над верхушкой выслушивается диастолический и короткий систолический шум, на аорте — диастолический шум, ЧСС 80–110 в 1 минуту. АД 100/40 мм рт. ст. Печень (+) 3 см. На ЭКГ — фибрилляция предсердий 90–110 в 1 минуту, признаки гипертрофии обоих предсердий и желудочков. Д-ЭХОКГ — створки аортального клапана утолщены, деформированы, интравальвулярный кальциноз, на левой коронарной и коронарной створках рыхлые вегетации до 1 см, пролабирующие в левый желудочек. Левое предсердие 52x51 мм, движение створок митрального клапана конкордантное, грубый кальциноз и фиброз створок, хорд и фиброзного кольца митрального клапана. Выраженный митральный стеноз до 0,9 см². Дилатация полости правого предсердия, ПП — 57x54 мм. СДЛА=67 мм рт. ст. ФВ=64%. Стеноз и недостаточность трикуспидального клапана. При ЦДК регургитация на митральном клапане I степени, на аортальном и трикуспидальном 3 степени. Флюорография сердца в 3-х проекциях: митрально-аортально-трикуспидальный порок сердца. При посевах крови роста микрофлоры не получено. Ан. крови: НВ — 106 г/л, СОЭ — 56 мм/час, лейкоцитоз — 12,6 · 10⁹/л. Ан. мочи: удельный вес — 1018, белок — 0,066 г/л, лейкоциты — 3–5 в п/з. Креатинин — 166 мкмоль/л. Установлен диагноз: Вторичный инфекционный эндокардит, ревматизм, митральный порок с преобладанием стеноза, аортальный порок с преобладанием недостаточности, стеноз и недостаточность трикуспидального клапана, мерцательная аритмия. Легочная гипертензия 2 степени. IV ф.к.

21.10.2004 г. операция: протезирование митрального клапана («МедИнж-27»), протезирование трикуспидального клапана ксенобиологическим протезом («КемКор-35»), протезирование аортального клапана («МедИнж-23»). На операции: выраженный спаечный процесс, митральное отверстие воронкообразной формы, около 1,0 см. Створки митрального клапана втянуты в полость левого желудочка за счет укорочения хорд (по типу «рыбьего рта»), имеется грубый кальциноз створок клапана с мелкими рыхлыми вегетациями. Подвижность створок значительно ограничена. После удаления клапана проведена механическая и химическая санация (р-р имозимазы с экспозицией 5 минут) области фиброзного кольца. В промежуточную позицию имплантирован ИКС «МедИнж-27», фиксированный 13-ю П-образными швами на тефлоновых прокладках. Створки трикуспидального клапана утолщены, фиброзно изменены, подвернуты, стеноз до 1,5 см. Выполнено протезирование трикуспидального клапана ксенобиологическим протезом «КемКор-35» — 17-ю П-образными швами на тефлоновых прокладках. Створки аортального клапана удалены с вегетациями, проведена механическая и химическая санация р-ром имозимазы с

экспозицией 5 минут (до вмешательства на митральном и трикуспидальном клапанах). Имплантирован ИКС «МедИнж-23» 14-ю П-образными швами на прокладках. Время пережатия аорты – 156 минут, время ИК – 183 минуты. Послеоперационный период протекал с явлениями умеренно выраженной сердечной и дыхательной недостаточности, получала антибактериальную терапию, сердечные гликозиды. Субфебрильная температура отмечалась в течение 5 дней. Заживление первичным натяжением. На контрольной ДЭХКГ – признаков дисфункции протезов клапанов не выявлено. ФВ – 66%. Больная выписана на 26 сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Осмотрена через год после операции, выявлен хороший гемодинамический эффект, признаков рецидива инфекции нет, качество жизни оценено как удовлетворительное.

Таким образом, учитывая, что основной тенденцией в хирургическом лечении ИЭ стало раннее оперативное вмешательство на сердце при минимальных внутрисердечных разрушениях, а в некоторых случаях и без них, выполнение только 10% операций при благоприятных обстоятельствах говорит о том, что врачи не при-

дают значения этиологии заболевания, недооценивают клинику течения болезни, плохо информированы о последствиях продолжительного консервативного лечения, результатах хирургического вмешательства. Полное удаление микроорганизмов из зоны имплантации клапанов при хирургическом лечении (ИЭ) применением аппликации фиброзного кольца иммобилизованным протеолитическим ферментом имозимазой позволяет избежать реинфицирования в послеоперационном периоде. Применение иммобилизованных ферментов при сформированных абсцессах сердца является надежным способом санации внутрисердечных структур, сохранения собственных тканей, тем самым, способствуя надежной и эффективной фиксации искусственного клапана сердца.

DEFINITION OF THE INDICATIONS AND PECULIARITIES OF SURGICAL TREATMENT FOR INFECTIVE VALVE ENDOCARDITIS

Y.V. Zheltovskiy, V.S. Noskov, E.V. Peshkov, V. A. Podkamenny, Z.Z. Nadiradze, V.M. Subbotin
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Regional Hospital)

One hundred fifty four patients with clinical evidence of infective endocarditis were evaluated. We had carried out analysis of indications for surgical treatment of infective endocarditis. In this paper we had show peculiarities of surgical technique, artificial circulation and myocardial protection. A new method of intracardiac debridement of infection nidus by bacterial proteinase immobilized on polymeric matrix had based. With the aim of evidence of new method efficacy a medical case is demonstrated.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Б.С. Инфекционный эндокардит 1 часть. Этиология, патогенез, клиническая картина // Инфекция и антимикробная терапия. – 2000. – Т.2, № 3. – С.10-15.
2. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжёлых гнойных процессов. – Новосибирск: Наука, 2000. – 314 с.
3. Поляков В.П., Шорохов С.Е. Инфекционный клапанный эндокардит (Современный взгляд на проблему). – Самара, 2004. – 137 с.
4. Приходько В.П. Особенности хирургической тактики при лечении первичного и вторичного инфекционного эндокардита: Дисс... доктора мед. наук. – Челябинск, 2003.
5. Салганик Р.И., Коган А.С., Гончар А.М. Иммобилизованные протеолитические ферменты и раневой процесс. – Новосибирск, 1983. – 265 с.
6. Цукерман Г.И. Хирургическое лечение клапанного инфекционного эндокардита в активной стадии // Врач. – 1999. – № 4. – С.15-17.
7. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. СПб., 1995. – 229 с.
8. Dajani A.S., Taubert K.A., Wilson W., Bolger A.F. et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendation by the American Heart Association // Circulation. – 1997. – № 96. – P.358-366.

© КЕШИКОВА И.А., МОЛОКОВ В.Д. – 2006

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА В ВОЗНИКНОВЕНИИ ОТКЛОНЕНИЙ В РАЗВИТИИ ЗУБНОЙ ДУГИ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

И.А. Кешикова, В.Д. Молоков

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра стоматологии ФПК и ППС, зав. – к.м.н., доц. А.В. Виноградова)

Резюме. Работа посвящена исследованию влияния факторов риска на формирование отклонений в развитии зубной дуги верхней челюсти. Степень влияния оценивали по результатам корреляционно-регрессионного анализа. В настоящей работе впервые исследованы возможности прогнозирования развития локальных и сочетанных отклонений зубной дуги верхней челюсти. Приведен сравнительный статистический анализ прогностической значимости факторов риска приводящих к отклонениям в развитии зубной дуги верхней челюсти, разработана автоматизированная система для выявления потенциальных больных.

Ключевые слова. Верхняя челюсть, развитие зубочелюстных аномалий, ортодонтия, прикус.

В настоящее время широкое применение в медицине и здравоохранении получили персональные электронные вычислительные машины, а также автоматизи-

рованные системы сбора и обработки информации. Реализуя различные прогностические и диагностические алгоритмы, вычислительные машины дают возмож-

ность выявить ряд закономерностей в течении болезни и сопоставить десятки и сотни ее признаков; обеспечивают эффективную обработку большого количества информации [4].

Следует отметить, что вопросы вычислительной диагностики заболеваний изучены значительно лучше, чем прогнозирования. Широкое применение специализированного программного обеспечения в медицинских исследованиях в основном ограничено такими областями как неврология и нейрохирургия, что в частности объясняется теорией нейромоделирования. В доступной литературе мы не встретили работ, касающихся прогнозирования возникновения зубочелюстных аномалий. Вместе с тем в многочисленных публикациях рассматриваются факторы риска возникновения зубочелюстных аномалий, но использование для их оценки вычислительной техники недостаточно [1,7,8].

Целью нашего исследования явилось изучение степени влияния факторов риска на развитие зубной дуги верхней челюсти.

Материалы и методы

Для решения поставленной задачи было обследовано 363 ребенка в возрасте 3-6 лет, из них с правильной формой зубной дуги 105 детей, с локальными отклонениями (т.е. в одной плоскости) в развитии зубной дуги верхней челюсти — 135, с сочетанными (в двух плоскостях) отклонениями — 123. Для прогнозирования возникновения отклонений в развитии зубной дуги верхней челюсти изучались факторы, характеризующие антенатальный, перинатальный и постнатальный периоды развития ребенка, по результатам ретроспективного анализа. Для оценки степени влияния факторов риска применен корреляционно-регрессионный анализ, который является одним из методов статистического анализа взаимосвязи нескольких признаков [2,3,5,6]. В качестве средства, реализующего данный анализ, использован программный комплекс «РеКор», разработанный творческим коллективом, в составе которого в качестве постановщиков задачи принимали участие авторы статьи. Основными задачами корреляционного анализа являются оценка силы связи и проверка статистических гипотез о наличии и силе корреляционной связи. В данной работе проведен анализ корреляционной связи факторов риска.

Корреляционная связь между наблюдаемыми факторами считалась сильной, если коэффициент корреляции находился в диапазоне от 0,9 до 1,0; хорошей — от 0,7 до 0,9; умеренной — от 0,5 до 0,7 и слабой от — 0,1 до 0,5.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного корреляционного анализа в группе детей с локальными отклонениями в развитии зубной дуги верхней челюсти установлена корреляционная связь между рядом факторов (табл. 1).

Хорошая корреляционная связь выявлена между следующими факторами: стимуляция родовой деятель-

ности окситоцином и последствия перинатальной патологии новорожденного ($r=0,51$). В остальных случаях выявлена слабая корреляционная связь между следующими медико-социальными факторами: возраст матери на период беременности от 30 до 35 лет и 3-й по счету беременностью ($r=0,45$), возраст матери на период беременности от 30 до 35 лет и 3-ми родами ($r=0,45$), а также между медико-биологическими факторами: дискоординация родовой деятельности и стимуляция родовой деятельности окситоцином ($r=0,47$), дискоординация родовой деятельности и последствия перинатальной патологии ($r=0,42$) (табл. 1).

Таким образом, нарушения в течение интранатального периода могут в слабой степени повлиять на развитие локальных отклонений в развитии зубной дуги верхней челюсти. Тем не менее, следует отметить, что значение коэффициента корреляции для указанных факторов приближается к уровню умеренного влияния на развитие локальных отклонений.

В результате проведенного корреляционного анализа в группе детей с сочетанными отклонениями в развитии зубной дуги верхней челюсти установлена корреляционная связь между определенным рядом факторов (табл. 2).

Хорошая корреляционная связь выявлена между медико-биологическими факторами: стимуляция родовой деятельности окситоцином и последствия перинатальной патологии ($r=0,84$), дискоординация родовой деятельности и стимуляция родовой деятельности окситоцином ($r=0,81$), стимуляция родовой деятельности окситоцином и раннее излитие околоплодных вод ($r=0,77$), раннее излитие околоплодных вод и дискоординация родовой деятельности ($r=0,76$) (табл. 2).

Умеренная корреляционная связь установлена между такими медико-социальными факторами: возраст матери до 20 лет и 1-ая беременность ($r=0,45$), возраст матери от 25 до 30 лет и 1-е роды ($r=0,48$), а также между медико-биологическими факторами: урогенитальная патология и раннее излитие околоплодных вод ($r=0,54$), экстрагенитальная патология и последствия перинатальной патологии ($r=0,52$), раннее излитие околоплодных вод и последствия перинатальной патологии ($r=0,64$), дискоординация родовой деятельности и последствия перинатальной патологии ($r=0,68$), последствия перинатальной патологии и искусственное вскармливание ($r=0,60$).

Таким образом, нарушения в интранатальном периоде, по результатам математического моделирования,

Таблица 1

Факторы риска, влияющие на развитие локальных отклонений зубной дуги верхней челюсти

Коррелируемые факторы		Коэффициент корреляции
1. Стимуляция родовой деятельности окситоцином	1. Последствия перинатальной патологии	$r=0,51$
2. Возраст матери 30-35 лет	2. Беременность третья	$r=0,45$
3. Возраст матери 30-35 лет	3. Роды третьи	$r=0,45$
4. Дискоординация родовой деятельности	4. Стимуляция родовой деятельности окситоцином	$r=0,47$
5. Дискоординация родовой деятельности	5. Последствия перинатальной патологии	$r=0,42$

Факторы риска, влияющие на развитие сочетанных отклонений зубной дуги верхней челюсти

Коррелируемые факторы		Коэффициент корреляции
1. Возраст матери до 20 лет	1. Беременность 1-ая	r=0,45
2. Возраст матери от 25 до 30 лет	2. Роды 1-ые	r=0,48
3. Экстрагенитальная патология	3. Последствия перинатальной патологии	r=0,52
4. Урогенитальная патология	4. Раннее излитие околоплодных вод	r=0,54
5. Дискоординация родовой деятельности	5. Последствия перинатальной патологии	r=0,68
6. Последствия перинатальной патологии	6. Искусственное вскармливание	r=0,60
7. Стимуляция родовой деятельности окситоцином	7. Искусственное вскармливание	r=0,60
8. Стимуляция родовой деятельности окситоцином	8. Раннее излитие околоплодных вод	r=0,77
9. Последствия перинатальной патологии	9. Раннее излитие околоплодных вод	r=0,64
10. Раннее излитие околоплодных вод	10. Дискоординация родовой деятельности	r=0,76
11. Стимуляция родовой деятельности окситоцином	11. Раннее излитие околоплодных вод	r=0,77
12. Дискоординация родовой деятельности	12. Стимуляция родовой деятельности окситоцином	r=0,81
13. Стимуляция родовой деятельности окситоцином	13. Последствия перинатальной патологии	r=0,84

оказывают значительное влияние на развитие сочетанных отклонений в развитии зубной дуги верхней челюсти, о чем свидетельствует теснота статистической связи. Наиболее значимыми факторами являются такие факторы как последствия перинатальной патологии, дискоординация родовой деятельности, раннее излитие околоплодных вод.

Состояние родовых путей (урогенитальная патология у матери в анамнезе) а также здоровье матери (экстрагенитальная патология у матери в анамнезе) в умеренной степени оказывает влияние на течение интранатального периода, о чем свидетельствует теснота ста-

тистической связи.

Итак, анализ значимости биологических, медико-социальных факторов выявил их прогностическую ценность в развитии отклонений зубной дуги верхней челюсти. Установленное прогностическое значение факторов риска позволит целенаправленно планировать профилактические мероприятия, а также разработать ортодонтические критерии для всеобщей диспансеризации детского населения.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF RISK FACTORS IN ORIGIN OF DEVIATION IN DEVELOPMENT OF DENTAL CURVE OF UPPER JAW

I.A. Keshikova, V.D. Molokov
(Irkutsk State Medical University)

The work devoted to investigation of risk factors influence upon the forming deviation in development of dental curve of upper jaw. The degree of influence was estimated on the results of correlative-regressive analysis. At present work the possibilities of prognosis of the development of local and associative deviations of dental curve of upper jaw have been first investigated. The comparative statistical analysis of prognostical significance of risk factors, leading to deviations in the development of dental curve of upper jaw has been conducted. The automatized system for revealing potential patients has been worked out.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башмакова М.А., Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г. и др. Хламидийная инфекция в акушерстве и перинатологии // Информационный бюллетень Российского информационного агентства «Интерпресс». — СПб., 1995. — С.4.-11.
2. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. — Л., 1973. — 141 с.
3. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л., 1978. — 294 с.
4. Дривотинов Б.В., Лупьянов Я.А. Прогнозирование и диагностика дискогенного пояснично-крестцового радикулита. — Минск: «Высшая школа», 1982. — С.3-7.
5. Касибин А.Ф. Стоматологический статус у детей дошкольного возраста в зависимости от течения эмбрионального периода развития ребенка // Стоматология. — 1986. — № 6. — С.18-20.
6. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М.: «Высшая школа», 1990. — С.113-118, 323.
7. Хмызова Т.Г. О состоянии временных зубов у детей раннего возраста с некоторыми социально-биологическими факторами в анамнезе // Стоматология. — 1986. — № 6. — С.16-17.
8. Шабалов Н.П. Детские болезни. — СПб., 2001. — С.28-45.

РОЛЬ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В ФОРМИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

И. П. Артюхов, М. Ю. Галактионова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И. П. Артюхов)

Резюме. Изучены различные характеристики медико-социальных процессов и состояния здоровья 1055 детей (511 мальчиков и 544 девочки) в возрасте от 7 до 15 лет, проживающих в г. Красноярске, что позволило проследить основные аспекты закономерностей формирования аритмий. Выявлены высоко информативные социально-демографические, медицинские, наследственные факторы, ассоциирующие с высоким риском развития аритмий, позволяющие разработать индивидуальный план превентивных мероприятий, с целью координации всех видов первичной медико-санитарной помощи детям и подросткам в условиях учреждений здравоохранения.

Ключевые слова. Факторы риска, дети, нарушения ритма и проводимости сердца.

Заболеваемость среди детей и подростков достигает угрожающего уровня, поэтому любое направление в науке, раскрывающее происхождение хронической патологии, чрезвычайно актуально [4,11].

Стремление изменить негативные тенденции здоровья детей неизбежно приводит к анализу факторов, способствующих формированию отклонений, установок на заботу о здоровье, культуры самосохранительного поведения детей и подростков [12,17].

Проблема сердечно-сосудистых заболеваний является одной из наиболее значимых для детского здравоохранения, что обусловлено многообразием патологии, трудностями диагностики и лечения на фоне большой трудоемкости и сложности современных технологий и склонностью к формированию тяжелых, хронических форм патологии, прогрессирующих далеко за пределами детского возраста [1,2,21].

Структура сердечно-сосудистой патологии в детском возрасте за последние десятилетия претерпела существенные изменения. Наряду с тем, что значительно уменьшилась частота ревматических поражений сердца, бактериальных эндокардитов, увеличился удельный вес нарушений сердечного ритма, артериальной гипертензии, кардиомиопатий, нейроциркуляторных дистоний [6,18,25].

Аритмии одинаково часто встречаются у детей всех возрастов: они определяются во внутриутробном периоде и в первые часы после рождения [5,19]; могут быть случайными находками на ЭКГ у практически здоровых детей [7,8,24].

Этиология аритмий у детей носит мультифакториальный характер. По данным многих авторов среди причин имеют значение пре- и перинатальная отягощенность [14], наследственно обусловленная неполноценность вегетативной регуляции [13,15,22,23], наличие патологии желудочно-кишечного тракта, хронических очагов инфекции и др. [3,9,14,19,26].

Изучение различных характеристик медико-социальных процессов и состояния здоровья детей, с использованием вероятностного подхода, позволило проследить основные аспекты закономерностей формирования аритмий в детском возрасте в зависимости от образа жизни семьи.

Материал и методы

Нами проведено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование 1055 детей (511 мальчиков и 544 девочки) в возрасте от 7 до 15 лет, проживающих в г. Красноярске. Первую группу исследования составили дети, проходившие стационарное обследование и ле-

чение в условиях клиники ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН с диагнозом нарушение ритма и проводимости сердца, в количестве 681 человек. Во вторую (контрольную) группу вошли 374 ребенка, относившиеся к I и II группам здоровья. Патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, нарушений сердечного ритма и проводимости в ходе исследований в данной группе детей зарегистрировано не было.

В соответствии с целью и задачами исследования на всех детей и членов их семей были заполнены разработанные карты-анкеты, включающие вопросы о состоянии здоровья, образе жизни и ряде социально-гигиенических характеристик. Ряд сведений (о самооценке здоровья, отношении к медицинскому обслуживанию и др.) дополнялись и уточнялись при периодических осмотрах, а также при анализе основной медицинской документации (история и карта развития ребенка (ф. № 112/у, ф. № 026/у)).

Математическая обработка данных проводилась с помощью пакетов прикладных программ «Statistica 6.0.» (О.Ю. Реброва, 2002). Проверку гипотезы о статистически достоверном различии двух выборок и разности выборочных долей проводили с помощью z-критерия. Достоверность различий средних оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Для решения задач системного анализа использовали нейросетевой классификатор и предиктор [16].

Результаты и обсуждение

На основании полученных анкетных данных, нами были выделены следующие группы факторов: социально-демографические, наследственные, перинатальные, инфекционные, индивидуально-типологические.

Анализ социального статуса семей показал, что каждый третий из пациентов, страдающих аритмиями (32,45%) проживал в неполной семье, чаще только с матерью (табл.1). В 28,19% случаев родители пациентов I группы, состояли в повторном браке. Более благополучным социальный статус семьи оказался у обследованных детей II группы.

Социальный уровень родителей детей II группы был достоверно выше ($p < 0,001$) в сравнении с родителями пациентов с аритмиями, при этом высокий профессиональный уровень преобладал у матерей по сравнению с отцами детей обеих групп сравнения. У 576 (42,29%) родителей детей I группы было высшее образование, среднее специальное и среднее — у 56,39±1,34% соответственно, неполное среднее — у 1,32%. Образование родителей детей, составляющих II группу, в 39,57% случаев было среднее специальное, в 52,14% случаев — высшее, в 8,02% — среднее и у 0,27% родителей — неполное среднее.

В неблагоприятных жилищных условиях (темные, сырые помещения, метраж на одного жителя менее 3 м² и др.) проживали 168 (15,92%) из числа всех семей обследованных детей. Указания на стесненные условия

проживания достоверно чаще отмечались среди семей I группы (19,09%, $p_{I-II} < 0,05$), при этом дети не имели своей комнаты для отдыха и занятий. Наиболее благоприятная обстановка в отношении условий проживания имела место среди семей II группы. Такое жилищное неблагополучие, безусловно, сказывается в дальнейшем отрицательно как на соматическом, так и на психическом здоровье детей и подростков.

21 до 30 лет. Матерей, родивших ребенка в возрасте до 17 лет оказалось 1,71%. Возраст матери старше 35 лет на момент родов достоверно чаще регистрировался в I группе обследованных (11,89%, $p_{I-II} < 0,05$), при этом у 7,93% из них эти роды были первыми.

Особую значимость среди факторов риска рождения детей с сердечно-сосудистой патологией имеют куре-

Таблица 1

Частота встречаемости социально-демографических факторов риска развития нарушений ритма сердца и проводимости у детей обследованных групп

Социальные и демографические факторы	I группа (n=681)		II группа (n=374)		P _{I-II}
	n	P±m, %	n	P±m, %	
Возраст родителей на момент рождения ребенка					
Возраст матери:					
17 лет и менее	15	2,20±0,56	2	0,53±0,37	<0,05
18- 25 лет	279	40,97±1,88	196	52,40±2,58	<0,05
26- 35 лет	306	44,93±1,91	154	41,18±2,54	
36 лет и более	81	11,89±1,24	22	5,88±1,22	<0,05
Возраст отца:					
17 лет и менее	3	0,44±0,25	-	-	
18- 25 лет	243	5,78±1,83	162	43,32±2,56	<0,05
26- 35 лет	315	46,36±1,91	176	47,06±2,58	
36 лет и более	135	19,82±1,53	36	9,63±1,52	<0,05
Уровень образования родителей					
Матери:					
высшее	306	44,93±1,91	196	52,41±2,58	<0,05
среднее специальное, среднее	330	48,45±1,85	176	47,06±2,58	
незаконченное среднее	15	2,20±0,56	2	0,53±0,37	<0,05
Отца:					
высшее	270	39,65±1,87		51,34±2,58	<0,05
среднее специальное, среднее	408	59,91±1,92	180	48,13±2,58	<0,05
незаконченное среднее	3	0,44±0,25			
Состав семьи					
Полная семья	460	67,40±1,79	280	74,87±2,31	<0,05
Неполная семья	221	32,60±1,79	94	25,13±2,31	<0,05
Повторный брак	192	28,49±1,73	88	23,54±2,7	
Незарегистрированный брак	66	9,69±1,13	38	10,16±1,56	
Жилищные условия					
Неудовлетворительные жилищные условия	130	19,09±1,51	38	10,69±1,60	<0,05
из них: метраж на одного жителя менее 3 м ²	33	4,85±0,85	7	1,87±0,70	<0,05
Конфликтные ситуации					
Межличностные семейные конфликты	117	17,18±1,42	34	9,09±1,48	<0,05
Конфликтные ситуации в школе	105	15,42±1,38	24	6,42±1,27	<0,05
Курение и злоупотребление алкоголем					
Курение матери во время беременности	69	10,13±1,15	10	2,67±0,83	<0,05
Курение матери сразу после родов	107	17,18±1,42	34	9,09±1,48	<0,05
Курение отца	560	82,82±1,46	301	80,48±2,05	
Злоупотребление алкоголем матери	6	0,88±0,35	-		
Злоупотребление алкоголем отца	27	3,08±0,82	2	0,53±0,37	<0,05

Возраст родителей на момент рождения ребенка относится к вероятностным факторам риска развития сердечно-сосудистой патологии, в том числе и нарушений сердечного ритма и проводимости. В большинстве случаев в группах обследованных детей возраст родителей на момент рождения ребенка укладывался в пределы от

ние матери во время беременности и сразу после родов, а также злоупотребление алкоголем матери и отца ребенка. Так, положительно на вопрос о курении во время беременности ответили 132 (12,51%) матери, 120 из которых относились к I группе. Продолжали курить и в период кормления ребенка грудью 17,18% матерей I

и 9,09% – II группы.

Известно, что воздействие неблагоприятных факторов в ante- и перинатальном периодах может рассматриваться как предпосылка к замедленному и асинхронному созреванию организма, в частности сердечно-сосудистой системы, что способствует нарушению процессов морфогенеза и функционирования проводящей системы сердца и интракраниального аппарата вегетативной нервной системы, и может обусловить формирование аритмий в постнатальном периоде [14,23,56,71,107,126,128].

Короткий интервал между данными и предшествующими родами (менее 14 месяцев) был выявлен только у матерей детей I группы. Многоплодная беременность, закончившаяся родами, отмечалась у 18 (2,64%) матерей детей I группы.

Акушерский анамнез был отягощен у большинства детей, составляющих I группу исследования. Количество матерей, имеющих в анамнезе три и более медицинских аборт, оказалось значительно больше в I группе (13,80%, $p_{I-II} < 0,05$). Патологическое или небла-

Таблица 2

Частота встречаемости перинатальных факторов риска развития нарушений ритма сердца и проводимости у обследованных детей ($P \pm m$, %)

Перинатальные факторы риска	I группа (n=681)		II группа (n=374)		P _{I-II}
	n	P±m, %	n	P±m, %	
Число предшествующих беременностей 4 и более	155	22,76±1,61	28	7,49±1,36	<0,05
Число предшествующих медицинских абортов 3 и более	94	13,80±1,32	4	1,07±0,53	<0,05
Порядковый номер родов 4-е и более	9	1,32±0,44	2	0,53±0,37	
Интервал между данными и предшествующими родами менее 14 мес.	18	2,64±0,61	-	-	
Случаи внезапной смерти младенцев	9	1,32±0,44	-	-	
Токсикоз I половины беременности	351	1,54±1,92	82	21,95±2,14	<0,05
Гестоз II половины беременности	288	42,29±1,89	44	1,76±1,67	<0,05
Угроза прерывания беременности	306	4,93±1,91	16	4,28±1,05	<0,05
Анемия беременной	252	37,00±1,89	72	9,25±2,04	<0,05
Нефропатия	69	10,13±1,56	-	-	
Заболеваемость матери в период беременности	126	8,50±1,49	8	2,14±0,75	<0,05
Предлежание плаценты	21	3,08±0,66	-	-	
Слабость родовой деятельности	228	33,48±1,81	42	11,23±1,66	<0,05
Медицинская стимуляция в родах	261	38,33±1,86	34	9,09±1,49	<0,05
Родоразрешение путем операции «кесарево сечение»	114	16,74±1,43	-	-	
Ручное отделение последа	33	4,85±0,82	-	-	
Кровотечение в родах	18	1,32±0,44	-	-	
Обвитие плода пуповиной	57	8,37±1,84	2	0,53±0,37	<0,05
Ножное, тазовое или ягодичное предлежание плода	51	7,49±1,06	-	-	
Многоплодная беременность	18	2,64±0,61	-	-	
Крупная масса плода (> 4 кг)	45	6,61±0,95	17	4,55±1,08	
Малая масса плода (< 2 кг)	36	5,29±0,86	14	3,74±0,98	
Хроническая внутриутробная гипоксия	117	17,18±1,45	-	-	
Асфиксия новорожденного	90	13,22±1,30	4	1,07±0,53	<0,05
Наличие признаков морфофункциональной незрелости	27	3,96±0,75	4	1,07±0,53	<0,05
СДР новорожденного	18	2,64±0,61	-	-	

Большинство обследованных детей родились от первой беременности и первых родов (37,00% – I гр., 50,80% – II гр.). В 25,50±1,34% случаев из общего числа обследованных отмечались роды от второй беременности, при этом повторные роды зарегистрированы у 11,37% из них. От третьей по счету беременности родились 15,86% детей I и 12,30% – II группы, в 6,45% случаев данные роды были первыми.

Необходимо отметить, что в I группе, достоверно чаще регистрировались случаи рождения ребенка от четвертой и пятой по счету беременности (23,79%, $p_{I-II} < 0,05$).

Неблагоприятное течение беременности отмечалось у всех матерей детей I группы и в 33,64% случаев во II группе. Наиболее часто встречались гестозы I и II половины беременности, угроза прерывания беременности.

Анализ состояния здоровья матерей в период беременности выявил наличие анемии (Hb < 100 г/л) у 37,0% женщин I группы и 19,25% – II ($p < 0,05$). Перенесенные острые заболевания или обострения хронической экстракардиальной патологии во время беременности регистрировалось у 125 (18,50%) матерей детей I и 2,14% – II группы ($p_{I-II} < 0,05$).

Патологическое течение родов наблюдалось у 2/3

матерей детей I группы, достоверно чаще встречались слабость родовой деятельности и медицинская стимуляция родов (33,48% и 38,33% соответственно, $p_{I-II} < 0,05$). В результате стремительных, реже затяжных родов родился 291 (42,73%) ребенок I группы и 68 (6,45%) детей – II.

Отклонения в нормальном течении родов у матерей II группы встречались достоверно реже (20,32%, $p_{I-II} < 0,05$).

Применение акушерских пособий в родах, родоразрешение путем проведения операции «кесарево сечение» имело место в 40,97% случаев в I группе. Все это указывало на высокий процент возможного родового травматизма.

В I группе достоверно чаще встречались указания на морфофункциональную незрелость (3,96%, $p_{I-II} < 0,05$), хроническую внутриутробную гипоксию (17,18%, $p_{I-II} < 0,05$), обвитие плода пуповиной (8,37%, $p_{I-II} < 0,05$). Асфиксия новорожденного также достоверно чаще регистрировалась в I группе детей (13,22%, $p_{I-II} < 0,05$).

Анализ данных генеалогического анамнеза показал, что у детей с нарушениями ритма сердца и проводимости наследственность отягощена преимущественно по материнской линии.

Так, заболеваниями сердечно-сосудистой системы страдали 206 (30,25%) матерей I группы детей, у 24 (3,52%) из них диагностировались нарушения ритма сердца и проводимости. Среди родственников по линии матери 56,24% имели патологию сердечно-сосудистой системы, в том числе 36 (5,29%) человек страдали различными аритмиями.

Матери II группы в 17,64% случаев указывали на наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта, патология со стороны сердечно-сосудистой системы имела место в 21,93% случаев, аритмии регистрировались в 1,60% случаев. Наследственная отягощенность по сердечно-сосудистой патологии регистрировалась у 162 (43,32%) родственников по материнской линии, в том числе 8 (2,12%) из них страдали нарушениями ритма сердца и проводимости.

У 15,42% детей I и 10,16% II группы отцы страдали заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Среди родственников по линии отца наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям отмечалась в 53,74% в I и в 47,69% случаев во II группе, нарушения сердечного ритма и проводимости имели место соответственно у 3,52% и 1,60%.

Указания на наличие у родственников I и 2 степени родства синдрома внезапной смерти младенцев и лиц молодого возраста имели место только в I группе детей.

На развитие и течение нарушений ритма сердца и проводимости в значительной степени влияют психоэмоциональные особенности личности ребенка и членов их семей. Неудовлетворительный морально-психологический климат имел место в 151 семье из общего числа обследованных детей, что составило 14,31%. Социально-психологическая дисфункциональность (высокий удельный вес конфликтных ситуаций, напряженные отношения между родителями и детьми) более характерна для семей пациентов с аритмиями (17,18%, $p_{I-II} < 0,05$). Что касается конфликтных ситуаций со сверстниками и напряженной обстановкой в школе, то среди пациентов I группы они зарегистрированы в 15,42% слу-

чаев. Во II группе ссоры со школьными товарищами, конфликты с педагогами отмечались в 6,42% случаев.

В семьях более половины обследованных детей имеются курящие члены семьи, причем в 65,72% случаев допускается курение в жилых помещениях. Злоупотребление алкоголем было характерно для 0,88% матерей и 3,08% отцов I группы. Во II группе злоупотребление алкоголем среди отцов имело место в 0,53% случаев, среди матерей злоупотребления алкоголем не было.

Сравнительный анализ показал, что распространенность вредных привычек, как «субстрат дезадаптированности» у матерей в семьях детей с аритмиями статистически значимо ($p < 0,05$) выше, чем в семьях пациентов II группы. Что касается обследованных нами детей, то, следуя примеру своих родителей, каждый четвертый (26,28%) из семьи I и каждый пятый (19,25%) II группы имеет опыт курения.

Для оценки содержания и сущности медико-социальных потребностей учитывалась осведомленность детей и их семей о риск-факторах заболеваний (курение, низкая двигательная активность, избыточная масса тела, употребление алкоголя, наркотиков и др.), фактической оценке отношения подростка, семьи к собственному здоровью и здоровому образу жизни.

По данным анкетирования, почти половина опрошенных респондентов I группы (дети и их семьи) не имеют стремления к соблюдению здорового образа жизни (нарушение режима дня, неправильное питание, низкая двигательная активность, безразличие к собственному здоровью, курение). По результатам опроса, в среднем только 13,33% детей делают самостоятельно зарядку. Одна треть учащихся не посещает уроки физкультуры в школе, чаще по причине болезней. Дети с низкой двигательной активностью в обследованных группах встречались в $22,84 \pm 1,23\%$ случаев. Избыточная масса тела выявлена у 153 (22,47%) пациентов I и 38 (10,16%) – II группы.

Оценивая роль семьи в формировании у детей и подростков социальных потребностей, установлено, что лишь 19,24% родителей пациентов I группы знают все о своих детях (медико-социальные потребности ребенка; потребности в развитии культурных и духовных ценностей; информированы об интересах и проблемах своих детей и др.), 18,94% имеют лишь некоторые представления, а 43,62%, осознавая свою некомпетентность, хотят знать о своих детях как можно больше, 18,20% опрошенных родителей рассчитывают на интуитивные знания.

Внимательное отношение к собственному здоровью и здоровью ребенка имело место лишь в 20,26% случаях в семьях I и 43,32% – во II группе.

В преобладающем большинстве случаев опрошенные дети и их семьи знают о влиянии образа жизни семьи на здоровье ребенка. При этом отсутствие мотивации респондентов к изменению образа жизни отмечалось в 37,45% случаев в I группе и 19,78% – во II.

Полученные сведения наглядно иллюстрируют приоритеты взаимовлияния негативных медико-социальных факторов. Это приводит к тому, что дети, проживающие в семьях с низкой мотивацией к здоровому образу жизни, не получают необходимых навыков по заботе о физическом, нравственном и психическом здоровье.

Таким образом, можно констатировать, что дети с нарушениями ритма сердца и проводимости, отличаются высоким процентом неблагоприятно протекающего перинатального периода, достоверно чаще находятся в неблагоприятных микросоциальных условиях, имеют наследственную предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям.

Установлены следующие социальные факторы, ассоциирующиеся с высоким риском развития аритмий: возраст матери на момент первой беременности 17 лет и меньше и 36 лет и более, курение матери во время беременности и в период кормления ребенка грудью, избыточное потребление алкоголя. В числе социальных факторов риска, сопряженных с повышенным риском развития аритмий, были низкий образовательный уровень родителей, неполная семья, неблагоприятные жилищно-бытовые условия в семье, психоэмоциональный стресс в связи с наличием конфликтных ситуаций в семье.

К перинатальным факторам риска аритмий относятся: повторные роды (порядковый номер родов более 3), короткий интервал между данными и предшествовавшими родами (менее 14 месяцев), многократные предыдущие беременности (более трех) и медицинские аборт, нефропатию, угрозу выкидыша, хроническую внутриутробную гипоксию плода, наличие признаков морфофункциональной незрелости, СДР, асфиксию с оценкой по шкале Апгар 5 и менее баллов, проводимые

реанимационные мероприятия при рождении. Особая роль среди перинатальных факторов риска аритмий принадлежала перинатальной и натальной патологии нервной системы.

Существенно увеличивает риск развития аритмий у детей наследственная предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям, в том числе наличие нарушений ритма сердца и проводимости. Наиболее значимыми факторами, определяющими высокий риск развития аритмий у детей обследованных групп, явились наследственная отягощенность по материнской линии по нарушениям ритма сердца и проводимости, в том числе и синдром внезапной смерти в молодом возрасте.

Выявленные факторы риска, отличающиеся высокой информативностью и достоверностью, позволяют сформировать группы риска семей по рождению детей с нарушениями ритма и проводимости сердца, разработать индивидуальный план превентивных мероприятий с целью координации всех видов первичной медико-санитарной помощи.

Возникает необходимость как развития социальных служб помощи семье и подросткам, что должно способствовать активизации роли семьи, ее охранительной, воспитательной и оздоровительной функций, так и оказания медико-социальной помощи в условиях учреждений здравоохранения.

THE ROLE OF MEDICAL AND SOCIAL FACTORS OF RISK IN FORMATION OF DISTURBANCES OF A RHYTHM AND CONDUCTIVITY OF HEART IN CHILDREN

I.P. Artyukhov, M.Yu. Galaktionova

(Krasnoyarsk State Medical Academy, Krasnoyarsk, Russia)

The various characteristics of medical and social processes and parameters of a condition of health in 1055 children (511 boys and 544 girls) aged from 7 to 15 years, the inhabitants of Krasnoyarsk, are investigated. Highly informative socially demographic, medical, hereditary factors, connected to high risk of formation of disturbances of a rhythm and conductivity of heart.

It allows to devel are revealed the individual pland preventive measures, with the purpose of coordination of all kinds of primary medical and sanitary to children and teenagers in conditions of establishments of public health services.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы кардиологии детского возраста // Под ред. Ю.М. Белозерова. — М., 1993. — 48 с.
2. Александров А.А., Розанов В.Б. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности // Кардиология. — 1995. — № 7. — С.4-8.
3. Аникин В.В., Плюхин А.Г., Егорошин В.Ф. Нарушения сердечного ритма при синдроме пролабирования митрального клапана // Кардиология. — 1989. — № 7. — С.106-108.
4. Баранов А.А. Состояние здоровья детей и подростков в современных условиях // Рос. педиатр. журнал. — 1998. — № 1. — С.5-8.
5. Белоконов Н.А., Кубергер М.И. Болезни сердца и сосудов у детей: Рук-во для врачей. В 2 т.: Т.1. — М.: Медицина, 1987. — 448 с.
6. Белоконов Н.А., Кубергер М.И. Болезни сердца и сосудов у детей: Рук-во для врачей. В 2 т.: Т.2. — М.: Медицина, 1987. — 480 с.
7. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. — Минск: Амалфея, 2000. — 208 с.
8. Воробьев А.С., Юрьев В.В., Дьяченко Т.Ф. Частота нарушений сердечного ритма и проводимости при массовом обследовании практически здоровых детей по данным ЭКГ покоя // Вопр. охр. матер. и детства. — 1991. — № 5. — С.38-41.
9. Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Патогенез отдельных видов тахикардий в детском возрасте // Педиатрия. — 1990. — № 8. — С.22-25.
10. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. — СПб.: Политекс, 1998. — 92 с.
11. Ильин А.Г., Зеедина И.В., Эльянов М.М. Современные тенденции динамики состояния здоровья подростков // Гигиена и санитария. — 2000. — № 1. — С.59-62.
12. Лысенко А.И. Роль социальных и биологических факторов в формировании состояния здоровья детей дошкольного возраста // Гигиена и санитария. — 2002. — № 3. — С.46-48.
13. Никулина С.Ю. Клинико-генеалогический анализ синдрома слабости синусового узла: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1993. — 24 с.
14. Ребыкина Т.С., Завьялов А.В. Нарушение сердечного ритма у детей с пре- и перинатальными повреждениями мозга // Педиатрия. — 1989. — №3. — С.14-18.
15. Розанов В.Б. Роль наследственности и среды в формировании основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей пубертатного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 23 с.
16. Россиев Д.А. Самообучающиеся нейросетевые экспертные системы в медицине: теория, методология, инструментарий, внедрение: Автореф. дис. ... доктора мед. наук. — М., 1995. — 42 с.
17. Сухарев А.Г. Концепция укрепления здоровья детского и подросткового населения России // Школа здоровья. — 2000. — № 2. — С.29-36.
18. Школьникова М.А. Аритмология детского возраста как важнейшее направление педиатрической кардиологии // Рос. вест. перинат. и педиатрии. — 1995. — № 2. — С.4-10.
19. Nagata M., Hiroe M., Ishiyama S., et al. Apoptotic cell death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a comparative study with idiopathic sustained ventricular tachycardia // Jpn. Heart J. — 2000. — Vol. 41, № 6. — P.733-741.
20. Fontaine G., Fontaliran F., Hebert J.L., et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia // Annu. Rev. Med. — 1999. — Vol. 50. — P.17-35.
21. Daniels S.R., Morrison J.A., Sprecher D.L., et al. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents // Circulation. — 1999. — Vol. 99, № 4. — P.541-546.

22. Boudoulas H., Schaal S., Leier C. The role of the autonomic nervous system inpatients with sinoatrial and atrioventricular node dysfunction // Europ. J. Cardiol. — 1981. — Vol. 12. — P.311-319.
23. Coumel P. Cardiac arrhythmias and the autonomic nervous system // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1993. — Vol. 4, № 3. — P.338-355.
24. Dickinson P., Scott O. Ambulatory electrocardiographic monitoring in 100 healthy teenage boys // Br. Heart J. — 1984. — Vol. 51. — P.171-183.
25. Schonecke O.W. Clinical aspects of functional cardiovascular disorders // Fortschr. Med. — 1990. — Bd. 108, № 8. — S.157-160.
26. Steptoe A. Psychological factors in cardiovascular disorders. — London: Acad. Press, 1981. — 286 p.

© АГЕЕВ В.А., ВОРОНЦОВА М.В. — 2006

АБДОМИНАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ НА СЕКЦИОННОМ МАТЕРИАЛЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ МУЗ «КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 1» Г. ИРКУТСКА

В.А. Агеев, М.В. Воронцова

(МУЗ «Клиническая больница №1» г. Иркутска, гл. врач — засл. врач РФ Л.А. Павлюк)

Резюме. На фоне ухудшения эпидемической обстановки по туберкулезу в РФ в современных условиях, приобрела актуальность проблема внелегочного туберкулеза, в частности абдоминального. Удельный вес абдоминального туберкулеза в структуре заболеваемости туберкулезной инфекцией растет, увеличивается летальность от его осложнений. В статье приводятся данные анализа секционных исследований умерших в хирургических отделениях МУЗ «Клиническая больница № 1» г. Иркутска от туберкулеза с развитием его абдоминальных осложнений за 2001-2005 гг.

Ключевые слова. Внелегочный туберкулез, абдоминальный туберкулез, желудочно-кишечный тракт.

За последнее десятилетие в России отмечается рост заболеваемости и смертности от туберкулеза [1-4,10]. Внелегочный туберкулез (ВЛТ), являясь составной частью большой проблемы туберкулеза, привлекает внимание специалистов различного профиля в связи с его неуклонным ростом в общей структуре заболеваемости и все более значимым местом в структуре летальности [5-7,9,11,12,15]. Показатель смертности от ВЛТ в Российской Федерации к 1992 г. увеличился по сравнению с серединой 80-х годов на 28,6% [13,15].

Одной из форм ВЛТ является абдоминальный туберкулез (АТ). Под этим общим названием объединяют специфическое поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), брюшины, сальника, забрюшинных и мезентериальных лимфатических узлов и органов малого таза.

Развитие АТ с поражением органов ЖКТ чаще связано с основным процессом в легких (наиболее часто кавернозный туберкулез), его интраканаликулярным прогрессированием. Случаи алиментарного заражения с формированием в кишечнике первичного туберкулезного комплекса единичны.

По сведениям А.И. Струкова и И.П. Соловьевой (1986) виды АТ с поражением желудка и кишечника перестали встречаться на их материале с середины 60-х годов [13].

В настоящее время, по данным статистического учета, АТ занимает четвертое место среди всех форм ВЛТ, составляя от 1,6-3% до 8-16% в его структуре [7,8]. Заболеваемость АТ колеблется от 0,06 до 0,1 на 100 тыс. населения. Выявляемость АТ в Российской Федерации среди всего населения составила

0,005%, среди лиц с повышенным риском заболевания — 1,2% [14].

Из-за полиморфизма клинических проявлений и отсутствия четких диагностических критериев в большинстве случаев АТ протекает под маской других заболеваний (гастрита, энтерита, энтероколита, хронического панкреатита и др.) и выявляется преимущественно как операционная или секционная «находка», а его проявления с поражением ЖКТ, как правило, завершаются летально [12].

Материалы и методы

Проведен анализ 3295 протоколов патологоанатомического исследования из архива патологоанатомического отделения МУЗ «Клиническая больница № 1» г. Иркутска за 2001-2005 гг., с выделением всех случаев смерти от туберкулеза органов дыхания, которые рассмотрены отдельно, осложненных его абдоминальными формами. Применены методы статистического анализа полученных показателей.

Результаты и обсуждение

Из 3295 секционных наблюдений, туберкулез органов дыхания за период 2001-2005 гг. выявлен в 53 случаях (табл. 1). В структуре общей летальности по данным патологоанатомического отделения МУЗ «Клиническая больница № 1» на его долю пришлось 1,6%. Следует отметить, что в 1986 г. летальные исходы от туберкулеза по секционному материалу прозектур общего типа составляли 0,9% [11].

Таблица 1

Туберкулез различных локализаций в общей структуре летальности

Годы	Количество случаев туберкулеза			Соотношение числа случаев туберкулеза органов дыхания, не осложненных и осложненных
	различных локализаций, чел (% соотношения в общей структуре летальности)	органов дыхания не осложненных развитием АТ, чел. (% соотношения от общего показателя смертности по туберкулезу)	органов дыхания, осложненных развитием АТ, чел. (% соотношения от общего показателя смертности по туберкулезу)	
2001	3 (0,5%)	2 (66,6%)	1 (33,3%)	2:1
2002	9 (1,4%)	7 (77,7%)	2 (22,2%)	7:2
2003	9 (1,4%)	9 (100%)	0	9:0
2004	16 (2,4%)	11 (68,7%)	5 (31,3%)	11:5
2005	16 (2,3%)	9 (56,3%)	7 (43,7%)	9:7
Всего	53 (1,6%)	38 (71,7%)	15 (28,3%)	38:15

В 15 наблюдениях (28,3% от общего показателя смертности по туберкулезу) легочный туберкулез осложнился туберкулезом кишечника и желудка. По локализации туберкулезный процесс отмечен в следующих отделах ЖКТ: в желудке — в 2 случаях, в терминальном отделе подвздошной кишки — в 7, в слепой кишке — в 1, в терминальном отделе подвздошной кишки и слепой кишке — в 1, на всем протяжении тонкой кишки — в 2, по всей тонкой кишке и толстой кишке от слепой до середины нисходящей части поперечно-ободочной кишки — в 1, в дистальном отделе подвздошной кишки и толстой кишке от слепой до нисходящей части поперечно-ободочной кишки — в 1.

Патоморфологические изменения в кишечнике были представлены рассеянными очагами в виде нескольких круговых язв, расположенных поперек слизистой оболочки, или круглыми и неправильной формы язвами по длине слизистой.

При гистологическом исследовании в пораженных участках выявлялись очаги казеозного некроза со специфическими клетками туберкулезного воспаления.

В 12 (80%) случаях причина смерти больных была связана с осложнениями АТ в виде перфорации язв и развития перитонита.

Таблица 2

Абдоминальный туберкулёз в структуре общей летальности

Годы	Кол-во аутопсий	Число случаев туберкулеза органов дыхания осложненных АТ, чел.	Случаев АТ в общей структуре летальности, %
2001	635	1	0,2%
2002	634	2	0,3%
2003	646	0	0
2004	666	5	0,7%
2005	714	7	0,9%
Всего	3295	15	0,5%

Диагноз АТ клинически был поставлен после исследования операционного материала в 7 (47%) случаях, в остальных 8 (53%) — имела место посмертная диагностика заболевания.

В хирургические отделения больницы больные поступали с диагнозами: «Острый живот» — 12 человек, «Острый деструктивный панкреатит» — 1, «Неполный несформированный свищ слепой кишки» — 1, «Острый алкогольный панкреатит. Цирроз печени алкогольного генеза, декомпенсация» — 1.

Диагноз лёгочного туберкулеза клинически был выставлен в 11 из 15 наблюдений.

В четырех случаях больные находились на лечении в Иркутской городской инфекционной больнице по

поводу ВИЧ-инфекции («Героинный гепатит с переходом в цирроз», «Ангиогенный сепсис. Догоспитальная пневмония», «Пневмония», «Колит»).

Во всех случаях АТ носил вторичный характер и являлся осложнением основного процесса в системе органов дыхания: «Казеозная пневмония с образованием острой каверны», «Острый кавернозный туберкулез», «Хронический крупноочаговый генерализованный туберкулез», «Туберкулезный бронхоаденит с поражением правого верхнедолевого бронха», «Фиброзно-кавернозный туберкулез», «Острый общий крупноочаговый гематогенно-диссеминированный туберкулез».

Соотношение мужчин и женщин составило 9 : 6. Возраст умерших от абдоминального туберкулеза варьировал от 18 до 54 лет. Они распределились на две основные группы: группа 1 (от 18 до 35 лет) составила 7, группа 2 (от 41 до 54 лет) — 8 человек.

В 1 группе преобладали наркоманы с ВИЧ-инфекцией (3 из 7 человек). Вторую группу составили лица из социально неблагополучных слоев населения, страдавшие хроническим алкоголизмом (алкогольный гепатит, портальный цирроз), лица отбывавшие наказание в местах заключения.

Длительность пребывания больных в стационаре была различной, но не превышала 13 суток.

Основные причины ошибочной диагностики АТ: 1) кратковременность пребывания больных в стационаре (для хирургических отделений); 2) неправильная трактовка клинических, рентгенологических данных; 3) неполное обследование больных; 4) недостаточный профессиональный уровень врачей части лечебных учреждений в плане выявления туберкулезной инфекции.

Диагностика туберкулеза в учреждениях общей лечебной сети, инфекционных стационарах требует улучшения, в особенности в отношении социально-дезадаптированных лиц.

Таким образом, прижизненная диагностика АТ в настоящее время является неудовлетворительной. Его реальный уровень в должной степени не отражен действующей системой статистического учета. Увеличивается абсолютное число случаев туберкулеза органов дыхания, осложненных туберкулезом ЖКТ. В общей структуре летальности процент осложнений, связанный с АТ, неуклонно растет (0,2% — в 2001 г., 0,9% — в 2005 г.). Основной группой риска в развитии АТ как осложнения туберкулеза органов дыхания являются социально-дезадаптированные лица (БОМЖи, наркоманы, хронические алкоголики). Задача привлечения внимания врачей различных специальностей к проблеме туберкулеза, современным особенностям его течения и прогрессирования, методам диагностики в настоящее время является весьма актуальной.

ABDOMINAL TUBERCULOSIS ON THE SECTION MATERIAL OF PATHOLOGICAL DEPARTMENT OF IRKUTSK CLINICAL HOSPITAL № 1

V.A. Ageev, M.V. Vorontsova
(Irkutsk Clinical Hospital №1)

On the background of the tuberculosis epidemic deterioration in modern conditions of Russian Federation, the urgent problem of the extrapulmonary tuberculosis has occurred, in particular abdominal. The abdominal tuberculosis density grows in the structure of tuberculosis infections disease and the mortality increases from its complications. This article presents the data on the section research analysis of having died subjects in the surgical departments of Irkutsk Clinical Hospital №1 during 2001-2005 years.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев В.А., Бадретдинова Н.Б., Малыгина Н.И. Изменение форм легочного туберкулеза, его осложнений в структуре смертности на секционном материале прозектур г. Иркутска в 2000-2002 гг. // Сиб. мед. журнал. — 2004. — № 8. — С.79-81.
2. Агеев В.А., Костюнин К.Ю. Анализ заболеваемости и летальности от туберкулеза в 1999-2000 гг. в г. Иркутске и области // Сиб. мед. журнал. — 2002. — № 1. — С.67-69.
3. Агеев В.А., Маслаускене Т.П., Старцева Г.В. и др. Причины встречаемости туберкулеза (по данным патологоанатомического исследования) и организация раннего выявления туберкулеза в стационарах общей лечебной сети // Акт. проблемы общественного здоровья и здравоохранения в условиях ОМС. Вып. 5. / Под ред. Г.М. Гайдарова. — Иркутск, 2005. — С.128-132.
4. Беллиндр Э.Н., Васильев А.В., Тихидеев С.А. и др. Внелегочный туберкулез как организационная проблема современной фтизиатрии // XI съезд врачей фтизиатров: Сборник-резюме. — СПб., 1992. — С.209.
5. Васильев А.В., Гришко А.Н. Аспекты эпидемиологии // Внелегочный туберкулез. — СПб., 2000. — С.11-33.
6. Вишневская Е.Б. Методы выявления ДНК для диагностики внелегочного туберкулеза путем полимеразной цепной реакции: Метод. рек. № 991/154. — СПб.: Изд-во СПб. НИИ физиопульмон., 2000. — 10 с.
7. Диагностика и лечение внелегочного туберкулеза. Практич. рук-во // Проблемы туберкулеза. — 2002. — № 9. — С.32-42.
8. Зинчук А.Н., Гарасун Б.А., Шевченко Л.Ю. и др. Случай абдоминального туберкулеза: сложности диагностики // Проблемы туберкулеза. — 2001. — № 8. — С.56-57.
9. Левашев Ю.Н., Гарбуз А.Е. Внелегочный туберкулез // Проблемы туберкулеза. — 2001. — № 4. — С.4-5.
10. Маслаускене Т.П. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза в период ухудшения эпидемической ситуации // Акт. проблемы ВИЧ-инфекции и туберкулеза. — Иркутск, 2004. — С.23-28.
11. Пузик В.П., Уварова О.А., Авербах Н.М. Патоморфология современных форм легочного туберкулеза. — М.: Медицина, 1973. — 215 с.
12. Соловьева И.П., Флигель Д.М. Внелегочный туберкулез по прозекторским материалам // IX (XIV) съезд научно-медицинской ассоциации фтизиатров 5-7 окт. 1999г. г. Йошкар-Ола: Тезисы докладов. — М.-Йошкар-Ола, 1999. — С.192-193.
13. Струков А.И., Соловьева И.П. Морфология туберкулеза в современных условиях. — М.: Медицина, 1986. — С.137-138.
14. Шилова М.В., Гавриленко В.С. Справочник по противотуберкулезной работе. — М.: Грантъ, 1998. — 544 с.
15. Шилова М.В., Сон И.М. Эпидемиология туберкулеза внелегочных локализаций в России // Тр. XII Всеросс. научно-практич. конф.: Внелегочный туберкулез — актуальная проблема здравоохранения. — СПб., 1998. — С. 13.

© АКСЁНОВА Т.А., ПАРХОМЕНКО Ю.В., ИЛЬЯМАКОВА Н.А. — 2006

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОПРОЛОЛА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СОПУТСТВУЮЩИМИ ХРОНИЧЕСКИМИ БРОНХИТАМИ: АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ НА БРОНХИАЛЬНУЮ ПРОХОДИМОСТЬ

Т.А. Аксёнова, Ю.В. Пархоменко, Н.А. Ильямакова

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин; кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — к.м.н., доц. В. В. Горбунов; кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Ю.В. Пархоменко; Дорожная клиническая больница ст. Чита-П, гл. врач — к.м.н. Е.Э. Миргород)

Резюме. Изучена бронхиальная проходимость на фоне лечения метопрололом у больных гипертонической болезнью с сопутствующими хроническими бронхитами. Обследовано 29 мужчин, страдающих гипертонической болезнью в сочетании с простым или обструктивным бронхитом. Контрольную группу составили 20 мужчин с гипертонической болезнью и длительным стажем курения. Больные обеих групп получали метопролол тартрат 50-100 мг/сутки. До начала и по окончании лечения была исследована функция внешнего дыхания. После лечения ЖЕЛ, ФЖЕЛ, МОС-75 и МВЛ не снижались. Уменьшение ОФВ₁ и ОФВ₁/ФЖЕЛ было минимальным. Не выявлено отрицательного влияния на бронхиальную проходимость при применении метопролола у больных гипертонической болезнью с сопутствующими бронхитами.

Ключевые слова. Метопролол, гипертоническая болезнь, хронические бронхиты, бронхиальная проходимость.

По литературным данным частота артериальной гипертензии у больных хроническим бронхитом и ХОБЛ достигает 34,4% [1]. Курение является фактором риска возникновения как гипертонической болезни (ГБ), так и хронических заболеваний легких.

В настоящее время для лечения ГБ широко применяются β-адреноблокаторы, благоприятно влияющие на продолжительность жизни и прогноз. В рекомендациях ОНК-VII β-адреноблокаторы рассматриваются в качестве препаратов первого ряда при лечении артериальной гипертензии, так как в контролируемых клинических исследованиях была показана их способность снижать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность [10].

Вместе с тем в реальной клинической практике β-адреноблокаторы используются не более чем у половины больных, нуждающихся в их применении [2]. Это связано с тем, что применение препаратов данной группы имеет ряд противопоказаний. Одним из относительных противопоказаний является наличие хронических обструктивных заболеваний лёгких, что обусловлено их

влиянием на β-адренорецепторы бронхиального дерева. Однако β₁-селективные блокаторы оказывают преимущественное воздействие на адренорецепторы сердечно-сосудистой системы, не влияя на β₂-адренорецепторы бронхов.

Одним из основных механизмов развития артериальной гипертензии является активация симпатико-адреналовой системы. Повышение уровня норадреналина при бронхиальной обструкции любой выраженности способствует становлению и прогрессированию артериальной гипертензии.

Все это обуславливает актуальность изучения возможности применения β-адреноблокаторов при гипертонической болезни с сопутствующими нарушениями бронхиальной проходимости.

Целью нашего исследования явилось изучение показателей бронхиальной проходимости у больных ГБ в сочетании с хроническими бронхитами на фоне краткосрочного лечения метопрололом.

Материалы и методы

Исследования проводились на базе Дорожной клини-

ческой больницы ст. Чита-II. Обследовано 29 мужчин, страдающих ГБ в сочетании с хроническим простым либо obstructивным бронхитом. Диагноз хронического бронхита выставлялся на основании наличия в анамнезе кашля с отделением мокроты на протяжении трех и более месяцев за последние два года, у большинства больных данный диагноз ранее выставлялся амбулаторно. На момент обследования у всех больных бронхит находился в стадии ремиссии.

Контрольную группу составили 20 мужчин, больных ГБ без бронхита. С гипотензивной целью всем обследуемым назначался метопролол тартрат (эгилок, «Эгис», Венгрия) 50-100 мг/сутки в 2 приема. До начала и по окончании стационарного лечения у больных обеих групп была исследована функция внешнего дыхания на спирографе LF-501 (Великобритания). Средняя продолжительность терапии составила $10,5 \pm 0,6$ дней в экспериментальной группе и $11,1 \pm 1,4$ – в контрольной. Переносимость препарата во всех случаях была хорошей, у всех больных были достигнуты целевые цифры АД, наблюдалось снижение ЧСС, клинических признаков бронхоспазма не наблюдалось. Клиническая характеристика больных и динамика гемодинамических показателей на фоне лечения метопрололом представлены в таблице 1. Обследованные больные имели ГБ 1-2 стадии, с целью исключения ИБС всем проводилась ВЭМ и холтеровское мониторирование ЭКГ.

Сравнительная характеристика различных групп обследованных больных

	ГБ с бронхитом (n=29)		ГБ (n=20)	
	Возраст, годы	$48,83 \pm 1,13$		$42,95 \pm 2,43$
Длительность АГ, годы	$3,57 \pm 0,71$ (от 1 года до 14 лет)		$4,76 \pm 0,97$ (от 1 года до 15 лет)	
ИМТ, кг/м ²	$27,52 \pm 0,91$		$26,7 \pm 0,9$	
1 ст. ГБ	4 (13,8%) чел.		2 (10%) чел.	
2 ст. ГБ	25 (86,2%) чел.		18 (90%) чел.	
Гемодинамические показатели	До лечения	После	До лечения	После
Систолическое АД, мм рт.ст.	$150,2 \pm 4,5$	$124,3 \pm 1,76^*$	$154,4 \pm 5,29$	$124,0 \pm 2,24^*$
Диастолическое АД, мм рт.ст.	$87,7 \pm 2,29$	$75,1 \pm 1,09^*$	$91,0 \pm 2,34$	$75,6 \pm 1,42^*$
ЧСС, уд./мин.	$80 \pm 2,23$	$67,7 \pm 0,85^*$	$75,7 \pm 0,86$	$69,52 \pm 0,86^*$

Примечание: * $p < 0,001$ – показатель достоверности различий до и после лечения метопрололом.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием электронных таблиц Microsoft Excel. Определялись средняя арифметическая, ошибка средней ($M \pm m$). Для оценки достоверности различий между ними использовался t-критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Большинство обследованных являлись курильщиками, в контрольной группе курящие составили 75%, в опытной – 93,6%. Стаж курения у больных опытной группы составил $23,9 \pm 2,3$ года, в контрольной – $16,6 \pm 2,4$ ($p < 0,05$), следовательно, больные обеих групп имели длительный стаж курения. Индекс курения рассчитывался по формуле: количество сигарет, выкуриваемых в сутки $\times 20$ / стаж курения (годы). У больных ГБ без бронхита индекс курения составил $15,9 \pm 2,3$ пачко/лет, при наличии бронхита – $23,3 \pm 2,8$ ($p < 0,05$). Известно, что продолжительность курения свыше 20 лет и индекс курения 20 и выше достоверно указывают на поражение бронхи-

ального дерева, являясь предикторами ХОБЛ.

Динамика показателей спирограммы на фоне лечения метопрололом представлена в таблице 2. До начала терапии больные с сочетанием ГБ и бронхита имели меньшие по сравнению с контрольной группой показатели ЖЕЛ ($p < 0,05$), на фоне лечения ЖЕЛ не уменьшилась, а даже несколько возросла, что можно связать с индивидуальными колебаниями в пределах нормы.

У больных ГБ в сочетании с бронхитом имелось исходное снижение ПОС и МОС 75 по сравнению с группой без бронхита ($p < 0,05$), однако это снижение было вполне допустимым и находилось в пределах условной нормы. На фоне лечения метопрололом данные показатели имели тенденцию к нормализации, причем МОС 75 пришла к норме, а ПОС оставалась в пределах условной нормы.

Показатели МВЛ до и после лечения у больных обеих групп соответствовали условной норме, а после лечения несколько улучшились. Снижение ЖЕЛ, ОФВ₁,

ОФВ₁/ФЖЕЛ в группе больных с бронхитом на фоне лечения метопрололом было минимальным и статистически не достоверным, данные показатели оставались в пределах нормы.

ФЖЕЛ на фоне лечения метопрололом не изменилась и даже несколько возросла как у больных с сочетанием хронического бронхита и ГБ, так и с изолированной гипертонической болезнью.

Тяжелая бронхиальная обструкция или бронхиальная астма в стадии обострения, несомненно, являются противопоказаниями к назначению даже селективных β_1 -адреноблокаторов, однако многие вопросы ис-

пользования этой группы лекарственных средств при незначительных симптомах бронхообструкции остаются дискуссионными [3]. Проведенное нами исследование показало, что краткосрочное лечение β_1 -селективным адреноблокатором метопрололом не приводило к

Таблица 2

Динамика показателей спирограммы на фоне лечения метопрололом (в % от должных значений)

Показатели ФВД	Больные ГБ с бронхитом (n=29)		Больные ГБ (n=20)	
	до лечения	после	до лечения	после
	ЖЕЛ	$86,48 \pm 2,24$	$84,75 \pm 2,03$	$91,72 \pm 3,75$
ФЖЕЛ	$84,69 \pm 2,65$	$88,32 \pm 2,93$	$92,39 \pm 3,31^*$	$94,95 \pm 2,97$
ОФВ ₁	$88,52 \pm 3,25$	$88,32 \pm 2,93$	$95,17 \pm 3,25$	$94,95 \pm 2,97$
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	$84,48 \pm 1,99$	$81,14 \pm 2,77$	$85,33 \pm 2,4$	$85,67 \pm 1,93$
ПОС	$69,51 \pm 3,97$	$70,64 \pm 3,6^*$	$82,56 \pm 4,58$	$84,35 \pm 4,22^*$
МОС 75	$74,10 \pm 4,48$	$76,04 \pm 4,42$	$84,44 \pm 6,52$	$89,67 \pm 4,88^*$
МОС 50	$87,38 \pm 4,59$	$88,14 \pm 4,89$	$101,05 \pm 9,29$	$99,52 \pm 7,95$
МОС 25	$113,22 \pm 16,63$	$107,61 \pm 7,19$	$119,86 \pm 7,71$	$120,95 \pm 13,41$
МВЛ	$72,52 \pm 3,05$	$78,67 \pm 2,71$	$77,17 \pm 2,63$	$74,29 \pm 2,81$

Примечание: * $p < 0,05$ – показатель достоверности различий больных ГБ с бронхитом и с изолированной ГБ.

ухудшению бронхиальной проходимости у больных ГБ с длительным стажем курения, а также при сочетании ГБ с хроническими бронхитами при отсутствии либо при минимальных предшествующих спирографических признаках нарушения бронхиальной проходимости.

В связи с тем, что большинство неблагоприятных эффектов, вызванных β_1 -адреноблокаторами у больных ХОБЛ или бронхиальной астмой, связаны с β_2 -опосредованной бронхоконстрикцией, использование β_1 -селективных адреноблокаторов является предпочтительным, применение их в высоких дозах по сравнению со средними дозами неселективного β -адреноблокатора приводило к меньшему снижению ОФВ1 [5]. Влияние β_1 -селективного адреноблокатора целипролола на бронхиальную проходимость не отличалось от действия плацебо у больных бронхиальной астмой [8].

В последние годы в печати появляются работы о возможности применения β_1 -селективных адреноблокаторов у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких. Так, в частности, продемонстрирована возможность применения пролонгированной формы метопролола у больных с ИБС в сочетании с ХОБЛ [6]. Описаны случаи применения метопролола и бисопролола у больных дилатационной кардиомиопатией и хроническими обструктивными заболеваниями легких [9]. В пилотном исследовании показана эффективность и безопасность 2-недельной терапии небивололом у больных с ХОБЛ и артериальной гипертензией, при этом ежедневно контролируемая бронхиальная обструкция не отличалась от показателей больных, для ле-

чения которых применялись ретардные формы нифедипина [7]. Сравнилось влияние на бронхиальную проходимость 8-недельной терапии атенололом, метопрололом и бисопрололом у больных с сочетанием изолированной систолической гипертензией и сопутствующими обструктивными болезнями легких и/или сахарным диабетом [2]. У больных, получавших бисопролол, бронхиальная проходимость не ухудшалась, и улучшалось качество жизни, при приеме атенолола и метопролола через 2 часа пиковая объемная скорость выдоха снижалась на 10,4% и 7,7% соответственно. Полученные результаты авторы связали с более высокой кардиоселективностью бисопролола.

Примененный нами метопролол имеет индекс кардиоселективности 1:20 и среднюю продолжительность действия, отрицательного влияния на ФВД при 9-12-дневной терапии не отмечено. Полученные результаты позволяют рекомендовать применение метопролола с гипотензивной целью у больных с хроническими бронхитами вне обострения, а также показывают безопасность краткосрочного лечения метопрололом у больных с ГБ, имеющих длительный стаж курения. Применение β -блокатора позволит снизить адренергическую активацию, что патогенетически значимо в терапии артериальной гипертензии.

Таким образом, при краткосрочном применении метопролола у больных ГБ в сочетании с хроническим бронхитом ЖЕЛ, ФЖЕЛ, МОС-75 и МВЛ не снижались. Снижение ОФВ₁ и соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ было минимальным и статистически недостоверным.

METOPROLOL IN THE TREATMENT OF HYPERTENSION ACCOMPANIED BY CHRONIC BRONCHITIS, ITS INFLUENCE ON BRONCHIAL PERMEABILITY

T.A. Aksenova, U.V. Parkhomenko, N.A. Ilyamakova
(Chita State Medical Academy)

The aim of this work is to study metoprolol in treatment of hypertension accompanied by chronic bronchitis and its influence on bronchial permeability. 29 male patients with hypertension accompanied by simple or obstructive bronchitis were examined. The control group consisted of 20 male patients with hypertension and a prolonged period of smoking. Patients of both groups received metoprolol tartrate in the dosage of 50-100 mg/day. The function of external breathing was studied before and after the treatment in all the male patients. EVC₁, FEVC₁, MEF-75 and MVV were not reduced after this treatment. Reduction of FEV₁ and FEV₁/FEVC₁ were normal. In conclusion, we didn't determine any negative influence of metoprolol on bronchial permeability in patients with hypertension accompanied by chronic bronchitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Задюнченко В.С., Адашева Т.В., Шилова Е.В.* Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных хроническими обструктивными болезнями легких // Рус. мед. журн. — 2003. — № 9. — С.535-538.
2. *Кукес В.Г., Остроумова О.Д., Мамаев В.И. и др.* Эффективность и безопасность различных β -блокаторов у пациентов с изолированной систолической гипертензией и сопутствующими сахарным диабетом и обструктивными болезнями легких // Тер. архив. — 2003. — № 8. — С.43-47.
3. *Либов И.А., Мравян С.Р., Немировская А.И.* Использование β -адреноблокаторов у больных с артериальной гипертензией и хроническими обструктивными заболеваниями легких // Кардиология. — 2004. — № 3. — С.102-105.
4. *Марцевич С.Ю.* Лечение β -адреноблокаторами: позиции доказательной медицины и реальная клиническая практика // Кардиология. — 2003. — № 7. — С. 98-101.
5. *Braat M.C., Jonkers R.E., van Boxtel C.J.* Quantification of metoprolol β_2 -adrenoceptor antagonism in patients by pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling // Pulm. Pharmacol. — 1992. — № 5. — P.31-38.
6. *Camsari A., Arican S., Avan C., et al.* Metoprolol, a beta-selective blocker, can be used safely in coronary artery disease patients with chronic obstructive pulmonary disease // Hearts Vessels. — 2003. — № 18 (4). — P.188-192.
7. *Cazzola M., Matera M., Ruggeri P., et al.* Comparative effects of a two-week treatment with nebivolol: nifedipine in hypertensive patients suffering from COPD // Respiration. — 2004. — Vol.71, № 2. — P.159-164.
8. *Matthys H., Doshan H.D., Ruhle K.H., et al.* The bronchospasmodic effect of celipropol, a new β_1 - α_1 -receptor antagonist on pulmonary function of propranolol-sensitive asthmatics // J. Clin. Pharmacol. — 1985. — Vol.25. — P.354-359.
9. *Shiga T., Wakaumi M., Yajima T., et al.* Beta-blocker therapy combined with low-dose pimobendan in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and chronic obstructive pulmonary disease: report on two cases // Cardiovasc Drugs Ther. — 2002. — № 16 (3). — P.259-263.
10. *The Sixth Report the Joint National Committee on prevention, evaluation and treatment of high blood pressure* // Arch. Int. Med. — 1997. — Vol.157. — P.2413-2446.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЭРОЗИВНОЙ ФОРМЫ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Е.В. Онучина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев, Госпиталь Ветеранов Войн, гл. врач — А.В. Корякина)

Резюме. *Обследовано 147 больных с эрозивной формой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни старше 60 лет. Выявлены некоторые эпидемиологические и клинические особенности заболевания у лиц пожилого и старческого возраста.*
Ключевые слова. *Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пожилой и старческий возраст.*

Актуальность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) обусловлена значительной распространенностью и возможностью развития ряда тяжелых осложнений [4,5,8]. Общепринята точка зрения, что с 18 лет частота патологии нарастает, достигая максимальной к 25-34 годам у женщин и к 35-44 — у мужчин, а в дальнейшем снижается [1,15]. В последние годы отмечена тенденция роста заболеваемости ГЭРБ среди старших возрастных групп. Об этом свидетельствуют как немногочисленные литературные [3,11,12,18,20], так и наши собственные данные [13,14]. В Госпитале Ветеранов Войн (ГВВ) г. Иркутска количество таких больных (в том числе впервые выявленных) по всем отделениям из года в год увеличивается. Так, если в 2002 году заболевание в целом по лечебному учреждению диагностировано в 6,2% случаев всех фиброэзофагогастродуоденоскопий за год, то в 2003 г. — в 10,4%, а в 2004 г. — в 14,1%. Прослеживается ежегодное возрастание доли больных ГЭРБ от общего количества госпитализированных в первое терапевтическое отделение: 4,8%, 5,6%, 6,1% соответственно.

Целью исследования явилось изучение эпидемиологических и клинических особенностей данной нозологической формы у лиц пожилого (60-74 года) и старческого (старше 75 лет) возраста.

Материалы и методы.

Обследовано 147 больных с ГЭРБ в возрасте от 66 до 91 года (средний показатель 76,3±4,9 лет), находившихся на стационарном лечении в первом терапевтическом отделении ГВВ в период с 2002 по 2004 г. В исследование включены только больные с эрозивной формой заболевания. Критериями исключения были: оперативные вмешательства на верхних отделах желудочно-кишечного тракта в анамнезе, кандидозные, алкогольные, медикаментозные эзофагиты. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью методов описательной статистики и построения таблиц сопряженности критерия χ^2 -квadrat. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез составил $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение.

Наиболее часто эрозивная форма заболевания была диагностирована у больных в возрасте от 70 до 79 лет, при этом число женщин в более чем в два раза превышало число мужчин (табл. 1).

Преобладала длительность патологии до 5 лет (рис. 1). Средний показатель 2,0±1,4 года. Впервые выставлен диагноз ГЭРБ у 77,6% госпитализированных.

Типичное (с «пищеводными жалобами»), атипичное (с «внепищеводными» проявлениями) и бессимптомное течения заболевания определены практически в равном процентном соотношении (35,4%; 32,6%; 32,0% соответственно). Отсутствие традиционного симптомокомплекса или минимальная выраженность клинических

признаков, выявленные нами у двух третей больных, являются особенностями многих нозологических форм у пожилых. При ГЭРБ, это возможно, обусловлено разнонаправленными инволютивными изменениями

Таблица 1

Поло-возрастная характеристика больных ГЭРБ, абс.ч. (%)

Показатели	70-74 года	75-79 лет	χ^2 -квadrat
Мужчины	16 (10,9)	17 (11,6)	0,049
Женщины	32 (21,8)	48 (27,2)	$P < 0,05$
Оба пола	48 (32,7)	57 (38,8)	

ми функций пищевода и желудка: с одной стороны, уменьшением перистальтической активности и снижением тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС), с другой — повышением содержания гастрина, увеличивающего сократительную активность последнего, и падением секреторной способности слизистой желудка [7].

Длительность ГЭРБ

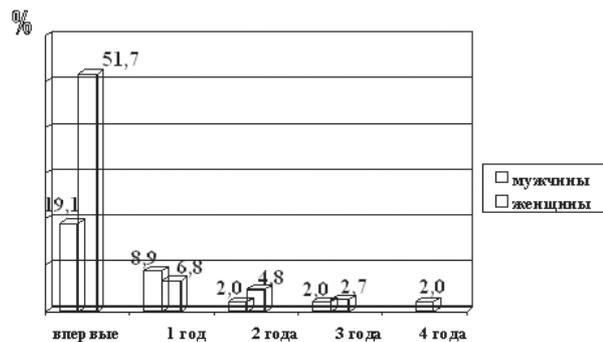


Рис. 1

Изжога беспокоила 31,9% госпитализированных, отрыжка кислым — 29,3%, дисфагия — 1,44%, одинофагия — 0,7%. Частота встречаемости кардинального признака заболевания [10,17] — изжоги была сопоставима с данными М.С. Молдобаевой с соавт. в аналогичной по возрасту группе больных [12]. В Европейской части России у лиц старше 60 лет, страдающих ГЭРБ, распространенность изжоги выше [8,9,11]. Что, вероятно, отражает общую тенденцию более редкой (по материалам более «младших» возрастных групп) встречаемости симптома в популяции в целом в «восточных» регионах страны [6,16].

Внепищеводные проявления ГЭРБ определены в 32,6% случаев. У ряда больных наблюдалось сочетание

двух и более форм. Среди больных с атипичной клиникой заболевания преобладали женщины 75–79 лет. Отоларингологический синдром наиболее часто был представлен хроническими суб- или атрофическими фарингитом и ларингитом, пульмонологический — хронической обструктивной болезнью легких, стоматологический — распространенным кариесом и периодонтитом. Кардиологические проявления ГЭРБ традиционно включают в себя сочетание кардиалгий и вегетативно опосредованных дисфункций автоматизма, возбудимости и проводимости [4,5]. Дифференциальная диагностика их «коронарного» и «пищеводного» происхождения у лиц данной возрастной группы из-за частого сочетания ИБС и ГЭРБ крайне затруднена. Две трети обследованных нами больных страдали ИБС и (или) гипертонической болезнью с длительностью сердечно-сосудистой патологии, в 76,2% случаев намного превышающей время появления клинических и эндоскопических признаков ГЭРБ. У большинства из них имел место значительный стаж приема препаратов, снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера. Жалобы на боли в области сердца и за грудиной предъявляли 32,6% больных, одышку — 24,5%, перебои в работе сердца — 14,9%. Нарушение процессов реполяризации миокарда левого желудочка на ЭКГ имело место в 69,4% случаев, синдром ранней реполяризации желудочков — в 67,3%. Нарушения функции автоматизма синусового узла выявлены у 39 (26,5%) больных (синусовая тахикардия — у 23, синусовая брадикардия — у 16). Нарушения функции возбудимости (34 (23,1%) больных) были представлены предсердной экстрасистолией в 18 случаях, желудочковой — в 9, фибрилляцией предсердий — в 7. Среди нарушений функции проводимости преобладали внутрижелудочковые блокады (54 (36,7%) больных).

В соответствии с Лос-Анджелесской классификацией [4] А степень рефлюкс-эзофагита визуализирована у 76,2%, В — у 12,2%, С — у 6,8%, D — у 4,8% обследованных.

Таблица 2

Структура А степени эзофагита, абс.ч. (%)

Показатели	70-74 года	75-79 лет	χ^2 -квадрат
Мужчины	12 (8,2)	8 (5,4)	0,003
Женщины	25 (17,0)	32 (21,8)	P < 0,05
Оба пола	37 (25,2)	40 (27,2)	

Среди больных с минимальной степенью поражения пищевода доминировали женщины (72,3%), преимущественно в возрасте 75–79 лет (табл. 2). Тяжелые эзофагиты встречались у каждого десятого, одинаково часто в возрастных группах от 70 до 84 лет и не зависели от пола. Следует отметить, что у всех обследованных с «С» и «D» степенями рефлюкс-эзофагита давность патологии не превышала года. Полученные данные согласуются с результатами немногочисленных отечественных и зарубежных исследований, выявивших значительную распространенность в указанном возрастном диапазоне тяжелых поражений слизистой пищевода [2,19,21] и обратную связь тяжести эзофагитов с длительностью анамнеза [9].

Осложненные формы заболевания обнаружены у трети госпитализированных (32,0%). Большей части из них (72,9%) диагноз ГЭРБ установлен впервые. Наибольшее количество больных с осложнениями находилось в возрасте 75–79 лет с четырехкратным превышением женщин. Вторичный «короткий» пищевод диагностирован у 20,4% обследованных, пептическая стриктура пищевода — у 8,2%, пептическая язва пищевода — у 2,0%, пищевод Барретта — 1,4%. Пептические стриктуры и язвы определены только у представительниц женского пола.

Обращало на себя внимание увеличение из года в год частоты выявления тяжелых эзофагитов и осложненных форм заболевания. Если в 2002 г. «С» степень эзофагита установлена у 2, «D» — ни у одного больного, то 2003 г. — у 3 и 2, а в 2004 г. — у 5 и 5. Число осложненных форм патологии также возрастает: 8, 16, 23 соответственно.

Таким образом, среди госпитального контингента больных эрозивной формы ГЭРБ преобладали женщины в возрасте 75–79 лет. Для них были характерны минимальная степень выраженности эзофагита, но значительное число осложненных форм и высокий уровень внепищеводных проявлений. Тяжелые эзофагиты были равномерно представлены в возрастных группах от 70 до 84 лет и не зависели от половой принадлежности. Осложнения ГЭРБ определены у каждого третьего. Наиболее часто из них встречались вторичный «короткий» пищевод и пептические стриктуры пищевода. Тяжелые эзофагиты и осложненные формы патологии диагностированы преимущественно при длительности патологии, не превышающей года.

EROSIVE FORM OF GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN PERSONS OF OLD AGE

E.V. Onuchina

(Irkutsk State Medical University)

The 147 patients over 60 year with erosive form of gastro-esophageal reflux disease were examined. Some epidemiology and clinical features of disease in persons of old age were revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Ю.В. Болезни органов пищеварения. Блокаторы H₂ — рецепторов гистамина. — М., 2002. — 93 с.
2. Гончаренко А.Ю., Кучерявый Ю.А. Анализ эндоскопических и морфологических изменений слизистой пищевода у лиц пожилого возраста с симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения. Материалы 5 Восточно-Сибирской конференции / Под ред. В.В. Цуканова. — Красноярск, 2005. — С.11–12.
3. Зюбина Л.Ю., Шетько М.Г., Радкевич Р.А. и др. Струк-

- турная характеристика и частота гастродуоденальной патологии у лиц пожилого и старческого возраста // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2004. — Т. XIV, № 5. Приложение № 23. — С.120.
4. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. — М.: Трида-Х, 2000. — 180 с.
5. Избранные лекции по гастроэнтерологии / Под ред. В.Т. Ивашкина, А.А. Шептулина. — М.: Мед-пресс, 2001. — 83 с.
6. Калягин А.Н., Лебедев А.Н. Частота изжоги среди молодых людей Иркутска // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов

- пищеварения. Материалы 5 Восточно-Сибирской конференции / Под ред. В.В. Цуканова. — Красноярск, 2005. — С.28-33.
7. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых. — М.: Анахарис, 2003. — 208 с.
 8. Лазебник Л.Б., Манаников И.В. Частота возникновения кардинального симптома гастроэзофагеальной рефлюксной болезни — изжоги у взрослого населения г. Москвы // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения. Материалы 4 Восточно-Сибирской конференции / Под ред. В.В. Цуканова. — Абакан, 2004. — С.10-15.
 9. Лазебник Л.Б., Васильев Ю.В., Машиарова А.А. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у пожилых: эпидемиология, диагностика, особенности течения // Материалы V съезда общества гастроэнтерологов России и XXXII сессии ЦНИИГ. — М.: «Анахарис», 2005. — С.631-632.
 10. Латына Т.Л. Изжога: распространенность, клиническое значение, ведение пациентов // Фарматека. — 2003. — № 10. — С.10-15.
 11. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. и др. Симптоматика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Есть ли особенности у пожилых // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения. Материалы 5 Восточно-Сибирской конференции / Под ред. В.В. Цуканова. — Красноярск, 2005. — С.5-11.
 12. Молдобаева М.С., Толмобаева Н.Т., Антокурова Р.М. и др. Особенности течения рефлюкс-эзофагита у больных пожилого и старческого возраста // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2002. — Т. XII, № 5. Приложение № 17. — С.121.
 13. Онучина Е.В., Романенко Н.Д., Брикова С.И., Кузьмин В.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у пожилых // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2004. — Т. XIV, № 5. Приложение № 23. — С.11.
 14. Онучина Е.В., Брикова С.И., Мурзабекова Е.Н., Усольцев И.И. Возрастные особенности ГЭРБ // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2005. — Т. XV, № 5. Приложение № 26. — С.12.
 15. Солододова М.Е., Лузина Е.В. Особенности клинического течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения. Материалы 3 Восточно-Сибирской конференции / Под ред. В.В. Цуканова. — Красноярск, 2003. — С.150-153.
 16. Цуканов В.В., Ржавичева О.С. Распространенность эзофагита у различных этнических групп монголоидов Сибири // Материалы V съезда общества гастроэнтерологов России и XXXII сессии ЦНИИГ. — М.: «Анахарис», 2005. — С.190-191.
 17. Dent J., Brun J., Fendric A.M., et al. An evidence-based appraisal of reflux disease management — the Genval Workshop Report // Gut. — 1999. — Vol. 44 (suppl. 2). — P.1-16.
 18. Fujimoto K., Iwakiri R., Okamoto K., et al. Characteristics of gastroesophageal reflux disease in Japan: increased prevalence in elderly women // J. Gastroenterol. — 2003. — Vol.38 (suppl. 15). — P.3-6.
 19. Jatal A., Payne H.R.J., Jeyasingham K. The influence of age on gastroesophageal reflux: a reappraisal of the DeMeester scoring system // Eur. J. Cardio-thor. Surg. — 2000. — Vol. 18. — P.411-416.
 20. Pilotto A., DiMario F., Malfertheiner P., et al. Upper gastrointestinal diseases in the elderly: report of a meeting held at Vicenza, Italy, on 20 March 1998 // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 1999. — Vol. 11. — P.801-808.
 21. Zimmerman J., Shohat V., Tsvang E., et al. Esophagitis is a major cause of upper gastrointestinal haemorrhage in the elderly // Scand. J. Gastroenterol. — 1997. — Vol. 32. — P.906-909.

© СУХАНОВ А.В., ПИКЕРСКИЙ И.Э., ИГНАТОВ А.В., МЕНЬШИКОВА Л.В. — 2006

СРАВНЕНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО И ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ *H. PYLORI* (СООБЩЕНИЕ 1)

А.В. Суханов, И.Э. Пикерский, А.В. Игнатов, Л.В. Меньшикова

(Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — к.м.н. И.В. Ушаков; Иркутский государственный университет, ректор — д.х.н., проф. А.И. Смирнов; Институт географии СО РАН, директор — д.г.н. А.Н. Антипов; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.А. Дзизинский)

Резюме. Сравнились морфологические методы определения *H. pylori*: гистологический и цитологический. В исследовании были включены результаты обследования 1118 пациентов с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Сравнение проводилось с помощью корреляционного и регрессионного анализов. Показано, что между данными цитологического и гистологического методов определения *H. pylori* имеется высокая степень соответствия.
Ключевые слова. *Helicobacter pylori*, гистологический метод, цитологический метод.

Среди болезней внутренних органов патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) по-прежнему имеет значительную распространенность, наиболее часто встречаются гастриты и язвенная болезнь, которыми страдают до 60% населения.

Известно, что в большинстве случаев причиной возникновения этих заболеваний является микроорганизм *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) — спиралевидная, неспорообразующая, с несколькими (от 4 до 6) жгутиками на одном конце, грамотрицательная бактерия, для жизнедеятельности которой необходимы микроаэрофильные условия с повышенным содержанием CO₂, определенная концентрация водородных ионов в просвете желудка и наличие мочевины. Природные резервуары возбудителя не выявлены, а вне организма бактерия приобретает устойчивую кокковидную форму и реверсирует в вибрион только в желудке [4,5,7,9].

Для уточнения этиологии заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо установить наличие этого возбудителя на слизистой оболочке желуд-

ка. Самым распространенным и информативным способом выявления *H. pylori* является эндоскопическое исследование с забором биоптатов слизистой оболочки для цитологического и гистологического изучения.

Гистологический метод выявления *H. pylori* в биоптатах слизистой оболочки желудка считают «золотым стандартом» диагностики инфекции [1,8]. Его специфичность доходит до 97%; чувствительность одиночных биоптатов составляет 90%, а при использовании 2-х и более — приближается к 100%. Данный метод, выявляя *H. pylori* «напрямую», определяет особенности возбудителя и позволяет морфологически, а значит наиболее достоверно и точно, оценить состояние слизистой оболочки желудка. Эти изменения, недоступные обычному эндоскопическому исследованию, дают врачу-гастроэнтерологу сведения, позволяющие назначить адекватное лечение и определить стратегию наблюдения за пациентом.

В доступной нам литературе имеется небольшое количество работ, в которых сравниваются между собой

морфологические методы исследования *H. pylori*. Ожидалось, что литературные данные продемонстрируют хорошую сопоставимость этих методов. Однако, к нашему удивлению, в одной из статей опубликованы результаты, противоположные ожидаемым.

Работа И.А. Морозова (1999) базировалась на тезисе о том, что гистологический метод не лишен некоторых отрицательных моментов. Одним из них является потеря флюкса слизи с люминальной поверхности в процессе фиксации и обезживания. В результате этого при оценке степени обсеменённости могут быть получены заниженные результаты. Известно, что в процессе приготовления препарата для гистологического исследования, часть слизи (а, зачастую и вся слизь) вместе с имеющимися *H. pylori* может быть потеряна, что приведёт к неверной оценке степени обсеменённости данным возбудителем. В качестве выхода из подобной ситуации было предложено параллельно исследовать мазок-отпечаток нативного биоптата, который не подвергался жидкостной обработке. При исследовании 5 препаратов слизистой оболочки желудка больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с одновременным изучением их мазков-отпечатков, количество *H. pylori* в гистологических срезах составило всего от 0 до 25% по сравнению мазками-отпечатками. В то же время, на наш взгляд, небольшое количество исследуемого материала не позволяет делать однозначные выводы о соотношении этих методов оценки обсеменённости *H. pylori* [6].

Подобного недостатка лишена работа S.P. Misra, V. Misra и соавт. (1998), в которой использовались результаты, полученные от 100 пациентов. Изучалась возможность получения качественных гистологических срезов после приготовления из биоптатов мазков-отпечатков. Авторами параллельно было проведено сопоставление этих методов. При сравнении количества *H. pylori* в гистологических препаратах и цитологических мазках, приготовленных из соответствующих парных образцов слизистой оболочки желудка, были получены результаты, отличающиеся от данных И.А. Морозова – совпадение составило 82% [11].

Целью настоящего исследования является сравнительное изучение информативности гистологического и цитологического методов идентификации *H. pylori*.

Методы и материалы

Исследование проводилось на базе Иркутского областного клинического консультативно-диагностического центра.

Было включено 1118 пациентов, обратившихся в ИОККДЦ с различными диспептическими жалобами. Наиболее частыми из них были: чувство тяжести в эпигастрии после еды и боли в подложечной области различного характера. Всем обследуемым проводился общеклинический осмотр, эндоскопическое исследование аппаратом OLIMPUS V-70 с забором биоптатов слизистой оболочки желудка на цитологическое и гистологическое исследование.

Возраст обследуемых пациентов варьировался от 13 до 74 лет и составлял в среднем $40,5 \pm 16$ лет. Основной диагноз, установленный в ходе эндоскопического и морфологического обследования, – хронический поверхностный гастрит, встречался у 987 (88,3%) пациентов, у остальных – 131 (11,7%) диагностирована язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки.

Для математической обработки результатов «описательным» морфологическим способом была присвоена балльная система. В гистологических и цитологических препаратах степень обсеменённости *H. pylori* оценивалась

следующим образом: не обнаружена – 0, в незначительном количестве – 1, в умеренном количестве – 2, обилие – 3.

Статистическое описание исследуемых параметров приведено в таблице 1.

Таблица 1

Статистические характеристики исследуемых параметров 1118 пациентов

Наименование	Среднее значение	Стандартное отклонение
Количество <i>H. pylori</i> в срезах	1,25	1,07
Количество <i>H. pylori</i> в мазке	1,49	1,15

Для изучения взаимосвязности исследуемых величин были применены методы корреляционного и регрессионного анализа. Вычисление коэффициентов корреляции, оценка их точности и статистической значимости проводилась по стандартным формулам [3] с помощью программы «Excel» из пакета «Microsoft Office 2000».

Для оценки поведения условных средних (регрессий) их зависимость от своих аргументов аппроксимировалась кусочно-линейными кривыми. Для этого область изменчивости аргументов разбивалась на несколько равных интервалов, и в каждом из них вычислялись среднее значение аргумента и функции. Далее через точки, задаваемые такими средними значениями, проводились соответствующие ломаные линии. Все необходимые вычисления и построения графиков выполнялись с помощью программы, написанной А.В. Игнатовым (1996) [2]. Числа, записываемые в месте положения вершин ломаных линий, аппроксимирующих регрессию, означают объем выборки, использованный для вычисления соответствующих условных средних. Статистически значимое изменение этих средних на области изменения их аргументов позволяет судить о наличии и приближительной структуре регрессионной зависимости между соответствующими переменными.

Результаты и обсуждение

Корреляционный анализ

Задачей корреляционного анализа является проверка гипотез о наличии взаимосвязей линейного характера между исследуемыми характеристиками. Для решения этой задачи были оценены коэффициенты корреляции и их достоверность. Результаты расчетов показали, что коэффициент корреляции между количеством *H. pylori* в гистологических и цитологических препаратах составил $r = 0,79$ ($p = 0,01$).

Коэффициент корреляции лишь частично, и из-за этого не всегда правильно, описывает взаимосвязанность переменных. Поэтому для подтверждения и уточнения выводов, сделанных на основе корреляционного анализа был проведен вариант-регрессионный анализ сравниваемых параметров, задачей которого является проверка гипотезы о наличии парных взаимозависимостей между оцениваемыми величинами.

Регрессионный анализ

Результаты регрессионного анализа парных взаимозависимостей между оцениваемыми параметрами (индикаторами болезни) в виде графиков условных средних, построенных в соответствии с описанной выше методикой, помещены в таблице 2.

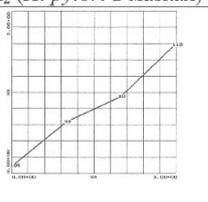
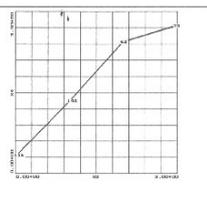
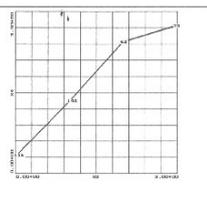
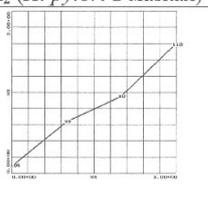
Данные таблицы 2 показывают, что приведенные регрессии являются статистически значимыми и подтверждают наличие близких к линейным парных взаимосвязей между степенью обсеменённости *H. pylori* в срезах и в мазках.

Полученные результаты позволяют говорить о существовании ярко выраженной линейной взаимосвязи между указанными переменными.

N. Goel, B.L. Sherwal и соавт. (2003) подтвердили высокую чувствительность цитологического метода по

Таблица 2

**Линии взаимной регрессии между показателями
обсеменённости *H. pylori* в гистологических и
цитологических препаратах**

		Аргументы	
		X ₁ (<i>H. pylori</i> в срезах)	X ₂ (<i>H. pylori</i> в мазках)
Функции	X ₁		
	X ₂		

сравнению с гистологической оценкой, микробиологическим изучением и быстрым уреазным тестом [10]. К сожалению и в этом исследовании авторы ограничились небольшим количеством обследованных пациентов (31 чел.), что является вполне понятным — культурологическое исследование *H. pylori* является малодоступным из-за высокой стоимости. Следует отметить, что статистически значимые результаты обычно могут быть получены при исследовании значительно большего числа пациентов, так, например, при изучении инфекции *H. pylori* в зависимости от внешних факторов было исследовано 286 пациентов [7].

Для создания более значительного статистического массива мы включили в исследование 1118 пациентов.

При подсчёте средних значений бальной оценки количества *H. pylori* в срезах и мазках (табл. 1) вполне закономерно выявлено, что величина цитологическо-

го ряда несколько выше гистологического. Это объясняется тем, что основное место обитания *H. pylori* — слизь эпителия желудка, поэтому при непосредственной её микроскопии — количество *H. pylori* выше, чем в гистологических препаратах, из которых *H. pylori* может “вымываться” при проводке препарата.

Результаты корреляционного анализа показывают хорошее соответствие между количеством *H. pylori*, определяемым в срезах и мазках ($r = 0,79$). Это вполне логично, так как для обоих видов анализа используются одни и те же кусочки слизистой оболочки желудка. Достоверный коэффициент сильной корреляции свидетельствует о хорошем соотношении гистологического и цитологического методов диагностики *H. pylori*.

Результаты регрессионного анализа хорошо согласуются с корреляционными данными и подтверждают тесную связь этих методов. Полученные результаты (табл. 2) позволяют утверждать о существовании ярко выраженной линейной взаимосвязи между исследуемыми параметрами. Такая линейная зависимость дополнительно свидетельствует об эквивалентности гистологического и цитологического методов в отношении определения *H. pylori*. Подобные нашим, исследования по сравнению различных методов диагностики *H. pylori* были проведены в детских клиниках Индии. S. Saksena, S. Dasarathy (2000) исследовали 49 пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Приняв результаты цитологического исследования за 100%, было получено совпадение с гистологическими данными — 89,3% [12].

На наш взгляд, выявленная тесная связь между гистологическим и цитологическим методом диагностики *H. pylori* позволяет отказаться от их дублирования при контроле эрадикации. В этом случае, при повторной гастроскопии, возможно использование одного из морфологических исследований, например, только мазка-отпечатка, и любого другого метода обнаружения *H. pylori*.

COMPARISON HISTOLOGICAL AND CYTOLOGICAL METHODS OF DIAGNOSIS OF *H. PYLORI*

A. V. Sukhanov, I.E. Pickersky, A. V. Ignatov, L. V. Menshikova

(Irkutsk Regional Clinical Consultative and Diagnostic Centre, Irkutsk State University, Institute of Geography Siberian Department of Russian Academy of Science, Irkutsk State Institute of Medical advanced studies)

There has been compared the morphological methods of *H. pylori* definition: histological and cytological. The results of the investigation of 1118 patients with stomach and duodenal diseases were included in the examination. The comparison was carried out with the help of correlative and regressive analyses. It was shown that there was high degree of conformity between the data of cytological and histological methods of *H. pylori* definition.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993. — 362 с.
2. Игнатов А.В. Опыт вероятностного моделирования и анализа взаимозависимости многомерных географических данных // География и природные ресурсы. — 1996. — №4. — С.149-158.
3. Корн Г., Корн Т. Справочник по математике. — М.: Наука, 1978. — 831 с.
4. Логинов А.С., Васильев Ю.В., Касьяненко В.И., Зеленикин С.А. Уреазные тесты быстрого определения хеликобактер пилори в биоптате слизистой оболочки желудка как один из методов контроля результатов лечения больных язвенной болезнью // Росс. гастроэнтерологич. журнал. — 1997. — № 1. — С.19-23.
5. Логинов А.С., Васильев Ю.В., Сиваш Э.С., Фарбер А.В. Диагностика и лечение пенетрирующих язв желудка и двенадцатипёрстной кишки // Росс. гастроэнтерологич. журнал. — 1996. — №3. — С.20-29.
6. Морозов И.А. Проблемы морфологической диагностики инфекции *Helicobacter pylori* в желудке // *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии / Под ред. В.Т. Ивашкина, Ф. Метро, Т.Л. Лапиной. — М.: «Триада-Х», 1999. — С.117-121.
7. Battaglia G, DiMario F., Pasini M., et al. *Helicobacter pylori* infection, cigarette smoking and alcohol consumption. A histological and clinical study on 286 subjects // The Italian Journal of Gastroenterology. — 1993. — Vol.25, № 8. — P.419-424.
8. Cohen H., Laine L. Endoscopic method for the diagnosis of *Helicobacter pylori* // Aliment. Pharmacol. Ther. — 1997. — Vol. 11 (Suppl. 1). — P.3-9.
9. Gilvarry J.M., Leen E., Sweeney E., O'Morain C.A. The Long-term effect of *Helicobacter pylori* on gastric mucosa // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 1994. — Vol.6. — P.43-45.

10. Goel N., Sherwal B.L., Patwari A.K., et al. Evaluation of invasive and non-invasive diagnostic modalities for Helicobacter pylori infection in children // Indian Pediatr. — 2003. — Vol. 40, № 2. — P.141-146.
11. Misra S.P., Misra V., Dwivedi M., et al. Diagnosing

- Helicobacter pylori by imprint cytology: can the same biopsy specimen be used for histology? // Diagn Cytopathol. — 1998. — Vol. 18, № 5. — P.330-332.
12. Saksena S., Dasarathy S., Verma K., et al. // Indian J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 19, № 2. — P.61-63.

© КАЗАНЦЕВА Н.Ю., МЕНЬШИКОВА Л.В. — 2006

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Н.Ю.Казанцева, Л.В.Меньшикова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А.Горяев; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.А.Дзизинский, кафедра семейной медицины, зав. — д.м.н., проф. Л.В.Меньшикова)

Резюме. Проспективное наблюдение в течение 3–5 лет за 120 больными с неуточненным ревматоидным артритом позволило выявить наиболее значимые факторы риска прогрессирования раннего ревматоидного артрита.

Ключевые слова. Ранний ревматоидный артрит, факторы риска прогрессирования.

Проблема точной ранней диагностики ревматоидного артрита (РА) в настоящее время особенно актуальна. Эта проблема вызывает интерес во всем мире, что нашло отражение в создании специализированных клиник раннего артрита [3].

Российская программа в рамках международной декады болезней костно-суставной системы «Ранний артрит, диагностика, исход, критерии активности, лечение (РАДИКАЛ)» создана для объединения усилий ревматологов различных клиник России в области изучения раннего артрита. Научные и лечебные учреждения, участвующие в данной программе, являются независимыми исполнителями. ГУ Институт ревматологии РАМН играет роль координационного центра [4].

Развитие и прогрессирование РА определяется сложным сочетанием генетически детерминированных и приобретенных дефектов («дисбалансом») нормальных иммунно-регулируемых механизмов, ограничивающих патологическую активацию иммунной системы [2].

Предупреждение болезни возможно в результате воздействия на определенные факторы, повышающие частоту его в популяции, которые принято называть факторами риска (ФР).

Внутренние (эндогенные) ФР прогрессирования, к которым относятся наследственно обусловленные (наличие заболеваний суставов у родственников, перенесенные ранее травмы суставов), рассматривались как возможный маркер генетической несостоятельности соединительной ткани [7].

К внутренним причинам можно отнести особенности дебюта болезни, а также варианты его клинического течения.

Цель работы. Выявление наиболее значимых факторов риска прогрессирования раннего ревматоидного артрита.

Материалы и методы

Проведено проспективное наблюдение за 120 больными с неуточненным РА в течение 3–5 лет. Диагноз верифицировался по критериям Американской Коллегии Ревматологов (АКР). Выделено 42 больных, у которых РА прогрессировал (группа А) и 78 — у которых РА не прогрессировал (группа Б) в период наблюдения. Зависимость от факторов риска определялась вычислением относительного риска (ОР) и атрибутивного риска (АР). Их достоверность устанавливалась по непараметрическому критерию хи-квадрат [6].

Результаты и обсуждение

На ранних стадиях наиболее важными для диагноза данными, которые могут быть получены при опросе больного, являются жалобы на болезненность и скованность преимущественно в мелких суставах кистей и стоп, симметричные поражения. Нами обнаружена положительная корреляционная связь прогрессирования РА с первыми признаками заболевания.

У большинства больных заболевание начиналось остро как в группе А, так и в группе Б (табл. 1).

Развитию артрита за несколько недель или месяцев может предшествовать продромальный период, признаками которого являются усталость, похудание, периодически возникающие боли в суставах, субфебрильная температура тела.

Поражение суставов в ранней стадии нестойкое и может исчезать на несколько месяцев. Суставы кисти, включая запястья, рассматриваются вместе, т.к. они представляют единую функциональную единицу.

Первыми поражаются пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы с припуханием, болезненностью и ограничением движений.

Боль и припухлость суставов кистей, в том числе и лучезапястных, по нашим данным наблюдалась практически одинаково как в группе А, так и в группе Б, соответственно 40,5% и 47,4% (ОР = 0,7). Суставы стоп также могут вовлекаться в раннем периоде заболевания. Процесс локализуется наиболее часто в плюсне-фаланговых суставах II и IV пальцев и проявляется болью при ходьбе или стоянии. При поражении суставов предплюсны появляется болезненная припухлость на тыле стопы.

Суставной синдром может начинаться как моноартрит. Если заболевание начинается с боли и припухлости суставов стоп, то РА будет прогрессировать (ОР=5,1; АР=19,7%).

Многие авторитетные специалисты к плохим прогностическим факторам относят женский пол [5]. По нашим данным этот фактор также имеет значение в прогрессировании РА (ОР=4,25; АР=30,9%).

У мужчин заболевание протекает более благоприятно, а у женщин мы наблюдали прогрессирование заболевания (табл. 1). Возраст начала заболевания был приблизительно одинаков как в группе А, так и в группе Б:

Некоторые факторы риска прогрессирования ревматоидного артрита

Факторы риска		Больные с прогрессированием РА (n=42)		Больные без прогрессирования РА (n=78)		P	OR	AR, %
		абс.	M±m, %	абс.	M±m, %			
Пол	мужской	8	19,0±2,6	39	50,0±6,2	<0,01	0,2	-
	женский	34	80,9±5,8	39	50,0±6,2	<0,01	4,25	30,9
Возраст начала заболевания	до 30 лет	8	19,0±4,9	14	17,9±3,6	>0,05	1,07	1,1
	30-50 лет	26	61,9±5,0	44	56,4±6,6	>0,05	1,25	5,5
	> 50 лет	8	19,0±2,8	20	25,6±4,5	>0,05	0,68	-
Начало заболевания	острое	32	76,2±5,6	55	70,5±7,4	>0,05	1,3	5,7
	постепенное	10	23,8±4,2	23	29,5±4,8	>0,05	1,0	-
Дебют суставного синдрома	Боль и припухлость суставов кистей, в т.ч. и лучезапястных суставов	17	40,5±4,0	37	47,4±6,0	>0,05	0,7	-
	Боль и припухлость суставов стоп	11	26,1±3,3	5	6,4±2,0	<0,01	5,1	19,7
	Боль и припухлость крупных суставов (коленных)	14	33,3±3,6	36	46,1±6	<0,01	0,6	-
Связь начала РА	- с инфекцией верхних дыхательных путей;	17	40,5±4,1	7	8,9±3,2	<0,05	6,8	31,6
	- переохлаждением;	10	23,8±3,0	25	32,1±5,2	>0,05	0,6	-
	- перегрузкой суставов;	13	30,9±3,4	10	12,8±3,0	>0,05	3,0	17,2
	- предшествующей травмой суставов	3	7,1±1,7	6	7,8±2,2	>0,05	0,9	-

от 30 до 50 лет. Возраст начала заболевания не влияет на прогрессирование РА.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) могут маскировать диагностически важные клинические признаки РА [1].

Представляет интерес проследить частоту выявления основных диагностических критериев у больных без прогрессирования и с прогрессированием раннего РА (табл. 2).

Наиболее значимыми критериями в прогрессировании РА были: увеличенная СОЭ (OR=13,2; AR=52,1%), высокий уровень СРБ (OR=7,1; AR=44,9%).

Положительная статистически значимая корреляционная связь прогрессирования РА имела со следующими диагностическими критериями длительностью более 6 недель: симметричный артрит (OR=6,0; AR=44,0%), артрит 3-х и более суставов (OR=4,85;

Таблица 2

Зависимость прогрессирования РА от частоты выявления основных критериев диагностики

Критерии	Группа А (n = 42)		Группа Б (n = 78)		P	OR	AR, %
	абс.	%±m	абс.	%±m			
1. Утренняя скованность > 60 минут	16	38±3,8	54	69,2±7,3	<0,001	0,27	-
2. Артрит 3-х и более суставов > 6 недель	32	76,2±5,6	31	39,5±5,5	<0,001	4,85	37,0
3. Артрит суставов кистей > 6 недель	33	78,5±5,7	37	47,4±6,0	<0,001	4,06	31,1
4. Симметричный артрит > 6 недель	32	78,5±5,6	27	34,5±5,1	<0,001	6,0	44,0
5. Наличие ревматоидных узелков	1	2,3±1,0	-	-	-	-	-
6. Наличие ревматоидного фактора в сыворотке крови	22	53,3±4,5	47	60,2±6,8	>0,05	0,7	-
7. Рентгенологическое выявление костных эрозий	2	4,8±1,4	1	1,2±1,0	>0,05	0,5	3,6
8. Увеличенная СОЭ	37	88,0±6,0	28	35,9±5,2	<0,01	13,2	52,1
9. Высокий уровень СРБ	28	66,7±3,2	17	21,8±4,0	<0,01	7,1	44,9

AR=37,0%), артрит кистей (OR=4,06; AR=31,1%). Эти критерии в группе А встречаются в 2 раза чаще, чем в группе Б (табл. 2). Ревматоидный фактор практически одинаково часто встречался в группе А и группе Б и, по нашим данным, не оказывал влияния на прогрессирование раннего РА. Костные эрозии как поздний признак РА встречались у единичных больных.

Таким образом, выявлены следующие наиболее зна-

чимые факторы прогрессирования раннего РА: увеличенная СОЭ (OR=13,2; AR=52,1%), и высокий уровень СРБ (OR=7,1; AR=44,9%) в начале заболевания; дебют заболевания с боли и припухлости суставов стоп (OR=5,1; AR=19,7); симметричный артрит 3-х и более суставов более 6 недель (OR=6,0; AR=44,0%); наличие инфекции верхних дыхательных путей в самом начале заболевания (OR=6,8; AR=31,6%).

ESTIMATE OF THE RISK FACTORS OF RHEUMATOID ARTHRITIS PROGRESSING

N.Yu. Kazantseva, L.V Menshikova

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk State Advanced Training Institute for Doctors)

The prospective observation during 3-5 years for 120 patients with the probable diagnosis of rheumatoid arthritis allowed to reveal the most important facts of the risk of the early rheumatoid arthritis progress.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е.Л. Почему необходима ранняя диагностика и лечение ревматоидного артрита // Русский мед. журнал. — 2002. — № 22. — С.1009-1012.
2. Насонов Е.Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита с позиции доказательной медицины: новые рекомендации // Русский мед. журнал. — 2002. — № 6. — С.294-302.
3. Насонов Е.Л. Трудности ранней диагностики и лечения ревматоидного артрита. // Современные проблемы ревматологии: Сб. статей межрегион. научно-практич. конф. / Под ред. Ю.А. Горяева, Л.В.Меньшиковой, А.Н. Калягина. — Иркутск, 2005. — С.3-5.
4. Насонов Е.Л. Международная декада, посвященная костно-суставным нарушениям // Русский мед. журнал. — 2002. — № 22. — С.3.
5. Насонова В.А., Бунчук Н.В., Сигидин Я.А. Краткое руководство по ревматологии. — М., 1999. — С.24-51.
6. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: Основы доказательной медицины / Пер. с англ. — М.: МедиаСфера, 2004. — 352 с.
7. Yordon D.A. Complatiny factor in the diagnosis and management of rheumatoid arthritis // J. Rheumatology. — 1999. — Vol.28, № 112. — P.12-14.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

© ДАШИНАМЖИЛОВ Ж.Б., ДИЛЬ А.А., ЛУБСАНДОРЖИЕВА П.Б. — 2006

ПРИМЕНЕНИЕ ФИТОСРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

Ж.Б. Дашинамжилов, А.А. Диль, П.Б. Лубсандоржиева

(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ, директор — проф. В.М. Корсунов; Наркологический диспансер МЗ Республики Бурятия, г. Улан-Удэ, гл. врач — А.А. Диль)

Резюме. Установлено более раннее купирование алкогольного абстинентного синдрома у больных хроническим алкоголизмом при назначении фитосредства «алкофоб». Указанное средство может быть рекомендовано для ослабления токсических эффектов алкоголя, профилактики постинтоксикационного состояния и может быть использовано в комплексной терапии и профилактике алкогольных интоксикаций.

Ключевые слова. Хронический алкоголизм, абстинентный синдром, фитосредство «алкофоб».

Алкоголизм относится к наиболее распространенным заболеваниям. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) алкоголизм как причина смерти занимает третье место по частоте, уступая только сердечно-сосудистым заболеваниям и злокачественным новообразованиям.

Известно, что алкогольная интоксикация организма сопровождается выраженной активацией свободно-радикального окисления липидов в биологических мембранах клеток печени и на этом фоне снижается функциональная возможность органа [1,6,9,10,11]. У лиц, злоупотребляющих алкоголем, жировая дистрофия, алкогольный гепатит, фиброз и цирроз печени являются наиболее частыми формами повреждения печени [5,10]. Недостаточная эффективность, наличие побоч-

ных эффектов ряда фармакологических препаратов, с одной стороны, с другой — настоятельная необходимость профилактики алкоголизма, диктуют поиск, разработку новых эффективных препаратов и, в частности, средств растительного происхождения [3,4], уменьшающих тягу к алкоголю.

В связи с этим проведено клиническое изучение фитосредства «алкофоб», содержащего корневища аира болотного (*Acorus calamus* L.), цветки пижмы обыкновенной (*Tanacetum vulgare* L.), траву тысячелистника (*Achillea millefolium* L.), траву полыни горькой (*Artemisia absinthium* L.), листья крапивы двудомной (*Urtica dioica* L.) и траву чабреца (*Thymus serpyllium* L.) в виде фиточая [7].

Целью настоящей работы явилось определение про-

филактического действия фитосредства «алкофоб» на развитие алкогольного абстинентного синдрома (ААС) и на предупреждение патологического влечения к алкоголю (ПВА) при хронической алкогольной интоксикации у больных в поликлинических и клинических условиях.

Материалы и методы

Клиническое изучение эффективности фитосредства «алкофоб» по его способности подавлять влечение к алкоголю проводилось в 1997-1999 гг. на базе Наркологического диспансера МЗ РБ (г. Улан-Удэ) на основании приказа МЗ РФ от 15.04.97 г. № 117 и включали в себя исследование, проводившееся в условиях стационара и поликлиники. Исследования преследовали цель — оценить эффективность и переносимость фитосредства «алкофоб» у больных алкоголизмом в качестве средства для купирования алкогольного абстинентного синдрома (ААС) и снижения патологического влечения к алкоголю. Было обследовано 60 больных разных возрастных групп (18-45 лет), давности заболевания от 2 до 15 лет; у большинства больных была диагностирована II развернутая стадия алкоголизма. Больные были разделены на следующие группы: 40 больных получали в качестве антиалкогольного фитосредства «алкофоб» в условиях стационара (1 группа), 20 — в поликлинических условиях (2 группа). «Алкофоб» принимали в виде отвара из расчета 1 чайная ложка на 200 мл кипятка, настаивали 30 минут и назначали по 100 мл 3 раза в день за 30 минут до приема пищи в течение 7 дней. В качестве сравнения другой группе больных назначали фитосредство «Петрович» (антиалкогольный фиточай производства ТОО «Галактика», ТУ 9197-001-2891 5443-97). В условиях стационара отвар «Петрович» принимали 35 больных, 15 — в поликлинических условиях по аналогичной схеме: 100 мл 3 раза в день за 30 минут до приема пищи в течение 7 дней.

Для подтверждения у больных диагноза «хронический алкоголизм» оценивались клинические и субъективные показатели.

Все больные получали, помимо фитосредств, стандартную терапию (внутримышечно — растворы витаминов В₁ и В₆; внутривенно — 30% раствор тиосульфата натрия, 5% раствор аскорбиновой кислоты с 40% раствором глюкозы).

Наблюдения проводились с использованием индивидуальных оценочных карт по выраженности ведущих проявлений ААС. Для количественной их оценки для группы

в целом использовалась бальная шкала А.Г.Гофмана и соавт.[2]: 0 — отсутствие, 1 — слабая выраженность, 2 — средняя выраженность, 3 — сильная выраженность. Особое внимание при клиническом изучении указанных фитосредств обращали на их способность подавлять патологическое влечение к алкоголю, характеризующееся в виде пониженного настроения с раздражительностью, тревогой, страхами, нарушением сна на фоне синдрома лишения.

Результаты и обсуждение

Спектр профилактического действия фитосредства «алкофоб» у больных с хроническим алкоголизмом представлен в таблице 1. Как видно из таблицы, в большинстве наблюдений уже с 3-го дня от начала приема отмечалось отчетливое влияние «алкофоба» на патологическое влечение к алкоголю: его выраженность уменьшалась более чем в 2 раза. Начиная с 5-го дня приема указанного фитосредства, практически подавлялось патологическое влечение к алкоголю у большинства больных в группе, профилактический эффект «алкофоба» выражался в сокращении случаев пониженного настроения и других патологических нарушений у больных 1 группы. В частности, у 35% больных наблюдалась нормализация сна, к 3 дню приема почти у 90% исчезал немотивированный страх, снижалась раздражительность, уже на 4 день приема «алкофоба» у 88% больных, поступивших в стационар, проходила тревога. При приеме фитосредства «Петрович» выраженность указанных симптомов также уменьшалась, но до 5-6 дня его приема сохранялось нарушение сна у многих больных, особенно процессы засыпания, практически во все дни приема указанного фитосредства отмечали несколько пониженное настроение и признаки раздражительности.

Спектр профилактической эффективности фитосредства «алкофоб» в поликлинических условиях при купировании патологического влечения к алкоголю в период ремиссии отражен в таблице 2, из которой вид-

Таблица 1

Влияние растительных средств «алкофоб» и «Петрович» на патологическое влечение к алкоголю у больных алкоголизмом в условиях клиники

Синдромы	Кол-во больных	Эффективность фитосредства «алкофоб», в баллах								
		До приема фитосредств	Дни приема фитосредств							
			1	2	3	4	5	6	7	
Влечение к алкоголю										
А. «алкофоб»	40	2,4	2,2	1,8	1,0	0,6	0	0	0	0
Б. «Петрович»	35	2,5	2,5	2,4	2,1	1,8	1,5	0,8	0	0
Нарушение сна										
А. «алкофоб»	38	2,3	2,0	1,5	0,5	0	0	0	0	0
Б. «Петрович»	36	2,1	1,9	1,6	1,5	1,0	0,5	0,1	0,5	0,5
Понижение настроения										
А. «алкофоб»	36	2,6	2,4	2,0	1,5	1,0	0	0	0	0
Б. «Петрович»	32	2,7	2,6	2,5	2,2	1,9	1,4	1,0	0,5	0,5
Страх										
А. «алкофоб»	28	1,8	1,5	1,2	0,2	0	0	0	0	0
Б. «Петрович»	26	1,9	1,7	1,5	0,5	0,3	0,1	0	0	0
Раздражительность										
А. «алкофоб»	20	2,3	2,1	1,5	0,8	0,5	0	0	0	0
Б. «Петрович»	24	2,3	2,2	1,7	1,0	0,8	0,5	0,2	0	0
Тревога										
А. «алкофоб»	30	2,5	2,3	1,2	0,3	0	0	0	0	0
Б. «Петрович»	28	2,7	2,6	1,9	1,2	0,5	0,1	0	0	0

Примечание: здесь и далее выраженность симптомов в баллах: 1 — слабая выраженность; 2 — средняя выраженность; 3 — сильная выраженность; 0 — отсутствует.

но, что в большинстве случаев наблюдения уже на 3-й день назначения «алкофоба» в поликлинических условиях отмечалось отчетливое улучшение состояния: в 2 раза уменьшалась выраженность патологического влечения к алкоголю, снижались тревога, раздражительность и улучшался сон; на 4-й день приема фитосредства «алкофоб» выравнивалось настроение.

Методы дезинтоксикации и купирования проявлений абстинентного синдрома являются важной частью противоалкогольных лечебных программ. В клинических исследованиях на больных при Республиканском наркологическом диспансере выявлено снижение предпочтения к алкоголю под воздействием «алкофоба», содержащего горечи, в надземной части тысячелистни-

Таблица 2

Влияние фитосредств «алкофоб» и «Петрович» на течение абстинентного синдрома в условиях поликлиники («алкофоб»/«Петрович») (n=20/15)

Синдромы	Эффективность («алкофоб»/«Петрович»), баллы							
	До приема фитосредств	Дни приема фитосредств						
		1	2	3	4	5	6	7
Психопатологические расстройства:								
Ощущение внутреннего дискомфорта	1,5 1,3	1,3 1,3	1,0 1,2	0,7 0,9	0,3 0,6	0 0,5	0 0,1	0 0
Беспричинное снижение настроения	2,1 2,1	1,9 2,1	1,7 1,9	1,1 1,4	1,2 1,6	0,5 0,9	0 0,5	0 0
Раздражительность	1,8 1,8	1,6 1,5	1,3 1,4	0,9 1,1	0,5 0,8	0,2 0,4	0,1 0,2	0 0
Внутренняя напряженность	1,5 1,5	1,3 1,4	1,0 1,1	0,7 0,8	0,3 0,5	0 0,3	0 0,1	0 0
Тревожность	1,7 1,7	1,4 1,6	1,1 1,4	0,8 1,1	0,2 0,6	0 0,3	0 0,1	0 0
Нарушение сна	2,2 2,2	1,6 1,6	1,1 1,2	0,5 0,7	0,3 0,5	0 0,5	0 0,2	0 0
Алкогольная тематика сновидений	1,2 1,2	0,8 1,0	0,6 0,8	0,4 0,8	0,2 0,6	0 0,4	0 0,2	0 0
Осознанное влечение к алкоголю	2,5 2,3	2,3 2,2	2,1 2,1	1,4 1,8	1,0 1,5	0,7 1,0	0,3 0,6	0,1 0,3
Сомато-вегетативные расстройства	1,9 1,9	1,7 1,8	1,3 1,5	1,0 1,3	0,7 1,0	0,3 1,0	0,3 0,8	0,2 0,8
Поведенческие расстройства	2,0 2,0	2,0 2,0	1,8 2,0	1,0 1,5	0,7 1,2	0,4 0,9	0,3 0,6	0,1 0,4

Таким образом, на фоне назначения фиточая «алкофоб» в стадии ремиссии отмечается заметный эффект купирования патологического влечения к алкоголю в виде коррекции аффективных или поведенческих расстройств. Указанное средство достаточно эффективно при хроническом алкоголизме: в большинстве случаев было отмечено выраженное профилактическое действие фитосредства «алкофоб» при купировании патологического влечения к алкоголю, а также депрессивно-дистрофической симптоматики. Анализ данных клинического изучения действия фитосредства «Петрович» показал, что данное средство несколько уступает «алкофобу».

ка, полыни горькой и чабреце, раздражающие окончания вкусовых нервов и рефлекторно воздействующие на рвотный центр, расположенный в продолговатом мозге, вблизи чувствительного ядра блуждающего нерва [5,8].

Таким образом, фитосредство «алкофоб» может служить дополнительным средством для предупреждения депрессивных расстройств при хроническом алкоголизме и снижения патологического влечения к алкоголю. Фитосредство «алкофоб» может быть рекомендован в качестве антиалкогольного средства для профилактики и предупреждения алкогольного абстинентного синдрома и для снижения патологического влечения к алкоголю в комплексе с используемыми в настоящее время средствами и методами в наркологической практике.

USE OF PHYTOAGENTS IN THE COMPLEX THERAPY AND PROPHYLAXIS OF CHRONIC ALCOHOLISM

Zh.B. Dashinamzhilov, A.A. Dil', P.B. Lubsandorzhieva

(Institute of General and Experimental Biology SD RAS, Ulan-Ude; Narcological Dispensary MPH RB, Ulan-Ude)

Earlier cupping of alcoholic abstinent syndrome by phytoagent «alcophob» is established in the patients with chronic alcoholism. The agent can be recommended for easing of toxic effects of alcohol and prophylaxis of post-intoxic state and can be used in complex therapy and prevention of alcoholic intoxication.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. — Л., 1986. — 280 с.
2. Гофман А.Г., Магалиф А.Ю., Крылов Е.Н. и др. Глоссарий по квантифицированной оценке основных проявлений алкоголизма: Методич. пособие. — М.: Московский НИИ психиатрии МЗ РФ, 1991. — 28 с.
3. Гриневиц М.А. Информационный поиск перспективных лекарственных растений. — Л., 1990. — 142 с.
4. Дашинажиров Ж.Б. Экспериментальная фармакотерапия полифитохолом этанолового, тетрациклинового и комбинированного повреждений печени: Дисс. ... канд. мед. наук. — Улан-Удэ, 1997. — 115 с.
5. Крупицкий Е.М. Фармакологический и немедикаментозный методы воздействия на некоторые механизмы патогенеза алкоголизма: Автореф... дисс. канд. мед. наук. — Л., 1987. — 24 с.
6. Николаев С.М. Растительные лекарственные препараты при повреждениях гепатобилиарной системы. — Новосибирск, 1992. — 153 с.
7. Николаев С.М., Базаров Ц.Н., Найданов С.С. и др. Лекарственный сбор для лечения и профилактики патологического влечения к алкоголю: Патент РФ 2178707. Заявка № 2000106215. Заявлено 13.03.2000. Оpubл. 27.01.2002.
8. Николаев С.М., Диль А.А., Бальхаев И.М. и др. Лечение и профилактика алкогольной интоксикации: Учебное пособие. — Улан-Удэ, 2002. — 42 с.
9. Троянова Т.Г., Николаев А.Ю., Виноградова Л.Т. и др. Алкогольная болезнь: Поражение внутренних органов при алкоголизме. — М., 1990. — 129 с.
10. Успенский А.Е. Биохимические маркеры употребления алкоголя // Клини. мед. — 1986. — Т.64, № 6. — С.128-135.
11. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. — СПб., 1998. — 349 с.

ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

© БАЛАБИНА Н.М. — 2006

РОЛЬ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА В РАЗВИТИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ВЗРОСЛОГО ГОРОДСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Н.М. Балабина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра поликлинической терапии, зав. — д.м.н., доц. Н.М. Балабина)

Резюме. Статья посвящена исследованию взаимосвязи между уровнем антропогенного загрязнения атмосферного воздуха и состоянием первичной заболеваемости взрослого городского населения железодефицитными анемиями и причинными болезнями анемий. Установлено, что техногенное загрязнение атмосферного воздуха служит этиологическим фактором, способствующим снижению фагоцитарной активности лейкоцитов и предрасполагающим к увеличению первичной заболеваемости причинными болезнями дефицита железа и первичной заболеваемости ЖДА.

Ключевые слова. ЖДА, загрязнение атмосферного воздуха.

Известно, что на здоровье населения оказывают воздействие многочисленные факторы как эндогенного, так и экзогенного происхождения [5,6]. В частности, загрязнения атмосферного воздуха вызывают ухудшение здоровья населения [1,2,10]. При этом эколого-зависимая патология может проявляться как в виде специфических ответов на воздействие конкретных вредных факторов среды обитания, так и в виде роста неспецифических заболеваний [7,10]. Развитие неспецифических патологических процессов, как правило, связано с субпороговым и пороговым действием химических факторов техногенного загрязнения [9,11]. К «болезням риска» относятся новообразования, заболевания нервной системы и органов чувств, верхних дыхательных путей, органов пищеварения, мочеполовой системы, кожи и подкожной клетчатки [7,13]. Многие из этих «болезней риска» могут обуславливать развитие дефицита железа у взрослых горожан. Поэтому проведение гигиенического исследования антропогенного загрязнения атмосферного воздуха с учетом его возможного влияния на формирование первичной заболеваемости взрослого городского населения железодефицитной анемией (ЖДА), установлением распространенности ЖДА в районе интенсивного загрязнения, на наш

взгляд, поможет расшифровать причинно-следственные связи между уровнем загрязнения атмосферного воздуха и первичной заболеваемостью ЖДА взрослых горожан Сибири.

Цель исследования: дать гигиеническую оценку антропогенного загрязнения атмосферного воздуха как фактора, способствующего развитию железодефицитных анемий среди взрослого городского населения Сибири (на примере г. Иркутска).

Материалы и методы

Степень загрязнения атмосферного воздуха комплексом вредных примесей оценивалась по суммарному показателю загрязнения, учитывающему класс опасности вредных веществ и эффект суммации. Расчет суммарного показателя загрязнения атмосферного воздуха по г. Иркутску проводился по 7 веществам (взвешенные вещества, диоксид серы и азота, оксид углерода и азота, формальдегид, сульфаты); по стационарным постам и районам города по трем веществам (диоксид серы и азота, оксид углерода) по методике К.А. Буштуевой [3,4]. Для гигиенической оценки различий районов города был использован метод эколого-гигиенического ранжирования территорий по суммарному показателю загрязнения атмосферы, дополненному экспозицией воздействия, за период наблюдения в 1999-2003 гг. и отношению суммарного показателя первичной заболеваемости взрослого населения на территории района к показателю города Иркутска за аналогичный период. Гигиенический ранг рассчитывался по формуле:

(Катм 1999–2003 гг. + ПЗ 1999–2003) : N,

где ГР – гигиенический ранг; ПЗ – отношение относительного показателя первичной заболеваемости на территории района к региональному показателю за 1999–2003 гг. [3,4]. С целью установления взаимосвязи между показателем антропогенного загрязнения атмосферного воздуха и первичной заболеваемости ЖДА и ее причинными болезнями проведен множественный регрессионный анализ; показатели фагоцитоза.

С целью установления распространенности ЖДА в районах с различным уровнем антропогенного загрязнения атмосферного воздуха проведено эпидемиологическое исследование (скрининговое анкетирование по унифицированной карте для выявления железодефицитных состояний у 59 649 человек в возрасте от 18 до 70 лет; средний возраст обследованных составлял $49,1 \pm 3,4$ года). Одновременно исследовался показатель гемоглобина, а при наличии сидеропенической симптоматики или сниженного уровня гемоглобина – и показатели обмена железа. Формирование выборки среди населения в обследуемых районах (Октябрьском, Кировском, Куйбышевском, Свердловском и Ленинском) составлял 7–10% от общего количества населения, что позволяло в последующем провести необходимую экстраполяцию результатов наблюдения на население, проживающее в данных условиях [8].

Результаты и обсуждение

Установлено, что с 1999 по 2003 годы отмечалось увеличение уровня загрязнения атмосферного воздуха Иркутска по пяти веществам (диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, формальдегид). Суммарный показатель загрязнения атмосферного воздуха по 7 веществам (взвешенные вещества, диоксид серы, диоксид азота, оксид углерода, оксид азота, сульфаты, формальдегид) оставался в течение всего периода наблюдения стабильно высоким. Анализ экологической ситуации в 5 районах города показал, что контрастными по уровню значений гигиенических рангов районами оказались Октябрьский («условно чистый») и Свердловский («условно грязный») районы ($P < 0,05$). Выявленные различия в уровнях загрязнения воздушной среды в контрастных районах явились обоснованием для выбора районов проживания взрослого населения при оценке влияния антропогенного загрязнения как фактора риска развития ЖДА.

По данным эпидемиологического исследования распространенность ЖДА среди взрослых горожан, проживающих в районе интенсивного загрязнения (Свердловского), была в 2 раза выше соответственно распространенности ЖДА среди аналогичного населения «условно чистого» (Октябрьского) района (159,9 против 76,5 на 1000,0 взрослого населения соответственно) (табл. 1).

Таблица 1

Распространенность ЖДА на 1000,0 взрослого населения

Пол	Распространенность ЖДА на 1000,0 взрослого населения в районах с различным уровнем антропогенного загрязнения воздушной среды	
	Октябрьский («условно чистый»)	Свердловский («условно грязный»)
Мужчины	30,9*	54,1
Женщины	109,7*	231,4
Всего	76,5*	159,9

Примечание: Достоверность различий между Свердловским и Октябрьским районами оценивали с помощью t – критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при уровне вероятности $P < 0,05$ и обозначались*.

Установлена умеренная корреляционная связь между показателем первичной заболеваемости ЖДА и уровнем суммарного загрязнения атмосферного воздуха как в «условно» грязном, так и «условно» чистом районах ($r = 0,61$ и $r = 0,52$ соответственно). Средние показатели сывороточного железа и КНТ у лиц с ЖДА, проживающих в «условно грязном» районе, были достоверно ($P < 0,05$) ниже по сравнению с больными ЖДА, проживающими в «условно чистом» районе. При этом количество больных с ЖДА легкой, среднетяжелой и тяжелой степени в обоих районах достоверно не отличалось друг от друга ($P > 0,05$). Обнаружена обратная корреляционная зависимость между показателем суммарного загрязнения атмосферного воздуха и уровнем сывороточного железа ($r = -0,67$, $P < 0,01$). То есть, чем выше была степень суммарного загрязнения атмосферного воздуха, тем больше истощались запасы железа у взрослых горожан.

Одним из возможных патогенетических механизмов развития дефицита железа при существующем уровне антропогенного загрязнения может быть угнетение фагоцитарного звена иммунитета. На это указывают результаты проведенного нами исследования показателей фагоцитоза у 196 больных с дефицитом железа и 157 взрослых горожан без дефицита железа, из которых 84 – проживало в «условно грязном» и 73 – в «условно чистом» районах. У здоровых жителей «условно грязного» района процент фагоцитоза снижался до $55,3 \pm 4,2$, фагоцитарное число – до $4,6 \pm 0,6$, пик спонтанной и индуцированной хемиллюминисценции – до $2,3 \pm 0,1$ и $29,6 \pm 4,1$ соответственно ($P < 0,05$). У здоровых горожан, проживающих на территории «условно чистого» района, показатели фагоцитоза не имели достоверных отличий от нормативных показателей ($P > 0,05$). Наблюдалась выраженная обратная корреляция между суммарным загрязнением атмосферного воздуха и процентом фагоцитоза ($r = -0,74$).

У лиц с ЖДА независимо от района проживания отмечалось достоверное снижение показателей фагоцитарной активности, что могло быть связано с дефицитом железа. Снижение показателей фагоцитоза оказалось достоверно более выраженным у больных с ЖДА, проживавших в «условно грязном» районе ($P < 0,05$). Как известно, иммунная система является одной из важнейших систем организма и во многом определяет степень здоровья человека и его адаптационные возможности [12]. Это подтверждалось не только более высоким уровнем распространенности ЖДС, но и более высоким

показателем первичной заболеваемости респираторными заболеваниями лиц с ЖДА, проживающими в районе интенсивного загрязнения (899,3 на 1000,0 против 516,5 на 1000,0 взрослого населения «условно чистого» района) ($P < 0,001$).

Прогнозируемый рост первичной заболеваемости взрослого населения района интенсивного загрязнения (Свердловского) от воздействия уровня суммарного загрязнения атмосферного воздуха (К Сум) составил по язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки – 25,6%, по болезням печени – 23,7%; по эндометриозу и расстройствам менструаций – 34,2% и 31,2% соответственно. Он достоверно превышал прогнозируемый рост аналогичной первичной заболе-

ваемости взрослых жителей «условно чистого» района ($P < 0,05$). Связь суммарного загрязнения атмосферного воздуха с первичной заболеваемостью ЖДА взрослых горожан «условно грязного» района описывалась уравнением регрессии $Y = 3,9 + 37,7 K_{\text{сум}}$ ($P < 0,004$), для «условно чистого» района: $Y = -5,6 + 83,3 K_{\text{сум}}$ ($P = 0,002$). В соответствии с этими уравнениями прогнозируемый рост первичной заболеваемости ЖДА для жителей этих территорий составил 27,1% и 14,7% соответственно ($P < 0,05$). Ожидаемый рост первичной заболеваемости ЖДА у взрослых горожан «условно грязного» района, получен от существующего уровня первичной заболеваемости взрослого населения новообразованиями — на 10,2%; язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки — на 9,3%; эндометриозом — на 21,2%; расстройствами менструаций — на 23,1%; неинфекционными энтероколитами — на 1,2% и болезнями печени — на 4,7%. В то время как для взрослых жителей «условно чистого» района ожидаемый рост первичной заболеваемости ЖДА от уровня первичной заболеваемости причинными болезнями составил по язвенной болезни 5,1%, новообразованиям — 1,2%, не-

инфекционным энтероколитами — 2,9%, эндометриозу — 8,9%, расстройствам менструаций — 10,4%, болезням печени — 0,6%.

Таким образом, установленная обратная корреляционная зависимость между показателем суммарного загрязнения атмосферного воздуха и уровнем сывороточного железа взрослых горожан ($r = -0,67$) позволяет рассматривать антропогенное загрязнение атмосферного воздуха как универсальный фактор, способствующий развитию ЖДА. Распространенность ЖДС в районе интенсивного загрязнения в 2,5 раза выше по сравнению с районом менее интенсивного загрязнения, что связано с угнетением фагоцитарного звена иммунитета у взрослых горожан этого района и вследствие этого высоким уровнем первичной заболеваемости причинными болезнями ЖДА. Прогнозируемый рост первичной заболеваемости взрослых горожан ЖДА в 2004–2006 годах от уровня суммарного загрязнения атмосферного воздуха для взрослых жителей района интенсивного загрязнения составляет 22,3%, для «условно чистого» района — 14,7% ($P < 0,05$).

ESTIMATION OF POLLUTION OF ATMOSPHERIC AIR, AS RISK FACTOR OF FORMATION OF IRON DEFICIENCY ANEMIAS (IDA) IN ADULT URBAN POPULATION

N.M.Balabina

(Irkutsk State Medical University)

The article is devoted to research of interrelation between a level of anthropogenous pollution of atmospheric air and a condition of primary disease of adult urban population with iron deficiency anemias (IDA) and causal illnesses of anemias. It is established, that technogenic pollution of atmospheric air serves as etiologic factor promoting decrease of fagocytosis activity of leukocytes and contributing to increase of primary disease by causal illnesses of deficiency of iron and primary disease IDA.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Большаков А.М., Большаков А.М., Осипова В.Н. и др.* Оценка риска влияния загрязнения атмосферного воздуха бензолом на здоровье населения // Гигиена и санитария. — 2000. — № 6. — С.24–27.
2. *Бонашевская Т.И., Фельдман Ю.Г., Шестакова Л.А. и др.* Комплексный подход к оценке состояния здоровья детей Москвы в районах с разным уровнем загрязнения атмосферного воздуха (методологические, гигиенические и клинические аспекты) // Гигиена и санитария. — 1992. — № 11–12. — С.24–27.
3. *Буштуева К.А.* Выбор зон наблюдения в крупных промышленных городах для выявления влияния атмосферных загрязнений на здоровье населения // Гигиена и санитария. — 1985. — № 1. — С.4–6.
4. *Буштуева К.А., Случанко И.С.* Методы и критерии оценки состояния здоровья населения в связи с загрязнением окружающей среды. — М.: Медицина, 1979. — 160 с.
5. *Даутов Ф.Ф., Тагиров Ш.Х., Галлиев Р.Х.* Заболеваемость населения пиелонефритом на территориях с разным уровнем антропогенной нагрузки // Гигиена и санитария. — 2002. — № 1. — С.25–27.
6. *Зайкова З.А.* Гигиеническая оценка городской среды в Сибири и ее влияние на здоровье населения (на примере города Иркутска): Автореф. дис. ... канд.мед.наук. — Иркутск, 1999. — 20 с.
7. *Кучма Р.В.* Оценка риска влияния факторов окружающей среды на здоровье детей и подростков // Гигиена и санитария. — 2002. — № 6. — С.51–53.
8. *Лисицын Ю.П.* От социальной гигиены к социальной медицине // Здоровоохранение Российской Федерации. — 1993. — № 11. — С.24–28.
9. *Литвинцев А.Н., Лысак Л.И., Гаськова Н.П.* Влияние загрязнения атмосферного воздуха на заболеваемость детей // Сиб. мед. журнал. — 1995. — № 3. — С.31–37.
10. *Нагорный С.В., Мамулов В.Г., Олейников Е.В. и др.* Гигиеническая диагностика экологически обусловленных неинфекционных болезней // Гигиена и санитария. — 2002. — № 6. — С.53–57.
11. *Непомнящих Н.П.* Влияние загрязнения атмосферного воздуха и фактического питания на заболеваемость детей г. Иркутска // Состояние здоровья населения города Иркутска в связи с техногенным загрязнением окружающей среды. — Иркутск, 1991. — С.33.
12. *Степанова Н.В.* Иммуный статус у детей в условиях загрязнения крупного города тяжелыми металлами // Гигиена и санитария. — 2003. — № 5. — С.42–46.
13. *Шешунов И.В., Гильмиярова Ф.Н., Гергель Н.И. и др.* Зависимость заболеваемости населения от специфических промышленных выбросов // Гигиена и санитария. — 1999. — № 3. — С.5.

НЕРАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ РИСКА УСКОРЕННОГО СТАРЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА

Т.И. Козьмина, А.Н. Литвинцев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н, проф. И.В. Малов, кафедра гигиены труда и питания, зав. — д.м.н, проф. Е.П. Лемешевская)

Резюме. В статье рассматривается влияние нерационального питания на состояние здоровья и продолжительность жизни. Освещены требования к организации питания пожилых и старых людей с учетом норм физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии.

Ключевые слова. Питание, пища, нормы, коррекция, пожилые люди.

Старение — это естественный физиологический процесс, который происходит достаточно медленно при удовлетворительных условиях жизни человека. По классификации возрастных периодов ВОЗ люди 60-74 лет считаются пожилыми, 75-89 — старыми, старше 90 — долгожителями. Всякий здравомыслящий человек думает о продлении жизни своей и близких к нему людей. В тоже время долгая жизнь будет в радость только тогда, когда сохраняются физические и умственные способности.

Средняя продолжительность жизни в мире достигла 78 лет. Первое место по этому показателю занимает Япония, где продолжительность жизни составляет 78,3 года. В России перспективы пока не радужные: продолжительность жизни граждан в 1998 г. составила всего лишь 67,2 года [17]. С начала девяностых годов в России растет смертность и снижается рождаемость. Еще в 1997 г. председатель Комитета по охране здоровья Государственной Думы РФ, член-корр. РАМН Н.Ф. Герасименко писал, что ни одна страна в мирное время не знала столь значительных изменений демографической ситуации, как это происходит сейчас в России. Естественная убыль (смертность) превышает рождаемость почти на миллион человек или в 1,6 раза. И это с 1992 г.! Далее он сообщает: по величине ожидаемой продолжительности жизни российские мужчины занимают 135-е место в мире, а женщины — 100-е. Разница между продолжительностью жизни мужчин (57-58 лет) и женщин (72 года) — 14 лет [2]. Особенно трагично то, что уходят из жизни люди в расцвете сил. В 2005 г. здоровье россиян продолжало ухудшаться: возросла смертность от болезней системы кровообращения, органов пищеварения и некоторых других патологических состояний. В январе-августе 2005 г. по сравнению с аналогичным периодом 2004 г. увеличилось число умерших жителей. Особенно тревожно, что более 400 тысяч россиян ежегодно умирают в трудоспособном возрасте [3].

В последнее десятилетие методология оценки риска здоровью человека от воздействия факторов среды его обитания стала не только ведущим направлением научных исследований в области экологии, гигиены окружающей среды и эпидемиологии питания, но и одним из важнейших инструментов совершенствования всей системы контроля и обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения [8, 16]. Любые риски должны в первую очередь рассматриваться в плане их прямых и опосредованных влияний на здоровье человека [10].

К одному из факторов риска, ведущему к преждевременному (ускоренному) старению, относится нера-

циональное (неправильное) питание [4]. Нерациональное питание выражается как в недостаточном, так и в чрезмерном потреблении некоторых пищевых веществ, может служить причиной развития и утяжеления течения многих заболеваний. К ним относятся сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, эндокринные, онкологические заболевания, болезни крови и кроветворных органов, а также нарушения обмена веществ. Это приводит к преждевременному (ускоренному) старению, нередко к ранней инвалидности и преждевременной смерти. Так, сердечно-сосудистые (ССЗ) и некоторые онкологические заболевания, связь которых с питанием доказана эпидемиологическими исследованиями, являются двумя ведущими причинами преждевременной смерти в мире и в России. Все это наносит государствам огромный экономический ущерб, затраты на реабилитацию и лечение больных.

В организме человека нет практически ни одного органа, системы, нормальная жизнедеятельность которых не зависела бы от питания.

Медицинская профилактика в России всегда была составляющей государственной политики. Особенно остро эта проблема стала в последние десятилетия, когда в динамике показателей общественного здоровья населения РФ стали наблюдаться такие негативные тенденции, как снижение продолжительности жизни, рост заболеваемости, инвалидности, смертности.

Особое значение стали приобретать профилактика раннего старения, предупреждение дисрегуляторных осложнений у лиц старших возрастных групп (старше 40 лет), повышение качества их жизни и улучшение лечебно-профилактической помощи [6].

На современном этапе в Российской Федерации выполняется программа «старшее поколение», принятая постановлением Правительства России № 1090 от 28.08.97, которая предусматривает создание широкой сети геронтологических центров, гериатрических больниц, отделений в составе многопрофильных больниц, в том числе сестринского ухода и др. [5, 11]. В 2005 г. в г. Иркутске открыт гериатрический центр на базе областной клинической больницы № 2.

Рациональное питание — это соблюдение четырех основных принципов питания: адекватности, сбалансированности, разнообразия пищи и режима принятия пищи. Под адекватностью понимается соответствие количества потребляемых и расходуемых калорий в течение суток с учетом возраста, пола, умственной и физической деятельности. Сбалансированность питания — это поступление в организм основных питательных веществ: белков, жиров, углеводов, а также вита-

минов и минеральных веществ в определенных соотношениях между собой, позволяющих наиболее эффективно усваиваться организмом. Соотношение между основными пищевыми веществами (белками, жирами, углеводами) в рационе питания пожилых и старых людей должно быть 1 : 0,9 : 3,5 [1]. Важное требование при создании рационального питания — это разнообразие пищевых продуктов, из которых готовятся блюда. Без разнообразия продуктов питания невозможно создать рационы питания, которые бы обеспечивали в полной мере белками, жирами, углеводами, витаминами, минеральными веществами. Основными принципами режима питания пожилых и старых людей являются прием пищи в одно и то же время, ограничение приема больших количеств пищи и определенные промежутки между приемами пищи (3,5–4 часа), последний прием пищи за 2 часа до сна. Рекомендуется четырехразовое питание с распределением рациона: 1-й завтрак — 25%, 2-ой — 15%, обед — 35% и ужин — 25% от суточной калорийности.

В нормах питания выделены группы пожилых (60–74 лет) и старых (75 и старше) людей. Существенное снижение обменных процессов и ограничение физической активности, свойственные этим группам населения, обуславливают уменьшение у них потребности в пищевых веществах и энергии. Для обеспечения полноценности аминокислотного состава пищи белки животного происхождения должны составлять 55% от рекомендуемых величин потребности в белке. Доля белка в суточной энергоценности рациона, принятой за 100% должна составлять для пожилых и старых людей — 11% [1,12,15].

Углеводов в пище пожилых мужчин (60–74 лет) должно быть 333 г в сутки, для старых мужчин (75 и старше) — 290 г и соответственно для женщин — 305 и 275 г.

Особое внимание следует уделять предупреждению у пожилых и старых людей витаминной недостаточности. Суточный рацион питания пожилых мужчин (60–74 лет) должен содержать следующие необходимые витамины: тиамин — 1,4 мг, рибофлавин — 1,6 мг, V_6 — 1,6 мг, V_{12} — 3 мкг, фолатин — 200, ниацин — 15 мг, аскорбиновой кислоты (витамин С) — 58 мг, витамин Е — 15 мг, витамин D — 100 МЕ. Для пожилых женщин (60–74 лет) требуется в суточном рационе тиамин — 1,3 мг, рибофлавин — 1,5 мг, V_6 — 1,5 мг, V_{12} — 3 мкг, фолатин — 200 мкг, ниацин — 14 мг, аскорбиновой кислоты — 52, витамина А — 1000 мкг, витамина Е — 12 мг, витамина D — 100 МЕ.

Для старческого возраста — 75 лет и старше потребность в витаминах следующая: для мужчин — тиамин — 1,2 мг, рибофлавин — 1,4 мг, витамин V_6 — 1,4 мг, витамин V_{12} — 3 мг, фолатин — 200 мг, ниацин — 13 мг, аскорбиновая кислота (витамин С) — 50 мг, витамин А — 1000 мкг, витамин Е — 15 мг, витамин D — 100 МЕ; для женщин — тиамин — 1,1 мг, рибофлавин — 1,3, витамин V_6 — 1,3 мг, витамин V_{12} — 3 мкг, фолатин — 200 мкг, ниацин — 12 мг, витамин А — 1000 мкг, витамин Е — 12 мг, витамин D — 100 МЕ [12].

В старости возможны как перенасыщение организма некоторыми минеральными веществами, так и их недостаточность. При дефиците кальция в пище или избытке пищевых веществ, ухудшающих его усвоение (фитины зерновых и бобовых продуктов, щавелевая

кислота, жиры), кальций выводится из костей, что при недостатке белков, может привести к заболеванию костей — старческому остеопорозу. Поэтому потребность людей пожилого и старческого возраста в кальции повышается до 1000 мг в день при содержании фосфора — до 1500 мг [14]. Нормами физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для лиц пожилого и старческого возраста (1991 г.) предусмотрены следующие обязательные минеральные вещества, обеспечивающие жизнедеятельность организма. Для мужчин и женщин пожилого возраста (60–74 лет) и старческого возраста (75 лет и старше) приводятся одинаковые требования к обеспечению минеральными веществами организма в сутки: по кальцию — 1000 мг, фосфору — 1200 мг, магнию — 400 мг, железу — 10 мг, цинку — 15 мг, йоду — 0,15 мг. Сбалансированность кальция, фосфора и магния составляет согласно этой раскладки 1 : 1,2 : 0,4 [7]. Рекомендуется увеличение поступления в организм фосфора до 1500 мг в сутки и, чтобы соотношение кальция, фосфора и магния было сбалансировано как 1 : 1,5 : 0,5 [14].

Нормами физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения (1991 г.) предусмотрена энергоценность суточного рациона питания для мужчин пожилого возраста — 2300 ккал, для женщин — 1975 ккал; для мужчин старческого возраста — 1950 ккал, для женщин — 1700 ккал [7]. Б.Л. Смолянский и В.Г. Лифлянский (2002) рекомендуют уменьшить калорийность для этой группы людей. Они предлагают энергоценность суточного рациона питания в среднем для пожилых мужчин и женщин соответственно — 2000 и 1750 ккал, а для мужчин и женщин старческого возраста — соответственно 1950 и 1700 ккал. Для пожилых людей, имеющих физические нагрузки на работе или в быту, указанная энергоценность рациона должна быть увеличена. Контролем энергетического соответствия питания потребностям организма является стабильность массы тела [14].

При организации питания пожилых и старых людей необходимо, прежде всего, учитывать снизившиеся возможности пищеварительной системы, а поэтому первым требованием к питанию является умеренность, т.е. некоторое ограничение питания в количественном отношении. Вторым требованием следует считать обеспечение высокой биологической полноценности питания за счет включения достаточных количеств витаминов, биомикроэлементов, фосфолипидов, полиненасыщенных жирных кислот, незаменимых аминокислот. Третье требование к питанию пожилых и старых людей — обогащение его естественными антисклеротическими веществами [9]. Кроме того, использование продуктов и блюд, обладающих достаточно легкой перевариваемостью, в сочетании с продуктами, умеренно стимулирующими секреторную и двигательную функцию органов пищеварения, нормализующими состав кишечной микрофлоры [13].

Следовательно, сбалансированное питание позволяет снизить риск преждевременной старости, избавляет в определенной степени людей от алиментарно-зависимых заболеваний, повышает жизненный тонус и качество жизни пожилых и старых групп людей. По этому поводу В.А. Тутельян (2004) убеждает, что рацион питания — это основной, поддающийся изменению

фактор, при помощи которого можно избежать таких патологических состояний, как ожирение, гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет 2 тип,

некоторые формы рака, остеопороз и другие, тем самым обеспечить благополучие жизни на долгие годы [16].

AN IRRATIONAL DIET AS ONE OF RISK FACTORS OF THE ACCELERATED AGEING THE PERSON

T.I. Kozmina, A.N. Litvintsev
(Irkutsk State Medical University)

In the article influence of irrational diet on a state of health and life expectancy is considered. Requirements to diet choice of elderly and old people are covered in view of norms of physiological requirements for food substances and energy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аханова В.М., Романова Е.В. Питание людей пожилого и старческого возраста // Гигиена питания. — Ростов-на-Дону, 2000. — С.81-98.
2. Герасименко Н.Ф. Власть и здоровье нации // Врач. — 1997. — № 4 (приложение к журналу «Врач»). — 15 с.
3. Голавчев В.И. Медицина больна. Безнадежная // Труд. — 2005. — С.1-7.
4. Журавлева Т.П. Основы гериатрии. — М., 2005. — С.6-7.
5. Здоровое питание: план действий по разработке региональных программ в России. — М., 2001. — 67 с.
6. Куликова Н.Т. Первичная профилактика осложненных инволюционно-возрастных дисрегуляций у лиц старше 40 лет // Проблемы социальной гигиены. Здравоохранение и история медицины. — 2004. — № 5. — С.27-28.
7. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР. — М., 1991. — 23 с.
8. Онищенко Г.Г. Оценка риска здоровью в системе надзора за правами потребителей и санитарно-эпидемиологическим благополучием населения // Проблемы оценки риска здоровью населения от воздействий факторов окружающей среды. — М., 2004. — С.21-23.
9. Петровский К.С., Ванханен В.Д. Питание в пожилом и старческом возрасте // Гигиена питания. — М., 1982. — С.357-364.
10. Рохманин Ю.А., Новиков С.М., Иванов С.И. Современные научные проблемы совершенствования методологии оценки риска здоровью населения // Проблемы оценки риска здоровью населения от воздействия факторов окружающей среды. — М., 2004. — С.12-21.
11. Салеев В.Б., Азин А.Л. Особенности организации экстренной и неотложной медицинской помощи больным пожилого возраста // Здравоохранение РФ. — 2002. — № 1. — С.23-24.
12. Смолянский Б.Л., Абрамова Ж.И. Справочник по лечебному питанию для диет-сестер и поваров. — М., 1984. — 302 с.
13. Смолянский Б.Л., Абрамова Ж.И. Рациональное и лечебное питание пожилых и старых людей. Справочник по лечебному питанию. — СПб., 1993. — С.199-203.
14. Смолянский Б.Л., Лифлянский В.Г. Рациональное питание людей пожилого и старческого возраста // Лечебное питание. — СПб., 2002. — С.538-549.
15. Столмакова А.И. Питание пожилых людей. В кн.: Популярно о питании. — Киев, 1989. — С.63-65.
16. Тутельян В.А. Алиментарно-зависимые заболевания: оценка риска // Проблемы оценки риска здоровью населения от воздействия факторов окружающей среды. — М., 2004. — С.21-23.
17. Филатова С.А., Безденежная Л.П., Андреева Л.С. Геронтология. — М., 2005. — 507 с.

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ПОЛЯКОВА Л.О., БОЛОШИНОВ А.Б., ОСИПЕНКО Б.Г., НАМНОЕВА Л.К., ХАХАЕВА И.Б., СКОСЫРСКАЯ И.Н. — 2006

ЭПИДЕМИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А В Г. УЛАН-УДЭ. СООБЩЕНИЕ 1: ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ И САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА Г. УЛАН-УДЭ

Л.О. Полякова, А.Б. Болошинов, Б.Г. Осипенко, Л.К. Намноева, И.Б. Хахаева, И.Н. Скосырская
(Иркутский государственный педагогический университет, ректор — к.ф.-м.н., проф. А.В. Гаврилюк; Территориальное управление Роспотребнадзора по Республике Бурятия, гл. врач — А.Б. Болошинов; Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. В работе представлены результаты изучения заболеваемости гепатитом А на территории с повышенной заболеваемостью инфекцией (г. Улан-Удэ). Определены время, возрастные группы, контингенты и факторы риска распространения вирусного гепатита А.

Ключевые слова. Гепатит А, гигиена, эпидемиология, факторы передачи.

Республика Бурятия постоянно превосходит общероссийские показатели [1,4,5,9-13,15-18] и находится на 8 месте среди субъектов РФ по заболеваемости гепатитом А (ГА). Так, если средний по РФ показатель заболеваемости гепатитом А в 2003 г. составил 28,3 на 100 тыс. населения, то в Республике Бурятия он равнялся 120,5 ‰ (г. Улан-Удэ – 52,6 ‰, а в Тункинском районе – 2313,6 ‰) [6,8]. Значительная часть заболевших приходится на г. Улан-Удэ.

На основании этого в Республике Бурятия с 2003 г. реализуется целевая программа «Предупреждение и борьба с заболеваниями социального характера» на 2004–2007 годы, в которой имеется подпрограмма «Профилактика вирусных гепатитов».

Одной из основных причин высокого уровня заболеваемости вирусным гепатитом А являются серьезные недостатки в обеспечении населения добро-качественной питьевой водой [2]. Кроме того, заболеваемость зависит от изменений, происходящих в возрастной и социальной структуре населения.

В связи с этим целью данного исследования явилось изучение некоторых показателей санитарно-коммунального благоустройства как условий для реализации фекально-орального механизма передачи гепатита А и кишечных инфекций в г. Улан-Удэ, а также выяснение структуры населения в городе для дальнейшего выявления наиболее поражаемых групп населения.

Материалы и методы

Изучены сведения по демографии и данные по санитарно-коммунальному благоустройству г. Улан-Удэ в целом и раздельно по 2-м районам города за 5-летний период (2000–2004 гг.), полученные в статистическом управлении, органах исполнительной власти, а также в коммунальном отделе Центра Госсанэпиднадзора по Республике Бурятия.

Основным методом, примененным в работе, явился эпидемиологический анализ [3,5]. Проведено изучение условий водоснабжения и канализации в г. Улан-Удэ. Город находится в Байкальском регионе и относится к территориям с повышенной заболеваемостью гепатитом А [7]. Здесь отмечается также повышенная заболеваемость кишечными инфекциями и недостаточно хорошее качество воды водоисточников [2], что является показателем активности факторов, способствующих реализации фекально-орального механизма передачи. Помимо этого население города имеет достаточно контрастные условия проживания.

В городе для изучения заболеваемости ГА были выбраны также 2 района, различающиеся степенью обеспечения населения коммунальным благоустройством. Такими районами явились территории, обслуживаемые поликлиниками № 1 (Советский район) и № 3 (Зауда – район неблагоустроенной застройки).

При выборке этих участков обращалось внимание на различия в числе благоустроенных зданий, промышленных предприятий и культурных учреждений, в характере водоснабжения, обеспеченности населения этих районов водопроводом, канализацией, степени очистки территории и качестве воды в разводящей сети.

Результаты и обсуждение

Краткая природно-географическая характеристика г. Улан-Удэ

Город Улан-Удэ находится в самом центре Южного Байкаля, в 100 км от восточного берега оз. Байкал. Город расположен на месте слияния рек Уды и Селенги. Климат резко континентальный. Характерно сухое

жаркое лето и холодная малоснежная зима. Осадков около 287 мм в год, которые выпадают главным образом летом (около 70% годовой суммы). Высота снежного покрова 6–23 см. Среднегодовая температура воздуха составляет +1,7°C, абсолютная минимальная температура – –51°C (январь), абсолютная максимальная температура – +40°C (август). Высота стояния грунтовых вод 1,0–1,5 м (июль–август) и 2,5–3,0 м (март–апрель).

Река Уда в 156 км от устья в своем нижнем течении впадает в р. Селенгу с правого берега в черте г. Улан-Удэ. В 70% случаев вода во время паводков выходит за пойму. Значительные затопления жилых массивов и земельных угодий левого берега случаются в среднем 1 раз в 5 лет. При этом резко ухудшается качество воды в реках и скважинах, питающихся за их счет. Так, в 2002 г. в пос. Шишковка (район г. Улан-Удэ) во время паводкового подъема 40% проб питьевой воды не отвечали гигиеническим требованиям.

Демографическая характеристика населения г. Улан-Удэ

Численность населения г. Улан-Удэ в 2004 г. составляла 401609 человек. В том числе в базовых районах поликлиники № 1 – 49635 и № 3 – 49035.

Структура населения по возрастам в г. Улан-Удэ в районах 1 и 3 поликлиник не имеют различий. Доля детей до 14 лет составляет 16,8%, что указывает на снижение количества детей в структуре населения г. Улан-Удэ (для примера, в 1984 г. их было 25%). Среди взрослых больше всего лиц 50-летнего возраста, и меньше всех подростков 15–19 лет (табл. 1).

Таблица 1

Состав населения базовых территорий по возрастным группам в среднем за 2000–2004 гг.

Возрастная группа (лет)	Территория					
	Улан-Удэ		Поликлиника			
	n	%	№ 1		№ 3	
До 1	4150	1,0	878	1,3	859	1,3
1-2	9826	2,5	1610	2,4	1571	2,4
3-6	13643	3,4	2766	4,2	2727	4,2
Всего:	27619	6,9	5254	8,0	5157	7,9
7-14	39702	9,9	6539	9,9	6043	9,3
Всего детей	67321	18,2	11793	18,0	11200	17,4
15-19	29343	7,9	6011	9,1	5588	8,7
20-29	65839	15,1	11107	16,9	11530	17,9
30-39	55849	17,8	9929	15,1	10335	16,0
40-49	61045	16,5	10795	16,4	10382	16,1
50 и старше	89962	24,4	16111	24,5	15439	23,9
Всего взрослых:	302038	81,8	53953	82,0	53274	82,6
Итого:	369359	100,0	65746	100,0	64474	100,0

Аналогичный состав населения имеет место и на территории 1-й и 3-й поликлиники. Таким образом, произошло «постарение» населения города и сокращение возрастного контингента, наиболее подверженно-го заболеваниям вирусным ГА.

Среди детского населения г. Улан-Удэ преобладают школьники. В дошкольном возрасте доля «организованных» и «неорганизованных» детей примерно одинакова. В микрорайонах имеют место следующие различия: на территории поликлиники № 1 (благоустроенный район) в три раза больше «неорганизованных» детей дошкольного возраста, являющихся группой риска по

вирусному гепатиту А. То есть у детей, проживающих в Советском районе (поликлиника № 1), создается меньше условий для инфицирования вирусом ГА в детских дошкольных учреждениях (табл. 2).

ставила 268500 м³/сут. Фактически подается в сеть 59448 м³/сут. Протяженность водопроводных сетей 482 км, т.е. на 1000 населения — 1,2 км. Все водопроводы заколь-

цованы.

Схема централизованной подачи воды населению г. Улан-Удэ выглядит следующим образом:

Месторождения питьевых вод → Источники (подземные скважины) → Резервуары — накопители → Разводящая сеть.

Все водозаборы инфльтрационного типа, имеют связь с подруловыми водами рек, вблизи которых они расположены: Селенги и Уды, в связи с чем имеется риск загрязнения месторождений питьевых подземных вод. Водозабор из 23 ведомствен-

ных скважин осуществляется непосредственно из подруловых вод, в связи с чем на этих сооружениях проводится водоподготовка и хлорирование воды. На остальных 101 скважинах система очистки воды отсутствует.

На многих водозаборах не соблюдаются режимные мероприятия в зонах санитарной охраны. В неудовлетворительном состоянии находятся распределительные сети, износ которых доходит до 70%, не проводятся капитальные и текущие ремонтные работы, своевременная промывка и дезинфекция резервуаров запаса питьевой воды. Это обуславливает частые аварии и как следствие, вторичное загрязнение водопроводной воды.

Особенности водозабора в г. Улан-Удэ (большое число и ведомственная принадлежность скважин) не позволяют проводить качественный мониторинг питьевой воды. Так, производственный контроль качества воды, подаваемой населению, проводится только МУП «Водоканал». Остальные владельцы водопроводов не имеют своих лабораторий и контроль качества воды проводится неудовлетворительно. С 2000 по 2004 гг. в г. Улан-Удэ в весеннее время отмечалось ухудшение качества воды по микробиологическим показателям. Так, среднее за 2000–2004 гг. количество нестандартных проб воды рек Уды и Селенги составил 26,3 %, а по РФ — 13,0%. И, хотя в целом по городу процент нестандартных проб питьевой воды составил 6,2 (5,3 из централизованных источников и 12,0 из децентрализованных), периодически процент нестандартных проб водопроводной воды по коли-индексу в отдельных районах города доходил до 25; 33 и 40. При этом количество микробиологических исследований в некоторых районах является единичным. Почти отсутствует контроль воды источников децентрализованного водоснабжения, из которых питается 35% населения города, причем это значение постоянно возрастает в связи с интенсивным индивидуальным строительством. В частном секторе высоко стоящие грунтовые воды могут загрязняться нечистотами из выгребных туалетов. Проблему представ-

Таблица 2

Численность отдельных групп детского населения в г. Улан-Удэ и базовых территориях в среднем за 2000–2004 гг.

Группа населения		Территория					
		Улан-Удэ		Поликлиника			
		n	%	№ 1		№ 3	
n	%			n	%		
Дети, посещающие ясли-сад	Ясельные группы	1654	2,6	193	1,4	380	3,0
	Детского сада	8874	14,0	1633	11,8	2130	17,0
Всего:		10528	16,6	1826	13,1	2510	20,0
«Неорганизованные» дети	Ясельного возраста	8172	12,9	1123	8,0	1863	14,9
	Дошкольного возраста	4769	7,5	2051	14,8	601	4,8
Всего:		12941	20,5	3174	22,8	2464	19,6
Школьники до 14 лет		39702	62,8	8890	64,0	7559	60,3
Всего детей:		63171	100,0	13890	100,0	12533	100,0

Санитарно-гигиеническая характеристика г. Улан-Удэ

Город Улан-Удэ расположен в месте слияния рек Уда и Селенга и таким образом делится на правую и левобережную части. Правобережная часть города, к которой относится Советский район, обслуживаемый поликлиникой № 1, является более благоустроенной. Здесь находится большое число многоэтажных, обеспеченных всеми удобствами зданий. Имеются также строения коммунального и частного секторов, частично или полностью благоустроенные, однако их в 2 раза меньше, чем в левобережном Октябрьском районе (1048 и 2578, соответственно). В этой части города, менее благоустроенной, в основном частные дома.

Водопроводом пользуется 65% населения города. Водопотребление на душу населения составляет 50,3 л/сут. без промышленного водопотребления (по данным МУП «Водоканал» г. Улан-Удэ). К канализации подключено 22% домов. Качество питьевой водопроводной воды по данным Центра санэпиднадзора удовлетворительное. Так, процент нестандартных проб по коли-индексу в 2004 г. из источников централизованного водоснабжения составил 5,4, а из источников децентрализованного водоснабжения — 12,0.

Водоснабжение. Источником централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения г. Улан-Удэ являются подземные месторождения питьевых вод. Помимо централизованного водоснабжения, которым охвачено 65% населения, в городе существует система децентрализованного водоснабжения (отдельно стоящие 42 подземные скважины, колодцы, привозная вода). Им пользуется 35% населения.

Основной водозабор из 59 скважин осуществляется МУП «Водоканал», который обеспечивает питьевой водой 85,9 % населения города, имеющего водопровод, а также ОАО У-УАЗ — 9% (18 скважин), остальные ведомственные водопроводы обеспечивают водоснабжение 4,8% населения (48 скважин). Общая мощность водопровода всех министерств и ведомств в 2004 г. со-

ляет и наличие заброшенных скважин – ранее эксплуатируемых источников водоснабжения. В настоящее время они открыты, забиты мусором и являются источниками загрязнения подземных водных бассейнов. Недостаточный контроль качества питьевой воды не по-

качество воды открытых водоемов, как правило, находится в прямой зависимости от поступления загрязненных сточных вод. Основными причинами неудовлетворительного качества воды открытых водоемов

Таблица 3

Характеристика питьевого водоснабжения г. Улан-Удэ¹

Признак	Показатель	Годы					В среднем за 2000-2004 гг.	
		2000	2001	2002	2003	2004		
Фактический объем водоподачи	м ³ /сут.	70637	70422	66035	64702	59448	66248	
Число аварий на распределительной сети	абс.	34	56	62	61	53	53,2	
	на 1 км протяженности	0,1	0,2	0,2	0,1	0,1	0,1	
Качество питьевой воды	Число проб		1111	1208	980	997	1003	1059
	не соответствует ГОСТу	абс.	63	72	62	60	64	64
		%	5,6	6,0	6,3	6,7	6,3	6,2
Протяженность водопроводных сетей	абс.	329	332	348	461	482	390,4	
	км на 1000 населения	0,9	0,9	0,9	1,2	1,2	1,0	
Водопотребление на душу населения ²	л/сут	5,4	5,4	5,8	6,1	6,7	5,9	
Количество домов, пользующихся водопроводом	абс.	10381	10397	10438	10585	10639	10488	

зволяет установить причины высокого уровня инфекционной заболеваемости населения в городе, особенно инфекций с установленным водным путем передачи (острые кишечные инфекции, вирусные гепатиты, дизентерия), и получить целостную картину состояния обеспечения населения города питьевой водой и ее качества [3]. Характеристика питьевого водоснабжения г. Улан-Удэ представлена в табл.3.

Канализование. Протяженность канализационных сетей города составляет 417 км, что составляет 0,1 км на 1000 населения. Сточные воды городской канализации сбрасываются в объеме 46550 м³/сут. после механической и биологической очистки в р. Селенгу ниже черты города. Имеется 2 выпуска хозяйственно-бытовых сточных вод – право- и левобережный. В городе существует 9 канализационно-насосных станций. В 2005 г. из-за аварии на КНС-6 сброшено в р. Уду через рельеф местности 20000 м³ неочищенных и необеззараженных сточных вод. Поскольку протяженность канализационных сетей явно недостаточна для населения города, на них периодически происходят аварии, что приводит к аварийным выпускам в черте города на рельеф местности (табл. 4).

Состояние канализационной сети г. Улан-Удэ

Признак	Показатель	Годы					В среднем за ряд лет
		2000	2001	2002	2003	2004	
Протяженность сетей (км)	абс.	396	401	408	411	417	406,6
	км на 1000 населения	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
Число аварий	абс.	8	11	10	9	10	9,6

¹ Данные МУП «Водоканал» г. Улан-Удэ.

² Без промышленного потребления.

Республики Бурятия являются: неудовлетворительно и неэффективно работающие канализационные очистные сооружения, сброс недоочищенных сточных вод на рельеф местности, смыв загрязненных неочищенных ливневых и паводковых стоков в водные объекты, отсутствие средств на строительство, своевременное проведение ремонтных работ и реконструкцию природоохранных сооружений [2].

Таким образом, в г. Улан-Удэ отмечается высокое стояние грунтовых вод, некоторые из которых имеют связь с руслами рек: Уды и Селенги. Это может способствовать загрязнению служащих источником водоснабжения населения подземных вод во время паводков. Среди населения г. Улан-Удэ произошло снижение количества детей до 14 лет (16,8 %). Самый большой удельный вес в структуре населения города составляет возрастная группа 50 лет и старше (24,4%). Среди детского населения преобладают школьники – 62,8 %, при этом доля «организованных» и «неорганизованных» детей примерно одинакова. Население города проживает в контрастных коммунально-бытовых условиях: уровень водопотребления на душу населения относительно не-

Таблица 4

высок за счет частного сектора и составляет 50,3 л/сут. на душу населения; водопроводом пользуется 65% населения, к канализации подключено 22% домов. Условия водоснабжения населения не соответствуют требованиям санитарного надзора, а контроль

качества питьевой воды осуществляется нерегулярно

из-за ведомственной разобщенности источников водоснабжения. Канализационная сеть г. Улан-Удэ развита недостаточно и не соответствует нуждам города. В свя-

зи этим на канализационных сетях периодически происходят аварии, приводящие к аварийным выпускам в черте города.

EPIDEMIOLOGICAL AND HYGIENIC ANALYSIS OF MORBIDITY WITH HEPATITIS A IN ULAN-UDE-CITY. DEMOGRAPHIC AND SANITARY-HYGIENIC CHARACTERISTIC OF ULAN-UDE (MESSAGE 1)

L.O. Polyakova, A.B. Boloshinov, B.G. Osipenko, L.K. Namnoeva, I.B. Chachaeva, I.N. Skosyrskaya
(Irkutsk State Pedagogical University, Irkutsk State Medical University)

The review is devoted to results of studying morbidity with hepatitis A on the territory with high level of hepatitis A morbidity. Time, age groups, contingents and risks factories of viral hepatitis A spreading were established.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глухов А.И., Гордеев С.А., Альт-шулер М.Л. и др. Исследование эффективности и области применения метода гнездовой ПЦР при диагностике гепатита А // Журн. микробиол. — 2004. — № 6. — С.88-91.
2. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Республике Бурятия в 2004 году». — Улан-Удэ, 2005. — 171 с.
3. Громашевский Л.В. Общая эпидемиология. — М.: Медицина, 1965. — 289 с.
4. Жукова А. Оборона Ржева. Лето 2005-го. // Медицинская газета. — 2005. — 22 июня. — С.4.
5. Кочнева Г.В., Гражданцева А.А., Сиволобова Г.Ф. и др. Этиология острых гепатитов и генотипическое разнообразие вирусов гепатитов А, В, С и Е в трех регионах Сибири // Тез. докл. VI Всерос. научно-практ. конф. «Вирусные гепатиты — проблема эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики» 24-25 мая 2005 г., Москва. — С.160-161.
6. Любимова И.Ю., Батыев Б.Д., Холмогорова Г.Н. Актуальные проблемы вирусного гепатита А в г. Улан-Удэ // Сб. докл. Юбилейной научно-практ. конф., посвященной 80-летию госсанэпидслужбы России / Под ред. А.Б. Болوشيнова. — Улан-Удэ, 2002. — С.39-40.
7. Мукомолов С.Л., Шляхтенко Л.И., Valle M. и др. Характеристика манифестного и скрытого компонентов эпидемиологического процесса гепатита А в городах России // Журн. микробиол. — 2001. — № 3. — С.35-39.
8. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2003 году: Государственный доклад. — М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. — 239 с.
9. Озонова К.Д., Манданов А.В. Многолетняя заболеваемость вирусным гепатитом А в Тункинском районе // Сб. докл. Юбилейной научно-практ. конф., посвященной 80-летию госсанэпидслужбы России / Под ред. А.Б. Болوشيнова. — Улан-Удэ, 2002. — С.46-47.
10. Онищенко Г.Г., Монисов А.А., Наркевич М.И. Заболеваемость вирусными гепатитами в стране и меры по ее снижению // Журн. микробиол. — 1999. — № 5. — С.8-11.
11. Онищенко Г.Г., Семенов С.И., Чернявский В.Ф. и др. Клинико-лабораторная характеристика вспышечной заболеваемости вирусным гепатитом А в г. Олекминск // Журн. микробиол. — 2003. — № 2. — С.76-79.
12. Петухов В.С., Петухова Л.Н. Военно-эпидемиологическая и экономическая значимость фекально-оральных антропонозов у военнослужащих дальневосточного региона // Тез. докл. VI Всерос. научно-практ. конф. «Вирусные гепатиты — проблема эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики» 24-25 мая 2005 г., Москва. — С.253-255.
13. Хахаева И.Б., Цыренова Д.А. Эпидемиологическая ситуация по заболеваемости вирусным гепатитом А в г. Улан-Удэ // Сб. докл. Юбилейной научно-практ. конф., посвященной 80-летию госсанэпидслужбы России / Под ред. А.Б. Болوشيнова. — Улан-Удэ, 2002. — С.41-43.
14. Черкасский Б.Л. Эпидемиологический диагноз. — Л.: Медицина, 1990. — 208 с.
15. Шаханина И.В., Болотовская Т.П., Осипова Л.Н. Инфекционная патология в России: эпидемиологическая и экономическая значимость // Эпидемиол. инфекц. бол. — 1996. — № 3. — С.15-20.
16. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Попова О.Е. и др. Вакцинация против гепатита А в Российской Федерации — достижения и перспективы // Тез. докл. VI Всерос. научно-практ. конф. «Вирусные гепатиты — проблема эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики» 24-25 мая 2005 г., Москва. — С.384-387.
17. Chironna M., Germinario C., De Medici D. et al. Detection of hepatitis A virus in mussels from different sources marketed in Puglia region (South Italy) // Int J. Food. Microbiol. — 2002. — Vol. 75, № 1-2. — P.11-18.
18. Poovorawan Y. Epidemiology and prophylaxis of viral hepatitis: a global perspective // Y. Poovorawan, P. Chathate, V. Chongsrisawat // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2002. — Vol. 17, № 2. — P.155-166.

© КРИВОВА В.Н., САВАТЕЕВА В.Г., ОМОЛОВА Т.С., КИРПИЧЕНКО Н.В., КРАЗУ О.С., РЯЗАНОВА С.Е. — 2006

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В КРУПНОМ МУНИЦИПАЛЬНОМ ОБРАЗОВАНИИ Г. ИРКУТСКА

В.Н. Кривова, В.Г. Саватеева, Т.С. Омолоева, Н.В. Кирпиченко, О.С. Крауз, С.Е. Рязанова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии № 2, зав. — д.м.н., проф. В.Г. Саватеева, муниципальное учреждение здравоохранения «Городская детская поликлиника № 2» Иркутска, гл. врач — Т.А. Кодесникова)

Резюме. Изучено распределение по группам здоровья и определена структура заболеваний у детей в возрасте от 0 до 3 лет, проживающих в крупном муниципальном образовании города Иркутска. Выявлена зависимость состояния здоровья детей от наличия каких-либо заболеваний у обоих родителей, течения беременности и родов и от других, в том числе социальных факторов.

Ключевые слова. Дети, здоровье, болезни.

Здоровье — это критерий адаптации детского организма к окружающей среде. Оно формируется под влиянием биологических, экологических и социальных факторов (ВОЗ).

В последнее десятилетие резко снизилось количе-

ство здоровых детей и достигает 4-6%, а заболеваемость по всем классам болезней увеличилась [1,5,8,9]. В этот же период отмечено ухудшение здоровья беременных женщин и увеличение в 2-3 раза числа патологических состояний, возникающих в перинатальный период.

Выросло количество детей инвалидов, сократилась на 7 млн. численность детского населения, что, по мнению многих авторов, имеет социальную обусловленность, связь с экономическим кризисом в стране [2,3,4,6,7,10].

Нами изучены некоторые характеристики состояния здоровья детей от 0 до 3 лет, проживающих в условиях крупного муниципального образования города Иркутска, структура заболеваний различных органов и систем, а также произведена попытка оценки факторов, вероятно, оказывающих воздействие на здоровье ребенка.

Материалы и методы

Обследовано 290 детей в возрасте от 0 до 3 лет, находившихся на учете в Иркутской городской детской поликлинике № 2 в течение 2002-2005 гг. У детей определялись группы здоровья, и изучалась структура заболеваний в зависимости: от генеалогического анамнеза, наличия или отсутствия факторов биологического риска (возраст родителей, состояние их здоровья); течения беременности и родов у матерей, особенностей протекания пери- и постнатального периода.

Всем детям проводились клинические и инструментальные исследования, необходимые для выявления имевшихся заболеваний.

Результаты и обсуждение

Первая группа здоровья была установлена — у 10,7%, вторая — у 69,6%, третья и четвертая группы — у 19,6% обследованных детей.

В перинатальном периоде оценка по шкале Апгар составляла 7-10 баллов у 92,4% новорожденных, 6 баллов (легкая асфиксия) — у 5,5%, 4-5 баллов (асфиксия средней степени тяжести) — у 1,4%, 0-3 балла (тяжелая асфиксия) — у 1,3% новорожденных. Низкая масса тела выявлена у 9,3% новорожденных, гемолитическая болезнь новорожденных — у 3,8%, конъюгационная желтуха — у 0,3%, гидроцефалия — у 1%, токсическая эритема — у 0,3%, перинатальная энцефалопатия — у 51,4%, дисплазия тазобедренного сустава диагностирована у 2,4%, врожденные пороки сердца — у 1,4% новорожденных.

Большинство детей первых месяцев жизни находилось на преимущественно естественном вскармливании (59,6%), меньшая часть детей — на смешанном (13,4%) или искусственном (13%) вскармливании.

На первом году жизни обнаруживались дефицитные анемии — у 26,2%, рахит — у 13%, гипотрофия — у 8%, задержка психомоторного развития — у 7,5%, острые пневмонии — у 2% обследованных детей.

В структуре заболеваемости детей первых трех лет жизни преобладали острые респираторно-вирусные заболевания (89,6%), воздушно-капельные детские инфекции (27,4%), кишечные инфекции (18,3%). Реже диагностировались болезни глаз (5,7%), атопический дерматит (5,5%), лекарственная аллергия (4,1%), пневмония (7,2%), пупочная грыжа (1,4%).

На инвалидности находились 6,9% из числа обследованных детей. Причинами инвалидности были: детский церебральный паралич с нарушением двигательной функции (2,4%), болезнь Блаунта (0,3%), ювенильный ревматоидный артрит, вариант Стилла (0,3%), врожденные пороки сердца (1,4%), врожденный гидро-

нефроз (0,3%), эпилепсия (0,3%), квадрипарез (0,3%), удвоение почки (0,7), неревматический кардит (0,3%).

Большинство детей (92%) родились от молодых родителей (в возрасте старше 18 и до 35 лет), в полной семье (82%), проживали в благоустроенном жилье (76,5%).

У небольшой части детей возраст матери был менее 18 лет (1,7%) или старше 35 лет (6,2%). В неполной семье росли 53 ребенка.

У большинства матерей во время беременности выявлялись соматические заболевания: хронический пиелонефрит (16,5%), болезни желудочно-кишечного тракта (8,6%), диффузное увеличение щитовидной железы (9%), миопия (5,2%), задержка психоэмоционального развития (10%), анемия (12,4%), урогенитальные инфекции (10,7%), нефроптоз (1,4%), ожирение (0,7%), варикозное заболевание вен (2,4%), миома матки (8,3%). Значительная часть женщин имели в анамнезе медицинские аборт (20,7%), мертворождения (0,2%). Течение беременности осложнялась угрозой прерывания беременности (25,5%), анемией беременных (9%), гестозом (34,5%). Имели резус-конфликт 8,3% женщин. Значительное число женщин не прекращали курения во время беременности (1,4%). Роды были преждевременными — у 8%, раннее излитие околоплодных вод отмечалось у 16,9%, оперативное родоразрешение было произведено у 18,3%, задержка внутриутробного развития плода диагностировалась — у 8,6% обследованных матерей.

Соматические заболевания выявлены у каждого второго из отцов больных детей. Наиболее часто обнаруживались: хронический простатит (15,9%), хронический тонзиллит (13,4%), хронический гастрит и язвенная болезнь (12,7%). Реже обнаруживались: гепатит С (2%), ревматоидный артрит (1%), ишемическая болезнь сердца (0,3%), гепатит В (0,3%).

Таким образом, результаты исследования показывают, что основные показатели состояния здоровья детей, проживающих в одном муниципальном образовании крупного центра Восточной Сибири (распределение по группам здоровья, отклонения в состоянии здоровья новорожденных детей, структура заболеваний детей первых трех лет жизни, структура причин инвалидности и др.), в целом близки к таковым в других регионах РФ.

Не вызывает сомнения, что на состояние здоровья детей в возрасте от 0 до 3 лет оказывает влияние наличие серьезных заболеваний у обоих родителей, наличие предшествующих медицинских абортов, аномалии течения предшествующих беременностей, осложненное течение данной беременности и родов, асфиксия новорожденных.

Вероятными факторами риска заболеваемости детей раннего возраста можно считать рождение ребенка в слишком раннем или позднем возрасте матери. Кроме того, на состояние здоровья не только детского, но и взрослого населения, оказывают влияние неблагоприятные социальные и экономические условия проживания семьи.

SOME PARAMETERS OF HEALTH IN CHILDREN OF EARLY AGE IN LARGE MUNICIPAL FORMATION OF IRKUTSK

V.N. Krivova, V.G. Savvateeva, T.S. Omoloeva, N.V. Kirpichenko, O.S. Kraus, S.E. Ryazanova
(Irkutsk State Medical University, Municipal Pediatric Polyclinic № 2)

Distribution on groups of health is investigated and the structure of diseases in children aged from 0 till 3 years living in large municipal formation of city of Irkutsk is determined. Dependence of a state of health of children on presence of diseases in both parents, course of pregnancy and delivery and on others, including social factors is revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков // Росс. педиатр. журнал. — 2000. — № 5. — С.5-21.
2. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Ильин А.Г., Кучма В.Р. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности // Росс. педиатр. журнал. — 2005. — № 2. — С.4-6.
3. Беляков В.А., Подлевских Т.С. Адаптационные возможности и здоровье детей раннего возраста // Росс. педиатр. журнал. — 2005. — № 2. — С.8-10.
4. Володин Н.Н. Практические вопросы профилактической перинатологии в Российской Федерации // Росс. вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 4. — С.5-7.
5. Зелинская Д.И., Исполатовская Э.О., Казьмин А.М. и др. Оценка психомоторного развития детей раннего возраста // Росс. вестник перинатологии и педиатрии. — 2004. — № 4. — С.55-59.
6. Кобринский Б.А. Информационные технологии в системе детского здравоохранения России // Росс. вестник перинатологии и педиатрии. — 2004. — № 4. — С.55-59.
7. Цибульский В.Б. Показатели инвалидности у детей от 0 до 17 лет в 2002 и 2003 гг. // Вестник перинатологии и педиатрии. — 2005. — № 4. — С.49-52.
8. Шарапова О.В., Царьгородцев А.Д., Кобринский Б.А. Всероссийская диспансеризация: основные тенденции в состоянии здоровья детей // Росс. вестник перинатологии и педиатрии. — 2004. — № 1. — С.56-60.
9. Шарапова О.В. Региональная политика в области охраны здоровья детей // Педиатрия. — 2005. — № 1. — С.5-9.
10. Щеплягина Л.А. Факторы риска и формирование здоровья детей // Росс. педиатр. журнал. — 2002. — № 2. — С.4-6.

© ГАЙДАРОВ Г.М., АЛЕКСЕЕВСКАЯ Т.И. — 2006

ТЕНДЕНЦИИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Г.М. Гайдаров, Т.И. Алексеевская

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. В статье представлены данные о закономерностях формирования медико-демографических показателей. Приводятся общие и специальные коэффициенты здоровья населения отдельных муниципальных образований Иркутской области

Ключевые слова. Статика населения, демографические показатели, заболеваемость, инвалидность.

Демографические показатели относятся к базисной группе показателей, характеризующих здоровье населения. Следует отметить, что эта группа показателей здоровья населения представлена наиболее точными сведениями в соответствии с установленной законодательно регистрацией актов гражданского состояния. Для планирования организации медицинской помощи, деятельности страховых медицинских компаний, анализа показателей здоровья населения большое значение имеют показатели статистики населения.

Важнейшей характеристикой статистики населения является численность и структура населения. Девяностые годы отмечены устойчивым сокращением численности населения. За период 1999-2004 гг. население области в целом убывало на 7,2%, города — на 7,7%, сельской местности — на 4,4%.

По показателю распределения 83,55% в 2004 году проживало в городских поселениях и 16,5% — в сельских. Эти данные свидетельствуют об интенсивно выраженных процессах урбанизации населения Иркутской области. Одним из показателей, определяющим воспроизводство населения, выступает показатель соотношения мужского и женского населения.

В целом в 2004 году в области на 100 женщин приходилось 87,3 мужчин. Причем данное соотношение в диспропорциях наиболее выражено в городской местности, где на 100 женщин приходилось 85,7 мужчин, в

то время как в сельской местности на 100 женщин регистрировалось 96,2 мужчин.

Представляет интерес анализ данного показателя по отдельным возрастным группам: в возрастной группе 0-14 лет показатель соотношения мальчиков к девочкам составил в целом по области — на 100 девочек 104,8 мальчика, в возрастной группе 15-59 лет — на 100 женщин приходилось 92,6 мужчин. Таким образом, в данном возрастном интервале начинают формироваться диспропорции в показателе соотношения по полу: в возрастной группе 60-лет и старше диспропорции носят более выраженный характер. Так, в целом по области на 100 женщин данной возрастной группы приходилось 52,3 мужчины.

Важное значение для развития и формирования устойчивых экономических отношений в стране, социальной политики государства имеет значение анализ возрастной структуры населения.

С позиции возрастных критериев типа воспроизводства населения в 2004 году в целом по области сформировался регрессивный тип воспроизводства населения, что подтверждается следующими данными: 26,0% населения находится в возрасте 50 лет и старше, в то время как детская возрастная группа 0-14 лет составляет около 17%.

Представляет интерес, какие типы воспроизводства населения сложились на отдельных территориях Иркут-

ской области. Анализ показывает, что только на территории Ольхонского, Усть-Удинского районов сохранились прогрессивные типы воспроизводства населения. На таких территориях, как Жигаловский, Заларинский, Казачинско-Ленский районы регистрируются еще стационарные типы воспроизводства населения, но с наметившейся тенденцией к регрессивному типу. В целом необходимо подчеркнуть по данному виду показателей, что в состоянии здоровья населения продолжают нарастать кризисные явления.

Анализ данных показателя рождаемости в динамике указывает на некоторую позитивную тенденцию роста с 10,2 случая в 1998 году до 12,2 случаев на 1000 населения в целом по области в 2004 году (темпы прироста составил 19,6%). Необходимо отметить, что темпы прироста показателя обусловлены в основном увеличением рождаемости для жителей городской местности. Так, в 1998 году данный показатель регистрировался на уровне 9,6 случаев среди горожан, увеличиваясь к 2004 году до 12,1 случая на 1000 населения. В сельской местности показатель в 1998 году составлял 12,3, а в 2004 году 13,1 случая на 1000 населения соответственно.

В целом по области уровень показателя рождаемости — 12,2 случая на 1000 населения в 2004 году — в соответствии с ориентировочной демографической шкалой ВОЗ оценивается как низкий.

Анализируя данный показатель по отдельным территориям Иркутской области необходимо отметить следующее: на территории районов (16,7 случаев) — Усть-Удинского (16,0 случаев) сохранились значения показателя рождаемости на уровне средних его значений. На таких территориях как Тайшетский (10,1 случаев), Мамско-Чуйский (10,1), Катангский (11,6), Бодайбинский (10,8), Тулунский (11,8), Братский (10,5) районы; города: Усолье-Сибирское (11,5 случаев), Усть-Илимск (10,9), Братск (11,8) и Ангарск (10,5) на 1000 населения соответственно данный показатель регистрировался ниже среднеобластных значений.

Следует отметить, что существенное значение для формирования данного показателя для каждой территории имеет значение возрастная структура населения и в большей ее части удельный вес населения репродуктивного возраста.

В целом по области показатель в 2004 году составил 16,5 случаев на 1000 населения. Отмечается более высокий уровень показателя смертности в сельской местности — 17,8 случаев, против 16,3 случая на 1000 населения соответственно в городской местности.

Рассматривая данный показатель отдельно по территориям, необходимо отметить, что максимальные значения показателя смертности регистрируются в г. Черемхово — 26,1 случая, Мамско-Чуйском районе — 24,2, Черемховском — 21,7, г. Зима — 22,9, г. Тайшет — 21,7, г. Усолье-Сибирское — 21,0 случая на 1000 населения соответственно.

Показатели смертности мужского населения в 2004 году регистрировались на уровне 2194,2 случая на 100 тыс. мужского населения. В сельской местности показатель значительно выше и составил 2954,5 на 1000 тыс. мужского населения, в то время как в городской местности — 2045,8 случаев соответственно.

По причинам смертности мужского населения болезни системы кровообращения занимали первое ран-

говое место, различия в смертности мужчин, проживающих в сельской местности по отношению к городской, составили 1,5 раза. На втором ранговом месте находятся внешние причины смерти, травмы и отравления. Различия в показателях смертности сельских мужчин по сравнению с городскими по данной причине в 2004 году составили 1,4 раза.

Злокачественные новообразования как причина смерти занимали третье ранговое место, различия в уровнях показателя между сельскими и городскими жителями составили 1,2 раза.

Необходимо отметить, что показатели смертности мужского населения значительно выше показателей смертности женского населения. Так, в 2004 г. различия показателя в целом по области составили 1,7 раза; для жителей сельской местности эти различия равнялись 1,6 раза, для жителей городской местности — 1,6 раза.

Анализ по причинам смерти женского населения показал, что на первом месте регистрируются болезни системы кровообращения, составляя в целом по области 791,6 случаев на 100 тыс. женского населения (в городской местности — 735 случаев, в сельской местности — 1078,6).

На втором ранговом месте в целом по области по причине смерти находятся новообразования, составляя 155,7 случаев на 100 тыс. женского населения.

Внешние причины смерти, травмы и отравления занимают третье ранговое место по причинам, и в целом по области показатель составил 149,3 случая на 100 тыс. женского населения.

Социально-экономический кризис оказал существенное отрицательное влияние на здоровье населения страны, области, что отразилось в частности на показателе средней продолжительности предстоящей жизни населения.

Средняя продолжительность предстоящей жизни населения области имеет четко обозначенную тенденцию для обоих полов к снижению за пятилетний период. Так, если в 1998 году для обоих полов к снижению средней продолжительности предстоящей жизни составил 64,2 года, то к 2003 году он снизился до 60,6. Важно отметить, что данный показатель значительно ниже, чем по Российской Федерации. По полу показатель средней продолжительности жизни населения сохраняет чрезвычайно высокий разрыв, и эти тенденции усугубляются, что подтверждается следующими данными: в 1998 г. разница в показателе по полу составила 12,6 лет, в 2000 г. — 14,2 года, а в 2003 г. — 14,9. Данная ситуация приводит к существенному искажению возрастнополовых пирамид населения, к проблемам воспроизводства населения и непропорционально увеличивает демографические нагрузки на трудоспособную часть населения.

Среди показателей общественного здоровья населения особое место занимает заболеваемость населения не только как соответствующий критерий, но и база для расчета материального и ресурсного обеспечения населения медицинской помощью, база для оптимального определения сети и подготовки кадров и специалистов медицинского профиля. Показатели заболеваемости являются важнейшими критериями доступности квалифицированной и специализированной медицинской

помощи. При достоверно организованном учете заболеваемости, раннем их выявлении особое значение имеет анализ впервые в жизни выявленной заболеваемости в данном году.

Показатель заболеваемости населения по данным обращаемости за медицинской помощью в целом по области в 2004 году составил 630,2 случая на 1000 взрослого населения. По отдельным городам и районам данный показатель варьировал от минимального значения 210,8 случаев на 1000 населения в Иркутском районе до 1072, 2 случая в Казачинско-Ленском соответственно. Разброс показателя между минимальными и максимальными значениями в 4 раза, возможно, свидетельствует о двух факторах, влияющих на него: это фактор доступности медицинской помощи и фактор различной демографической структуры населения по территориям.

Заболеваемость взрослого населения области в 2004 году составила 630,2 случая на 1000 населения. Определяющими в формировании данного показателя выступали: болезни органов дыхания, на которые приходилось 155,5 случаев обращений за медицинской помощью, травмы, отравления и некоторые другие последствия внешних причин, составляя 112,5 случаев обращения, и болезни мочеполовой системы — 55,9 случая.

Показатель болезненности в 2004 году составил 1396 случая на 1000 населения, превышая показатель заболеваемости по данным обращаемости за медицинской помощью в 2,2 раза, что, очевидно, свидетельствует о хронизации течения заболеваний среди населения. Рассматривая данный показатель по отдельным классам болезней, отмечается, что он формировался болезнями системы кровообращения — 211,9 случаев, болезнями органов дыхания, составляя 208,8 случаев, и болезнями мочеполовой системы — 128,6 на 1000 населения соответственно.

Рассматривая показатель структуры заболеваемости взрослого населения Иркутской области по данным обращаемости за медицинской помощью в лечебно-профилактические учреждения в 2004 году необходимо отметить, что основной удельный вес (24,7%) приходился на болезни органов дыхания. Второе ранговое место — травмы, отравления и некоторые другие последствия внешних причин (17,8%). На третьем — болезни мочеполовой системы.

Таким образом, анализ заболеваемости и болезненности взрослого населения области позволил сделать следующие обобщения: показатели заболеваемости и болезненности в целом имеют тенденцию к росту с выразительным варьированием показателей по отдельным территориям и городам. Примерно, в 50% случаев показатель болезненности формировался показателем заболеваемости, то есть впервые в данном году зарегистрированными заболеваниями, вторая часть показателя приходилась на контингенты, состоящие на диспансерном наблюдении и повторно обращающиеся в данном году за медицинской помощью.

Показатели инвалидности, являясь важным медико-социальным критерием общественного здоровья, характеризуют уровень социально-экономического развития общества, экологическое состояние территории, качество проводимых профилактических мероприятий.

По данным ВОЗ в мире примерно каждый десятый житель планеты имеет те или иные признаки инвалид-

ности. В Российской Федерации в настоящее время насчитывается свыше 11 млн. инвалидов, что составляет 7-8% по отношению ко всему населению. Каждая страна формирует свои критерии инвалидности.

В 2004 году уровень показателя первичного выхода на инвалидность взрослого населения составил 120,4 случая на 10 тыс. населения. Различий в значении показателя по городской и сельской местности не отмечалось. В динамике 2003-2004 год регистрируется существенный рост показателя, составляя 16,1 %.

Показатель первичного выхода на инвалидность взрослого населения в области в 2004 г. определялся болезнями системы кровообращения, что составило 48,5 случаев на 10 тыс. населения. Злокачественные новообразования как причина инвалидизации населения составили показатель 14,9 случая, последствия травм, отравлений и других воздействий внешних причин регистрировались на уровне 10,1 случаев на 10 тыс. населения соответственно.

Таким образом, инвалидность, являясь интегральным показателем здоровья населения, отображает неблагоприятные условия жизни, труда и быта населения, связанные в целом с социально-экономическими кризисными явлениями в стране.

За последние годы отмечается значительное ухудшение состояния здоровья детского населения. Это связано с воздействием множества факторов и, в том числе во многом со снижением объема и качества профилактической работы в службах здравоохранения и образования, с недостаточно эффективной пропагандой здорового образа жизни среди детей и подростков. При оценке состояния здоровья детей используется ряд важнейших показателей, таких как заболеваемость, инвалидность, смертность, физическое развитие.

В целом по Иркутской области уровень показателя заболеваемости среди детей составил 1671,4 случаев и 1042,9 случаев среди подростков на 1000 соответствующего населения.

Необходимо отметить, что данный показатель заболеваемости по обращаемости формируется под воздействием ряда таких важнейших показателей, как укомплектованность лечебно-профилактических учреждений медицинским персоналом, транспортная доступность медицинской помощи, режим функционирования лечебно-профилактических учреждений, уровень медицинской активности контингентов населения, установки населения на заинтересованность в сохранении собственного здоровья, санитарная грамотность родителей.

Таким образом, более высокие показатели заболеваемости по обращаемости не всегда свидетельствуют о более худшей ситуации в состоянии здоровья на территориях, соответственно, как и наименьшие показатели заболеваемости по обращаемости не свидетельствуют о благополучии.

В 2004 году максимальные уровни показателя заболеваемости по обращаемости среди детского населения регистрировались в Катанском, Усть-Илимском, Братском районах, г. Усолье-Сибирское.

Наименьшие значения отмечались в Жигаловском, Заларинском, Иркутском, Киренском, Зиминском районах.

Среди подростков в целом по области показатель заболеваемости по данным обращаемости за медицин-

ской помощью составил в 2004 году 1042,9 случаев на 1000 подросткового населения.

Необходимо отметить, что показатели заболеваемости подростков по отдельным территориям имеют существенные различия, что, очевидно, в первую очередь обусловлено неполнотой статистического учета. Так, по таким территориям, как города Братск, Усть-Илимск, Иркутск, Шелехов, Зима регистрируются показатели от 1203,6 до 1672,8 случаев на 1000 подросткового населения. Вместе с тем, на таких территориях, как Заларинский, Качугский, Киренский, Мамско-Чуйский, Зиминский районы регистрируются минимальные значения показателя — от 226,2 случая до 671,0 случаев заболеваний на 1000 соответствующего населения.

Среди детского населения показатели заболеваемости формировались болезнями органов дыхания, которые составили 920,2 случая на 1000 детей, инфекционными и паразитарными болезнями — 98,8 случая, болезнями органов пищеварения — 95,9 случая. В совокупности на данные три класса заболеваний в 2004 году приходилось 68,9% от всех случаев заболеваний.

В целом по области за три года показатели регистрируются практически на одном уровне без изменений. Так, в 2002 году показатель болезненности детского населения составлял 2085,3 случая на 1000 детского населения, в 2004 г. — 2081,1 случая соответственно. Среди подросткового населения отмечается аналогичная ситуация: в 2002 г. показатель регистрировался на уровне 1689,4 случая на 1000 подросткового населения, в 2004 г. — 1711,0 случая соответственно.

Показатели болезненности детского населения в 2004 году формировались болезнями органов дыхания, составляя 998,1 случая на 1000 детей, болезнями органов пищеварения — 162,5, инфекционными и паразитарными заболеваниями — 118,0 соответственно. Среди подросткового контингента показатели болезненности формировались болезнями органов дыхания — 503,2 случая на 1000 подростков, болезнями органов пищеварения — 66,3 и болезнями эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ — 162,6 соответственно.

Проблема детского травматизма и его профилактики является одной из приоритетных задач специалистов здравоохранения как в Российской Федерации, так и за рубежом. Последние десятилетия от травм и других несчастных случаев погибло во много раз больше детей, чем от инфекционных заболеваний. Травмы выступают одной из основных причин детской инвалидности, поэтому детский травматизм и его предупреждение является важной социальной проблемой, требует межсекторального взаимодействия в его профилактике и участия общественности, педагогов, психологов, социологов.

За 2004 год младенческая смертность снизилась на 11,6% по сравнению с 2003 г. и составила 12,1 на 1000 детей, родившихся живыми (без Усть-Ордынского Бурятского автономного округа), показатель младенческой смертности для российской Федерации за 2004 год — 11,5 на 1000 детей, родившихся живыми. Как и в 2003

году, показатель младенческой смертности выше в сельских территориях (16,45 0/00), чем в городских (10,56 0/00).

Показатель ранней неонатальной смертности составил 3,6 на 1000 (2003 г. — 4,4 на 1000), что ниже показателей Российской Федерации. Смертность детей первого месяца жизни также снизилась и составила 5,5 (2003 — 5,9) на 1000.

Основными причинами детской смертности являются: болезни перинатального периода — показатель 40,0 на 10 000 (2003 г. — 44,1 на 10 000, в 2002 г. — 51,4, РФ — 61,6); врожденные аномалии — 23,2 на 10 000 (2003 — 22,9 на 10 000, 2002 — 26,4, РФ — 31,3); внешние причины смерти — 12,8 (2003 — 21,5 на 10 000, 2002 — 17,9, РФ — 8,2); болезни органов дыхания — 14,5 (2003 — 17,5 на 10 000, 2002 — 18,3, РФ — 12,1); инфекционные и паразитарные болезни — 9,4 (2003 — 6,7 на 10 000, 2002 — 9,8, РФ — 6,7).

В 2004 году, благодаря улучшению межведомственной работы с семьями высокого медико-социального риска, профилактике безнадзорности снизилась младенческая смертность от внешних причин смерти. Продолжается снижение смертности детей первого года жизни от болезней органов дыхания, стабилизировался показатель смертности от врожденных пороков развития.

В результате внедрения в родовспомогательных учреждениях современных перинатальных технологий, методов интенсивной терапии новорожденных снижается показатель потерь, связанный с болезнями перинатального периода.

Наиболее низкие показатели младенческой смертности регистрировались в Казачинско-Ленском (5,9) и Иркутском (7,1) районах, городах Иркутске (6,4), Тайшете (7,0), Саянске (7,4). Ниже среднего по области уровень младенческой смертности отмечены в гг. Ангарске, Шелехово, Черемхово, Усолье-Сибирском, Усть-Илимске, Ольхонском, Мамско-Чуйском, Усть-Удинском, Чунском, Нижнеудинском районах. Самый высокий уровень младенческой смертности зарегистрирован в Балаганском районе (32,0), г. Зиме (30,6), Зиминском (29,3) и Куйтунском (27,4) районах. Значительно в 2004 году снизился показатель младенческой смертности в г. Тайшете, Иркутском, Казачинско-Ленском, Нижне-Илимском, Качугском районах.

В целом по области в 2004 году смертность детей в возрасте до одного года определялась отдельными состояниями, возникающими в перинатальном периоде, которые составили 33,2% случаев от всей смертности; на второе место вышла причина группа — прочие, составляющая 28,6%; третье ранговое место как причина смерти — врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения, составляя 19,1%.

Все выше перечисленное свидетельствует о необходимости значительно большего влияния здравоохранения на состояние здоровья населения с целью исправления складывающейся в стране ситуации, так как параметры и тенденции демографического развития и состояние общественного здоровья не отвечают стратегическим интересам развития Российской Федерации.

THE TENDENCIES OF THE POPULATIONS HEALTH CONDITION OF THE IRKUTSKAY REGION

G.M. Gaidarov, T.I. Alexeevskaya
(Irkutsk State Medical University)

The article presents the facts on forming the medical and demography indices. There has been presented general and special of the populations health for individual municipal organizations of the Irkutsk region.

© КЕМАЛОВ Р.Ф. – 2006

СОВРЕМЕННЫЕ АЛГОРИТМЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Р.Ф. Кемалов

(Казанский государственный медицинский университет, ректор – акад. РАМН, проф. Н.Х. Амиров, кафедра гигиены, медицины труда с курсом медэкологии, зав. – акад. РАМН, проф. Н.Х. Амиров, Санаторно-курортный комплекс «Ульрика», Карловы Вары, Чехия, ген. директор – к.м.н. Р.Ф. Кемалов)

Резюме. Эпидемиологические исследования последних лет показали прямую корреляцию между нарушениями липидного обмена и риском развития сердечно-сосудистых осложнений. В статье детально проанализированы клинические подходы к определению и классификации дислипидемии, которая считается главным фактором риска развития атеросклероза и его осложнений. Указывается, что существенное значение в формировании атеросклеротического процесса имеют изменения соотношений различных фракций и субфракций липидов крови дислипидемии даже при условии нормального или незначительно повышенного уровня общего холестерина. Однако в практическом аспекте именно воздействие на повышенный уровень общего холестерина и холестерин липопротеинов низкой плотности следует считать главной целью терапии и наиболее обоснованным и эффективным методом проведения первичной и вторичной профилактики атеросклероза.

Ключевые слова. Дислипидемии, лабораторная диагностика.

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ЗССС), как известно, являются одной из наиболее значимых причин смертности населения, а также его инвалидизации. Максимальное распространение среди заболеваний системы кровообращения имеют атеросклероз и такое его клиническое проявление, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), характеризующееся специфическим поражением артерий эластического и мышечно-эластического типов. В их стенках происходит разрастание соединительной ткани в сочетании с липидной (жировой) инфильтрацией внутренней оболочки. Это приводит к органным и общим нарушениям кровообращения [1,6,7].

В организме человека большинство процессов регулируется противоположно действующими механизмами с их конкретными «исполнителями». Противовесом «вредному» холестерину (ХС) выступает условно так называемый «полезный» ХС или ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). В противовес «вредному» белково-жировому комплексу, привлекающему ХС к сосудистой стенке для образования атеросклеротической бляшки, «полезный» ХС (ХС ЛПВП) забирает из стенки артерий «плохой» ХС и отводит его для переработки в печень.

Атеросклероз может развиваться и в тех случаях, когда количество «вредного» ХС в крови не превышает нормы, но при этом снижен уровень «полезного» ХС. Соответственно, самым нежелательным вариантом является сочетание высокого уровня «вредного» и низкого уровня «полезного» ХС. На практике такое сочетание наблюдается более чем у 60% больных, что особенно усложняет лечение таких больных [3,7,26,31].

Ведущим фактором патогенеза атеросклероза являются нарушения обмена липопротеинов (белков, связанных с жирами). Нарушения их обмена называют

дислипидемии (ДЛП). Их выявление и детальный анализ являются основой лабораторной диагностики ранних «доклинических» стадий атеросклеротических поражений. Обнаружение даже небольших нарушений обмена липопротеидов является показанием к исследованию и другим лабораторным и физиологическим показателям [2,5,7,11,21].

Очень важно, что не все липопротеины способствуют развитию атеросклероза. Некоторые из них так называемые ЛПВП оказывают антиатеросклеротический эффект. Именно соотношение различных показателей, входящих в систему липидного (жирового) обмена, позволяет предсказать опасность развития атеросклероза и выбрать наилучшие методы его предупреждения и лечения [4,7,8,18].

По классификации ВОЗ выделено 5 типов ДЛП: I, IIa, IIb, III, IV, V, отличающихся нарушением обмена тех или иных липопротеинов. На практике врачу чаще приходится встречаться с типами IIa, IIb, IV, которые необходимо рассмотреть более подробно.

II тип: гипер-β-липопротеинемия. Гипер-β-липопротеинемия (синонимы: семейная гиперхолестеринемия, множественная бугорчатая ксантома) делится на два подтипа IIa и IIb. Гиперлипопротеинемия IIa характеризуется повышенным содержанием ЛПНП (β-ЛП) при нормальном содержании липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) – пре-β-ЛП. Она обусловлена замедлением метаболизма ЛПНП и элиминации из организма ХС. Проявляется ранним атеросклерозом (коронаросклерозом, инфарктом миокарда), ксантоматозом, коагулопатией. Гиперлипопротеинемия IIb характеризуется повышенным содержанием ЛПНП и ЛПОНП. Диагноз ставится при обнаружении повышенного содержания ХС, триглицеридов (ТГ), β- и пре-β-ЛП, сниженной толерантностью к глюкозе. Может со-

провождать в качестве вторичной формы сахарный диабет, заболевания печени [2,7,11,16].

IV тип: гипер-пре- β -липопротеинемия. Её синонимы: семейная эссенциальная гиперлипемия, индуцированная углеводами липемия. Она характеризуется повышенным уровнем ЛПОНП (пре- β -ЛП) при нормальном или сниженном содержании ЛПНП и отсутствии хиломикрон. Отличается гиперинсулинизмом и избытком углеводов в питании, вызывающими интенсивный синтез ТГ в печени. Встречается часто, проявляется атеросклерозом коронарных и периферических сосудов, снижением толерантности к глюкозе и гиперурикемией. Эруптивные ксантомы образуются при содержании ТГ в крови более 17,0 ммоль/л, они легко рассасываются при нормализации уровня ТГ. Нередко гиперлипемия сочетается с диабетом. Как вторичная форма сопровождается гликогенозы, подагру, алкоголизм, синдром Кушинга, гипофункцию гипофиза, диабет, панкреатиты, нарушения переваривания липидов. Диагностируется лабораторно при повышенном содержании пре- β -липопротеинов и триглицеридов, содержание β -липопротеинов не изменено или понижено.

Необходимо отметить, что представляют интерес и другие типы ДЛП, среди них наиболее важные:

1. Гипер- β -липопротеинемия (синоним: гипер- α -холестеринемия). Она характеризуется повышенным содержанием ЛПВП при нормальном содержании остальных фракций липопротеидов и обнаруживается среди лиц с нормальным содержанием липидов в крови. Это вариант благоприятного соотношения липопротеиновых фракций крови в плане развития атеросклероза и продолжительности жизни.

2. Гипо- β -липопротеинемия (синоним: гипо- α -холестеринемия). Она характеризуется пониженным содержанием ЛПВП при нормальной концентрации остальных фракций липопротеидов. Неблагоприятное снижение ЛПВП является фактором повышенного риска развития атеросклероза и ИБС, независимым от других липидных показателей.

Для оценки риска развития атеросклероза на основании определения общего ХС и β -липопротеинового ХС рассчитывают холестероловый коэффициент атерогенности. Этот коэффициент у новорожденных является «идеальным»: он равен 1. У здоровых женщин в возрасте до 30 лет он равен примерно 2,2, а у мужчин — 2,5. После 40 лет у здоровых людей он не превышает 3,5, а у людей с ИБС или другими проявлениями атеросклероза он превышает 4, достигая нередко 5, 6 и выше.

Очень важно при подозрении на ДЛП производить определение уровня ТГ и ХС на фоне смены различных диетических режимов. Если уровень ТГ под влиянием диеты с уменьшенным количеством жиров понижается на 50% и более, то прогноз можно считать благоприятным при условии соблюдения такой диеты [11,14,16,25].

Таким образом, лабораторные исследования основных показателей обмена липидов (особенно в сочетании с показателями обмена углеводов и функций печени) позволяют определить степень риска развития атеросклероза, ИБС и наметить пути профилактики и терапии [4,7,10,15,19].

Количественные характеристики лабораторных по-

казателей липидного обмена, расцениваемые как норма, в течение последних 50 лет претерпели значительные изменения. К примеру, в конце 40-х годов прошлого столетия диагноз гиперхолестеринемии ставили при повышении уровня ХС более 300 мг/дл. В настоящее время нормальными считают уровни общего ХС менее 200 мг/дл.

Необходимо отметить, что сегодня, несмотря на установленные нормы лабораторных показателей для липидных фракций, продолжают обсуждать вопрос о степени их рациональной коррекции. Считают, что в общей популяции уровень ХС в сыворотке крови должен быть ниже 5 ммоль/л (190 мг/дл), а уровень ХС ЛПНП должен быть ниже 3 ммоль/л (115 мг/дл). В связи с этим уместно вспомнить о простом мнемоническом правиле «пятерки», помогающем легко запомнить ориентировочные величины нормального липидного спектра крови, согласно которому уровень общего ХС должен быть ниже 5 ммоль/л, индекс атерогенности — ниже 4, уровень ХС ЛПНП — ниже 3 ммоль/л, ТГ — ниже 2 ммоль/л, ХС ЛПВП — выше 1 ммоль/л. Для больных с клиническими проявлениями ИБС и других ЗССС, а также с сахарным диабетом, целевые уровни должны быть ниже: для общего ХС — менее 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) и для ХС ЛПНП — менее 2,5 ммоль/л (100 мг/дл). Целевые уровни для ХС ЛПВП и ТГ окончательно не установлены, однако уровни ХС ЛПВП менее 1 ммоль/л (40 мг/дл) у мужчин и менее 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) у женщин, а также ТГ более 1,7 ммоль/л (150 мг/дл) являются маркерами повышенного сердечно-сосудистого риска [2,8,11,14,17,19,27].

Учитывая антиатерогенный эффект ХС ЛПВП, снижение этого показателя можно рассматривать как один из факторов риска развития ИБС. В то же время, повышенный уровень ХС ЛПВП более 60 мг/дл (более 1,6 ммоль/л) — негативный фактор риска атеросклероза и ИБС. Снижение ХС ЛПВП может быть связано с гипертриглицеридемией, избыточной массой тела, низкой физической активностью, сахарным диабетом 2-го типа, курением, употреблением избыточного количества углеводов (более 60% от общего количества калорий), влиянием лекарственных препаратов (β -адреноблокаторов, анаболических стероидов и др.). Вместе с тем, возможности специфической фармакологической коррекции уровня ХС ЛПВП в настоящее время ограничены. Фибраты и никотиновая кислота оказываются эффективными только в случае сочетания низких уровней ХС ЛПВП с повышением уровня ТГ [5,9,15,17,20,27].

Общепризнанными рекомендациями для нормализации ХС ЛПВП считаются изменение стиля жизни, регуляция массы тела, увеличение физической активности, а также коррекция ХС ЛПНП, поскольку зачастую наблюдают сочетание указанных нарушений. Показано, что алкоголь в умеренных количествах, очевидно, способствует увеличению синтеза апоА-I — ключевого белка в метаболизме ХС ЛПВП и увеличению уровня ХС ЛПВП в плазме крови, в то время как интенсивные физические упражнения лишь усиливают катаболизм триглицериднасыщенных липопротеинов, повышение ХС ЛПВП в этом случае происходит редко и имеет вторичный характер [6,15,17,22,30].

Независимым фактором риска ИБС признана ги-

пертриглицеридемия (уровень ТГ выше 150 мг/дл). Однако в клинической практике пока нет убедительных доказательств того, что снижение уровня ТГ приводит к уменьшению сердечно-сосудистой и общей смертности. У больных с очень высоким уровнем ТГ (выше 500 мг/дл) увеличивается риск развития панкреатита. В последнем случае снижение уровня ТГ рассматривают, как более важную задачу терапии, чем влияние на содержание ЛПНП. Обязательным для таких больных, помимо фармакотерапевтических препаратов и общих мероприятий по изменению стиля жизни, является диетический режим с уменьшением употребления жира до уровня менее 15% от суммарного суточного рациона [1,3,6,26,30].

В связи с этим больные с атеросклеротическими заболеваниями (перенесшие инфаркт, инсульт, операции на сердце или сосудах, имеющие стенокардию, кардиосклероз, перемежающуюся хромоту и другие сердечно-сосудистые заболевания) должны постоянно принимать базовое медикаментозное лечение на фоне постоянного соблюдения диеты [1,3].

Для оценки риска развития ЗССС имеет важное значение определение гомоцистеина в плазме. Исследования, проведенные за последние годы, показывают, что гомоцистеин является независимым фактором риска ЗССС. По данным клинических исследований, увеличение концентрации гомоцистеина в плазме на 5 мкмоль/л увеличивает риск ЗССС и общей смертности в 1,3-1,7 раза. Снижение повышенного уровня гомоцистеина в плазме может предотвращать возникновение сердечно-сосудистых осложнений. При нарушениях метаболизма гомоцистеина вследствие генетических или функциональных дефектов ферментов, участвующих в метаболических реакциях, при дефиците необходимых витаминов гомоцистеин накапливается внутри клеток в повышенных количествах и поступает во внеклеточное пространство, а затем — в плазму. Повышенные концентрации гомоцистеина являются цитотоксичными. Гомоцистеин может повреждать стенки сосудов, делая их поверхность рыхлой. На поврежденную поверхность осаждаются ХС и кальций, образуя атеросклеротическую бляшку. Повышенный уровень гомоцистеина усиливает тромбообразование. Повыше-

ние уровня гомоцистеина крови на 5 мкмоль/л приводит к увеличению риска атеросклеротического поражения сосудов на 80% у женщин и на 60% — у мужчин.

Самой частой причиной гипергомоцистеинемии является дефицит фолиевой кислоты. Нехватка витамина В₁₂, даже при адекватном поступлении фолиевой кислоты, также может вести к накоплению гомоцистеина. Следует отметить, что дефицит как фолиевой кислоты, так и витамина В₁₂ может и независимо от гомоцистеина увеличивать риск ЗССС [2,4,8,9,11,14,17,18].

Исходя из этого, при обнаружении повышенного содержания гомоцистеина рекомендуется также исследовать параллельно концентрацию креатинина, ТТГ, фолиевой кислоты, витамина В₁₂ для установления возможной причины гипергомоцистеинемии и проведения адекватного лечения.

Терапия ДЛП включает в себя немедикаментозные мероприятия по профилактике атеросклероза и назначение гиполипидемических препаратов. Основная цель этих воздействий — достижение оптимальных параметров липидного спектра больного. Однако в практическом аспекте именно воздействие на повышенный уровень общего ХС и ХС ЛПНП следует считать главной целью терапии и наиболее обоснованным и эффективным методом проведения первичной и вторичной профилактики атеросклероза. В последние годы также активно разрабатываются подходы к коррекции других независимых факторов риска ИБС: воздействие на гипертриглицеридемию, ЛПВП, субфракции ЛПНП (маленькие плотные частицы). Важное значение при проведении первичной и вторичной профилактики атеросклероза имеет оценка индивидуального риска развития ИБС у конкретного больного с учетом дополнительных нелипидных факторов риска [2,4,11,16,18,27].

Таким образом, исследования липидного спектра позволяют определить комплекс патогенетически значимых факторов риска ЗССС, осуществить не только диагностику, но и индивидуализированный мониторинг субъектов с назначением оптимальных рекомендаций по модификации стиля жизни, диеты и двигательной активности, а также применения профилактических и лечебных препаратов.

MODERN ALGORITHMS OF LABORATORY DIAGNOSIS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

R.F. Kemalov

(Kazan State Medical University)

The epidemiological researches of the last years have shown the direct correlation between infringements of the lipid exchange and risk of the development of cardiovascular complications. In clause clinical approaches to definition of changes of a spectrum lipid in plasma of blood which are considered as primary factors of risk of development of an atherosclerosis and its complications are in details analysed. It is underlined, that the essential value in formation of atherosclerotic process have changes of parities of various fractions and subfractions of blood lipids of the high lipid level even under condition of the normal or slightly raised level of the general cholesterol. However in practical aspect the influence on the raised level of the general cholesterol and the low density of the cholesterol of lipoproteins should be considered as the main aim of the therapy and the most proved and effective method of carrying out the primary and the secondary prophylaxis of an atherosclerosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркович О.А., Беляева О.Д., Баженова Е.А. и др. Влияние статинов на функциональное состояние эндотелия сосудов у больных ишемической болезнью сердца // Рус. мед. журнал. — 2002. — Т. 10, № 19. — С.8-14.
2. Доборджинидзе Л.М., Грацианский Н.А. Дислипидемии: липиды и липопротеины, метаболизм и участие в атерогенезе // Рус. мед. журнал. — 2000. Т. 8, № 7. — С.
3. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Атеросклероз и факторы воспаления: нелипидные механизмы действия статинов // Рус. мед. журнал. — 2001. — Т. 9, № 10. — С.5-9.
4. Курданов Х.А., Хашимов Х.А. Коронарный атеросклероз и липопротеиды высокой плотности плазмы крови // Атеросклероз человека. — М.: Наука, 1989. — С.204-230.
5. Либов И.А., Ройтман А.П. и др. Показатели липидного обмена в остром периоде ИМ // Сб. трудов науч.-практ. конфер. «Акт. вопросы клинической медицины». — М, 2000.
6. Ренин В.С. Фундаментальные науки против атеросклероза. — М.: Союзмединформ, 1989. — 57 с.
7. Ренин В.С. Современные молекулярно-клеточные ос-

- новы липопротеидной теории атеросклероза. — М.: ВНИИМИ, 1987. — 69 с.
8. Тертов В.В. Множественно-модифицированные липопротеиды низкой плотности, циркулирующие в крови человека // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1999. — № 5 (прил.). — С.218-239.
 9. Тутов В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса // Рос. кардиол. журнал. — 1999. — № 5. — С.48-56.
 10. Abraham R., Kumar N.S., Kumar G.S., et al. Synthesis and secretion of apo B containing lipoproteins by primary cultures of hepatocytes isolated from rats fed atherogenic diet // Atherosclerosis. — 1993. — Vol. 100, № 1. — P.75-83.
 11. Asymptomatic hypercholesterolemia: a clinical policy review. The Toronto Working Group on Cholesterol Policy // J. Clin. Epidemiol. — 1990. — Vol. 43. — P.1028-1031.
 12. Athyros V., Papageorgiou A., Mercouris B., et al. Treatment with atorvastatin to the national cholesterol educational program goal versus usual care in secondary coronary heart disease prevention. The GREek Atorvastatin and Coronary heart disease Evaluation (GREACE) Study // Cur. Med. Res. — 2002. — Vol. 18. — P.220-228.
 13. Bilheimer D.W., Goldstein J.L., Grundy S.M., Starzl T.E. Liver transplantation to provide low density lipoprotein receptors and lower plasma cholesterol in a child with homozygous familial hypercholesterolemia // N. Engl. J. Med. — 1984. — Vol. 311. — P.1658-1664.
 14. Boisvert W.A., Spangenberg I., Curtiss L.K., et al. // J. Clin. Invest. — 1995. — Vol. 96. — P.1118-1124.
 15. Boisvert W.A., Spangenberg J., Curtiss L.K. Treatment of severe hypercholesterolemia in apolipoprotein E-deficient mice by bone marrow transplantation // J. Clin. Invest. — 1995. — Vol. 96, № 2. — P.1118-1124.
 16. Buja L.M., Kita T., Goldstein J.L., et al. Cellular pathology of progressive atherosclerosis in the WHHL rabbit. An animal model of familial hypercholesterolemia // Arteriosclerosis. — 1983. — Vol. 3, № 1. — P.87-101.
 17. Canadian Consensus Conference on Cholesterol: Final Report. The Canadian Consensus Conference on the Prevention of Heart and Vascular Disease by Altering Serum Cholesterol and Lipoprotein Risk Factors // Can. Med. Assoc. J. — 1988. — Vol. 139, № 11 (suppl.). — P.1-8.
 18. Chowdhury R.J., Grossman M., Gupta S., et al. Long-term improvement of hypercholesterolemia after ex vivo gene therapy in LDLR-deficient rabbits // Science. — 1991. — Vol. 254. — P.1802-1805.
 19. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study) // Lancet. — 2003. — Vol. 362. — P.782-788.
 20. Fazio S., Linton M.F. // Trends Cardiovasc. Med. — 1996. — Vol. 6. — P.58-65.
 21. Garber A.M., Browner W.S., Hulley S.B. Cholesterol screening in asymptomatic adults, revisited. // Ann. Intern. Med. — 1996. — Vol. 124. — P.518-531.
 22. Goldstein J.L., Brown M.S. Regulation of low-density lipoprotein receptors: implications for pathogenesis and therapy of hypercholesterolemia and atherosclerosis // Circulation. — 1987. — Vol. 76, № 3. — P.504-507.
 23. Gotto A.M., Whitney E., Stein E.A., et al. // Relation between baseline and on-treatment lipid parameters and first acute major coronary events in Air Force / Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS) // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P.477-484.
 24. Lambert M., Lupien P. I., et al. // Pediatrics. — 1996. — Vol. 97. — P.619-628.
 25. Linton M.F., Atkinson I.B., Fazio S. // Science. — 1995. — Vol. 267. — P.1034-1037.
 26. Linton M.F., Atkinson J.B., Fazio S. Prevention of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice by bone marrow transplantation // Science. — 1995. — Vol. 276. — P.1034-1037.
 27. McNamara D.J., Kolb R., Parker T.C. et al. Heterogeneity of cholesterol homeostasis in man: response to changes in dietary fat quality and cholesterol quantity // J. Clin. Invest. — 1987. — Vol. 79. — P.1729-1739.
 28. Neaton J.D., Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316 099 white men (multiple risk factor Intervention trial research group) // Arch. Intern. Med. — 1992. — Vol. 152. — P.56-64.
 29. Periodic health examination, 1993 update: 2. Lowering the blood total cholesterol level to prevent coronary heart disease. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination // Can. Med. Assoc. J. — 1993. — Vol. 148. — P.521-538.
 30. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) // — 1994. — Vol. 344. — P.1383-1389.
 31. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. The Expert Panel // Arch. Intern. Med. — 1988. — Vol. 148. — P.36-69.
 32. Shimano H., Namba Y., et al. // J. Clin. Invest. — 1994. — Vol. 93. — P.2215-2223.

© ГЕЛЛЕР Л.Н., ФЕДОРОВА Н.В. — 2006

МОДЕЛИРОВАНИЕ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ С ПОЗИЦИЙ ФАРМАКОЭКОНОМИКИ У ДЕТЕЙ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Л.Н. Геллер, Н.В. Федорова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра управления и экономики фармации, зав. — к.ф.н., доц. Л.Н.Геллер; Иркутская государственная областная детская клиническая больница, гл. врач — В.М.Селиверстов)

Резюме. На основе контент-анализа установлены основные схемы антибиотикотерапии, применяемые при лечении гнойно-септической патологии у детей в стационарах г. Иркутска. Результаты фармакоэкономического исследования позволили авторам разработать оценочную компьютерную программу «Минима». Использование программы «Минима» дает возможность автоматизировать подбор рациональных схем лечения конкретного гнойно-септического заболевания в зависимости от финансовых ресурсов лечебного учреждения.

Ключевые слова. Гнойно-септические заболевания, фармакоэкономические аспекты, финансовые ресурсы ЛПУ, компьютерное моделирование, программное обеспечение.

Вопросы лечения гнойно-септических заболеваний у детей привлекают внимание специалистов в связи с большим количеством больных, частыми рецидивами, сложностью профилактики гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде и высоким процентом инвалидизации. Лечение этой группы заболеваний представляет собой сложный комплекс средств и мероприятий, направленных против общих и местных проявлений инфекции.

Более того, в условиях дефицита средств очень важ-

но эффективно использовать, то есть активно искать, внутренние резервы и альтернативные источники ресурсов [1,2]. Сохраняют свою актуальность проблемы адекватности финансовых ресурсов государственным гарантиям в сфере здравоохранения; усиления государственного регулирования в области обеспечения лекарственными средствами (ЛС); повышения эффективности инвестиционной политики.

Одним из наиболее действенных путей реализации данной проблемы является программное обеспечение

врачей-клиницистов современными информационными системами, позволяющими автоматизировать поиск рациональных схем лечения с учетом имеющихся материальных ресурсов [3].

Конечной целью любого фармакоэкономического исследования является формирование оптимальной стратегии и тактики действий с учетом реально сложившегося и вероятного в перспективе комплекса условий и факторов с одной стороны и потенциала – с другой [1].

Эмпирический подход при назначении антибактериальной терапии основывается на *вероятном* спектре микроорганизмов, вызывающих инфекцию определенной локализации, и знании основных тенденций антибиотикорезистентности наиболее вероятных возбудителей [3]. Очевидно, что спектр действия антибиотиков при этом должен быть максимально широк. Данные обстоятельства открывают возможности для различных вариаций (банка моделей) в рамках установленных стандартов лечения [2, 4].

Применительно к изучаемой проблеме задачу можно сформулировать следующим образом: при известном заболевании (острый гематогенный остеомиелит (ОГО), острая гнойная деструктивная пневмония (ОГДП), сепсис – определяются врачом) и предполагаемых денежных затратах на лечение (определяется больным или государством), рассчитать предполагаемый минимальный срок лечения, а также схему лечения, при условии, что применение более трех схем антибиотикотерапии нецелесообразно, а время лечения по какой-либо из схем должно быть не менее трех дней.

Цель проведенных нами исследований – разработать на основе фармакоэкономического анализа пути оптимизации применения антибактериальных препаратов при лечении тяжелых гнойно-септических заболеваний у детей с учетом финансовых ресурсов ЛПУ.

Материалы и методы

Нами проведен клинично-фармакоэкономический анализ использования антибиотиков в педиатрической хирургической практике на основе контент-анализа 279 историй болезни больных, пролеченных в хирургических отделениях Иркутской областной и Иркутской городской детских клинических больниц с диагнозами: ОГДП, ОГО и сепсис.

Значительный интерес представляет анализ используемых антибиотиков и их комбинаций в интенсивной терапии вышеуказанной патологии. Условно применявшиеся методики условно нами были разделены на две группы:

«традиционные» – наиболее часто встречающиеся во всех анализируемых историях болезни;

«модифицированные» – применение которых обусловлено расширением ассортимента антибактериальных средств на региональном фармацевтическом рынке (табл. 1).

Прежде, чем перейти к решению этой задачи, для каждого заболевания была определена схема антибиотикотерапии, при которой требуется наибольший срок лечения. Далее для каждой методики были определены понижающие коэффициенты эффективности, то есть во сколько раз требуется меньший срок лечения относительно самой «неэффективной» (длительной) схемы. Например, условно принимаем, что коэффициент эффективности «традиционной» схемы № 1 равен 1. Срок лечения по «традиционной» схеме № 1, для *j*-того (ОГДП, сепсис, ОГО) заболевания обозначим D_j , а соответствующие им коэффициенты k_j^i , где *i* – номер схемы (включающие «традиционные» и «модифицированные» методики). Предполагаемую сумму затрат на лечение обозначим как *S*. Тогда, для решения задачи можно составить следующую систему уравнений, где: x_j^k – код схемы; *k* – коэффициент для выбранных трех схем, соответствующая каким-либо трем методикам, участвующим в рассмотрении, c_j^k – соответствующая стоимость лечения одного дня методик, участвующих в рассмотрении.

$$D_j = x_j^1 \cdot k_j^1 + x_j^2 \cdot k_j^2 + x_j^3 \cdot k_j^3$$

$$S = x_j^1 \cdot c_j^1 + x_j^2 \cdot c_j^2 + x_j^3 \cdot c_j^3$$

$$\min \leftarrow x_j^1 + x_j^2 + x_j^3$$

В процессе исследования использовались логический, графический, экономико-математические и фармакоэкономические методы.

Результаты и обсуждение

Для решения данной системы уравнений нами была разработана компьютерная программа «Минима» (свидетельство Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам №2005611317 от 01.06.2005 г.), в которой были учтены все изложенные обстоятельства. Программное обеспечение, выполненное на языке Visual C++ 6.0, дает возможность автоматизировать подбор рациональных схем лечения конкретного гнойно-септического заболевания в зависимости от материальных ресурсов ЛПУ. При этом особо необходимо подчеркнуть, что решающее слово по рациональной фармакотерапии остается за лечащим врачом.

Концепция предлагаемой КЭС представлена на рис. 1.

Преимущество компьютерной программы «Минима» заключается и в том, что данным программным продуктом

Перечень «традиционных» и «модифицированных» схем лечения ОГДП, ОГО и сепсиса

Схема антибиотикотерапии	№ п/п	Препараты или их комбинации	Стоимость одного дня антибиотикотерапии, руб.
Острая гнойная деструктивная пневмония (ОГДП)			
Традиционная	№1	Цефазолин+амикацин	203,78
	№2	Цефотаксим+амикацин	178,98
	№3	Цефтриаксон+амикацин	298,62
Модифицированная	№1	Цефтриаксон	211,80
	№2	Цефотаксим	112,44
	№3	Цефепим	1 353,72
	№4	Цефоперазон	587,86
	№5	Тиенам	2 754,56
	№6	Цефоперазон/сульбактам	1 024,82
Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) и сепсис			
Традиционная	№1	Цефазолин+амикацин	178,98
	№2	Цефотаксим+амикацин	298,62
	№3	Цефобид+амикацин	636,54
Модифицированная	№1	Цефтриаксон	211,80
	№2	Цефотаксим	112,44
	№3	Цефепим	1 353,72
	№4	Цефоперазон	587,86
	№5	Тиенам	2 754,56
	№6	Цефоперазон/сульбактам	1 024,82



Рис. 1. Концепция консультирующей экспертной системы «Минима».

впервые учитывается не только клинико-фармакологическая составляющая, но и предстоящие затраты.

При разработке программы «Минима» были использованы принципы доказательной медицины. Базу данных составили применявшиеся на протяжении ряда лет в Областной и в Городской детских клинических больницах г. Иркутска схемы антибиотикотерапии («традиционные») и схемы, внедряемые в последние годы с учетом новых технологий лечения и обновления ассортиментной номенклатуры лекарственных средств.

В результате, по диагнозу и предполагаемым затратам можно рассмотреть и подобрать соответствующую схему лечения.

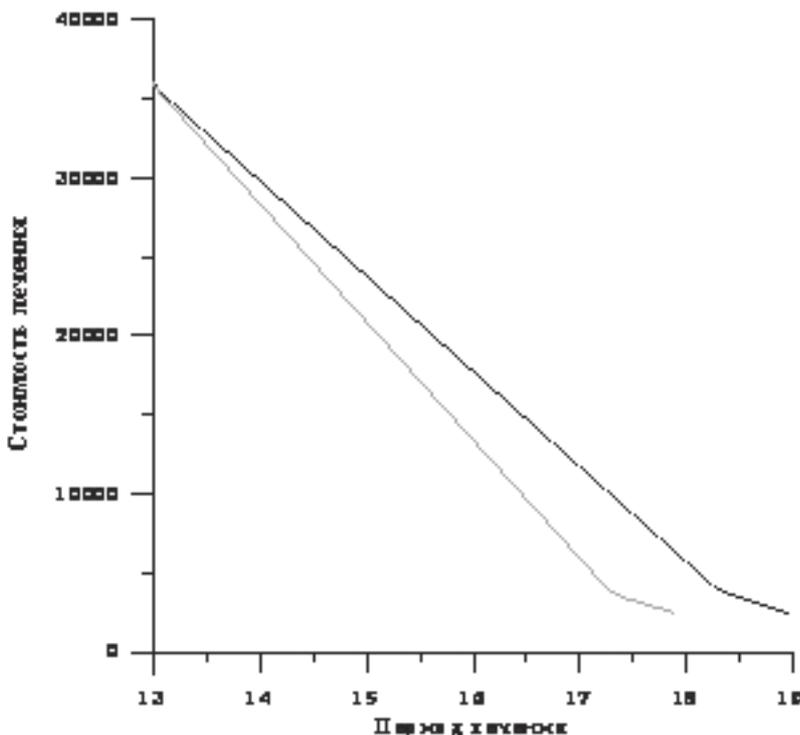


Рис. 2. Теоретическая зависимость цены от длительности лечения.

В графике (рис. 2) темной линией приведена расчетная зависимость (по системе уравнений) минимального срока лечения (ось абсцисс) от предполагаемых затрат на лечение (ось ординат) для ОГО и сепсиса, светлой линией – для ОГДП. Средняя длительность лечения ОГДП при одинаковых затратах на лечение несколько меньше, чем ОГО и сепсиса.

На диаграмме (рис. 3) представлены средние цены с учетом дисперсии (ось ординат) для данной длительности лечения (ось абсцисс); (бесцветные графы диаграммы – для сепсиса и ОГО, диаграмма в клетку – для ОГДП). Средняя стоимость лечения ОГДП также несколько ниже стоимости лечения ОГО и сепсиса при сопоставимой длительности.

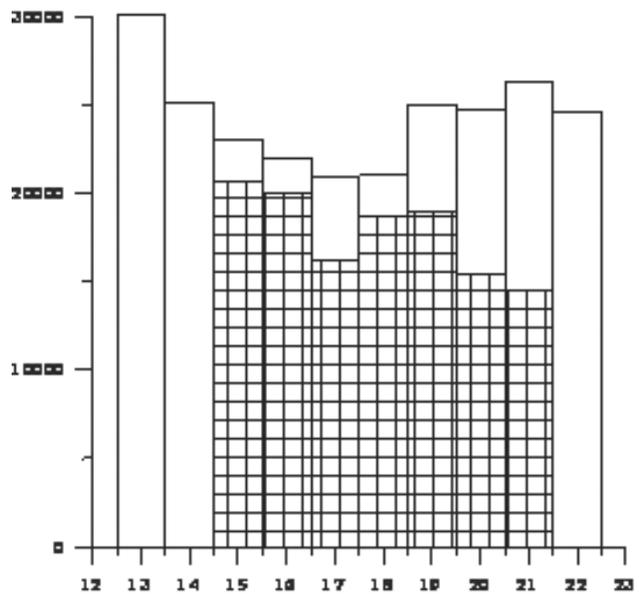


Рис. 3. Средняя цена лечения, в зависимости от срока лечения.

Алгоритм применения КЭС «Минима»

Больной К., 14 лет, диагноз: острая гнойная деструктивная госпитальная нижнедолевая пневмония. ДН II ст.

Клинико-фармакологический подход: состояние больного тяжелое и требует после хирургического вмешательства незамедлительного назначения адекватной антибактериальной схемы, подразумевающей «максимальную» эмпирическую стартовую терапию до готовности данных бактериологического исследования.

Фармакоэкономический подход: предположим, что при утвержденных стандартах для лечения данной патологии в условиях ЛПУ будет предусмотрена сумма в 21000 руб.

Возникает вопрос: «Как рационально в пределах этой суммы выстроить тактику антибактериальной терапии с тем, чтобы сократить срок лечения больного, а также минимизировать риск возникновения возможных нежелательных побочных эффектов?»

Руководствуясь вариационными рядами программы (от 3 до 36 тыс.

руб.) находим в разделе «Острая гнойная деструктивная пневмония» первую графу «Предполагаемая цена» сумму, которая составляет 21000 руб. Далее на этой же строке, отыскиваем рекомендуемую комбинацию схем лечения и соответствующие им сроки: М3 – 5 дней, М6 – 11 дней (в общей сложности 16 дней). Во второй графе приводится реальная стоимость этой комбинации схем, которая составляет – 18041,62 руб. Таким образом, экономия составит 2958,38 руб. Данная сэкономленная сумма может быть потрачена на профилактику побочных эффектов, например, дизбактериоза, либо на их купирование.

В заключении сравним расчетную длительность лечения (16 дней) с длительностью лечения по традиционной схеме (Т1), представленной в графе 4 (21,211694 дня). Как следует из анализа, выигрыш в сроках интенсивной антибиотикотерапии составил в нашем примере почти 5 дней ($Td / Md \approx 4/3$). Данное обстоятельство способно благоприятно сказаться как на качестве жизни данного больного, так и на экономических показателях работы отделения, включающих как прямые, так и косвенные затраты.

Таким образом, эффективность лечения гнойно-септических заболеваний при адекватном хирургическом вмешательстве во многом зависит от грамотного подхода в выборе тактики антибактериальной терапии

вообще и антибиотикотерапии в частности. Однако, грамотный выбор подразумевает не только учет клинико-фармакологических, но и фармакоэкономических аспектов данной проблемы.

Сравнительная фармакоэкономическая оценка антибактериальной терапии проводится методами «стоимость заболевания» и «стоимость – эффективность». При этом стоимость антибактериальной терапии помимо стоимости препарата включает также целый ряд составляющих, а эффективность подразумевает длительность курса лечения.

Учитывая широкий спектр действия антибиотиков, их ассортимент и разнообразную палитру возбудителей инфекционного процесса, при планировании антибиотикотерапии возможно применение методов ситуационного и математического моделирования. Ситуационное моделирование целесообразно применять при этиопатогенетическом подходе в выборе тактики антибиотикотерапии, а математическое – при эмпирическом подходе.

Автоматизировать поиск рациональных схем антибиотикотерапии с помощью математического моделирования позволяет предлагаемая нами программа «Минима», разработанная на основе принципов доказательной медицины и с учетом схем антибиотикотерапии, применявшихся в детских стационарах г. Иркутска на протяжении ряда лет и внедряемых в практику в настоящее время.

THE SIMULATION OF ANTIBIOTIC THERAPY FROM A POSITION OF PHARMACOECONOMY IN CHILDREN WITH PURULENT SEPTIC PATHOLOGY

L.N. Geller, N.V. Fyodorova

(Irkutsk State Medical University, Department of Management and Pharmacy Economics, Irkutsk State Regional Pediatric Clinical Hospital)

On the basis of content-analysis the main schemes of antibiotic therapy used in the treatment of purulent septic children pathology in Irkutsk hospitals were established. The results of pharmacoeconomy study enabled the authors to work out the valuation computer program «Minima». Using this program gives the possibility to automatize the selection of rational schemes of concrete purulent septic ailment treatment depending on financial resources of medical establishment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дремова Н.Б., Соломка С.В. Компьютерные технологии маркетинговых исследований в медицинских и фармацевтических организациях. – Курск: КГМУ, 1999. – 150 с.
2. Саповский М.М. Организационные вопросы рационального использования лекарственных средств на основе системы территориального формуляра // Фармация. – 1997. – № 2. – С.22-23.

3. Сидоренко С.В., Яковлев С.В. Инфекции в интенсивной терапии. – М.: Бионика, 2003. – 208 с.
4. Чубарев В.М. Фармацевтическая информация. – М., 2000. – 442 с.

© СЕРГЕЕВА И.В. – 2006

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА ГРЯЗИ ОЗЕРА «УЧУМ» ПРИ ЛОКОМОТОРНОЙ ФОРМЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА

И.В. Сергеева

(Городская клиническая больница № 6 им. Н.С. Карповича, г. Красноярск, гл. врач – А.М. Чихачев)

Резюме. В работе представлен сравнительный результат лечения больных локомоторной формой хронического бруцеллеза, прошедших курс пелоидотерапии (сульфидно-иловая грязь озера «Учум»). Описаны результаты клинико-лабораторных исследований у больных хроническим бруцеллезом до и после пелоидотерапии в сравнении с группой здоровых лиц. Установлено, что терапевтический эффект пелоидотерапии состоит из противовоспалительного и иммунокорректирующего действия.

Ключевые слова. Хронический бруцеллез, поражение суставов, клинико-лабораторные данные, сульфидно-иловая грязь озера «Учум».

На сегодняшний день значительное внимание среди зоонозных инфекций привлекает хронический бруцеллез. Лечение этого заболевания, особенно его локомоторной формы, часто приводящего к инвалидности лиц молодого, трудоспособного возраста, остается одной из актуальных проблем медицины [1,4,5]. Все это диктует необходимость поисков оптимальных средств лечения. Поэтому немедикаментозные методы, особенно грязелечение, приобретают все большее значение в терапии больных хроническим бруцеллезом [2,3,6].

Целью данной работы явилось изучение влияния электрофореза водного экстракта сульфидно-иловой грязи озера «Учум» Ужурского района Красноярского края на биохимические показатели крови и клинико-иммунологическое состояние больных хроническим бруцеллезом.

Материалы и методы

Было обследовано 58 человек: 34 (58,6%) больных локомоторной формой хронического бруцеллеза с давностью заболевания более 15 лет, которые получали электрофорез водного экстракта грязи, и 24 (41,4%) практически здоровых, составивших контрольную группу.

Больным бруцеллезом назначался электрофорез водного экстракта грязи на область пораженных суставов, плотность тока 0,05-0,1 мА/см², продолжительностью 20 минут, курс лечения составлял 10 процедур ежедневно. Во время и после процедур бальнеореакции не наблюдалось.

Длительность заболевания, степень тяжести, форма заболевания определялись посредством сбора жалоб, анамнеза заболевания, профессионального анамнеза, лабораторных и функциональных методов исследования. Всем больным до и после лечения проводилось определение наличия С-реактивного белка, уровня сиаловых кислот, серомукоида, белковых фракций, а также исследование крови на иммунный статус с определением состояния Т-клеточного, фагоцитарного и гуморального звеньев иммунитета. Для определения биохимических показателей сыворотки крови применялся метод электрофореза через прокладку ацетата целлюлозы. Определение показателей клеточного звена иммунитета проводилось по методу В.С. Коженикова, разработанного им в институте Клинической

иммунологии (г.Новосибирск, 1987 г.) Показатели гуморального звена иммунитета исследовались по методу Манчини (1965).

У всех больных регистрировался хронический бруцеллез, локомоторная форма, стадия субкомпенсации.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью t-критерия Стьюдента для связанных и несвязанных выборок в доверительном интервале более 95%, при нормальном распределении вариационного ряда. Для оценки связи признаков применяли корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции (r). Достоверность коэффициентов корреляции и их различий принимали при P<0,05.

Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ биохимических и иммунологических показателей крови у здоровых лиц и больных локомоторной формой хронического бруцеллеза до лечения показал достоверное различие всех лабораторных показателей (p<0,05).

При назначении электрофореза у больных хроническим бруцеллезом положительная динамика со стороны клинической картины заболевания наступала на 4-5 процедуре, что проявлялось уменьшением артралгического синдрома у 14 (41,2%) больных, а к концу лечения он был полностью купирован у 26 (76,5%). Объем движений в пораженных суставах к 4-5 процедуре увеличился у 13 (38,2%) больных, а к концу курса лечения — у 27 (79,4%). Фиброзиты в подвздошно-крестцовой области, имевшие размеры до 1-3 см в диаметре, по окончании курса лечения уменьшились в размерах у 7 (20,6%) больных из 23 (67,6%), у остальных — значительно уменьшилась болезненность при их пальпации.

Как видно из таблицы 1, оценка биохимических показателей сыворотки крови у больных хроническим бруцеллезом по сравнению с результатами здоровых людей показала следующие изменения. При применении электрофореза происходит снижение содержания С-реактивного белка по сравнению с изначальными

Таблица 1

Влияние электрофореза водного экстракта сульфидно-иловой грязи на изменение биохимических показателей сыворотки крови у больных хроническим бруцеллезом (II) в сравнении со здоровыми (I)

Биохимические показатели крови	Группа больных	Средние величины показателей (M+m) и достоверность различий				
		до лечения	после	P	P I, V	
					до лечения	после
1. С-реактивный белок (ед.)	I	0	-	-	<0,001	<0,05
	II	1,5±0,0	0,2±0,0	<0,001		
2. Сиаловые кислоты (у.е.)	I	168,9±1,1	-	-	<0,001	<0,001
	II	191,6±0,2	150,5±0,2	<0,001		
3. Серомукоид (у.е.)	I	0,2±0,0	-	-	<0,001	<0,001
	II	0,2±0,0	0,1±0,0	<0,001		
4. Альбумины (%)	I	57,6±0,2	-	-	<0,05	<0,001
	II	51,5±0,1	63,1±0,1	<0,001		
5. α ₁ -глобулины (%)	I	4,2±0,1	-	-	<0,05	>0,05
	II	5,1±0,0	4,2±0,0	<0,05		
6. α ₂ -глобулины (%)	I	9,4±0,1	-	-	<0,001	<0,001
	II	10,5±0,0	7,7±0,0	<0,001		
7. β-глобулины (%)	I	10,6±0,1	-	-	<0,001	<0,05
	II	11,6±0,0	10,7±0,1	<0,05		
8. γ-глобулины (%)	I	18,3±0,2	-	-	<0,001	<0,001
	II	21,3±0,1	14,5±0,1	<0,001		

данными до начала лечения на 88%, однако уровень С-реактивного белка остается повышенным по сравнению с уровнем в контрольной группе на 18%. На фоне применения электрофореза водного экстракта грязи снижаются уровни по сравнению с исходными данными до лечения: сиаловых кислот и гамма-глобулинов — на 32%, серомукоида — на 42%, α_2 -глобулинов — на 37%. На фоне лечения отмечается повышение альбуминов сыворотки крови, уровень которых в группе больных хроническим бруцеллезом был ниже, чем в группе здоровых лиц на 11%, и возрастает после лечения на 8%, превышая уровень в группе здоровых лиц. Содержание α_1 -глобулинов после применения электрофореза снижается по сравнению с их содержанием до лечения на 19%, и не отличается от содержания в контрольной группе.

IgG — в 1,2 раза по сравнению с исходными данными до лечения. Уровень Т-лимфоцитов возрастает на фоне грязелечения по сравнению с исходными данными до лечения на 15%, но остается сниженным по сравнению с таковыми в контрольной группе на 4% (табл. 2).

При изучении отдаленных результатов лечения (3-6-9-12 месяцев) больных локомоторной формой хронического бруцеллеза выявлено, что период ремиссии (отсутствие болевого синдрома в пораженных суставах) сохранялся в течение 9 месяцев у 22 (64,7%) больных.

Таким образом, учитывая представленные данные, можно сказать, что в лечении больных локомоторной формой хронического бруцеллеза целесообразно применять электрофорез водного экстракта сульфидно-иловой грязи. Положительный терапевтический эффект

Таблица 2

Влияние электрофореза водного экстракта сульфидно-иловой грязи на изменение иммунологических показателей крови у больных хроническим бруцеллезом (II) в сравнении со здоровыми (I)

Показатели иммунного статуса	Группа больных	Средние величины показателей (M+m) и достоверность различий				
		до лечения	после	P	P I, V	
					до лечения	после
1. Лимфоциты (%)	I	26,8±0,3	-	-	<0,001	>0,05
	II	18,2±0,1	26,5±0,1	<0,001		
2. Т-лимфоциты (%)	I	62,1±0,4	-	-	<0,001	<0,05
	II	51,3±0,2	60,4±0,1	<0,001		
3. Тх:Тс	I	1,4±0,04	-	-	<0,001	<0,001
	II	0,9±0,01	2,1±0,0	<0,001		
4. Ig A (г/л)	I	3,1±0,1	-	-	<0,001	<0,001
	II	1,5±0,1	1,7±0,0	<0,001		
5. Ig M (г/л)	I	1,2±0,01	-	-	<0,001	>0,05
	II	2,4±0,1	1,2±0,0	<0,001		
6. Ig G (г/л)	I	14,4±0,2	-	-	<0,05	>0,05
	II	18,5±0,1	14,3±0,1	<0,001		

На фоне лечения происходит нормализация уровня лимфоцитов, IgM и IgG, о чем свидетельствует отсутствие различий между этими показателями по сравнению со здоровыми людьми. После применения электрофореза содержание IgM снизилось в 1,8 раза, а уровень

подтверждается регрессией и/или купированием артралгического синдрома, увеличением объема движений в пораженных суставах, продолжительным периодом ремиссии (сохранялся 9 месяцев), снижением α_2 -глобулинов, IgM и IgG, нормализацией уровня лимфоцитов.

EFFECTIVENESS OF ELECTROPHORESIS IN CHRONIC BRUCELLOSIS

I.V. Sergeeva

(Municipal Clinical Hospital № 6, Krasnoyarsk)

In the paper there is presented the comparative result in treatment of patients with chronic brucellosis who have undergone the course of pelotherapy (sulfide sludge mud of the Uchum lake). There are described the results of clinical and laboratory studies of patients with chronic brucellosis before and after pelotherapy in comparison with the group of healthy people. It was defined that the therapeutic effect of pelotherapy consists of anti-inflammatory and immunocorrective actions.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов Д.Р. Эпидемиологические и клинико-лабораторные аспекты бруцеллеза. — Махачкала, 1994. — С.121-122.
2. Горькова Н.С., Клеменков С.В., Миноранская Е.И. Комбинированное лечение хронического бруцеллеза лечебными грязями в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами // Человек и вселенная. — 2003. — № 6. — С.48-51.
3. Горькова Н.С., Липнягова С.В., Миноранская Е.И. Комбинированное лечение больных хроническим бруцеллезом лечебной грязью в сочетании с седативными средствами // Здоровье и образование в XXI веке: Тез. докл. IV междунар. науч.-практ. конф. — М., 2003. — С.426-427.
4. Лямкин Г.И., Ляпустина Л.В., Малецкая О.В. Состояние и перспективы лабораторной диагностики бруцеллеза // Клиническая лабораторная диагностика. — 2002. — № 12. — С.46-49.
5. Таран И.Ф., Лямкин Г.И. Бруцеллез (микробиология, иммунология, эпидемиология, профилактика). — Ставрополь, 1996. — С.24-28.
6. Шустов Л.П. Экстракты иловой сульфидной грязи и их лечебное применение. — Томск, 1996. — С.96-100.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© ПРОВАДО И.П., ЗОБНИН Ю.В., ЛЮБИМОВ Б.М., МАЛЫХ А.Ф., ТРЕТЬЯКОВА Б.,
БУХВАЛОВА Е.В., ЛЕЛЮХ Т.Д. – 2006

РЕДКИЕ ФОРМЫ ОТРАВЛЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ ТЕОФИЛЛИНА

И.П. Провадо, Ю.В. Зобнин, Б.М. Любимов, А.Ф. Малых, А.Б. Третьяков, Е.В. Бухвалова, Т.Д. Лелюх

(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; Иркутский токсикологический центр (отделение острых отравлений МУЗ г. Иркутска «МСЧ ИАПО»), зав. — И.П. Провадо; Бюро судебно-медицинской экспертизы Управления здравоохранения администрации Иркутской области, нач. — к.м.н., доц. В.Н. Проскурин)

Резюме. По данным Иркутского токсикологического центра острые отравления теофиллином занимали 1,2% в общей структуре отравлений лекарственными средствами с 1999 по 2005 гг. Большую часть больных составляли женщины (89,6%) в возрасте до 40 лет (74,4%). Факторами риска смертельных отравлений предполагаются: прием токсических доз пролонгированных форм теофиллина, наличие сопутствующих заболеваний сердца и других органов, сформировавшаяся зависимость к теофиллину, совместный прием с другими лекарственными препаратами, алкогольная интоксикация.

Ключевые слова. Теофиллин, отравление, факторы риска.

Теофиллин — 1,3-диметилксантин — и другие производные пурина (эуфиллин, аминофиллин, «Теопэк» и т.п.) — сравнительно широко используются в клинической практике в качестве бронхолитических, умеренно действующих кардиотонических и диуретических средств, а также входят в состав комбинированных спазмолитических и бронхолитических препаратов [3]. Несмотря на то, что в последние годы удельный вес ксантинов, применяемых в качестве средств для лечения бронхиальной астмы и бронхоконстрикторных заболеваний, существенно снизился, эти препараты по-прежнему имеют широкое применение в пульмонологии и являются, в соответствии с протоколами, средствами лечения хронической обструктивной болезни легких, а также средствами неотложной помощи при обострении бронхиальной астмы (теофиллины короткого действия) и профилактическими препаратами длительного применения (теофиллины пролонгированного действия), хотя и с указанием на необходимость мониторинга содержания действующего вещества в плазме [1].

Фармакокинетические и токсикокинетические характеристики производных пурина очень близки и могут изменяться в зависимости от многих факторов, обуславливая малую широту терапевтического действия и легкость возникновения побочных и токсических эффектов препаратов. Теофиллин сравнительно быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте (при приеме больших доз возможно образование конгломератов в тонком кишечнике). Пик концентрации в плазме крови наблюдается примерно через 2 часа после приема внутрь (1,4±0,4 часа — для растворов и 2,0±0,3 — для таблетированных форм). Для пролонгированных форм этот показатель составляет, в среднем, 4–6 часов, достигая 18 часов, увеличиваясь при остром отравлении до 17–24 часов. Препараты обладают высокой биодоступностью, достигающей 95%, от 55 до 70% принятой дозы связываются с белками, распределяются во всех тканях, проходя через гематоэнцефалический барьер и плаценту, быстро достигая динамического равновесия, объем распределения от 0,3 до 0,7 л/кг, в концентрации близкой к плазматической, обнаруживаются в грудном молоке (молочно-плазменное отношение 0,67). Основной метаболизм теофиллина у человека осуществляется в

печени путем деметилирования и окисления с участием цитохрома P 450 (CYP1A2), насыщаемого характера путей метаболизма, с образованием метилксантина и метилмочевых кислот. У недоношенных детей и детей первых трех месяцев жизни теофиллин превращается в кофеин. Препараты ингибируют собственный метаболизм при повторных введениях. Существенно замедляется биотрансформация ксантинов при сердечной недостаточности, гипоксии, гипертермии. Концентрацию теофиллина в плазме увеличивает ацидоз и ряд препаратов (антиаритмические, антидепрессанты, противоэпилептические и др.). У взрослых в неизменном виде выводится с мочой примерно 10% его дозы, а у новорожденных — до 50%. Возможен билиарно-интестинальный цикл. Период полувыведения препарата из плазмы крови 3–13 часов. Время выведения выше у новорожденных (18–30 часов), у детей (особенно у девочек) и пожилых людей, а также при лихорадке, беременности, печеночной и почечной недостаточности. Пролонгированные формы препарата длительно выводятся из организма. Клиренс препаратов может существенно снижаться или повышаться (до 25–80%) при одновременном использовании других лекарственных средств [4,5,6].

Отравления теофиллином и его производными не редки в клинической практике, отмечается, что до 35% из них составляют тяжелые и даже смертельные формы. Выделяют различные варианты случайных (ятрогенная передозировка, гиперчувствительность) и преднамеренных (суицидальных) отравлений теофиллином; острые и хронические, острые на фоне хронической интоксикации (длительного приема, в дозах, не достигающих токсического уровня — более 0,010 г/кг). Терапевтическая доза теофиллина 0,01–0,4 г, токсическая доза для взрослых — 3 г, для детей — 0,015 г/кг. Терапевтическая концентрация в крови — 10–20 мг/л, токсическая — 20–25 мг/л. Факторами риска тяжелого течения отравления считаются: возраст меньше 6 месяцев и старше 60 лет, предшествующий прием препарата (развитие серьезных осложнений при более низких уровнях теофиллинемии), наличие сопутствующих заболеваний. Известно, что пролонгированные препараты вызывают поздние и тяжелые формы отравления. Кли-

нические проявления интоксикации имеют большие индивидуальные различия при близких уровнях концентрации теофиллина в плазме [5,6].

Теофиллин обладает психотропным, нейротоксическим (судорожным) и кардиотоксическим действием. Эти эффекты обусловлены его способностью ингибировать фосфодиэстеразу, приводя к накоплению циклического 3',5'-аденозинмонофосфата, нарушению сократимости гладкой мускулатуры, блокаде аденозиновых (пуриновых) рецепторов, развитию гиперadrenergического состояния с высвобождением норадреналина и стимуляцией β_1 - и β_2 -адренорецепторов. Препарат снижает порог возбудимости кардиомиоцитов, облегчает механизм повторного входа, повышает потребность миокарда в кислороде, снижает кровоток в коронарных сосудах. Вызывает метаболические и электролитные нарушения: лактоацидоз, гипергликемию, гипокалиемию, гипофосфатемию [4].

Клинические признаки отравления теофиллином хорошо известны. Наиболее важными из них являются нарушения функции сердечно-сосудистой системы (синусовая тахикардия, артериальная гипотония, коллапс, нарушения ритма сердца – предсердные экстрасистолы, наджелудочковая и желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков и асистолия, инфаркт миокарда) и психоневрологические нарушения (бессонница, возбуждение, галлюцинации, генерализованные судороги, приводящие к рабдомиолизу, реже угнетение сознания до сопора и комы). Возможными признаками отравления являются тошнота, рвота, порой неукротимая, боли в животе, полиурия, дегидратация, гипервентиляция. У новорожденных (при предродовом применении препарата) могут обнаруживаться признаки интоксикации: рвота, тахикардия, нарушения ритма сердца, транзиторная гипогликемия [2,6].

В Иркутском токсикологическом центре (отделении острых отравлений МУЗ г. Иркутска «МСЧ ИАПО») в 1999–2005 годах находились на лечении 48 пациентов с преднамеренными (суицидальными) отравлениями препаратами теофиллина и его производными (эуфиллин и др.). Большую часть составляли женщины (89,6%) в возрасте до 40 лет (74,4%). Ежегодно, относительная доля отравлений теофиллином и его производными была от 0,5 до 2,2% в общей структуре отравлений лекарственными препаратами. Клиническое течение отравления у большинства пациентов не отличалось от общих представлений об этой патологии и, в принципе, соответствовало принятой дозе препаратов короткого или длительного действия. В то же время, в этот период авторы наблюдали четырех пациентов, развитие клинических признаков интоксикации у которых можно отнести к числу редких и крайне тяжелых форм отравления обсуждаемыми лекарственными средствами.

Ц., 48 лет (ИБ № 8008), инвалид 2 группы по общему заболеванию, доставлен машиной скорой помощи из дома, без сопровождающих, с жалобами на кашель и рвоту неукротимого характера, слабость. Со слов врача скорой помощи, около часа назад принял какое-то количество эуфиллина, пытался выпрыгнуть из окна. Пять дней назад был выписан из кардиологического отделения, где проходил лечение по поводу сочетанного ревматического порока митрального клапана, состояния после протезирования клапана, мерцательной аритмии

(тахиформы), сердечной недостаточности. При осмотре: состояние тяжелое, сознание спутанное, хаотические движения руками и ногами, атаксия, рассеянные сухие хрипы над легкими, тахиаритмия с ЧСС до 110 уд. в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Отсутствие диуреза. Через 25 минут с момента поступления, на фоне начатой детоксикационной терапии, возникла остановка дыхания и сердечной деятельности. Проведенные реанимационные мероприятия были неэффективны.

Т., 30 лет (ИБ № 127), доставлен машиной скорой помощи из дома, без сопровождающих, с жалобами на слабость, тошноту, позывы на рвоту. Из анамнеза выяснено, что около суток назад, на фоне алкогольного опьянения, с суицидальной целью принял до 150 таблеток «Теопэк», после чего появилась многократная рвота. При осмотре: состояние средней тяжести, сознание сохранено, адекватен, легкая атаксия, кожа бледная, сухая, дыхание свободное, в легких хрипов нет, ЧДД 18 в мин, тоны сердца ритмичные, приглушенные, ЧСС 110 в мин., АД 90/60 мм рт.ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Диурез сохранен. В крови: сахар 7,8 мм/л, алкоголь 1,1 г/л, калий 3,5 ммоль/л. Через 20 минут с момента поступления у больного развился приступ генерализованных клонико-тонических судорог с потерей сознания и падением АД. Проведенные реанимационные мероприятия были неэффективны.

Р., 31 год (ИБ № 4057), находилась на лечении в отделении острых отравлений в течение 42 часов, доставлена машиной скорой помощи в связи с тем, что сообщила мужу, что приняла с суицидальной целью 34 таблетки азалептина и 50 таблеток феназема. При поступлении: состояние средней тяжести, сознание сохранено, оглушенность, передвигается при поддержке. Дыхание свободное, хрипов нет, ЧДД 20 в мин., тоны сердца ритмичные, приглушенные, ЧСС 102 в мин., АД 100/60 мм рт.ст. Со стороны органов брюшной полости без особенностей. Диурез сохранен. В крови: сахар 7,5 ммоль/л, калий 3,8 ммоль/л, азалептин 0,41 мкг/мл, феназепам 0,29 мкг/мл. На фоне проводимой детоксикационной терапии состояние по токсикологическому статусу с положительной динамикой, сохранялось снижение фона настроения. АД 120/80 мм рт.ст. ЧСС 94 в мин. По просьбе мужа вышла с ним из отделения на улицу, в течение 10–15 мин. сидела с ним на лавочке, затем пожаловалась на тошноту, поднялась, чтобы вернуться в отделение, в этот момент появилась рвота, большая потеряла сознание, посинела. Реанимационные мероприятия неэффективны. В тумбочке у больной обнаружены начатые упаковки из-под азалептина, феназема и эуфиллина (отсутствовало пять таблеток). Со слов мужа больной выяснено, что в течение месяца больная жаловалась на приступы удушья, во время которых она часами лежала в постели и принимала одну за другой таблетки эуфиллина. Обращалась в Центр психологической помощи, где был назначен азалептин и феназепам. В отделение острых отравлений лекарственные препараты больной принес муж по ее требованию, не поставив в известность лечащего врача.

А., 77 лет, (ИБ 5177) доставлена в отделение острых отравлений машиной скорой помощи, в сопровождении дочери, с жалобами на боли в груди и во всем теле, сердцебиение, дрожь во всем теле, тошноту, резкую сла-

бость, потемнение в глазах. Из анамнеза выяснено, что около четырех часов назад, с суицидальной целью приняла не менее 16 таблеток «Теопэк, а также беротек, бекотид и еще какие-то препараты. Страдает бронхиальной астмой, ИБС, паркинсонизмом, были приступы возбуждения, ранее высказывала суицидальные мысли, в связи с чем, принимала коаксил. Врачом скорой помощи зарегистрировано АД 100/70 мм рт.ст., мерцательная аритмия, вводился верапамил, коргликон, преднизолон. При осмотре: состояние тяжелое. Психомоторное возбуждение, кричит, что все болит, не может лежать, сидеть, мечется в постели, просит сделать что-нибудь. Кожные покровы бледные. Выраженный тремор рук, головы. Дыхание свободное, в легких везикулярное, с жестким оттенком, единичные сухие хрипы. ЧДД 20 в мин. Тоны сердца аритмичные, приглушенные. ЧСС 130 в мин. АД 100/70 мм рт.ст. Тошнота, многократная рвота съеденной пищей. Диурез отсутствует. В крови сахар 13 ммоль/л, калий 3,6 ммоль/л.

На ЭКГ при поступлении: фибрилляция предсердий, тахиформа, с частотой импульсов 150-170 в мин., с одиночными синусовыми импульсами. Признаки гипертрофии левого желудочка. Выраженные изменения миокарда передней стенки (депрессия ST в V_3 - V_6 до 8 мм). QT удлиннен на 20%. Электрическая альтернация зубцов желудочкового комплекса.

На ЭКГ, зарегистрированной через 1 час 30 минут: сохраняется фибрилляция предсердий, тахиформа, мелковолновая с частотой импульсов для желудочков 150-200 в мин. Углубление депрессии ST в V_3 - V_6 с появлением двухфазного зубца T с преобладанием отрицательной фазы. Выраженная электрическая альтернация зубцов желудочкового комплекса.

На фоне проводимой детоксикационной, обезболивающей, седативной, антиаритмической терапии в условиях палаты реанимации состояние оставалось крайне тяжелым. Сохранялось психомоторное возбуждение, сохранялось нарушение ритма сердца, прогрессировали признаки сердечно-сосудистой недостаточности, отсутствовал диурез. Через 14 часов с момента отравле-

ния констатирована смерть.

При судебно-медицинском исследовании трупов погибших выявлено жидкое состояние темной крови, отек легких, отек головного мозга. В кардиомиоцитах отмечены тяжелые острые дистрофические повреждения: волнообразная (контрактурная) деформация единичных кардиомиоцитов, распространенные очаги фрагментации, зернистость саркоплазмы отдельных групп кардиомиоцитов, очаги слабого контурирования поперечной исчерченности, глыбчатый распад саркоплазмы в отдельных группах. В почках обнаружены минимальные признаки пигментного нефроза. У двух пациентов, страдавших хроническими заболеваниями сердца и легких, кроме того, выявлены признаки этих заболеваний. При судебно-химическом исследовании во внутренних органах и тканях обнаружено присутствие азотсодержащего вещества основного характера, каким может быть теофиллин.

Представленные наблюдения, иллюстрируют многообразие вариантов течения отравления препаратами теофиллина, в частности, возможность относительной малосимптомности начальных проявлений с развитием фатального приступа судорог, без признаков предшествующего психомоторного возбуждения, вероятность внезапной сердечной недостаточности в условиях приема малых доз препарата на фоне хронической интоксикации эуфиллином (зависимости?), а также развитие рефрактерных психомоторного возбуждения и нарушений ритма в сочетании с острой почечной недостаточностью, вероятно, преренального (шокового) и ренального (рабдомиолиз) генеза. Неблагоприятными факторами, способствовавшими крайне тяжелому течению отравления, явилось наличие преморбидного фона, совместный прием больших доз лекарственных препаратов, алкогольная интоксикация. Следовательно, употребление токсических доз теофиллина, особенно его пролонгированных форм, создает высокий риск труднопредсказуемого течения отравления и требует как можно более раннего применения эффективных методов детоксикации и симптоматической терапии.

OCCASIONAL FORMS OF THE POISONING WITH PREPARATIONS OF THEOPHYLLINE

I.P.Provado, Yu.V.Zobnin, B.M.Ljubimov, A.F.Malyh, A.B.Tretjakov, T.D.Leljuh
(Irkutsk State Medical University)

According to the data of Irkutsk Toxicological Center acute poisonings with theophylline amounted to 1,2 % in the general structure of poisonings with medical products from 1999 to 2005. The most part of patients were women (89,6%) in the age of till 40 years (74,4%). Risk factors of lethal poisonings are: reception of toxic doses of prolonged forms of theophylline, presence of accompanying diseases of heart and other organs, the generated dependence on theophylline, joint reception with other medicinal preparations, ethanol intoxication.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая токсикология детей и подростков / Под ред. И.В. Марковой, В.В.Афанасьева, Э.К.Цибулькина, М.В.Неженцева. — СПб., 1998. — С.262-268.
2. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Рук-во для врачей. — 2-е изд., пераб. и доп. — М.: Медицина, 2000. — С.273.
3. Машковский М.Д. Лекарственные средства: в 2 т. Т.1. — 14-е изд. — М., 2000. — С.400-407.
4. Bauer P. Intoxication par la thйophylline // Intoxications Aiguës en Réanimation (2e édition) / V.Danel, P.Barriot. — Paris: Arnette, 1999. — P.507-515.
5. Goldgran-Toledano D., Baud F. Xanthines // Toxicologie Clinique, 5e édition / Ch.Bismuth. — Paris: Médecine-Science Flammarion, 2000. — P.217-223.
6. Weisman R.S. Theophylline // Goldfrank's Toxicologic Emergencies / Ed. L.R. Goldfrank et al. 6th ed. — NY, 1998. — P.661-669.

ТРУДНОСТИ СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА

Н.С. Болдарева, А.Н. Калягин, Т.И. Злобина, О.В. Антипова, М.С. Трескова, А.В. Янышева

(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. Представлен собственный клинический опыт диагностики и дифференциальной диагностики редкого ревматологического заболевания – болезни Бехчета. Обсуждаются вопросы эпидемиологии, выбора тактики ведения и прогноза больных в условиях реальной клинической практики.

Ключевые слова. Болезнь Бехчета, диагностика, дифференциальная диагностика, эпидемиология, лечение, прогноз.

Болезнь Бехчета представляет собой хроническое рецидивирующее полисистемное заболевание, в основе которого лежит васкулит, поражающий артерии и вены разного калибра. Заболевание характеризуется слизисто-кожными, глазными, урогенитальными, а также суставными, сосудистыми, неврологическими, гастроинтестинальными проявлениями [1,3,4,5].

Еще Гиппократ отмечал ассоциацию воспаления глаз с поражением слизистой рта и гениталий, столь характерную для данной патологии. Однако впервые систематизировал клинические признаки болезни турецкий врач-дерматолог Хулуси Бехчет (Hulusi K. Behcet) в 1937 году, описав триаду симптомов: рецидивирующий афтозный стоматит, язвы гениталий и рецидивирующее внутриглазное воспаление. В честь него и было названо данное заболевание.

Болезнь Бехчета встречается практически повсеместно, однако распространенность её значительно колеблется. Наиболее высока она в Японии, Китае, Корее, странах Среднего Востока, особенно в Иране и Турции. Болезнь чаще всего встречается среди азиатского и европейского населения, проживающего между 30° и 45° широтами – там, где проходил «Шелковый путь». В Японии ее частота достигает, по данным разных авторов, 10-100 на 100 тыс. населения, и она оказывается одной из главных причин слепоты [4,5,6]. В то же время в Европе и США частота болезни Бехчета составляет 0,12-0,20, а в Англии 0,64 на 100 тыс. населения [5,6,7]. В России встречаемость этого заболевания составляет 3 [2], например, в Дагестане она колеблется от 0,7 (горная и предгорная местность) до 2,8 (равнины) на 100 тыс. населения [6].

Этиология заболевания остается неизвестной. Болезнь Бехчета относится к тем ревматологическим заболеваниям, в патогенезе которых прослеживается четкая связь с определенными антигенами гистосовместимости, а именно HLA-B5 и его субтипом B51. Замечено, что болезнь Бехчета больше распространена там, где повышена частота HLA-B5 в общей популяции. Например, носительство HLA-B5 в японской популяции составляет 31%, в Турции – 27%, а в США – 10%. Дополнительным свидетельством участия генетических факторов в патогенезе болезни являются случаи семейной заболеваемости [3,7,9].

Важную роль в патогенезе отводят нарушениям клеточного иммунитета. Отмечают уменьшение общего числа Т-лимфоцитов, особенно хелперных клеток [3]. Основным патоморфологический признак – васкулит,

поражающий преимущественно артерии и вены мелкого и среднего калибра.

Заболевание наиболее часто может начаться на 2-4 десятилетиях жизни, хотя обнаруживается и среди детей [3]. Почти все авторы подчеркивают более частую заболеваемость мужчин [5,6,7,9]. Указывается также на более тяжелое течение заболевания у мужчин.

Опасность болезни Бехчета заключена в возможном развитии слепоты, тяжелого поражения нервной системы, а также поражения сосудов (тромбофлебит, аневризма сосудов с их разрывом).

Болезнь Бехчета является в нозологическом смысле сугубо клиническим понятием, поскольку не только относительно специфичных, но даже сколько-нибудь характерных лабораторных, гистоморфологических признаков этого заболевания не существует. Для диагностики заболевания Международной группой по изучению болезни Бехчета (International Study Group for Behcet's Disease) в 1989 г. предложены критерии [8], требующие наличия у больных рецидивирующих язв в полости рта и двух из следующих признаков: 1) язв наружных половых органов; 2) поражения глаз (наиболее часто развитие увеита, витреита, васкулита сетчатки); 3) кожных проявлений (узловатая эритема, псевдофолликулит, папулопустулезные изменения или акнеiformные узелки); 4) позитивного теста патергии (развитие в течение 48 ч эритематозной папулы или стерильной пустулы в месте пункции кожи сухой инъекционной иглой).

Следует иметь в виду, что отдельные симптомы болезни Бехчета могут появляться не одновременно. Между возникновением первых признаков заболевания и присоединением новых клинических симптомов могут пройти месяцы и, даже годы. К этому сроку первые признаки могут претерпеть полное обратное развитие. Поэтому в каждый конкретный период у больного с болезнью Бехчета может быть только один или несколько характерных признаков заболевания, не говоря уже о возможности ремиссии без каких-либо патологических симптомов. Это обстоятельство придает особую важность анамнестическим данным для правильной диагностики заболевания.

Лечение болезни Бехчета в настоящее время направлено на иммуносупрессию. Применяются глюкокортикоиды, цитостатики (колхицин, азатиоприн, циклоспорин А, циклофосфан) и биологические агенты (инфликсимаб и др.). Имеются единичные указания на успешность применения антибактериальных препаратов (ко-тримоксазола) [7,10].

Прогноз зависит от множества факторов. Недавние исследования показали, что неблагоприятными факторами, приводящими к развитию полиорганного поражения, были: мужской пол, возраст дебюта моложе 25 лет, отсутствие терапии. Летальность от болезни Бехчета составляет 9,8%, основными её причинами являются массивное сосудистое поражение, неврологическая симптоматика или перфоративная кишечная язва [9].

Под наблюдением Клиники пропедевтики внутренних болезней ИГМУ и Иркутского городского ревматологического центра в настоящее время находятся несколько больных с этой достаточно редкой нозологической формой. Все больные мужского пола в возрасте от 16 до 50 лет.

Приводим клинические наблюдения.

Больной С., 18 лет, больным себя считает с 1997 г. (с девятилетнего возраста), когда впервые появилась болезненная язва на языке диаметром около 20 мм. Через 10-15 дней язва зажила самостоятельно. Однако через два месяца появление язвенного дефекта на языке повторилось. С тех пор явления язвенного стоматита рецидивировали 2-3 раза в год, чаще в холодные сезоны. Появлялись множественные язвы на слизистой щек, десен, губ, миндалин, гортани, носовой полости, которые сопровождалась выраженным болевым симптомом. Эти проявления затрудняли приём пищи, акт глотания. Периодически возникала лихорадка, достигающая фебрильных значений. Через 4 года от начала заболевания присоединились явления двустороннего конъюнктивита. В возрасте 12 лет отмечался однократный эпизод появления болезненной язвы в области наружных половых органов. С этого времени рецидивы афтозного стоматита, конъюнктивита участились, повторялись каждые полтора-два месяца. Неоднократно проводимые курсы противогерпетической и антибактериальной терапии приводили лишь к кратковременному улучшению состояния. Подозрение о болезни Бехчета было высказано в апреле 2004 г., через 7 лет от начала заболевания. Тогда больной госпитализирован в ревматологическое отделение. При поступлении имели место язвенные дефекты в полости рта, на губах, лихорадка до 39,0С. Суставного синдрома, патологии со стороны внутренних органов, лабораторной активности не было. Тест патергии — отрицательный. В мазках из зева, носа выделен зеленающий стрептококк. Учитывая результаты бактериологического исследования, диагностирован гнойный рецидивирующий стоматит. Проведение антибактериальной терапии и короткий курс системной глюкокортикостероидной терапии (преднизолон 15 мг) привели к заживлению язв, купированию лихорадки. Выписан с диагнозом гнойный рецидивирующий стоматит. В течение семи месяцев заболевание не рецидивировало. В декабре 2004 г. больной вновь поступил в ревматологическое отделение в связи с ухудшением состояния: рецидивом язвенного стоматита, язв в полости носа, обострением хронического конъюнктивита, лихорадкой. С учетом наличия диагностических критериев заболевания: рецидивирующего язвенного стоматита, поражения глаз (хронического конъюнктивита), указаний в анамнезе на эпизод язв наружных половых органов, выставлен диагноз: Болезнь Бехчета. Больному рекомендованы преднизолон

10 мг в сутки и азатиоприн 50 мг в сутки. Указанное лечение, на фоне которого все симптомы заболевания исчезли еще в период госпитализации, больной получал в течение шести месяцев. Самостоятельная отмена терапии привела к обострению заболевания. В феврале 2006 г. рецидивировали явления афтозного стоматита с появлением множественных, болезненных язвенных дефектов округлой формы диаметром около 6 мм на слизистой щек, десен, губ, миндалин, в полости носа, двустороннего конъюнктивита, лихорадки. Возобновлена терапия преднизолоном 10 мг и азатиоприном 50 мг в сутки, в течение двух недель вышеперечисленные симптомы заболевания купированы.

Больной Д., 16 лет, болен в течение 2-х лет (с 2004 г.). Начало заболевания с появления герпетических высыпаний на слизистой рта, губах. Через полгода появились подобные же изъязвления в области гениталий, которые вскоре самостоятельно исчезли. Изменения слизистой ротовой полости сохранялись, периодически количество патологических элементов увеличивалось, что сопровождалось высокой лихорадкой. Больной безуспешно лечился по поводу герпетического стоматита. С декабря 2005 г. развился рецидивирующий артрит левого коленного сустава, появилась мелкая эритематозная папулезная сыпь в области груди, спины, проксимальных отделов конечностей. Поступил в ревматологическое отделение в январе 2006 г. с явлениями язвенного стоматита, кожного (распространенная эритематозно-папулезная сыпь) и суставного синдрома (моноартрит левого коленного сустава), конъюнктивита, лихорадки. Тест патергии — положительный. Лабораторно отмечалось повышение острофазовых показателей, умеренная гипергаммаглобулинемия, анемия легкой степени. Диагностирована болезнь Бехчета. Учитывая высокую активность заболевания, больному однократно проведена пульс-терапия метипредом 500 мг. Назначен преднизолон (20 мг в сутки перорально), циклоспорин А (3 мг/кг). На фоне проводимого лечения отмечена значительная положительная динамика: купирование лихорадки, уменьшение выраженности кожно-слизистого, суставного синдромов. Через неделю язвы в полости рта зажили, стал возможен прием пищи без использования местных анестетиков, которыми больному приходилось пользоваться длительное время.

Больной А., 50-ти лет. Заболел осенью 2003 г. (в возрасте 48 лет) с явлениями конъюнктивита. Через два месяца на фоне переохлаждения появилась одиночная резко болезненная язва в области слизистой оболочки левой щеки. Постепенно язвы распространились по всей полости рта. Лечился антибактериальными препаратами по поводу стоматита без эффекта. Вскоре подобные язвенные изменения размером со спичечную головку появились в области полового члена, которые исчезли через 3 месяца. Сохранялись также явления хронического конъюнктивита. Похудел за 8 месяцев на 10 кг. Из анамнеза стало известно, что несколько лет назад отмечал появление кольцевидной эритемы в области бедра, исчезнувшей за 3-4 дня. Обследован в ревматологическом отделении в апреле 2004 г., где на основании клинических проявлений заболевания (рецидивирующий язвенный стоматит, конъюнктивит), анамнестических данных (изъязвления в области гени-

талей, кольцевидная эритема) выставлен диагноз болезнь Бехчета. Больному назначен преднизолон в дозе 10 мг в сутки. Язвы в полости рта начали заживать. Заболевание рецидивировало через 4 месяца. Добавление к лечению азатиоприна 50 мг в сутки привело к купированию обострения. В настоящее время, несмотря на проводимое лечение (преднизолон 5 мг в сутки, азатиоприн 50 мг через день), вновь отмечается рецидив язвенного стоматита с преимущественной локализацией изъязвлений (до 2 см в диаметре) в области языка. Для подбора адекватной терапии больной госпитализирован в ревматологическое отделение, где решено начать программное лечение: пульс-терапия циклофосфаном

1000 мг, метипредом 500 мг 1 раз в месяц, системная доза преднизолона увеличена до 15 мг в сутки.

Таким образом, наши клинические наблюдения демонстрируют сложности, нередко возникающие в диагностике болезни Бехчета, которая считается редкой нозологической формой, а также указывают на важность тщательного сбора анамнеза заболевания. Информированность врачей разных специальностей (стоматологов, дерматовенерологов, офтальмологов, терапевтов) о болезни Бехчета, безусловно, является необходимой для своевременной постановки диагноза и назначения адекватной терапии.

DIFFICULTIES OF TIMELY DIAGNOSTICS OF BEHZET'S DISEASE

N.S. Boldareva, A.N. Kalyagin, T.I. Zlobina, O.V. Antipova, M.S. Treskova, A.V. Yanyseva
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1, Irkutsk Municipal Rheumatological Center)

Own clinical experience of diagnostics and differential diagnostics of rare rheumatology disease - Behzet's disease is presented. The problems of epidemiology, a choice of tactics of treatment and the prognosis for patients in conditions of real clinical practice are discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринштейн Ю.И. Васкулиты. — Красноярск: Платина, 2001. — С.166-169.
2. Денисов И.Н., Улумбеков Э.Г. Болезнь Бехчета // Справочник-путеводитель практического врача. — М.: ГЭ-ОТАР, 2000. — С.115-116.
3. Ермакова Н.А. Клиника, диагностика, этиопатогенез и лечение глазных проявлений болезни Бехчета // Клиническая офтальмология. — 2002. — Т.3, №1. — С.12-15.
4. Насонов Е.Л., Алекберова З.С. Болезнь Бехчета // Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. — Ярославль: Верхняя Волга, 1999. — С.431-446.
5. Сигидин Я.С., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани. — М.: Медицина, 1994. — С.522-532.
6. Шамов И.А., Абдулматихов Д.Д., Гитинова З.Х. и др. Болезнь Бехчета в Дагестане // Научно-практическая ревматология. — 2004. — №4. — С.39-41.
7. Al-Otaibi L.M., Porter S.R., Poate T.W.J. Behzet's disease: a review // J. Dent. Res. — 2005. — Vol. 84, № 3. — P.209-222.
8. International Study Group for Behzet's Disease. Criteria for diagnosis of Behzet's disease // Lancet. — 1990. — Vol. 335. — P.1078-1080.
9. Kural-Seyahi E., Fresko I., Seyahi N., et al. The long-term mortality and morbidity of Behzet syndrome: a 2-decade outcome survey of 387 patients followed at a dedicated center // Medicine (Baltimore). — 2003. — Vol. 82. — P.60-76.
10. Sfrikakis P.P. Behzet's disease: a new target for anti-tumour necrosis factor treatment // Annals of the Rheumatic Diseases. — 2002. — Vol. 61. — P.51-53.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ЗОБНИН Ю.В. — 2006

ИССЛЕДОВАНИЯ СОТРУДНИКОВ КАФЕДРЫ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИГМИ И АКАДЕМИЧЕСКОЙ ГРУППЫ К.Р. СЕДОВА В ЗОНЕ СТРОИТЕЛЬСТВА БАЙКАЛО-АМУРСКОЙ МАГИСТРАЛИ

(к 85-летию кафедры госпитальной терапии ИГМУ)

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., доцент С.К. Седов)

Резюме. Представлен исторический очерк научно-практических исследований и других мероприятий по решению медико-биологических проблем региона строительства Байкало-Амурской железнодорожной магистрали и нового экономического освоения прилегающих территорий, осуществленных сотрудниками кафедры госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского института и академической группы под руководством действительного члена АМН СССР К.Р. Седова

Ключевые слова. Байкало-Амурская железнодорожная магистраль, медико-биологические проблемы, К.Р. Седов.

Минуло чуть больше тридцати лет с того момента, когда весной 1974 года прямо из зала Кремлевского Дворца съездов на строительство Байкало-Амурской железнодорожной магистрали (БАМ) был отправлен первый Всесоюзный ударный комсомольский отряд имени XVII съезда ВЛКСМ, и высадился первый вертолетный десант строителей у реки Таюра в 64 км на восток от станции Лена. Затем были отряды, направленные XVIII и XIX съездами ВЛКСМ, а также Всесоюзный отряд железнодорожников. За десять лет строительства, в регион БАМ, только по путевкам ЦК ВЛКСМ, было направлено сорок пять тысяч молодых людей из всех республик, краев и областей СССР.

Строительство магистрали и народно-хозяйственное освоение прилегающих территорий велось в суровых климатогеографических условиях, в обстановке комплексного воздействия на организм экстремальных природных факторов. Оно осуществлялось силами людей, преимущественно прибывших из различных регионов, неадаптированных к местным условиям. Это создавало уникальную модель взаимодействия человека и среды и ставило перед учеными комплекс медико-биологических проблем, разрешение которых было направлено на сохранение и улучшение состояния здоровья населения регионов нового экономического освоения Сибири и Дальнего Востока.

В разработку этих проблем включились ученые около пятидесяти научно-исследовательских учреждений Министерства здравоохранения СССР и РСФСР, Академии медицинских наук СССР, Министерства путей сообщения и других ведомств. Исследования велись по следующим направлениям: создание эпидемиологического благополучия, санитарно-гигиеническое обеспечение, изучение механизмов адаптации, комплексная оценка состояния здоровья населения, эпидемиология и особенности клинического течения наиболее распространенных заболеваний, охрана материнства и детства, развитие курортно-санаторной сети и физической культуры. В 1974 г. был организован Координационный центр АМН СССР по медико-биологическим проблемам БАМ, которым руководил академик АМН СССР О.В. Бароян. В 1977 г. создан Координационный совет МЗ РСФСР по медико-биологическим вопросам в зоне строительства БАМ, реорганизованный в Координационный совет АМН СССР и МЗ РСФСР по научно-медицинским исследованиям в зоне БАМ, который возглавил в то время член-корр. АМН СССР К.Р. Седов. Благодаря Константину Рафаиловичу, Советом проведена огромная работа по координации деятельности НИИ, вузов, местных органов здравоохранения в зоне строительства БАМ и выполнению перспективных задач, поставленных АМН СССР, МЗ СССР и МЗ РСФСР.

С начала строительства БАМа Иркутский государственный медицинский институт включился в работу по обеспечению строителей высококвалифицированной помощью, изучению их адаптации к условиям Северного Прибайкалья. Комплексные научно-практические экспедиции численностью до 80 чел. направлялись в места дислокации первых десантов строителей Западного и Бурятского участков БАМа. Различными специалистами в динамике по несколько раз осмотрены тысячи строителей и членов их семей. Факультетские

клиники мединститута, Областная клиническая больница, НИИ травматологии и ортопедии безотказно оказывали экстренную и плановую медицинскую помощь строителям. Для согласования усилий различных кафедр в исследованиях на БАМе в ИГМИ был создан координационный совет под руководством В.Л. Ярославцева, а затем В.И. Окладникова. В 1978 году было образовано первое научное подразделение СО АМН СССР в Иркутске — Академическая группа К.Р. Седова, работавшая на базе ИГМИ в тесном контакте с коллективом кафедры госпитальной терапии. В штате академической группы в первые годы было 3, а позднее — 7 научных сотрудников. В разные годы сотрудниками академической группы были С.А. Коровин, Ю.В. Зобнин, А.Л. Клещев, В.В. Оробей, В.А. Шенин, И.Ж. Самойлов, А.К. Горбунов, Е.В. Остапенко, Я.Л. Тюрюмин, К.С. Ефимов, Л.Ю. Сосов. Основной задачей созданной группы были исследования в зоне БАМ.

Научно-медицинские исследования в Западном Прибайкалье проводились сотрудниками кафедры госпитальной терапии ИГМИ задолго до начала строительства магистрали и после его окончания. Под руководством К.Р. Седова изучалось состояние здоровья населения северных районов Иркутской области. Во главе многих экспедиций он забирался в самые отдаленные уголки, поднимался на горные отроги Саян, бывал у охотников Тофаларии, плыл по Нижней Тунгуске и Непе к эвенкам-оленьводам.

Проведены крупные исследования эпидемиологии коронарного атеросклероза и ишемической болезни сердца (К.Р. Седов, 1967; А.А. Николаев, 1969), ревматизма (Ю.А. Горяев, 1965) гемобластозов (А.Л. Воскресенская, 1968), инфекционного артрита (А.В. Кораиди, 1970), хронических пневмоний (Т.Н. Панченко, 1971), язвенной болезни (А.Ф. Кауров, 1972, Л.Ф. Кузнецова, 1981), анемий (Г.Н. Бутакова, 1973), артериальной гипертонии (С.С. Гончаров, 1975), хронических заболеваний почек (Л.С. Ильина, 1975), бронхиальной астмы (О.С. Лобкова, 1977), желчевыводящих путей (А.Р. Фукс, 1976), системной красной волчанки (Г.П. Гуртова, 1985), эндемического зоба (Е.Г. Комогорцева, 1993) и других неинфекционных заболеваний в районах, прилегающих к железнодорожной магистрали.

Благодаря энергии и настойчивости К.Р. Седова, десятилетие изучения медико-биологических проблем региона строительства и освоения БАМ стало особой страницей в жизни и истории коллективов кафедры госпитальной терапии и академической группы. Не раз Константин Рафаилович побывал на самых «горячих» точках строительства от Усть-Кута до Комсомольска-на-Амуре, от первых палаток до «золотого звена».

В первую очередь были решены вопросы организации медико-санитарного обеспечения строителей Западного участка магистрали. С начала формирования Врачебно-санитарной службы (ВСС) при Дирекции строительства БАМ (октябрь, 1974), медицинская помощь жителям региона оказывалась при тесном взаимодействии ее подразделений, территориальных органов здравоохранения и учреждений ВСС ВСЖД (К.Р. Седов, А.И. Потапов, 1975). Результаты комплексных медицинских осмотров, проведенных в первых поселках строящейся магистрали, позволили получить данные о заболеваемости населения Западного участка

БАМ и определить направления дальнейших исследований (К.Р. Седов и соавт., 1976).

Одними из первых были начаты исследования распространения и нозологической структуры артериальной гипертонии (АГ) у строителей Западного участка БАМ (К.Р. Седов, 1977, С.С. Гончаров, 1977). Обследовано 6031 чел., из которых АГ выявлена у 771 (12,0%), более распространенная среди населения поселка Кунерма. В структуре АГ основное место занимали начальные стадии в форме «адаптивного синдрома напряжения». В условиях клиники была изучена центральная гемодинамика методом радиоизотопной кардиографии у строителей БАМ с повышенным артериальным давлением. У больных гипертонической болезнью преобладал гиперкинетический тип кровообращения, а при симптоматической (почечной) АГ выявлены эукинетический, гиперкинетический и гипокинетический типы кровообращения (С.С. Гончаров, Л.М. Рыбалко, 1977). Аналогичные варианты гемодинамики по данным эхокардиографии, а также увеличение степени гипертрофии миокарда и снижение его сократительной способности по мере прогрессирования гипертонической болезни определены в экспедиционных условиях у 180 строителей БАМ (В.Ф. Немерова, Л.М. Филатникова, 1982).

Ю.Ч. Бадмаином (1984) проведено эпидемиологическое исследование ИБС на репрезентативной мужской выборке (3094 строителей БАМ в возрасте 20–59 лет). В результате стандартного опроса и ЭКГ-исследования ИБС выявлена в 3,62%, что ниже распространенности этой патологии, по данным разных авторов, в других регионах страны. В то же время, результаты динамического наблюдения свидетельствовали о появлении больных с инфарктом миокарда и возрастании числа лиц со стенокардией напряжения.

Углубленные периодические обследования выявили сравнительно высокое распространение аритмий сердца среди строителей БАМ. С.А. Коровиным (1984) изучены распространенность, клиническая структура, этиопатогенетические механизмы возникновения аритмий у строителей БАМ. Обследована репрезентативная выборка жителей Западного участка БАМ (8196 чел. в возрасте 20–60 лет). Частота распространения нарушений ритма сердца среди прибывших строителей БАМ составила $5,15 \pm 0,24\%$. Аритмии чаще встречались среди жителей Кавказа ($13,0 \pm 1,7\%$) и реже — среди прибывших с Дальнего Востока ($2,9 \pm 1,17\%$). Они возникали чаще во втором полугодии ($7,9 \pm 0,64\%$) и реже — после 3 лет пребывания на БАМе ($3,9 \pm 0,54\%$). В клинической структуре аритмий ведущее место занимали нарушения функции проводимости сердца ($52,0 \pm 0,42\%$). Аритмии более чем у 1/3 практически здоровых лиц исчезали без медикаментозной коррекции.

Определена краевая патология аллергических заболеваний (К.Р. Седов, В.Ф. Портнягин, 1978). Изучение климатогеографических и производственных условий строительства БАМ выявило ряд пневмотропных факторов: длительное воздействие низких температур при тяжелой физической нагрузке, скученность в производственных и бытовых помещениях, подверженность чередующимся воздействиям низких и высоких температур, сквозняков, окиси углерода и окислов азота, запыленности воздуха (особенно на строительстве подзем-

ных сооружений), способствующих возникновению болезней органов дыхания. Бронхологическое обследование в сочетании с гистологическими, иммуноморфологическими, гистохимическими исследованиями биоптатов слизистой оболочки бронхов, характеристика местного иммунитета и альвеолярных макрофагов, а также результаты ангиографического и изотопного исследования позволили выявить высокий риск возникновения деструктивных пневмоний в зоне строительства и освоения БАМ и определить перспективы их профилактики и эффективной терапии (В.Ф. Портнягин, 1984).

Учитывая суровые климатические условия региона, особое внимание уделялось изучению заболеваний почек. Отрабатывались методы скрининга этой патологии. Согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным на Западном и Бурятском участках БАМ, болезненность хроническими воспалительными заболеваниями почек составила $30,3 \pm 1,52$ на 1000 населения. Несмотря на молодой возраст строителей, распространенность заболеваний почек у них такова же, как у жителей Иркутской области. Показатель заболеваемости с временной утратой трудоспособности по этой группе болезней в районах БАМ выше среднереспубликанского. Среди заболеваний мочевой системы на всей территории чаще регистрировались пиелонефриты и инфекции мочевых путей. Острый и хронический гломерулонефрит у жителей этой зоны чаще протекал с развернутой клинической картиной. Хронический гломерулонефрит нередко имел быстро прогрессирующее течение (Р.Д. Панферова, 1982).

Изучены показатели периферической крови и распространенности анемий среди строителей Западного участка БАМ. Анемия, преимущественно легкой степени тяжести, диагностирована в 6,6% случаев, чаще у женщин, чем у мужчин (соответственно 10,5% и 1,9%). Выявленные анемии относились к железодефицитным, непосредственным этиопатогенетическим фактором в их развитии оказались кровопотери. Статистически достоверной разницы в возрастной распространенности анемий не выявлено. Зависимости частоты возникновения анемий от продолжительности сроков жизни в условиях Восточной Сибири не установлено (Г.Н. Бутова, 1984).

Важной медико-биологической проблемой БАМа являлось изучение влияния внешней среды на возникновение и течение отдельных эндокринных заболеваний. Обследование 406 чел. в поселке Магистральный позволило выявить скрытый сахарный диабет у 0,7% и сомнительный тип сахарной кривой у 3,1% обследованных (Л.Г. Бобовская, Л.В. Тарбеева, 1977). Аналогичные исследования были проведены И.А. Верховиным (1979), который обследовал 2371 чел. в возрасте старше 15 лет. Нарушение углеводного обмена различной степени зарегистрировано у $79,5 \pm 5,5$; манифестный сахарный диабет — у $3,8 \pm 1,3$; латентный — у $4,6 \pm 1,4$; сомнительный тип гликемической кривой — у $44,7 \pm 4,2$; переходящие нарушения углеводного обмена — у $26,6 \pm 3,3$ на 1000 населения. Лица с манифестным сахарным диабетом приехали на БАМ с признаками этого заболевания.

Л.В. Тарбеева (1977) обследовала 2880 строителей БАМ в поселках Магистральный и Звездный, из них мужчин — 2002 (69,5%). Эндемический зоб встречался чаще у женщин (40,3 на 1000 населения), чем у мужчин

(2,1 на 1000 населения). Увеличение щитовидной железы III ст. без нарушения функции выявлено узловой формы у 28, диффузного характера — у 6, смешанного — у 1 чел. Диффузное увеличение щитовидной железы II ст. с явлениями тиреотоксикоза средней тяжести обнаружено у 1 чел. Все выявленные больные прибыли на стройку с этим заболеванием. В течение первых трех лет пребывания на БАМе ни у одного строителя не зарегистрировано увеличения щитовидной железы, что, вероятно, обусловлено изменением характера питания населения с увеличением доли привозных продуктов, богатых микроэлементами, и, в частности, йодом.

Выяснению биофизических механизмов адаптационных изменений у строителей БАМ в норме и при патологии был посвящен ряд работ, выполненных в лаборатории электронного парамагнитного резонанса (ЭПР). К.Р. Седовым и Р.Г. Сайфутдиновым (1979) было выявлено снижение уровня свободных радикалов, а А.Л. Клещевым (1982) — парамагнитных центров (ПМЦ) церулоплазмينا в крови у строителей БАМ. Ю.В. Зобниным (1981, 1987) изучены парамагнитные свойства крови, характеризующиеся содержанием ПМЦ и уровнем продуктов свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ) у 907 строителей БАМ — мигрантов из различных регионов страны, занятых физическим трудом, в том числе в подземных условиях, в норме и при различных проявлениях артериальной гипертензии. Установлено, что процесс адаптации в новых климатогеографических и социальных условиях лиц с проявлениями АГ и здоровых людей сопровождается однонаправленными изменениями содержания ПМЦ и продуктов СРОЛ в крови, проявляющимися в первые полтора года в виде «адаптационного пика», который у больных характеризуется меньшим подъемом уровня свободных радикалов в эритроцитах, липидах крови, отношения амплитуд сигналов ЭПР ПМЦ церулоплазмينا и трансферрина и большей активацией СРОЛ. Изменения содержания ПМЦ и продуктов СРОЛ в крови в обеих обследованных группах наиболее выражены у людей, прибывших из южных и западных регионов страны. Специфические условия производственной деятельности на строительстве подземных сооружений оказывают стимулирующее действие на СРОЛ, не подкрепляемое у лиц с проявлениями АГ соответствующим повышением уровня антиоксидантной защиты, наблюдаемым у здоровых людей, работающих в тех же условиях.

В обследовании строителей БАМ использовалось самое современное, по тем временам, оборудование и методы. А.К. Горбуновым (1982) оценено функциональное состояние мочевыделительной системы у 40 строителей БАМ по данным динамической гаммасцинтиграфии по способу К.Р. Седова и соавт. на гаммакамере «LFOZ» фирмы «SERL» с последующей обработкой информации на компьютере «SCINTIVIEW». При оценке реносцинтиграмм достоверное снижение почечного плазмотока, фильтрационной секреции и повышение коэффициента секреции выявлялось чаще, чем при использовании общепринятых показателей.

В.В. Оробей (1983) изучал геохимическую среду и состояние баланса микроэлементов в плазме и эритроцитах у строителей БАМ. Обследованы 493 мужчины в возрасте 20–39 лет, жители поселка Северомуйск. Содержание микроэлементов определяли методом атом-

ной абсорбции и эмиссии на пламенном спектрофотометре «Perkin-Elmer-107». Выявлены различия в содержании калия, кальция, магния, натрия, железа, меди, цинка, марганца и других металлов в плазме и эритроцитах в зависимости от времени пребывания в данной местности и региона прежнего проживания. Было определено содержание микроэлементов в почве, воде и некоторых продуктах питания с учетом места их производства.

И.Ж. Самойловым (1989) изучена заболеваемость с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) строителей Западного участка БАМ. В качестве объекта исследований выбран рабочий коллектив «СМП-580» треста «ЛенаБАМстрой». Общая численность круглогодичных работников за период с 1975 по 1984 гг. составила 4724 чел., число обработанных больничных листов — 4782. Установлено неблагоприятное воздействие условий труда и быта в сочетании с суровым климатом на уровень и структуру ЗВУТ. Она нарастала с увеличением стажа работы в профессии и длительности проживания (по болевшим лицам в 2,3 раза, а по случаям в 3,1 раза) в регионе до 5 и более лет. Наиболее высокие уровни ЗВУТ были у мигрантов из Европейской части страны, из республик Средней Азии и Кавказа, у женщин, занятых тяжелым физическим трудом на открытом воздухе. В структуре ЗВУТ преобладали болезни органов дыхания, периферической нервной системы, несчастные случаи и травмы, заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки, их показатели превышали отраслевые и союзные данные.

Строительство Западного участка и всей магистрали велось представителями всех народностей СССР. Предполагалось, что их генофонд имел различную адаптивную и селекционную ценность. Генетическое типирование лиц, выезжающих в районы с экстремальными условиями, могло способствовать уменьшению проявлений «синдрома экологического напряжения». В.А. Шениным (1984) изучена изменчивость ряда биохимических и иммунологических маркеров генов у жителей Нижнеангарска. Обследованы супружеские пары пришлое население и их дети, родившиеся в исследованном районе, а также супружеские пары пришлое население и их дети. При анализе методами популяционной генетики распределений частот генотипов и генов не выявлена статистически значимая гетерогенность между пришлое и местным населением, как по отдельным локусам, так и по их совокупности.

По результатам проведенных исследований разработаны практические рекомендации, методические письма, переданные Врачебно-санитарной службе БАМ, Управлению строительства БАМ, тресту «Бамтоннельстрой» и другим организациям. К сожалению, свертывание плановых научно-медицинских исследований и прекращение широкомасштабного освоения региона строительства не позволило в достаточной мере оценить эффективность предложенных мероприятий.

Академической группой проводилась организационная работа. Старший научный сотрудник С.А. Коровин являлся Ученым секретарем Координационного совета АМН СССР и МЗ РСФСР по научно-медицинским исследованиям в зоне БАМ. В Иркутск поступали материалы о выполненных исследованиях из всех научных центров, участвовавших в решении медико-

биологических проблем магистрали. Регулярно проводились заседания Совета с участием всех заинтересованных специалистов.

Председателем Координационного совета АМН СССР и МЗ РСФСР по научно-медицинским исследованиям в зоне БАМ К.Р. Седовым с участием сотрудников академической группы и кафедры госпитальной терапии организованы научные форумы: Медико-санитарная секция III Всесоюзной конференции по проблемам БАМ (Улан-Удэ, 1981); Выездное совместное заседание Президиумов АМН СССР, СО АМН СССР и Ученого методического совета МЗ РСФСР и Пленум Координационного совета АМН СССР и МЗ РСФСР по научно-медицинским исследованиям в зоне БАМ (Иркутск, 1982); Республиканская конференция «Вопросы гигиены труда и профессиональной патологии в зоне строительства БАМ» (Иркутск, 1983); Совместное заседание Научного Совета по сердечно-сосудистым заболеваниям АМН СССР, Координационного совета по Государственной программе 0.69.01 и Правления Всесоюзного научного кардиологического общества и научная конференция «Актуальные проблемы кардиологии и организации кардиологической службы в Сибири и на Дальнем Востоке» (Хабаровск, 1983); Медико-биологическая секция IV Всесоюзной конференции «Человек и природа на БАМе» (Иркутск, 1984); юбилейная конференция «Здравоохранению БАМ — 10 лет» (Тында, 1984); Выездное заседание Координационного совета АМН СССР и МЗ РСФСР по научно-медицинским исследованиям в зоне БАМ и Ученого совета Хабаровского государственного медицинского института (Комсомольск-на-Амуре, 1985). Издана монография: К.Р. Седов «Медико-биологические проблемы Западного участка БАМ» (Новосибирск, 1982). Под его же редакцией опубликованы сборники научных трудов: «Материалы III Всесоюзной конференции по проблемам БАМ. Медико-санитарная секция» (Новосибирск, 1981); «Научно-медицинские проблемы зоны БАМ» (Иркутск, 1982); «Геохимическое окружение и проблемы здоровья населения зоны БАМ» (Новосибирск, 1982); «Вопросы гигиены труда и профессиональной патологии в зоне строительства БАМ» (Иркутск, 1983); «Актуальные проблемы кардиологии и организации кардиологической службы в Сибири и на Дальнем Востоке» (Хабаровск, 1983); «Человек и природа на БАМе. Медико-биологические и санитарно-гигиенические проблемы» (Новосибирск, 1984, т.1 и т.2); «Организация медицинского обслуживания и состояние здоровья населения зоны БАМ» (Иркутск, 1984). Составлены библиографические указатели: Медико-биологические проблемы в зоне БАМ (Иркутск, 1983); Медико-биологические проблемы в зоне БАМ, 1982-1985 гг. (Иркутск, 1986). По результатам научно-медицинских исследований в зоне БАМ только К.Р. Седовым с соавторами опубликовано более семидесяти статей в различных изданиях, в том числе в журналах «Вестник АМН СССР», «Бюллетень ВКНЦ АМН СССР», «Кардиология», «Бюллетень СО АМН СССР», «Советское здравоохранение» и др.

По материалам исследований в районах строительства Байкало-Амурской железнодорожной магистрали сотрудниками кафедры госпитальной терапии и академической группы защищены диссертации на соиска-

ние ученой степени кандидата медицинских наук: Ю.Ч. Бадмаином «Распространенность ишемической болезни сердца и факторов риска у строителей Байкало-Амурской магистрали и вопросы совершенствования кардиологической помощи» (1984); С.А. Коровиным «Нарушения ритма сердца у строителей БАМ в процессе адаптации» (1984); Ю.В. Зобниным «Парамагнитные центры крови и свободнорадикальное окисление липидов при артериальной гипертензии у строителей БАМ» (1987); И.Ж. Самойловым «Особенности формирования заболеваемости с временной утратой трудоспособности с временной утратой трудоспособности строителей в северных регионах нового экономического освоения (на примере Западного участка БАМ)» (1990); В.А. Шениным «Изменчивость морфо-физиологических признаков и маркеров генов у жителей Западного участка БАМ» (1990).

Сотрудники академической группы и кафедры госпитальной терапии постоянно оказывали помощь в организации и принимали участие в научных экспедициях в районы строительства БАМа ведущих научных центров страны. Наиболее частыми были поездки ученых Научно-исследовательской аллергологической лаборатории АМН СССР во главе с академиком А.Д. Адо. Ученый с мировым именем, свободно владевший четырьмя иностранными языками, человек энциклопедических знаний Андрей Дмитриевич с 1975 года неоднократно выезжал со своими сотрудниками на Западный, Бурятский и Центральный участки, изучая аллергическую реактивность у людей в регионах БАМ. Эти исследования позволили выявить ряд форм аллергических болезней, из которых некоторые являлись специфичными для данных регионов (аллергия к кровососущим насекомым — комарам). Специальный интерес в этом плане представляло изучение аллергенных свойств гнуса, сибирских хвойных (лиственница, кедр) и сорняков, эпиаллергенов пушных зверей. Тесные взаимоотношения сложились с учеными НИИ ревматизма АМН СССР. Складывалось впечатление, что научный сотрудник этого института А.М. Сатыбаддыев и его коллеги, изучавшие совместно с кафедрой пропедевтики ИГМИ (С.М. Елоза, Ю.А. Горяев, Р.И. Черных и др.) особенности ревматических заболеваний у строителей и эксплуатационников БАМа, гораздо чаще бывают в Иркутске и Тынде, чем в Москве. С большим удовольствием работали в совместных экспедициях с сотрудниками кафедр нервных болезней (В.Б. Берденникова, Л.Н. Беликова, Н.П. Кичильдеев, Е.Я. Букин и др.), кожных болезней (Э.А. Рыскаленко, Л.В. Ефимова, Н.П. Кузнецова и др.), глазных болезней, ЛОР (С.В. Дудкин, Е.В. Носуля, А.Г. Шантуров и др.), педиатрии (А.Е. Андросова, Л.А. Кузьмина и др.), акушерства и гинекологии (Л.Н. Комаревцева, А.Ф. Куперт и др.) Иркутского и Читинского государственных медицинских институтов, Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР, НИИ медицинских проблем Севера СО АМН СССР и др. Огромное впечатление произвела на всех встреча с хрупкой женщиной немолодого возраста, научным сотрудником Института тропической медицины и медицинской паразитологии им. Е.И. Марциновского Л.И. Жуковой — автором специальных костюмов для защиты населения районов БАМа от нападения иксодовых клещей, комаров и гнуса. Самоот-

верженная преданность делу всей жизни сквозила в каждом слове, каждом движении, которыми сопровождалась демонстрация удобных и элегантных комплектов для мужчин, женщин и детей. И много лет спустя, в 1998 году, убедился в том, что хорошо помнят на магистрали все сделанное Л.И. Жуковой. Большинство людей, принимавших участие в исследованиях на БАМе, хорошо знали друг друга, независимо от разделявших расстояний, ведь они встречались и в экспедициях, и на научных форумах. Частыми гостями Иркутска были практические врачи линейных и узловых больниц, главный врач ВСС БАМ Г.И. Попова, главный терапевт ВСС БАМ А.М. Артюхова и другие специалисты.

Каждая экспедиция в район строительства магистрали требовала большой подготовительной работы: составления программ, приобретения необходимого оборудования и материалов, решения многих, в том числе транспортных, проблем. Оперативно решались все вопросы с ректором ИГМИ М.А. Рыбалко, проректором по НИР Н.Н. Миролюбовым, главным бухгалтером В.Н. Ламзовым. Имя академика К.Р. Седова и слово БАМ устраняли все преграды и помогали найти понимание и в кассах Аэрофлота, и в Управлении «Медтехника», и даже на базе «Росхозторга», где приобретались термосы, необходимые для хранения образцов крови в жидком азоте. С помощью Л.Л. Ларионовой, заведующей отделением экстренной консультативной помощи Областной клинической больницы, машины санавиации доставляли клиническое оборудование прямо к борту самолета, а после возвращения встречали участников в аэропорту в любое время суток.

Время научно-медицинских исследований в районах сооружения Байкало-Амурской магистрали не забывается для каждого, кто принимал в них участие. Для наших верных и добросовестных помощников — лаборантов Л. Ершовой, С. Андреева, Т. Журавлевой, М. Куперта, М. Вороновой, для многих клинических ординаторов кафедры и врачей-интернов. Клиническим ординатором Т.П. Бардымовой вместе с мужем, врачом-интерном Клинической больницы № 3 — В.В. Бардымовым, в течение двух недель проведено уникальное по масштабам и организационным трудностям исследование общего анализа мочи и бактериурии у 2000 строителей Северомуйского тоннеля (1980). Клинический ординатор Л.М. Филатникова и врач-интерн Областной клинической больницы В.Ф. Немерова на одном из первых переносных приборов эхокардиографии «Ultrasonokardiograf U-01», необычайно капризном, требовавшем фотографирования сонограммы с экрана, а следовательно, последующего проявления фотопленки, печатания и, только потом, расшифровки результатов, провели в нескольких поселках трассы одно из наиболее репрезентативных исследований. Г.М. Орлова, будучи врачом-интерном Областной клинической больницы, проводила подворные обходы в поселках Улькан и Кунерма, выявляя больных с заболеваниями мочевыделительной системы (1980). Для начинающего нефролога, ныне заведующей кафедрой госпитальной терапии ИГМУ, доктора медицинских наук это было и одним из первых испытаний на прочность, и проверкой профессиональных знаний, и ярким, памятным на всю жизнь событием.

Это было гордое время. Каждый участник исследо-

ваний был горд причастностью к всенародному делу. Внимательно следили за ходом строительных работ, радуясь удачам, сочувствуя трудностям и разделяя горечь трагедий, как на прокладке Северомуйского тоннеля в 1980 году. Если, начиная исследования, участники экспедиций добирались до бамовских поселков на самолетах, вертолетах и автомашинах: вахтовках, бензовозах и «Магирусах», часто отправляя оборудование попутным транспортом, закрепляя его в кузовах, на кабинах и других самых неподходящих местах, попросив водителей забросить его в Северомуйскую больницу, и, даже, как К.Р. Седов — в кабине локомотива, то уже в 1982 году приезжали в Улькан и Кунерму, а в 1987 году — в Тоннельный в купированном вагоне пассажирского поезда.

Это было самоотверженное время. И участники экспедиций старались хоть чуть-чуть походить на героических строителей БАМ и проходчиков Северомуйского тоннеля, к которым выезжали и в 5 утра и в 12 ночи, чтобы успеть осмотреть на стволах шахт входящие и выходящие смены, до позднего часа обрабатывая взятые материалы, восхищаясь мужеством водителей, которые вели машины по зимнику при -60°C , как в Новом Уояне, особенно того, кто постарался сохранить наши коробки с оборудованием, когда огромный «Магирус» на крутом подъеме, вдруг лег на бок, как детская игрушка.

Это было романтическое время. Во время экспедиций нам встретилось очень много интересных людей, приехавших на строительство по комсомольской путевке и по собственной инициативе, знаменитых и нет. Они были очень гостеприимны и часто читали собственные стихи, порой в самых неожиданных местах. И возникавшие с ними дружеские отношения были прочными и долгими. Академика К.Р. Седова прекрасно знали многие бамовцы, руководители и рядовые на всем протяжении дороги, он был почетным пассажиром первых поездов, прошедших по разным участкам трассы и по всей магистрали, участвовал в торжественной церемонии укладки «золотого звена» (Куанда, 1984).

Работа академика К.Р. Седова, сотрудников его кафедры и академгруппы в районах строительства БАМ не раз освещалась в газетах «Правда», «Медицинская газета» и «Восточно-Сибирская правда», в других средствах массовой информации. Съёмочная группа программы «Здоровье» сняла документальный фильм, который был трижды показан по Центральному телевидению. Члены экспедиций постоянно выступали с лекциями перед врачами и населением бамовских поселков.

За добросовестный труд по обслуживанию строителей БАМ награждены от имени Президиума Верховного Совета СССР медалью «За строительство Байкало-Амурской магистрали» К.Р. Седов, Ю.Ч. Бадмаин, В.Ф. Портнягин, Ю.В. Зобнин и другие работники Иркутского медицинского института. В 1988 году, в день 70-летия со дня рождения, Константин Рафаилович Седов был награжден Орденом Ленина. Экземпляр монографии К.Р. Седова «Медико-биологические проблемы Западного участка БАМ», его карманные часы, подаренные Дирекцией строительства БАМ и «Билет почетного пассажира первого поезда» были приняты в экспозицию Центрального государственного исторического музея.

Эпопея строительства Байкало-Амурской железнодорожной магистрали и освоения прилегающих к ней территорий, решения связанных с ними медико-биологических проблем не канула в Лету. Она в научных трудах, в памяти участников, в накопленном огромном

опыте проведения крупномасштабных комплексных исследований, результаты которых, часто имеющие общебиологическое значение, могут быть применимы к любым регионам с экстремальными условиями существования человека.

RESEARCHES OF EMPLOYEES OF FACULTY OF HOSPITAL THERAPY ISMI AND THE ACADEMIC GROUP K.R. SEDOV'S IN THE ZONE OF CONSTRUCTION OF THE BAIKAL-AMUR RAILWAY

Y.V. Zobnin
(Irkutsk State Medical University)

The historical sketch of scientific-practical researches and other actions under the decision of medical and biologic problems of region of construction of a Baikal-Amur trunk-railway and new economic development of the adjoining territories which have been carried out by employees of faculty of hospital therapy of Irkutsk state medical institute and the academic group under the direction of the full member of Academy of Medical Sciences of the USSR K.R. Sedova is submitted.

ЛЕКЦИИ

© ШЕВЧЕНКО Е.В., ХЛОПЕНКО Н.А. – 2006

ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАЗВУКА НА ОРГАНИЗМ

Е.В. Шевченко, Н.А. Хлопенко

(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. Показано, что основные характеристики ультразвука (частота, интенсивность, длительность воздействия) в значительной мере определяют особенности распространения его в среде и биотканях. При распространении ультразвука в биотканях проявляется ряд эффектов (механический, термический, физико-химический), который приводит к некоторым отклонениям от физических законов его распространения в веществе, характер которых необходимо учитывать при проведении диагностических и терапевтических мероприятий.

Ключевые слова. Ультразвук, характеристики, биологическая ткань, диагностика.

Современная клиническая медицина немыслима без мощного диагностического обеспечения, без которого принципиально невозможно выработать и своевременно корректировать план адекватного лечения. В основе такого обеспечения лежит использование высоких технологий лучевой диагностики, позволяющей визуализировать нормальные и патологические ткани организма человека с помощью различных физических агентов. Состав лучевой диагностики сейчас включает рентгенодиагностику, в том числе рентгеновскую компьютерную томографию, радионуклидную диагностику, ультразвуковые исследования (УЗИ), магнитно-резонансную визуализацию, термографию и некоторые другие, менее распространенные, диагностические технологии.

По диагностической значимости важное место занимают УЗИ. Ультразвуковая диагностика позволяет без нарушения кожных покровов и без особенного вмешательства в физиологические процессы организма изучать положение, форму, размеры, состояние поверхности и внутреннее строение всех органов человека, а также оценивать их функциональное состояние.

Ультразвук представляет собой механические колебания упругой среды, занимающий область выше 16000 Гц. Верхний предел спектра ультразвуковых колебаний не установлен. В медицине применяется ультразвук относительно высокой частоты 800–3000 кГц. Для полу-

чения ультразвука в настоящее время применяются специальные устройства, в которых используются пьезоэлектрический, магнитострикционный, электродинамический, аэро- и гидродинамический эффекты.

Частотная характеристика и длина волны в значительной мере определяют особенности распространения колебаний в окружающей среде. Если низкочастотный ультразвук обладает способностью распространяться в воздушной среде, то ультразвук высокой частоты практически в воздухе не распространяется за счет сильного поглощения. При короткой длине волны ультразвук может фокусироваться и направляться линейным пучком. С уменьшением длины волны снижается способность волны к дифракции, что создает благоприятные условия для экранирования.

Происходящие в ультразвуковой волне колебательные движения частиц вещества характеризуются очень малой амплитудой смещения и чрезвычайно большими ускорениями. Так, при частоте 880 кГц и при интенсивности 2 Вт/см², частицы тканей тела колеблются с амплитудой $3,5 \cdot 10^{-6}$ см. Максимальное ускорение при этом достигает $90 \cdot 10^4$ см/с², что превышает ускорение свободного падения тел почти в 100 тысяч раз. Скорость распространения ультразвука в тканях человека и животных колеблется от 1490 до 1610 м/с, т. е. почти не отличается от скорости распространения ультразвука в

воде. Существенное влияние на скорость ультразвука оказывает температура среды. При повышении температуры воздуха на 1° скорость увеличивается на $0,5$ м/с. При температуре воздуха 0° скорость звука и ультразвука — $331,5$ м/с, а при температуре $+18^\circ\text{C}$ она увеличивается до 342 м/с. Повышение температуры воды на 1° приводит к увеличению скорости на $2,5$ м/с.

Помимо указанных параметров (частоты, длины волн и скорости), ультразвук характеризуется интенсивностью. В медицинской практике по интенсивности ультразвуковые колебания подразделяют на три диапазона: до $1,5$ Вт/см² — малая; $1,5$ – 3 Вт/см² — средняя; 3 – 10 Вт/см² — большая интенсивность.

При переходе ультразвука из одной среды часть энергии проходит во вторую среду, а часть — отражается. Отражение зависит от акустического сопротивления сред. Чем больше отличаются величины акустического сопротивления двух сред, тем больше отражение ультразвуковых волн на границе раздела. Например, акустическое сопротивление воздуха 41 г·с/см², а воды $15 \cdot 10^4$ г·с/см². Вследствие большой разницы этих величин коэффициент отражения на границе раздела — $0,9993$, т.е. из воздуха в воду и обратно проходит около $0,1\%$ энергии. Так же плохо ультразвук распространяется из металла в воздух и обратно.

Известно, что ультразвуковые колебания хорошо распространяются из воды в биологические ткани и, наоборот, плохо проходят из воздуха в ткани. Так, установлено, что коэффициент поглощения ультразвука, распространяющегося из воздуха в кожу, такой же, как на границе воздух-вода.

Но при этом нельзя делать заключение, что ультразвук не проникает в ткани и почти полностью отражается от поверхности тела, так как необходимо учитывать строение кожи, не игнорируя то обстоятельство, что она состоит из разных по влагосодержанию тканей. Поверхностный слой кожи (эпидерма) содержит мало влаги и не может быть отождествлен с этой точки зрения с внутренними органами, мышечной тканью и тем более с водой. Нужно помнить также и небольшую толщину эпидермы. Не исключено, что и по этой причине она не может быть серьезным препятствием для распространения ультразвука в более глубокие слои кожи. Поглощение ультразвука тканями человека изучалось с целью выяснения возможного влияния его на организм. Однако на основании только величины коэффициента поглощения нельзя предсказать биологический эффект. Очевидно, следует учитывать и явления отражения, происходящие в тканях, что может приводить к усилению биологического эффекта.

Выше изложенное свидетельствует о необходимости аналитического подхода к оценке установленных физиками относительных величин. При решении гигиенических вопросов необходимо исходить, прежде всего, из их биологической значимости.

При распространении ультразвуковых колебаний в различных средах их интенсивность ослабевает обратно пропорционально квадрату расстояния от источника. Потеря энергии происходит вследствие поглощения ультразвука средами, в которых он распространяется. Поглощение обусловлено вязкостью и теплопроводностью среды. Установлено, что поглощение ультразвука в воздухе примерно в 2000 раз больше, чем в воде. По-

глощение также зависит от частоты ультразвуковых колебаний и увеличивается пропорционально квадрату частоты. Поэтому затухание ультразвуковых волн при повышении частоты быстро растет.

Следует отметить, что совершенно не подчиняется общим физическим закономерностям поглощение ультразвука в биологических тканях. В биологических тканях существует не квадратичная, а линейная зависимость поглощения от частоты. Это объясняется большей неоднородностью тканей. Неоднородностью биологических тканей обусловлена и разная степень поглощения ультразвука. Например, наименьшее поглощение наблюдается в жировом слое и почти вдвое большее в мышечной ткани. Серое вещество мозга в 2 раза больше поглощает ультразвук, чем белое. Мало абсорбирует ультразвуковую энергию спинномозговая жидкость. Наибольшее поглощение наблюдается в костной ткани.

При распространении ультразвука в среде проявляется ряд эффектов, основными из них являются: механический, термический и физико-химический. Прохождение ультразвука в средах сопровождается их нагреванием вследствие превращения акустической энергии в тепловую в результате поглощения ультразвука. Кроме того, образование тепла обусловлено физическими явлениями, вызываемыми так называемый эффект пограничных поверхностей. Сущность его заключается в усилении действия ультразвука на границе раздела двух сред, что приводит к усилению теплового эффекта в несколько раз. Это связано с отражением колебаний от пограничных поверхностей: чем больше отражение, тем больше выражено их действие, т.е. с увеличением поверхности, отражающей колебания, тепловое действие усиливается. При проведении ультразвуковой терапии при плотном прилегании источника ультразвука к коже у пациента не наблюдается неприятных ощущений. Но если между кожей и головкой излучателя имеется небольшая прослойка воздуха, появляется ощущение жжения. Усиление термического эффекта обусловлено интенсивным отражением ультразвуковых колебаний на границе кожа-воздух вследствие большой разницы в их акустическом сопротивлении.

Механический эффект, в свою очередь, обусловлен самой природой ультразвука, представляющего собой волновое движение газообразных, жидких и твердых сред, и связан с переменным акустическим давлением во время сжатия и растяжения среды и силами, развиваемыми вследствие больших ускорений частиц. Этим определяется размельчающее и диспергирующее действие ультразвука.

Известно, что возбуждение ультразвуковых колебаний в жидкости сопровождается кавитацией. В жидкости при распространении упругих волн возникают последовательно фазы сжатия и разряжения. В фазе разряжения в отдельных участках жидкости образуются разрывы или полости, которые заполняются парами жидкости или растворенными в ней газами. Последующее сжатие приводит к захлопыванию образовавшихся пузырьков. Перед захлопыванием в них создается большое давление. Поэтому в момент исчезновения пузырьков происходят мощные гидравлические удары, обладающие большой разрушительной силой. Помимо освобождения механической энергии, образование кавитационных полостей сопровождается возникновением

электрических зарядов на пограничных поверхностях, вызывающих люминесцентное свечение и ионизацию молекул воды, распадающихся на свободные гидроксильные радикалы и атомарный водород. В химическом отношении продукты распада ионизированных молекул воды крайне активны. Именно их большой активностью обусловлен ряд общебиологических эффектов, проявляющихся под влиянием ультразвука. В частности, с этим связано его окисляющее действие; распад белков в ультразвуковом поле; деполимеризация белковых соединений, инактивация ферментов, ускорение химических реакций.

Исследования биологического действия высокочастотного ультразвука на животных и человека были вызваны в основном потребностями практической медицины — необходимостью изучить, разработать и установить оптимальные лечебные дозы высокочастотного ультразвука, применяемого контактным способом. Важное значение данной проблемы было обусловлено и тем, что с конца 40-х годов начали поступать сообщения о различных осложнениях, связанных с передозировкой высокочастотного ультразвука в лечебной практике. В настоящее время интенсивность применяемого терапевтического ультразвука на частотах от 800 кГц до 1÷1,5 МГц значительно снижена: вместо 2÷4 Вт/см² наиболее часто применяется 0,2÷0,4 Вт/см². В случае диагностики параметры ультразвука при этом остаются еще высокими: частота может достигать от 800 кГц до 20 МГц, интенсивность варьировать между 0,01÷0,1 Вт/см² и 10÷20 Вт/см², а иногда и более.

Изучение биологического действия контактного высокочастотного ультразвука на различные системы целостного организма показало, что наиболее чувствительной к нему является центральная и периферическая нервная система: прежде всего, головной мозг-гипоталамус и ретикулярная формация ствола, кора больших полушарий, центральные и периферические вегетативные структуры и затем периферические нервы. Сердечно-сосудистая и дыхательная функции первично страдают в результате воздействия ультразвука на соответствующие гипоталамические и стволовые центры.

Экспериментальными исследованиями были показаны 3 характерные стадии биологического действия высокочастотного ультразвука на теплокровных. Интенсивное облучение мозга на частоте 400 кГц последовательно вызывало: 1) возбуждение, 2) торможение и 3) параличи дыхательного, а затем сердечно-сосудистого центров. На записях артериального давления и дыхания соответственно выступало: начальное возбуждение, последующее повышение давления до критических величин и паралич дыхания, как это наблюдается при шоке. Всю клиническую картину в целом находят весьма близкой к сотрясению мозга, что подтверждалось при гистологической обработке этих материалов. Указанные изменения мозга исследователи трактуют как травматические, вызванные механическим действием ультразвука, клиновидные же очаги некроза считают характерным распределением лучистой ультразвуковой энергией. Ультразвуковое воздействие разной интенсивности на различные области головы приводило к выраженным трофическим изменениям (похудение, незаживающие язвы, выпадение шерсти), глубокой астении, эндокринным расстройствам, обменным

нарушениям, к изменению состава периферической крови — лейкоцитозу либо лейкопении, изменению гемолитической стойкости эритроцитов и пр. Это связано с рефлекторным действием высокочастотного ультразвука на вегетативные центры головного мозга и, в первую очередь гипоталамической области.

Ультразвуковые колебания изменяют структуру клеточных мембран, увеличивают их проницаемость, стимулируют процессы гидролиза, гликолиза, активность биокатализаторов. Они повышают проницаемость кожи, повышают активность холинэстеразы почти в 2 раза. Доказано участие коры больших полушарий в функциональной перестройке деятельности организма, происходящей под влиянием ультразвукового облучения. Опыты показали, что под действием ультразвуковых колебаний разной интенсивности возникают направленные изменения биопотенциалов коры головного мозга, при этом слабое и однократное озвучивание сопровождается увеличением биопотенциалов коры, повторное либо интенсивное воздействие ультразвука приводит к снижению их, вплоть до полного биоэлектрического «молчания». Итак, в зависимости от интенсивности и длительности воздействия ультразвука оказывают стимулирующее, активирующее влияние либо угнетают, тормозят и подавляют биологические процессы, физиологические реакции организма.

При озвучивании разных отделов спинного мозга и периферических нервных стволов отмечены те же закономерности, что и при озвучивании головного мозга. Патогенез ультразвуковых изменений можно объяснить механическими колебаниями — вибрационной микротравматизацией, приводящей к явлениям сотрясения спинного мозга.

В отношении периферических нервов установлены такие же закономерности воздействия ультразвука разной интенсивности: ультразвуки слабой и средней мощности повышают возбудимость и ускоряют проведение нервного импульса; с повышением интенсивности и продолжительности озвучивания нарастает угнетение возбудимости нерва до появления полного блока; патогистологически определяются набухание нервных волокон, их извитость, вакуолизация и распад.

Практика терапевтического применения высокочастотного ультразвука также выявила возможность неблагоприятного его воздействия на периферические отделы нервной системы. При лечебном действии высокочастотного ультразвука 1,5 Вт/см² наблюдалась аналгезия в зоне иннервации нерва ниже места озвучивания.

В ряде наблюдений приводятся данные заболевания периферических нервов активной руки у лиц, отпускающих лечебные процедуры. Отпуская сотням пациентам ультразвуковые процедуры, специалисты отмечают боли, парестезии и слабость правой кисти; после переключения на левую руку — аналогичные явления возникают и в левой кисти.

Большой интерес представляют функциональные и морфологические изменения в различных тканях и органах, возникающие, по заключению большинства авторов, от воздействия ультразвука на ЦНС. В этом плане существенную роль играют кожные анализаторы и особенно богато представленная на периферии вегетативная нервная система. Кожа является своеобразной антенной вегетативной нервной системы, пере-

дающей ультразвуковое раздражение на путь кожно-висцеральных рефлексов. Кроме того, ультразвуковое раздражение, падая на рецепторный аппарат кожи, передается по всем направлениям на периферические и центральные образования симпатической и парасимпатической нервной системы, на все уровни спинного и головного мозга как по специфическому, так и неспецифическому путям. На основании экспериментальных и клинических исследований многими авторами выявлены закономерные изменения сердечно-сосудистой деятельности.

Исследование сосудистых реакций организма на воздействие ультразвука позволило установить, что малые дозы высокочастотного ультразвука (0,2÷1 Вт/см²) вызывают сосудорасширяющий эффект, большие дозы (3 Вт/см² и более) — сосудосуживающий. Заметное влияние оказывает ультразвук и на тонус артерий крупного и среднего калибра. Достаточно широко известны изменения деятельности желудочно-кишечного тракта и других органов, развивающиеся под действием высокочастотного ультразвука. Исследователи связывают наблюдаемые ими изменения с воздействием ультразвука на гипоталамус, регулирующий деятельность внутренних органов рефлекторным и нейрогуморальным путем.

Ультразвуковые повреждающие изменения кохлеар-

ного аппарата и других тканей (костей) трактуются как неспецифические, вызванные действием вибрации.

Механизм действия ультразвуковых колебаний на организм объясняется не только непосредственным специфическим влиянием ультразвука на нервную систему, но и рефлекторным влиянием, осуществляемым путем сложнейших перекрестных рефлексов.

Приведенные сведения о действии высокочастотного ультразвука на организм животных и человека свидетельствуют о полиморфных и сложных изменениях, происходящих почти во всех тканях, органах и системах организма соответственно степени их резистентности к ультразвуку. Изменения происходят на клеточном, молекулярном и субмикроскопическом уровнях тканей, вызывая «перестройку» физиологических реакций, нейрогуморальных, обменных процессов, эндокринной функции и деятельности различных систем и органов, подчиняясь общей закономерности: малые интенсивности стимулируют, активируют, средние и большие угнетают, тормозят и могут полностью подавлять функции.

Таким образом, этот материал, изложенный с позиции воздействия ультразвука на биологические системы, поможет медикам ориентироваться в выборе параметров ультразвука при использовании этого лечебно-го фактора.

THE INFLUENCE OF ULTRASOUND ON THE ORGANISM

E.V. Shevchenko, N.A. Kchlopenko
(Irkutsk State Medical University)

It's shown that main ultrasound characteristics (intensity, exposition duration, rate) establish the peculiarities of its spreading in medium and biotissues. A number of effects (mechanical, thermal and physical-chemical) occurs when the biotissues influenced by ultrasound. These effects result in some deviations from physical laws (principles) the nature of which is to be taken into the consideration when diagnostic and medical (therapeutic) measures are performed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов И.Г. Ультразвук и его применение. — Л., 1968. — 245 с.
2. Ультразвук и термодинамические свойства. — Курск, 1990. — 437 с.
3. Применение ультразвука к исследованию вещества. — М., 1987. — 382 с.
4. Боголюбов В.А., Пономаренко В.Н. Общая физиотерапия. — М., 1998. — С.239-259.
5. Боголюбов В.А. Техника и методики физиотерапевтических процедур. — М.: Медицина, 2002. — С.246-272.
6. Руденко Т.Л. Физиотерапия. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. — С.214-228.
7. Молчанов Г.И. Ультразвук в фармации. — М., 1980. — 412 с.
8. Царцис П.Г., Френкель И.Д. Биохимические основы физической терапии или общая физиотерапия. — М., 1987. — 453 с.

© БАРДЕДИНОВ Х.К. — 2006

ЛЕКЦИИ ПО ФОРМАЛЬНОЙ ЛОГИКЕ: ВВЕДЕНИЕ В УЧЕНИЕ О ПОНЯТИИ (ЛЕКЦИЯ 2)

Х.К. Бардединов

(Иркутский институт повышения квалификации работников образования, ректор — д. ист. н., проф. Л.М. Дамешек, кафедра коррекционно-развивающего обучения, и.о. зав. — Х.К. Бардединов)

Резюме. Известно, что в процессе подготовки специалиста (врача, юриста, психолога, педагога, журналиста и т.д.) не только накапливаются нужные знания, но формируется так называемое «профессиональное» мышление. Это своеобразная мыслительная деятельность специалиста, предполагающая особые формы и взаимосвязи анализа, синтеза, обобщения, которые связаны с необходимостью соотношения общего (общая картина болезни, картина поведения, преступления, успеваемости и др.) с отдельными составляющими (факторы, влияющие на поведение, успеваемость, симптомы болезни и др.). Профессиональное мышление также предполагает быстрое и своевременное принятие единственно правильного решения. Значительную составляющую в таком мышлении, кроме интуитивного и творческого, представляет аналитическое (логическое) мышление, которое позволяет специалисту создавать картину ситуации в виде четких мыслей — в виде понятий, суждений, умозаключений.

Ключевые слова. Мышление, логика, понятие, содержание, специалист.

Логическая теория — своеобразна. Она высказывает об обычном человеческом мышлении то, что покажется Вам на первый взгляд необычным и без необхо-

димости усложненным. Основное содержание логики формулируется зачастую на особом, созданном специально для формализации мысли искусственном языке.

Отсюда возникает определенная сложность первого знакомства с логикой. Вам просто придется на привычное взглянуть новыми глазами и увидеть глубину в том, что представляется Вам само собою разумеющимся.

Итак, первая форма логического мышления — *понятие*. Оно по справедливости считается одной из основных форм человеческого познания, в том числе, научного познания. Каждая наука имеет свою систему понятий и отражает в них изучаемые ею предметы, процессы, явления. Так, физика, проникая в тайны строения материи, сформулировала следующие понятия: «электрон», «протон», «фотон», «нейтрино» и др. Психология использует такие понятия, как: «личность», «темперамент», «характер», «способности», «склонности» и т.д. Врачи используют свою систему понятий: «хроническое заболевание», «ревматизм», «анемия», «гипотония», «желчнокаменная болезнь» и т.д.

Понятия окружают нас повсюду... Зайдите на собственную кухню... Каких только понятий здесь нет! «Телефон», «миксер», «кофеварка», «сито», «кастрюля», «вилка», «тарелка», «бокал» и т.д. Вы скажете: «Да это просто предметы!» Да, предметы, но они *отражаются* в нашем сознании в форме понятий, т.е. в них всякий раз мыслятся только общие и существенные признаки соответствующих предметов. Так, сидя за столом и собираясь выпить чаю, мы просим кого-нибудь, кто «на ногах»: «Дай, пожалуйста, кружку». На вопрос: «Какую тебе кружку?» «Да все равно... Любую... Я просто страшно хочу пить!» Значит, здесь слово «кружка» — не знак конкретной кружки, но знак понятия «кружка», то есть мысль о виде чайной посуды, имеющей зачастую конусообразную или цилиндрическую форму и являющейся некоторой емкостью для жидкости. Эти признаки присущи любой кружке и являются общими и в то же время существенными, важными для того, чтобы не подать вместо кружки вилку или сито.

Понятие определяют как мысль о наиболее общих (присущих многим однородным предметам) и существенных признаках предмета.

Что такое «существенный признак»? Это такое свойство, которое *необходимо* присуще предмету и выражает его качественную определенность. Так, у треугольника существенные признаки — три угла и три стороны. Если эти признаки «утрачиваются» в нашем рассуждении о треугольнике, то треугольник перестает быть треугольником. Причем указанные признаки треугольника являются общими для всех треугольников.

Итак, понятие — это *мысль*. Она, образно говоря, «сидит» в нашей голове до тех пор, пока мы не попытаемся ее четко выразить для других или для себя. Как же понятие выражается, каким способом?

Средство выражения понятия — *слово* или *группа слов* (студент, педагогический университет, река Ангара и т.д.). Понятие и слово неразрывно связаны: понятие и слово — это единство, но не тождество, поскольку одно и то же понятие в разных языках бывает выражено разными словами. Даже у одного народа одно и то же понятие нередко выражается разными словами (синонимами): «труд» и «работа», «увлечение» и «склонность».

Во всех языках есть и слова — *омонимы*, которые совпадают по звучанию и написанию, но относятся к разным понятиям: «коса» (отмель) и «коса» (девичья коса).

Данное явление характеризует *многозначность* слов. К таким словам в логическом рассуждении необходимо особое внимание и уточнение смысла слова в соответствующем контексте. В противном случае — возможны логические ошибки.

Всякое понятие как форма мысли имеет совершенно *определенную структуру*. Какова же структура понятия? Ответ довольно прост: в структуру понятия входят его *объем* и *содержание*.

Объем понятия — это совокупность (класс) предметов, которая *мыслится* в данном понятии. Так, объем понятия «стул» бесконечен, т.к. в нем мыслятся *все стулья*, которые есть, были (но давно сломались, сгнили) и которые будут еще сделаны мастерами. А вот «стул, на котором я сижу постоянно, потому что очень его люблю» — единичное понятие, даже индивидуальное. Соответственно объем в понятии «мой стул» — значительно меньше, чем в понятии «стул».

Второй элемент в структуре понятия — *содержание*. А это совокупность существенных признаков, которая мыслится в данном понятии. Возьмем снова понятие «стул». Каково его содержание? Каковы существенные признаки стула? Это вид мебели, состоящий из сиденья, спинки и нескольких вертикальных подставок (от одной до четырех); предназначен для того, чтобы на нем мог сидеть человек.

Объем и содержание связаны особым логическим законом — *законом обратного отношения между объемом и содержанием*. Закон означает, что объем и содержание понятия находятся в *обратном* количественном отношении: чем больше объем, тем беднее его содержание и, наоборот, с увеличением содержания уменьшается объем понятия.

Например, возьмем понятие «учитель». Объем его велик, бесконечен, т.к. «учителями» мы нередко считаем и тех, кто не имеет специального образования. Содержание понятия «учитель» — человек, занимающийся обучением и воспитанием детей и взрослых. Можно уменьшить объем понятия «учитель», если мы добавим к нему некоторые признаки: «учитель начальной школы». Содержание его увеличилось с добавлением «работающий в начальной школе», а объем явно уменьшился, т.к. теперь мы мыслим не обо всех учителях, а только об учителях начальной школы. Далее возьмем такое понятие, как «заслуженный учитель, работающий в начальной школе». Содержание увеличили, добавив еще признак «заслуженный», а объем стал еще меньше, т.к. теперь подразумеваются в нем только заслуженные учителя. Так можно прийти и к единичному понятию: «Н.В. Кондратенкова, первая учительница Ю. Гагарина». Объем понятия уменьшился до одного элемента, зато в содержании теперь мыслятся многие признаки, перечисленные выше.

Если объем одного понятия меньше другого и целиком входит в объем этого другого, то более широкое по объему понятие — *родовое*. Понятие, входящее в него, — *видовое* («словарь» — родовое; «словарь английского языка» — видовое).

По *объему* понятия делятся на три вида:

1. *Единичные* — в них мыслится один элемент (школа № 72 г. Иркутска, оз. Байкал, река Ангара и т.д.).

2. *Общие* — в них мыслится совокупность однород-

ных предметов, которые имеют *общие существенные признаки* (студент, учитель, город и т.д.).

3. *Нулевые* — в их объем не входит ни одного элемента. Мы можем думать о некоторых предметах (ведь мысль может все!), представлять их себе, соответственно называть их словом-понятием, но в реальном мире эти вещи, явления не существуют (по крайней мере, не известны пока человечеству). Например, к нулевым понятиям относятся: «Дед Мороз», «русалка», «вечный двигатель», «круглый квадрат», «эликсир бессмертия» и т.д.

По содержанию понятия делятся на:

1. *Конкретные* — в них отражаются конкретные предметы (или классы предметов) как нечто самостоятельно существующие (книга, озеро, человек, государство и др.).

2. *Абстрактные* — в них мыслится не предмет, а только признак, взятый отдельно от предмета (красота, смелость, белизна и др.).

3. *Соотносительные и безотносительные*. В соотносительных отражаются предметы, существование которых предполагает существование других предметов (родители — дети, учитель — ученик и др.). Безотносительные — это понятия, в которых мыслятся предметы, су-

ществующие вне зависимости от другого предмета (тетрадь, река, город и др.).

4. *Положительные и отрицательные*. Понятия, содержащие признак, присущий предмету, являются *положительными* (грамотный, заботливый, принципиальный и др.). *Отрицательные* понятия — такие, в содержании которых указывается на отсутствие у предмета определенных признаков (неграмотный, беззаботный, беспринципный и др.).

5. *Собираемые и несобираемые*. *Собираемые* — это такие понятия, в которых совокупность однородных предметов мыслится *как единое целое* (лес, созвездие, стая и др.). Содержание такого понятия нельзя отнести к каждому элементу, который входит в объем понятия. А содержание *несобираемых* понятий можно отнести к каждому предмету класса (тетрадь, дом, цветок и др.).

Общие понятия могут быть *регистрационными*, если предметы, входящие в данное понятие, подлежат счету, учету (учебник по истории, герой ВОВ и т.д.). Если же предметы, входящие в понятие, практически не подлежат учету (человек, стул, дерево и др.), то такое понятие считается *нерегистрирующим*.

THE LECTURES ON FORMAL LOGIC: THE LOGIC AS SCIENCE (LECTURE 2)

H.K. Bardedinov

During training the specialist (doctor, lawyer, psychologist, teacher, journalist etc.) not only the necessary Knowledge is stored, but so-called "professional" intellect is formed. It is peculiar thought activity of specialist suspected the special forms and interrelations of analysis, generalizations, which are connected to necessity of a ratio general (common picture of illness, picture of behavior, crime, progress) with separate amounting (factors influenced on behavior, progress, signs of illness etc.). The professional intellect also supposes rapid and in-time acceptance of the only right solution. The considerable component in such intellect, except for intuitive and creative, is introduced by analytical (logical) intellection, which one allows the specialist to create picture of situation by the way of legible thoughts — by the way of concepts, opinions, conclusions.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гетманова А.Д. Логика. — М., 1995. — 416 с.
2. Григорьев Б.В. Классическая логика. — М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1996. — 192 с.
3. Ивин А.А. Логика. — М.: Просвещение, 1996. — 206 с.
4. Ивин А.А. Практическая логика. — М.: Просвещение, 1996. — 199 с.
5. Кириллов В.И., Старченко А.А. Логика. — М.: Юристъ, 1995. — 256 с.
6. Сборник упражнений по логике: Для вузов. — 3-е изд., перераб. и доп. / Под ред. А.С. Клевчени и В.И. Бартона. — Мн.: Университетское, 1990. — 288 с.
7. Сибирякова В.Ф., Бардединов Х.К. Формальная логика. — Иркутск: Изд-во Иркут. гос. пед. ун-та, 1999. — 100 с.
8. Тарасова К.Е., Великов В.К., Фролова А.И. Логика и семиотика диагноза (методологические проблемы). — М.: Медицина, 1989. — 272 с.

О НРАВСТВЕННОСТИ

© ОБУХОВ А. — 2006

МОРАЛЬНО-ЭТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ РЕПРОДУКТИВНОСТИ ФУНКЦИИ ЧЕЛОВЕКА (СООБЩЕНИЕ 3)

А. Обухов

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов)

Резюме. Статья посвящена медицинской и нравственной сторонам проблемы планирования семьи.

Ключевые слова. Контрацепция. Стерилизация. Планирование семьи. Консервативная нравственная точка зрения.

В акушерстве и гинекологии на уровне деонтологической модели в отличие от медицинской этики, где речь идет об «осторожности в высказываниях при пациентах», «о завоевании доверия», «о ровном, спокойном, радушном поведении врача, сочетаемого с заботливым и внимательным отношением к пациентке» [13],

в биоэтике основным становится конфликт «права плода на жизнь» с «правом женщины на аборт».

Цель данной работы рассмотреть эти вопросы биоэтики, исходя из решаемой в настоящее время программы «планирования семьи».

Одной из составных частей программы планирова-

ния семьи является широко проводимая контрацепция различными методами.

Существующие методы контрацепции можно условно разделить на две группы. К первой, традиционной, группе относят ритмический метод, который известен в литературе как календарный, температурный метод, прерванный половой акт, механические средства, химические с локальным действием. Ко второй группе современных методов относятся: гормональная или оральная контрацепция, внутриматочные средства (ВМС).

50-60 годы XX века – период испытаний и внедрения в клиническую практику оральных контрацептивов. Американские ученые Y. Pincus и J. Rock выделяют ряд препаратов, подавляющих овуляцию. В 60-х годах, благодаря применению гибкой пластмассы была реализована идея немецкого гинеколога R. Ricker, который еще в 1909 г. предлагал использовать введение в полость матки шелковые нити, скрученные в кольцо, 60-е годы – время создания и внедрения полиэтиленовых внутриматочных спиралей типа петли Lippes.

Отличие современных контрацептивных средств – уровень их патологического воздействия на организм. И. Мануилова, на основании многолетних исследований, приходит к выводу: «Эффективность противозачаточного метода пропорциональна частоте побочных реакций и осложнений, обусловленных методом контрацепции». Степень же эффективности современных средств возрастает по сравнению с традиционными методами в 10-20 раз (оральная контрацепция) и в 3-7 раз (ВМС).

Предельно эффективным методом контрацепции является стерилизация – «перевязка» или создание искусственной непроходимости маточных труб при миолапаротомии (при миолапаротомии делается небольшой надрез на брюшной полости и ищутся фаллопиевы трубы, которые проводят яйцеклетку из яичника в матку. Затем часть труб удаляется, и концы перевязываются), лапароскопии или гистероскопии (при лапароскопии брюшную полость женщины сначала наполняют газом, создающим промежуток между внутренностями и брюшной стенкой. Затем оптоволоконный светопровод помещается через прокол в брюшную полость, и инструмент перерезает или прижигает трубы электропроком). Однако возможна, и сегодня получает распространение не только женская, но и мужская стерилизация (вазектомия – это хирургическая операция, делающая мужчину бесплодным). При вазектомии из семенных протоков, через которые сперма проходит из яичников, уролог через небольшой надрез в мошонке вырезает часть, перевязывает или прижигает концы и накладывает шов. Обычно это делается под местной анестезией и относительно безболезненно, хотя небольшой отек и болезненность впоследствии не редкость). В настоящее время используется два вида стерилизации: один из них – с восстановлением генеративной функции («зажимы Фильше») и второй – так называемая необратимая стерилизация. Оба вида стерилизации активно пропагандируются, например, в США. В журнале «Демографические отчеты» (июнь, 1996 г.), издаваемом Университетом им. Джонса Гопкинса (США) и субсидированным Фондом ООН по народонаселению, подробно описывается применение местной анестезии при стерилизации, а также сама хирургическая операция, изложены существующие методики лигирования маточных труб, описываются формы, с помощью которых можно подготовить специалистов по выполнению этой процедуры, которую журнал называет «методом номер один». Он является не только методом медицинских нововведений, но и демографической политики Фонда по народонаселению по отношению ряда стран, в том числе и к России. Действительно, относительная простота этого метода (например, при нехирургической стерилизации), необратимый характер полного подавления репродуктивной способности может слу-

жить средством не только планирования семьи, но и управлению и контролю за демографическими процессами с заранее заданными и весьма разнообразными целями.

Демографическая политика и контрацепция

Возможность регулирования демографических процессов на уровне государственного контроля за рождаемостью была известна уже греческой цивилизации. Аристотель в «Политике» рекомендовал: «Пожалуй... должно поставить предел скорее для деторождения, нежели для собственности, так, чтобы не рождалось детей сверх какого-либо определенного числа. Это число можно было бы определить, считаясь со всякого рода случайностями, например с теми, что некоторые браки окажутся бездетными. Если же оставить этот вопрос без внимания, что и бывает в большей части государств, то это неизбежно приведет к обеднению граждан, а бедность – источник возмущений и преступлений». В IV-III вв. до н.э. вопрос о перенаселении, как сообщает Полибий, решается в Древней Греции ограничением рождения одного-двух детей в семье. Когда-то, по мнению Аристотеля, наиболее гуманным средством строгого и обязательного соблюдения этого установившегося обычая, в сравнении с убийством и заброшенностью новорожденных, был аборт. Для современной цивилизации, по крайней мере, на уровне положений ООН, характерна позиция, что аборт нельзя рассматривать как метод регуляции рождаемости. Этим методом становится контрацепция и стерилизация – на уровне медицинской практики, и принципы «планирования семьи» и «правильного репродуктивного поведения» – на уровне идеологии.

В XIX веке идеологической формой оправдания предупреждения беременности было мальтузианство, которое все беды и несчастья человечества связывало с «абсолютным избытком людей». Английский врач Дж. Дрисдэм в середине XIX века один из первых использовал эти идеи для оправдания медицинских способов предупреждения зачатия и пропаганды противозачаточных мер. С этого времени контрацепция рассматривается как одно из средств регуляции рождаемости и непосредственно связывается с проблемами демографии в мире и регионах.

В настоящее время в более чем 60 странах службы охраны материнства и детства работают вместе со службами планирования семьи на государственном уровне. Китай, например, где существует Министерство планирования семьи, может рассматриваться как образец государственной политики в области планирования семьи.

В 1952 году была создана Международная федерация планирования семьи (МФПС), которая «ставит перед собой следующую глобальную цель. В настоящий момент всего лишь треть лиц репродуктивного возраста имеют доступ к планированию семьи. К 2000 году население Земли вырастет до 6 млрд человек, из которых 950 млн будут супружеские пары, способные к деторождению. МФПС берет на себя обязательство, работая с правительствами, учреждениями ООН и другими неправительственными организациями, добиться к 2000 году того, чтобы не менее 450 млн супружеских пар во всем мире планировали свою семью». МФПС работает в шести географических регионах: Африканский регион, регион Индийского океана, арабский регион, Восточная и Юго-Западная Азия и Океания, Западное полушарие, Европа. При этом выделяются финансовые и моральные ресурсы тем странам, которые больше всего в них нуждаются. «Нужда» определяется, прежде всего, демографическими показателями: «уровнем рождаемости, материнской смертностью, детской смертностью и распространенностью контрацептивов».

Реализация «глобальной цели» предполагает решение следующих основных задач, среди которых:

«1. Пропаганда концепции планирования семьи и обеспечение услуг в этой области как можно в большем

масштабе с тем, чтобы все желающие могли добровольно, на основе полученной информации, выбрать и применить подходящий им метод планирования семьи.

2. Уважение права личности и супругов на свободный выбор метода планирования семьи в интересах их собственного здоровья и здоровья детей.

3. МФПС твердо возражает против применения любых форм принуждения (прямого или косвенного) в выборе применения методов планирования семьи.

4. МФПС не рассматривает аборт в качестве метода планирования семьи; контрацепция есть единственный метод против нежелательной беременности.

5. Соблюдение культурных традиций при проведении политики планирования семьи обеспечивается путем изучения местных особенностей добровольцами из числа населения, которые затем разрабатывают и осуществляют программы и составляют основу национальных ассоциаций.

6. МФПС оказывает поддержку программам ассоциаций — членов, работающих параллельно или совместно с правительствами своих стран».

Последний, шестой, пункт весьма существенен в комплексе морально-этических проблем регуляции репродуктивной функции человека. Существование международных организаций «Международное общество по совершенствованию контрацепции», «Международная федерация планирования семьи», работающая с правительствами на уровне ассоциаций в 134 странах мира (в том числе и в России), ставит вопрос: кто же является основным субъектом регуляции рождаемости в условиях государственной демографической политики — женщина, семья или государство и международные организации? Этична ли и в каких случаях регуляция детородной функции в масштабах социально-государственного управления, какого-либо социально-политического или международного контроля?

Очевидно, совсем не случайным условием членства в МФПС-Европа является принцип Конституции Регионального Совета: «неучастие ассоциации или лица, ее представляющего, в дискриминационной политике в отношении расы, вероисповедания, цвета кожи, политических убеждений или пола». Контрацептивные методы контроля за рождаемостью, особенно стерилизация, в руках политиков, разделяющих дискриминационные принципы любого рода, могут обернуться непредсказуемыми последствиями для человеческой популяции, перед которыми померкнут все известные в истории человечества «демографические взрывы».

Консервативные прогнозы и оценки

Н. Лосский в работе «Бог и мировое зло» писал: «Поскольку зло в человеческой жизни обусловлено глубочайшими свойствами человеческой личности, оно не может быть устранено никакими изменениями общественного строя (достижениями научно-технического и социального прогресса). Из этого, однако, совсем не выплывает, будто не следует бороться за социальную справедливость... Нужно только помнить, что идеал абсолютного добра в земных условиях недостижим и новые формы общественной жизни, которые удастся выработать будущим поколениям, внесут лишь частичные улучшения некоторых сторон существования, и, может быть, вместе с тем породят какие-нибудь новые проявления зла». Эти тенденции не заставили себя долго ждать.

Одну из них фиксирует Э. Дюркгейм в своем фундаментальном социологическом исследовании природы и причин роста числа самоубийств в современной культуре: «Итак, факты не подтверждают обыденного мнения, что самоубийства вызываются главным образом тяготами жизни; наоборот, число их уменьшается по мере того, как существование становится тяжелее. Вот неожиданное последствие мальтузианизма, которого автор его, конечно не предполагал. Когда Мальтус рекомендовал воздержание от деторождения, то он думал, что, по крайней мере, в известных случаях это ограни-

чение необходимо ради общего блага. В действительности оказывается, что воздержание это является настолько сильным злом, что убивает в человеке самое желание жить. Большие семьи вовсе не роскошь, без которой можно обойтись и которую может себе позволить только богатый; это насущный хлеб, без которого нельзя жить».

Вторая тенденция явилась в виде «сексуальной революции», которая европейская цивилизация переживает с середины XX века. Х. Хэфнер, основатель «Плейбоя», анализируя причины сексуальной революции XX века, говорит о трех основных факторах: появлении контрацептивов, антибиотиков и свободных денег. Нельзя не добавить к этим факторам и принципиальные изменения в морально-этическом сознании, свой вклад в которые внесли психоаналитическая медицина и психология. Он заключался в принципиальном разграничении собственно сексуальности (как проявлении либидо) и функции продолжения рода. Контрацепция как средство подавления этой функции становится символом освобожденной сексуальности.

Неудивительно, что «между православными учеными существует всеобщее согласие по следующим двум пунктам: 1) поскольку одной из целей супружества является рождение ребенка, чета поступает аморально, постоянно прибегая к методам контрацепции во избежание этого, если на то нет смягчающих обстоятельств; 2) контрацепция аморальна и тогда, когда способствует блуду и прелюбодеянию».

У этой категоричности есть свои основания. Православные авторы раскрывают, что за безоговорочным использованием и массовым распространением контрацепции стоит нравственное выхолащивание и обеспечение человека. Вот суждение Л. Карсавина (1882–1952 гг.): «Всякие ограничения полового акта (в частности меры против деторождения), заменяя слияние склеиванием, ведут к дурному разложению личности или о нем свидетельствуют... Ибо по существу своему и в идеале половой акт — наиболее духовный из актов человека, потому именно и подверженный опасности наибольшего оплотнения... Здесь человек наиболее причастен Божьему Творческому акту, погружаясь в бездну небытия, из коей подымется новый человек: здесь возникает новое пространство и новое время рождающегося, преобразуя весь пространственно-временной мир; здесь даже животное приближается к духовности, становясь способным на любовь и жертву».

В. Соловьев в своей работе «Смысл любви», различая половую любовь и размножение рода, не связывает их однозначно. Сама половая любовь понимается им как элемент, проявление и свидетельство существования определенного метапорядка, некоей системы, задающей собственно сущность и смысл существования половой любви. В своем истолковании половой любви и духовности В. Соловьев постоянно спорит с вульгарным пониманием христианства: «Ложная духовность есть отрицание плоти, истинная духовность есть ее перерождение, спасение, возрождение».

Н. Бердяев критиковал обыденно-религиозное понимание «проблемы пола в зависимости от вульгарного дуализма духа и плоти», оно «связало ее греховностью плоти, и это была не только моральная, но и метафизическая ошибка. Ведь плоть столь же метафизична и трансцендентна, как и дух, и плотская любовь имеет трансцендентно-метафизические корни». Именно эти основания, с точки зрения В. Н. Лосского, превращают плотскую любовь в «противоядие смертности».

Понимание половой любви как одной из форм возможного духовного совершенствования мужа и жены в любви и единстве допускает «применение контрацептивов с целью отсрочки рождения детей и ограничения их числа, дабы предоставить большую свободу чете для проявления их взаимной любви».

В силу противоположной направленности ценностей консервативной и либеральной позиции, церковь

«абсолютно запрещает стерилизацию, как средство, необратимо препятствующее деторождению».

Некоторые из противозачаточных средств фактически обладают abortивным действием, искусственно прерывая на самых ранних стадиях жизнь эмбриона, а по-сему к их употреблению применимы суждения, относящиеся к аборту. Реклама гормональных противозачаточных средств имеет в своей основе наживу, а не медицинский характер и ставит своей целью получение прибыли от их продажи. Заявления о безвредности гормональных контрацептивов не соответствуют действительности и обусловлены коммерческими соображениями. Гормональные противозачаточные таблетки обладают отрицательным воздействием на здоровье, приводят к многообразным осложнениям и могут послужить причиной тяжелых и неизлечимых заболеваний, в том числе онкологических и бесплодия. При приеме этих средств существует также риск возникновения тяжелых осложнений у будущих детей. Кроме того, при приеме любых гормональных противозачаточных средств возможна гибель уже зачатого ребенка на ранней стадии эмбрионального развития.

Во всем мире существует сильное противодействие общественности против продажи гормональных abortивных средств, вплоть до бойкота, и фармацевтические компании видят в России огромный рынок сбыта своей продукции. К сожалению, в России все более становится употребительной практика, когда врач получает проценты от продажи лекарственных средств, выписанных им самим. Следует помнить, что клятва Гипократа запрещает врачам давать женщинам abortив-

ные средства. Определяя отношение к неabortивным средствам контрацепции, христианским супругам следует помнить, что продолжение человеческого рода является одной из основных целей богоустановленного брачного союза. Намеренный отказ от рождения детей из эгоистических побуждений обесценивает брак и является несомненным грехом.

Христианская Церковь — это социальная организация, объединяющая людей, по сути дела, во всех регионах мира. Тем не менее, она безоговорочно отдает приоритет индивидуальному выбору супружеской пары ее репродуктивных прав, осуждая любые меры организационного контроля под знаком любой «благой» идеи, будь то «оздоровление нации» или «благополучие человечества».

Для нас существует только одна норма — Священное Писание и Священное Предание, в котором открывается воля Божия: Отвергая чадородие, мы отвергаем свое спасение (1 Тим 2-15).

«Никакой человекоубийца не имеет жизни вечной» (1 Ин 3.15), «...ни блудники, ни идолослужители, ни прелюбодеи, ни малакии, ни мужеложники... — Царства Божия не наследуют» (1 Кор 6.10).

Православная Церковь на протяжении всей своей истории, начиная от апостолов и до наших дней, недвусмысленно свидетельствует о том, что abortы и контрацепция, называемые сегодня «планированием семьи», — тяжкие грехи, совершать которые для христианства — недопустимо. «Имеющие уши слышать да услышат» (Мф. 13.9).

MORAL - ETHICAL PROBLEMS OF REGULATION REPRODUCTIVE FUNCTIONS OF THE PERSON (MESSAGE 3)

A. Obukhov

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The article is devoted to the medical and moral aspects of the problem of family planning .

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

© ВОРОПАЕВ А.В., ВОРОПАЕВА И.В., ИСАЕВ Ю.С. — 2006

СТРАХОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

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)

Резюме. В статье приводится информация о страховании профессиональной ответственности лечебно-профилактических учреждений и непосредственно медицинских работников.

Ключевые слова. Ответственность, медицинские работники, страхование.

Одним из наиболее эффективных механизмов правовой защиты профессиональной деятельности медицинских работников в развитых странах является страхование профессиональной ответственности врача. Развитие и распространение страхования профессиональной ответственности медицинских работников в настоящее время является одной из наиболее актуальных проблем в отечественном здравоохранении. Она про-

диктована насущной необходимостью повысить уровень правовой и социальной защиты медицинских работников. Что касается пациентов, то распространение страхования наряду с развитием досудебных способов решения конфликтов между пациентом и лечебно-профилактическим учреждением либо частнопрактикующим врачом, позволяет значительно повысить гарантии по компенсации причиненного вреда здоровью или

жизни пациента, возникшего при оказании ему медицинской помощи.

В медицинской профессиональной деятельности существует ряд специальностей, для которых характерен повышенный риск неблагоприятного исхода лечения: акушеры-гинекологи, хирурги, травматологи, анестезиологи, стоматологи и т.д. [3]. Работники именно этих специальностей в первую очередь заинтересованы в страховании своей профессиональной ответственности.

В конце XX века в развитых европейских странах появился относительно новый вид страховой деятельности — страхование профессиональной ответственности медицинских работников. Следует отметить, что стимулом для развития страхования профессиональной ответственности явилось движение потребителей медицинской помощи за свои права. С другой стороны именно интеграция внесудебных способов удовлетворения претензий пациентов со страхованием профессиональной ответственности позволило европейским странам, в отличие от Америки, избежать массового роста судебных конфликтов в сфере оказания медицинской помощи.

В мировой практике получили широкое распространение такие виды страхования профессиональной ответственности, как страхование ответственности терапевтов, хирургов, стоматологов, и других специалистов, однако российский рынок добровольного страхования профессиональной ответственности находится пока лишь в стадии становления.

Актуальность страхования профессиональной ответственности медицинских работников обуславливается тем, что в настоящее время во всех регионах нашей страны наблюдается бурный рост числа судебных разбирательств, при этом судебные разбирательства, как правило, завершаются в пользу пациентов и решением о выплате медицинским учреждением пациенту значительных материальных компенсаций.

Одной из основных причин, обуславливающих неразвитость в нашей стране рынка страхования ответственности, в том числе профессиональной, является достаточно противоречивое и малоразвитое законодательство. Это порождает появление недобросовестных страховых компаний, которые в погоне за получением высоких доходов, используя несовершенство законов и слабую правовую подготовку клиентов, идут на их обман, предлагая заведомо невыполнимые условия или рекомендуя руководителям застрахованных организаций различные финансовые схемы ухода от налогов и участие в получении определенной доли от собранных страховых премий, не обеспечивая при этом реальной защиты врача. Такое положение создало обстановку неверия врачей в целесообразность и экономическую эффективность страхования профессиональной ответственности. Этому способствует и то, что в настоящее время имеющиеся предложения на отечественном рынке страхования профессиональной ответственности медицинских работников не покрывают полностью их имущественную ответственность, т.к. не включают в себя возмещение морального вреда, а это является существенной статьей возмещаемого в судебном порядке вреда, причиненного здоровью пациента.

При страховании профессиональной ответственности врачей, объектом страхования является риск ответ-

ственности застрахованных лиц по обязательствам, возникшим вследствие причинения вреда жизни или здоровью третьих лиц в результате профессиональной деятельности. Указанные обязательства возникают на основании закона, а само страхование профессиональной ответственности предусмотрено ст. 931 Гражданского Кодекса РФ (в ред. от 12.08.2005 г.) [2].

Страхование профессиональной ответственности лечебно-профилактических учреждений и медицинских работников представляет страховую защиту страхователя от исков со стороны третьих лиц в связи с врачебными ошибками, небрежностью, упущениями при исполнении застрахованным лицом служебных (профессиональных) обязанностей.

Страхование особенно актуально при оказании платных медицинских услуг, когда законодательством предусмотрена, в отличие от системы обязательного медицинского страхования, возможность возмещения вреда здоровью пациента при отсутствии вины причинителя вреда (ст. 1095 ГК РФ).

Рассмотрим последовательно два вида страхования профессиональной ответственности: страхование лечебно-профилактических учреждений и страхование медицинских работников.

Страхованием профессиональной ответственности лечебно-профилактического учреждения покрываются имущественные интересы учреждения, связанные с его обязанностью компенсировать вред, причиненный жизни и здоровью пациентов в результате упущений, небрежности или ошибок, допущенных медицинским персоналом в течение действия договора страхования при оказании медицинской помощи. Страховым случаем является факт установления судом обязанности страхователя компенсировать причиненный ущерб.

Страховая защита распространяется на возмещение: физического ущерба, под которым понимается причинение вреда здоровью пациента, повлекшего за собой утрату трудоспособности или смерть пациента; расходов по предварительному выяснению обстоятельств, предполагаемых страховых случаев и степени виновности страхователя; возмещение расходов по ведению в судебных органах дел по предполагаемым страховым событиям.

Сумма страхового возмещения не может превысить страховую сумму. В противном случае разницу уплачивает само лечебно-профилактическое учреждение.

Страховая сумма (максимально возможный размер выплат) может быть установлена, во-первых, на все лечебное учреждение, без указания страховых сумм по каждому врачу. В этом случае покрывается вред, причиненный действиями любого медицинского работника (сотрудника страхователя или специалиста, привлеченного страхователем на основании договора) и не превышающий общую страховую сумму.

При второй схеме страхования, возможно установление страховой суммы на каждого специалиста, причем суммы могут быть разными в зависимости от степени риска по специализации врача. В этом случае будет застрахована ответственность лечебного учреждения, но за ошибки только тех специалистов, по которым установлен размер страхового возмещения и в пределах суммы, установленной для врача, допустившего ошибку.

Договор страхования может быть заключен на любой период времени, обычно на один год. Размер тарифной ставки зависит от специализации врачей и их стажа работы по специальности, среднего количества пациентов в году, размера страховой суммы, размера франшизы, а также от наличия в прошлом претензий; и составляет от 0,5 до 4% страховой суммы.

Что касается страхования профессиональной ответственности непосредственно медицинским работником, то согласно ст. 63 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан от 22.07.93 г. № 5487-1 (в ред. от 07.03.2005 г.) [4], предусматривается право медицинского работника на страхование его профессиональной ошибки, в результате которой причинен вред здоровью гражданина, не связанный с небрежным или халатным выполнением им профессиональных обязанностей. Т.е. каждый медицинский работник, независимо от того, работает он по трудовому договору либо занимается частной медицинской практикой, имеет право застраховать свою имущественную ответственность, но только в тех случаях, когда вред здоровью пациента был причинен без его вины (умысла или неосторожности). В этом случае, по условиям заключенного договора, страховщик должен выплатить пострадавшему пациенту страховое возмещение (в объеме не большем, чем сумма компенсации причиненного вреда, и не превышающее страховую сумму). В том случае, когда страховое возмещение недостаточно для того, чтобы полностью возместить причиненный вред, ст. 1072 ГК РФ предусмотрена обязанность юридического лица или гражданина, застраховавших свою ответственность, возместить разницу между страховым возмещением и фактическим размером ущерба.

В каждом случае специалисты страховой компании проверяют все действия медицинских работников, и если выяснится, что какие-то из них выполнялись медицинскими работниками, не имеющими соответствующей квалификации или не входящими в список застрахованных лиц, то это может стать основанием для отказа страховщика в выплате страхового возмещения. Также в выплате будет отказано, если медицинский работник находился в состоянии алкогольного, наркотического или токсического опьянения при выполнении своих служебных обязанностей. Страховая защита не распространяется на ошибки, связанные с недостатками или дефектами медицинского оборудования, если таковые были известны либо должны быть известны медицинским работникам до наступления страхового случая.

На основании изучения зарубежного опыта и оценки первых случаев судебных исков, связанных с конфликтами в процессе оказания и получения медицинской помощи пациентами, Медико-правовым центром (МПЦ) ИГМУ разрабатывается для реализации в практической деятельности «Программа развития страхования профессиональной ответственности лечебно-профилактических учреждений», в которую включены:

1. Разработка стратегии создания рынка страхования профессиональной ответственности медицинских работников (определение стратегической цели лечебно-профилактических учреждений и МПЦ ИГМУ в области страховой деятельности; отработка юридичес-

ких и экономических вопросов, формирование модели сбыта страхового продукта, определение уровня сервисных и консультативных услуг для страхователя; оценка основных направлений совершенствования страхового продукта).

2. Создание нормативных актов и внутренних правил страхования деятельности (разработка основных положений договора страхования профессиональной ответственности; комплекта документов, определяющих роль МПЦ в области страхования, действия страхователя при приеме, консультировании и лечении пациентов и соответствующих требованиям договора страхования; обеспечивающих права и обязанности страховых агентов в области страхования).

3. Формирование и постепенное развитие концепции «безвиновной ответственности врача» (данная концепция предусматривает частную разновидность социального страхования, при которой в силу медицинских несчастных случаев, при невозможности их предвидеть и соответственно предотвратить, обусловивших развитие осложнений, а также вследствие непредвиденной реакции организма пациента или других непредсказуемых факторов, без вины врача, наносится ущерб пациенту. В ряде европейских стран (Норвегия, Швеция, Финляндия, Франция) система «безвиновной ответственности врача» приводит к тому, что при реализации медицинского риска (медицинский несчастный случай) лечебно-профилактическое учреждение к ответственности не привлекается, а компенсация пациентов происходит из государственных фондов социального страхования [1]).

4. Организация профессиональной подготовки участников страховой деятельности по правовым основам медицинской деятельности (проведение семинаров для медицинских работников, развитие дистанционного обучения для медицинских работников и руководящих должностных лиц лечебно-профилактических учреждений по медицинскому праву).

5. Формирование основ для последующего участия в разработке проекта государственной системы страхования профессиональной ответственности врачей (например, в Великобритании существует данная система страхования с 1990 г.).

В заключение мы хотели бы сообщить о первых результатах данной деятельности МПЦ ИГМУ в области страхования профессиональной ответственности.

Во-первых, МПЦ ИГМУ имеет договоренность с Иркутским филиалом крупнейшей в РФ страховой компанией «СО РЕСО ГАРАНТИЯ» о льготном тарифе страхования профессиональной ответственности при условии заключения лечебно-профилактическим учреждением договора на обслуживание с МПЦ ИГМУ, что является привлекательной финансовой выгодой для лечебного учреждения.

Во-вторых, аналогичные льготы на страхования профессиональной ответственности существуют для тех медицинских работников, которые получили сертификат о повышении квалификации на семинарах «Права, обязанности и ответственность врача», проводимых Медико-правовым центром, независимо от формы семинара (очная или дистанционная) либо специальности медицинского работника.

OCCUPATIONAL RESPONSIBILITY INSURANCE OF HEALTH CARE WORKERS

A.V. Voropaev, I.V. Voropaeva, J.S. Isaev
(Irkutsk State Medical University)

This article describe the problems of occupational responsibility insurance both health establishments as well as health care workers.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворopaева И.В., Ворopaева М.О., Ворopaев А.В. и др. Юридическая оценка терапевтического риска: опыт Франции и России // Сиб. мед. журнал. — 2004. — № 1. — С.101-105.
2. Гражданский кодекс Российской Федерации (ч.1). Закон РФ от 30.11.94 г. № 51-ФЗ (принят ГД ФС РФ 21.10.94 г.) (ред. от 12.08.96 г.) (СЗ РФ, 05.12.94 г., № 32, ст.3301) // Российская газета. — 1994. — 2 дек. — № 238-239.
3. Дыллис А.С., Ворopaев А.В., Исаев Ю.С. Анализ комиссионных судебно-медицинских экспертиз по материалам уголовных и гражданских дел в отношении медицинских работников Иркутской области // Сиб. мед. журнал. — 2005. — № 5. — С.110-112.
4. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан. Утверждены ВС РФ 22.07.93 г. № 5487-1 // Ведомости СНД и ВС РФ. — 1993. — 19 авг. — № 33. — С.1318.

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

© КАЛЯГИН А.Н. — 2006

XI РОССИЙСКАЯ ГАСТРОНЕДЕЛЯ (10-12 ОКТЯБРЯ 2005, МОСКВА)

А.Н. Калягин

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

Традиционный общероссийский форум гастроэнтерологов, проводящийся под патронажем акад. РАМН В.Т. Ивашкина, собрал специалистов из 16 государств и 88 городов. Делегация из Иркутска включала 8 человек, было представлено 2 доклада, 1 постерное сообщение и 8 тезисов опубликовано.

Нынешняя гастронеделя проходила под лозунгом «Является ли Россия европейской страной с точки зрения продолжительности жизни её граждан?» В.Д. Пасечников (Ставрополь), А.В. Калинин (Москва), А.В. Ткачев (Ростов-на-Дону), Л.В. Тарасова (Чебоксары) доложили результаты проводившейся ВОЗ программы CINDI, посвящённой изучению и профилактики хронических неинфекционных заболеваний. Отмечено, что около 85% смертей и 70% бремени болезни обусловлено хроническими заболеваниями. В основном это хроническая обструктивная болезнь лёгких, сахарный диабет, рак и сердечно-сосудистые болезни, которые являются следствием факторов неправильного образа жизни: питания, курения, употребления алкоголя и психо-эмоционального напряжения. Хронические заболевания влияют на экономику стран, лишают возможности работать и убивают трудоспособное население. Только 60% государств Европы имеют политику борьбы с хроническими заболеваниями. Общий вывод сотрудников программы CINDI заключается в том, что укрепление и охрана здоровья должна осуществляться путём определения приоритетов и разработки мероприятий в сфере охраны здоровья на международном, национальном и региональном уровнях. В рамках программы с 1984 г. проанализировано приблизительно 10 тыс. методов профилактики и только 160 признаны эффективными, среди них борьба с лишним весом, отказ от курения, алкоголя, наркотиков и др.

Особую дискуссию вызвала проблема язвенной болезни. В.Т. Ивашкин (Москва) отметил рост числа желудочно-кишечных кровотечений с 28913 в 1990 г. до 63043 в 1999 г. Е.А. Сугоненко (Красноярск) доложил о росте числа госпитализаций по поводу язвенных кровотечений и перфораций в своём городе с 1970 по 2005 гг. на 80%. Хирургический подход к лечению язвенной

болезни проанализирован у 164 больных, перенесших ушивание прободной дуоденальной язвы (от 1 месяца до 28 лет назад). У 50% из них — не менее 2 обострений в год, 15% — имеет 1-7 эпизодов кровотечений (через 5 и более лет после операции число рецидивов кровотечений в расчёте на 1 больного возрастает с 1,7 до 3,7), 18% — стеноз привратника (через 10 и более лет после операции число стенозов составляет 48,5%). Н.Н. Дехнач (Смоленск) отметила ошибки проведения эрадикационной терапии, выявленные во Всероссийском исследовании «Ulcer»: 28% обследованных получали препараты с недоказанной клинической эффективностью, 34% — низкоэффективные схемы, 30% — монотерапию, у 77,5% — отсутствовала первичная диагностика Н. рулоги, в 93,3% случаев — не было оценки качества эрадикации. Только в 18% эрадикация проводилась правильно.

Представители трёх научных обществ: Л.Б. Лазебник, А.В. Исаков, И.О. Иванников (Научное общество гастроэнтерологов России), Е.Л. Насонов (Ассоциация ревматологов России), В.Ю. Мареев (Общество специалистов по сердечной недостаточности) приняли «Инициативу трёх обществ», в которой констатировали безальтернативность применения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). В то же время была высказана серьёзная озабоченность в отношении возникновения побочных эффектов, в т.ч. и жизнеугрожающих, этих препаратов. Признана наименьшая опасность использования избирательных ЦОГ-2 ингибиторов, в частности целекоксиба, для больных с гастроэнтерологическими и кардиологическими заболеваниями. Отмечена возможность применения для профилактики и лечения эрозивно-язвенных поражений желудка ингибитора протонной помпы эзомепразола. Подчёркнута важность выработки единой стратегии применения НПВП.

Российской гастроэнтерологической ассоциацией приняты «Рекомендации для практических врачей по лечению болезни Крона» (В.Т. Ивашкин, Ю.О. Шульпекова). Препаратами первого ряда названы аминосалицилаты и кортикостероиды, основной акцент сделан

на применении моноклональных антител к ФНО-а — инфликсимаба (ремикеид). Оптимальная доза инфликсимаба 5 мг/кг массы тела на 0,2 и 6 неделях. При позитивной динамике симптомов болезни рекомендуется проводить поддерживающую терапию каждые 8 недель (общее число инфузий — 4-13). При отсутствии стойкого эффекта на протяжении всех 8 недель доза препа-

рата должна подбираться в пределах 5-10 мг/кг массы или уменьшаться интервал между инфузиями до 4-6 недель. К препаратам резерва отнесены: азатиоприн, 6-меркаптопурин, циклоспорин А и метотрексат. Подчеркнуто, что заслуживает пристального внимания вопрос о синергичности эффектов инфликсимаба и препаратов резерва.

XI RUSSIAN GASTROWEEK (OCTOBER, 10-12, 2005, MOSCOW)

A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

© ЩЕРБАТЫХ А.В. — 2006

IX ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ПО ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

А.В.Щербатых

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской хирургии, зав. — д.м.н., проф. А.В.Щербатых)

15-17 февраля 2006 года в г. Москва проходил IX Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии, посвященный вопросам обеспечения безопасности эндоскопических операций. Более 500 участников съезда, в т.ч. ученые и хирурги из США, Германии, Швеции, делились перспективами научных исследований и результатами практической работы.

Вопросы, обсуждаемые на съезде, касались неотложной эндоскопической и торакальной хирургии, обеспечению безопасности выполнения эндоскопических и эндохирургических вмешательств, оперативной эндоскопической урологии, билиарной хирургии и т.д. За 3 дня работы съезда было заслушано около 100 докладов по различным вопросам эндохирургии.

Особое внимание на съезде было уделено обеспечению безопасности в лапароскопической хирургии. Развитие лапароскопической хирургии как в мире, так и в России можно условно разделить на 2 этапа. Первый этап характеризуется в большей степени качественным развитием метода. В этот период возникает убежденность в технической возможности выполнения эндохирургических вмешательств практически любой сложности, остается вопрос лишь в их целесообразности в каждом конкретном случае.

На втором этапе происходит количественное расширение метода — его начинают использовать в своей практике все большее число хирургов. В этот момент, по мнению президента общества эндоскопических хирургов России, профессора С.И.Емельянова,

наиболее важной задачей является обеспечение безопасности лапароскопических операций, поскольку возникающая увлеченность технологическими аспектами эндовидеохирургии таит в себе реальную опасность недооценки клинической составляющей процесса лечения, пренебрежения общепринятыми тактическими и техническими хирургическими принципами.

В этой связи является актуальным выполнение основополагающих принципов и условий безопасности лапароскопических операций.

1. Создание системы четких стандартов тактических решений в стандартных клинических ситуациях, требующих хирургического лечения.

2. Разработка стандартов техники выполнения лапароскопических операций при различных видах хирургической патологии.

3. Создание системы обучения врачей-эндохирургов с разработкой программ практического тестирования хирургических навыков на тренажерах.

4. Создание системы требований к техническому оснащению операционных современным оборудованием с особыми требованиями к аппаратуре, обеспечивающей визуализацию во время операции, а также — электрохирургическим устройствам.

Соблюдение указанных принципов, по мнению большинства участников съезда, позволит существенно повысить безопасность и эффективность лапароскопических операций.

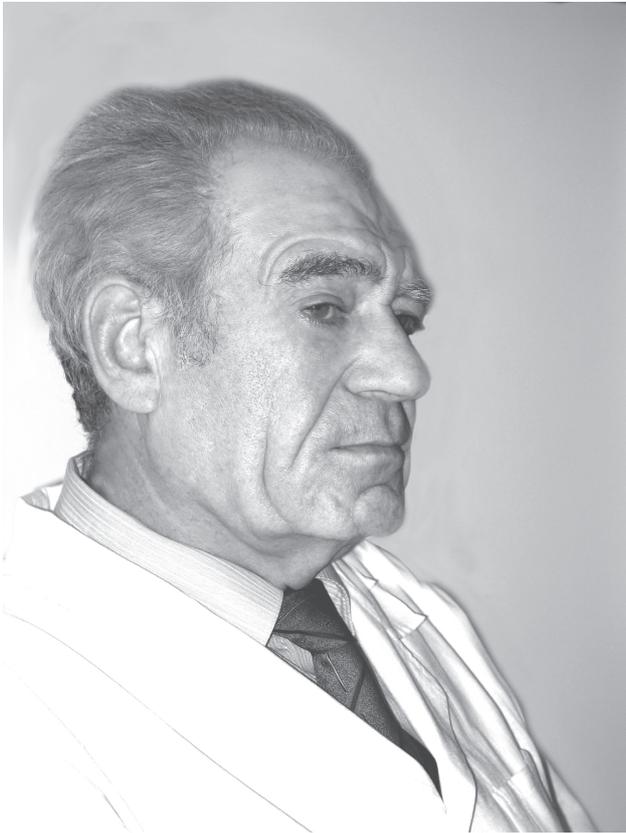
XI RUSSIAN CONGRESS ON THE ENDOSCOPICS SURGERY

A.V. Sherbatikh
(Irkutsk State Medical University)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

СЕМЁН БОРИСОВИЧ ПИНСКИЙ

(к 70-летию со дня рождения)



С.Б. Пинский — доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки и заслуженный врач Российской Федерации, заведующий кафедрой общей хирургии, почетный профессор Иркутского государственного медицинского университета, родился 26 февраля 1936 г. в г. Киеве. В 1959 г. с отличием закончил Иркутский медицинский институт. Вся профессиональная деятельность Семёна Борисовича связана с одним лечебным учреждением, базой кафедры общей хирургии — Иркутской городской клинической больницы №1. В 1959–1961 гг. — он проходил ординатуру на кафедре общей хирургии Иркутского медицинского института, в 1961–1964 гг. — работал хирургом Иркутской городской клинической больницы. С 1964 г. избирается на кафедру общей хирургии Иркутского государственного медицинского университета, последовательно на должности ассистента, доцента (1970), профессора (1975), заведующего кафедрой (1982). С 1988 по 2005 гг. одновременно работает проректором по лечебной работе. В 1990 г. при участии Семёна Борисовича впервые в России был организован Центр по подготовке и переподготовке врачебных кадров на внебюджетной основе. С.Б. Пинский был первым деканом вновь организованного факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов. Тысячи врачей

прошли переподготовку по своей специальности, улучшили знания и практические навыки. Под его руководством была проведена диспансеризация детей Иркутской области.

Практическая хирургическая деятельность и научные интересы С.Б. Пинского очень разнообразны и посвящены вопросам хирургической эндокринологии, плановой и экстренной хирургии органов брюшной полости, гнойной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии. Ещё за время учебы в институте он выполнил пять научных работ, три из которых были опубликованы в научной печати, а одна была отмечена грамотой МЗ СССР. В 1964 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клиника и хирургическое лечение тиреотоксикоза в детском возрасте», а в 1974 г. — докторскую на тему «Функциональное состояние системы гипофиз — кора надпочечников и водно-электролитный обмен у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и раком желудка до и после операции». Он автор 325 печатных научных работ, 5 монографий, 10 свидетельств и патентов на изобретения. Под его руководством выполнены и защищены 5 докторских и 16 кандидатских диссертаций, издано 8 сборников научных работ.

С.Б. Пинский внес огромный вклад в развитие эндокринной хирургии. Семен Борисович достойный ученик и продолжатель основателя эндокринной хирургии в Иркутской области, профессора Аси Ильиничны Соркиной. В клинике за 50 лет (1955–2005) успешно выполнены более 12000 операций по поводу различных заболеваний щитовидной железы, надпочечников, паращитовидных желез. Из них более 4000 операций выполнены им лично или с его участием. Он является основателем и бессменным руководителем Иркутского областного центра хирургической эндокринологии (1978). В разные годы в отделении были внедрены современные и информативные методы исследования щитовидной железы: тиреоидолимфография, ультразвуковое исследование, иммунологические исследования, пункционная биопсия и трепанобиопсия, функциональная ультразвуковая доплерография, динамическое ультразвуковое исследование, прицельная трепанобиопсия под контролем УЗИ, склеротерапия узловых образований щитовидной железы.

Более 150 научных публикаций С.Б. Пинского посвящены практически всем разделам эндокринной хирургии. Изданная в издательстве «Медицина» монография «Заболевания щитовидной железы у детей» в соавторстве с профессорами О.В. Николаевым и М.А. Жуковским, явилась первой в стране, в которой были освещены все основные заболевания щитовидной железы у детей. Монографии «Редкие заболевания щитовидной железы» (1989) и «Редкие опухоли и заболевания щитовидной железы» (1999), основанные на анализе

литературных и собственных данных, являются первыми в отечественной и мировой литературе, посвященные этой проблеме.

С.Б. Пинский избирался членом Правления Всесоюзного и Всероссийского общества эндокринологов, членом Правления Ассоциации эндокринологов России, является почетным членом Ассоциации хирургов Иркутской области. Он выступал с докладами на всех Всесоюзных и Российских эндокринологических съездах, конференциях, симпозиумах, международных научных форумах (Япония, Турция, Израиль, Монголия). Является членом оргкомитета и редколлегии ежегодных Российских симпозиумов по хирургической эндокринологии. В 2002 г. в составе коллектива авторов, был удостоен звания Лауреата премии губернатора Иркутской области по науке и технике за работу «Профилактика, раннее выявление, диагностика и лечение заболеваний щитовидной железы в Иркутской области». В 2005 г. в соавторстве в издательстве «Медицина» опубликована монография «Диагностика заболеваний щитовидной железы».

С.Б. Пинский активно сотрудничает с Монгольским медицинским университетом. Под его руководством 2 сотрудника этого университета успешно защитили кандидатскую и докторскую диссертации.

Семен Борисович осуществляет большую консультативную работу в Областном эндокринологическом диспансере, Областном диагностическом центре и в других лечебных учреждениях у больных с различной хирургической эндокринной патологией.

Много внимания Семен Борисович уделяет обучению, воспитанию и профессиональному росту своих учеников. Под его руководством в клинике освоены и внедрены разнообразные хирургические операции и

эндоскопические исследования.

Его отличает разносторонняя общественная деятельность. В 1983 г. был избран депутатом Октябрьского районного Совета народных депутатов. В течение 2 созывов был депутатом и председателем постоянной комиссии по здравоохранению Иркутского городского Совета народных депутатов (1985-1989).

С.Б. Пинский является высококвалифицированным преподавателем, обладает талантом лектора, много внимания уделяет совершенствованию учебной и методической работы на кафедре и в ИГМУ, подготовке молодых хирургов, привлекая их к активной научно-исследовательской работе. При его непосредственном участии в 1972 и в 1973 гг. впервые в мединституте был проведен письменный тестовый экзамен по общей хирургии на лечебном факультете.

С 1984 г. на 3 курсе лечебного факультета по инициативе Семёна Борисовича регулярно проводится, ставший весьма популярным в институте, конкурс по УИРСу, который позволяет студентам не только продемонстрировать свои знания по предмету, но и раскрыть свои творческие способности.

С.Б. Пинский полон сил и энергии, встречает свой юбилей как активно оперирующий хирург, мудрый руководитель, опытный педагог, большой ученый и прекрасный человек.

Ректорат, коллективы кафедры общей хирургии ИГМУ и Иркутской городской клинической больницы №1, редколлегия «Сибирского медицинского журнала», коллеги и ученики сердечно поздравляют Семёна Борисовича со знаменательной датой и желают ему здоровья, благополучия и долгих лет активной творческой жизни.

Профессор А.И. Брегель

SEMEN BORISOVICH PINSKY
(TO THE 70 ANNIVERSARY SINCE BIRTHDAY)

САВЧЕНКОВ МИХАИЛ ФЕДОСОВИЧ
(К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

*Ему сегодня семь десятков,
Забот отсутствует нехватка.
А жизнь несется вдаль стрелой,
Ему за эти двадцать лет
Родным стал милый факультет,
А кафедра — всю родною.
Пусть звучит цыган гитара,
Мы славим нынче юбиляра,
Михал Федосыч — наш герой.
Никто из нас Вас не разлюбит,
Пусть вечно кафедра Вам будет:
Любимой, дружной, дорогой.*

М.Ф. Савченков академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей гигиены Иркутского государственного медицинского университета, заместитель председателя президиума ВСНЦ СО РАМН, директор Института эпидемиологии и микробиологии Научного центра медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН, родился 21 февраля 1936 года

в селе Катарбей, Нижнеудинского района, Иркутской области. После окончания школы в 1954 году поступил в Иркутский государственный медицинский институт на санитарно-гигиенический факультет, который окончил в 1960 году, и был направлен в город Ангарск, в токсикологическую лабораторию только что организованного Института гигиены труда и профзаболеваний МЗ РСФСР. В 1964 году переведен в филиал № 5 Ордена Ленина Института биофизики МЗ СССР, где работал в течение 18 лет заведующим лабораторией, заведующим отделом токсикологии и заместителем директора по научной работе. Защитил кандидатскую, а затем докторскую диссертацию, посвященную разработке экспериментальных основ возрастной токсикологии. В 1982 году избран по конкурсу на должность заведующего кафедрой общей гигиены ИГМИ, на которой работает до настоящего времени. С 1985 года работал одновременно проректором по научной работе.

В 1987 году, в связи с организацией в г. Иркутске



Восточно-Сибирского филиала (центра) СО АМН СССР, Савченков М.Ф. был переведен в штат академии на должность заместителя председателя по научной работе, где и работает до настоящего времени. В эти годы он начал формирование научной школы токсикологов и гигиенистов. Им был организован диссертационный совет, значительно активизировалась научная работа, в

том числе анализ и обобщение накопленного материала. Михаилом Федосовичем было опубликовано 15 монографий, в числе которых – «Медицинская экология», «Профилактическая токсикология», «Экологическая токсикология», «Гигиена применения пестицидов в Сибири», «Цеолиты России», «Радон и здоровье населения», «Йод и здоровье населения Сибири». Список научных работ Савченкова М.Ф. включает более 300 наименований.

Юбилеем проводилась интенсивная работа по подготовке научно-педагогических кадров. Всего для Сибири, Бурятии, Якутии и Монголии М.Ф. Савченковым было подготовлено 19 докторов и 46 кандидатов наук. М.Ф. Савченков внес существенный вклад в укрепление кадрового потенциала ИГМУ, особенно медико-профилактического факультета, где процент кадров высшей квалификации поднялся с 38% в 1982 году до 83% в настоящее время. На многих кафедрах университета и практически на каждой кафедре медико-профилактического факультета работают его ученики.

В 1993 году, учитывая вклад ученого в развитие гигиенической науки, М.Ф. Савченков был избран членом-корреспондентом РАМН, ему было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Российской Федерации». В 2004 году он был избран действительным членом РАМН.

М.Ф. Савченков встречает свой юбилей полный сил и энергии, воплощая в себе таланты руководителя, педагога и учёного.

Ректорат, коллектив кафедры общей гигиены ИГМУ, сотрудники ВСНЦ СО РАМН, редколлегия «Сибирского медицинского журнала», коллеги и ученики искренне поздравляют Михаила Федосовича с важной жизненной вехой и желают ему творческого долголетия и здоровья.

Профессор М.И. Некупелов

SAVCHENKOV MIKHAIL FEDOSOVICH

(TO THE 70 ANNIVERSARY SINCE BIRTHDAY)

ИЗАТУЛИН ВЛАДИМИР ГРИГОРЬЕВИЧ

(К 55-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Владимир Григорьевич Изатулин родился 4 апреля 1951 года в г. Шепетовка УССР. Его мать – Александра Алексеевна целиком отдавала себя семье, отец – Григорий Шайдулович прошел фронт и плен, водил поезд и строил дома. Семья переезжала из Украины в Казахстан, затем в Сибирь, где обосновалась на ст. Суховская в Иркутской области.

Вся сознательная жизнь и трудовая деятельность В.Г. Изатулина, начиная с 1968 года, связана с медициной. Сначала учеба в Иркутском медицинском училище № 1, которое он окончил с отличием в 1971 году. После непродолжительной работы фельдшером, в этом же году, Владимир Григорьевич поступил в Иркутский медицинский институт, где прошел славный, трудный путь становления педагога и ученого. Упорный труд, исключительная работоспособность, большой интерес

к учебе, науке и общественной работе принесли свои плоды уже в студенческие годы. На протяжении всей учебы на дневном отделении лечебно-профилактического факультета Владимир Григорьевич был отличником, старостой курса, членом профкома института, занимался художественной самодеятельностью, в летние каникулы работал в студенческом строительном отряде. Учебу совмещал с работой медбратом в Иркутском областном тубдиспансере, затем в токсикологическом отделении МСЧ ИЗТМ им. В.В. Куйбышева. Начиная с 3 курса, активно занимался научной работой на кафедре акушерства и гинекологии, а затем – гистологии. К концу шестого курса провел значительную часть исследований, мечтал о продолжении учебы в аспирантуре в Казани.

В 1977 году, после окончания с отличием института



В.Г. Изатулина, по совету профессора М.К. Васильцова, направляют в целевую аспирантуру на кафедру гистологии, цитологии и эмбриологии человека ИГМИ. В 1980 году он был избран ассистентом этой кафедры. На протяжении всей трудовой деятельности на кафедре гистологии Владимир Григорьевич успешно совершенствовал свое педагогическое мастерство, умело сочетая организацию учебного процесса с воспитательной работой со студентами. Высокие требования к себе, доброжелательное отношение и помощь окружающим заслужили уважение коллег по работе и студенческой молодежи. Лекции и практические занятия, проводимые В.Г. Изатулиным, любимы и не забываются студентами.

По итогам 1985-1986 учебного года В.Г. Изатулин признан одним из лучших преподавателей института. В 1986 году после успешной защиты диссертации на тему: «Влияние пролактина на морфологию очага острого асептического воспаления в подкожной соединительной ткани» В.Г. Изатулину присвоена ученая степень кандидата медицинских наук, а в 1996 году он был избран на должность доцента кафедры гистологии.

Научная эрудиция, целеустремленность и последовательность в работе позволили внести весомый вклад в морфологическую науку по проблеме нейроэндокринной регуляции патологических процессов, и в 2000 году Владимир Григорьевич успешно защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: «Пролактин в механизмах формирования воспалительно-репаративных процессов при экстре-

мальных состояниях». С 2002 года В.Г. Изатулин является профессором кафедры гистологии Иркутского государственного медицинского университета.

На протяжении многих лет Владимир Григорьевич и его ученики изучают актуальные научные проблемы, имеющие большое теоретическое и практическое значение. За это время опубликовано 148 научных и научно-методических работ, запатентовано два изобретения. Под руководством профессора В.Г. Изатулина выполнено и защищено 3 кандидатских диссертации. В настоящее время он является научным руководителем и консультантом 8 кандидатских и 2 докторских диссертаций.

Профессор В.Г. Изатулин успешно сочетает научную работу с большой общественной и методической работой, возглавляя Восточно-Сибирский региональный научно-методический центр экстремальных ситуаций. В составе авторского коллектива участвовал в разработке новых технических средств обучения и новых технологий для обучения различных групп населения приемам оказания экстренной помощи на месте происшествия. Он – соавтор федерального проекта «Курс обеспечения безопасности жизни, как новый базовый предмет», который с успехом защищен в Институте образовательной политики Министерства образования и внедряется во всех школах России. По результатам федерального эксперимента, в 2002 году Владимиру Григорьевичу присвоена высшая квалификационная категория по педагогике.

Профессор В.Г. Изатулин был участником более 40 съездов, конгрессов, конференций и форумов, а в 2003 г. – участником и докладчиком на I международном форуме «Дети в чрезвычайных ситуациях» в городе Москве.

С 1996 года Владимир Григорьевич является академиком Международной академии экологии и безопасности жизнедеятельности, награжден дипломами, знаками различных ведомств и министерств.

Супруга Владимира Григорьевича – Марина Александровна трудится медсестрой, сын – Антон – выпускник Иркутского государственного медицинского университета во многом повторяет отца, упорно следуя поставленным целям. В.Г. Изатулин – увлеченный садовод и огородник.

Ректорат и кафедра гистологии, профессорско-преподавательский состав и студенчество Иркутского государственного медицинского университета, редколлегия «Сибирского медицинского журнала» сердечно поздравляют В.Г. Изатулина с 55-летием со дня рождения и искренне желают крепкого здоровья, творческого долголетия, успехов в общественной жизни, счастья, свершения желаний и целей, новых творческих успехов!

IZATULIN VLADIMIR GRIGORJEVICH

(TO THE 55-ANNIVERSARY FROM BIRTHDAY)

Biographic sketch of the doctor of medical sciences, professors of faculty of histology of Irkutsk State Medical University V.G. Izatulin.