

ISSN: 1815-7572

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

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 6

сентябрь

2005

ТОМ 55

Редакционная коллегия:

Главный редактор **А.А. Майборода**

Зам. гл. редактора **Т.П. Сизых**

Члены редколлегии:

М.Д. Благодатский

Г.М. Гайдаров

Л.П. Игнатьева

В.Г. Лалетин

И.В. Малов

С.Б. Пинский

Л.А. Решетник

Л.А. Усов

А.В. Щербатых

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

Научно-практический журнал восемь номеров в год
Основан в 1994 г.

Иркутск

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Иркутский государственный медицинский университет с 1994 г. вначале совместно с Алтайским государственным медицинским университетом, Красноярской государственной медицинской академией, Иркутским территориальным фондом обязательного медицинского страхования, а позже Монгольским государственным медицинским университетом и Бурятским государственным университетом издает каждые 1,5 месяца научно-практический «Сибирский медицинский журнал». Редакционный совет журнала возглавляет главный редактор — ректор, профессор А.А. Майборода, зам. главного редактора — профессор Т.П. Сизых.

Журнал включает в себя научные обзоры, оригинальные исследования, разделы лекарственных растения, клинические лекции, вопросы педагогики, здоровья и практического здравоохранения, правовые и нравственные вопросы, случаи из практики, материалы здорового образа жизни и экологии, истории науки и здравоохранения, реферативные сообщения по защищенным диссертациям, рецензии и аннотации монографических изданий, информацию о состоявшихся симпозиумах, конгрессах, юбилейных датах ученых.

Надеемся, что тематика журнала будет способствовать повышению квалификации врачей и качества оказываемой медицинской помощи.

Публикация статьи платная в 2005 году из расчета до 8 страниц (формат rtf, шрифт 14, интервал полуторный, таблицы и рисунки представлять на отдельных листах вне текста) — 420 руб., свыше этого объема производится доплата 53 рублей за каждую страницу.

Подписная годовичная цена журнала на 2006 год с 1 января 1500 руб., включая НДС, одного номера — 188 руб. (для автора статьи — 94 руб.). Рассылка осуществляется наложенным платежом, по предоплате или по перечислению.

Наш адрес:

664003, г. Иркутск, ул. Кр. Восстания, 1, редакция журнала «Сибирский медицинский журнал».

Телефон редакции: 24-35-97, 39-31-85, e-mail: administrator@ismu.baikal.ru.

Почтовые переводы (664079, г. Иркутск, а/я 22, Т.П.Сизых), копии квитанций о почтовом переводе за публикацию статьи и за годовую подписку просьба присылать по указанному адресу.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

«Сибирский медицинский журнал» с 2002 г. включен в перечень периодических научных и научно-практических изданий (Бюллетень ВАК. — 2002. - № 498), выпускаемых в Российской Федерации и рекомендуемых для публикаций результатов исследований диссертаций на соискание ученой степени доктора медицинских наук.

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

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

<i>Кицул И.С., Перфильева Н.В.</i> Отечественный и зарубежный опыт профилактики наркомании среди населения.....	5
<i>Коновалова Т.Т., Смирнова И.П.</i> Роль липидов в структурно-функциональной организации клеточных мембран при атерогенезе и их коррекция у больных ишемической болезнью сердца (сообщение 2).....	8
<i>Пинский С.Б., Белобородов В.А.</i> Спорные вопросы и перспективные направления в эндокринной хирургии: миниинвазивные технологии в хирургии щитовидной железы (сообщение 3).....	14
<i>Осипенко Б.Г., Полякова Л.О.</i> Нитрозодиметиламин – гепатотропный яд и канцероген: острое и подострое отравление, биохимические аспекты (сообщение 3).....	20

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Смирнова И.П., Коновалова Т.Т., Манчук В.Т.</i> Проспективный годичный мониторинг липидных спектров плазмы и липопротеидов высокой плотности у больных ишемической болезнью сердца и в сочетании с артериальной гипертензией, сахарным диабетом типа 2 в процессе годичного лечения ципрофибратом.....	24
<i>Юрченко В.В.</i> Тактика эндоскопического эндопротезирования желчных протоков.....	29
<i>Самотесов П.А., Суховерхов А.О., Шнякин П.Г., Поляков А.Е., Штарк А.А.</i> Особенности сосудистого русла брыжейки тощей и подвздошной кишки у людей с различными типами телосложения.....	32
<i>Винник Ю.С., Замашников В.И., Тучин В.Е.</i> Аппендикулярный инфильтрат.....	33
<i>Миронов В.И., Шелест П.В.</i> Клиника, диагностика и комплексное лечение больных с острым деструктивным панкреатитом.....	36
<i>Гульман М.И., Винник Ю.С., Жестовская С.И., Якимова В.Б., Якимов С.В.</i> Роль доплерографии в оценке степени фиброзировании ткани печени при хронических гепатитах и циррозе печени.....	39
<i>Филиппов О.С., Коваленко М.В.</i> Влияние инсулиноподобного фактора роста-I (ИПФР-1) на становление репродуктивной функции у девушек при ожирении.....	41
<i>Шербак В.А.</i> Влияние тималина на клиническое течение и показатели перекисного окисления липидов у детей с хроническим гастродуоденитом.....	43
<i>Ефимова Н.К., Сизых Т.П.</i> Эпидемиология поллинозов и риносинусопатий в селе Аршан Республики Бурятия.....	46
<i>Вишнякова Т.М.</i> Аутоантитела к основному белку миелина у детей с диабетической полинейропатией.....	50
<i>Ивантьева Л.П., Погорелова И.Г., Потапова М.О.</i> Оценка риска для здоровья рабочих целлюлозно-бумажной промышленности.....	52
<i>Клеменков А.С., Клеменков С.В., Кубушко И.В., Каспаров Э.В.</i> Курсовое применение общих контрастных ванн и синусоидальных модулированных токов на течение аритмии и стабильной стенокардии.....	54
<i>Ковалева Л.П., Сизых Т.П., Коршунова Е.Ю.</i> Состояние иммунитета у больных хроническим холесиститом, пролеченных на курорте «Аршан».....	57
<i>Рычкова С.И., Короленко А.В.</i> Исследование функциональной скотомы с помощью жидкокристаллических очков.....	60
<i>Арановская О.Ю.</i> Оценка механизмов нарушения структурно-функционального состояния зрительной системы у детей при прогрессирующей миопатии.....	61

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

<i>Николаева И.Г., Николаева Г.Г.</i> Микроэлементный состав сушеницы топяной.....	64
------------------------------------------------------------------------------------	----

ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

<i>Рерке В.И.</i> К вопросу о роли мотивационно-потребностной сферы подростков с наркозависимым поведением.....	65
<i>Краснопеева И.Ю.</i> Определение конституциональных особенностей человека методом ириодиагностики при проведении медицинских осмотров.....	67

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Геллер Л.Н., Будревич А.А.</i> Стратегия управления лекарственным обеспечением декретированных групп населения на современном этапе.....	70
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

<i>Овод А.И., Дремова Н.Б., Солянина В.А.</i> Методические подходы формирования лекарственного бюджета для специализированных отделений стационаров.....	74
<i>Михайлова Л.А.</i> Особенности системогенеза кровообращения у здоровых подростков городов Восточной Сибири.....	80
<i>Ушаков И.В.</i> Стратегия развития информационной системы медицинской организации (на примере Иркутского диагностического центра).....	84

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>Кузьмина Н.И., Григорьева В.С., Малова М.А., Кузьмина А.Н.</i> Клинико-лапароскопические параллели воспалительных процессов придатков у девочек.....	86
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Сизых Т.П., Сонголов В.И.</i> 155-летие ВСОИРГО и его значение в изучении минеральных источников Сибири (сообщение 1).....	89
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

ЛЕКЦИИ

<i>Власова И.А., Агапитов А.Е., Губин Г.И., Губин Д.Г.</i> Профилактическая медицина: предмет и содержание (лекция 2).....	94
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

ПЕДАГОГИКА

<i>Карпин В.А.</i> Диагностический процесс: логико-методологический анализ.....	96
<i>Шевченко Е.В., Коржуев А.В.</i> Диалектические законы и категории в физике живого организма.....	101

О НРАВСТВЕННОСТИ

<i>Блохина Н.Н.</i> Выбор доктора Чехова или философия деятельной любви.....	105
------------------------------------------------------------------------------	-----

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

<i>Музалевская Л.В., Воропаева А.В., Исаев Ю.С.</i> «Кодекс медицинской деонтологии Российского врача» как нормативная основа профессиональной деятельности (проект-предложение к дискуссии).....	108
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

© КИЦУЛ И.С., ПЕРФИЛЬЕВА Н.В. –

ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ И ЗАРУБЕЖНЫЙ ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ НАРКОМАНИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ

И.С. Кицул, Н.В. Перфильева

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

Резюме. В обзоре литературы рассматривается опыт зарубежных стран в проведении первичной, вторичной и третичной профилактики наркомании.

Ключевые слова. Наркомания, профилактика, научный обзор.

В конце 80-х начале 90-х годов XX столетия в России сложились условия для проникновения на территорию страны криминального бизнеса, связанного с незаконным оборотом наркотиков. Следствием этого стал рост числа больных наркоманиями и лиц, злоупотребляющих наркотиками [1,11,12,13,14,26]. К настоящему времени ситуация приобрела характер развернутого эпидемического процесса. По статистическим данным на конец 2002 года в России число больных, состоящих под диспансерным наблюдением в психоневрологических и наркологических учреждениях с синдромом зависимости от наркотических веществ, составило 225,3 на 100 тыс. населения. Иркутская область входит в число пяти субъектов Российской Федерации, где зарегистрирован один из самых высоких уровней болезненности наркоманией, этот показатель в 2002 году составил 513,4 на 100 тыс. населения [2,25].

В России за последнее время сформировалась «новая наркоситуация», основными составляющими которой являются:

- изменение способа наркотизации в виде спроса на более сильнодействующие наркотические вещества. Данные государственной статистики и эпидемиологические исследования показывают быстрый рост опиийной наркомании, в частности героина с увеличением внутривенного употребления наркотиков. Подавляющее большинство наркозависимых, обращающихся за лечением в Иркутский психоневрологический диспансер, потребляют героин [15];

- волнообразность в росте наркотизации населения сменяется нарастающей тенденцией (непрерывность роста по экспоненте) [7,27];

- размывание возрастных и социальных границ наркотизации населения (наркотизация становится характерной как среди малоимущих слоев населения, так и для обеспеченных групп) [27];

- одним из главных мотивов употребления наркотиков становится поиск эйфории, что определяется культурно-социальными факторами;

- распространение наркомании среди ВИЧ-инфицированных [4,5,22,28];

- увеличение количества потребителей наркотиков влечет за собой повышение числа смертей среди них [6,15,18,26].

В сложившейся ситуации приоритетное значение приобретают профилактические мероприятия [15].

Профилактика – это система комплексных государственных и общественных, социально-экономических и медико-санитарных, психолого-педагогических и психогигиенических мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний, на всемерное укрепление здоровья [3].

Профилактика зависимости от наркотических средств и психотропных веществ, представляет собой стратегии, направленные либо на снижение влияния факторов риска заболевания наркоманией, либо на усиление действия факторов, которые понижают восприимчивость к этим болезням.

К факторам риска развития наркомании можно отнести:

- проблемы психического и физического здоровья;
- рождение и воспитание в семье больных алкоголизмом, наркоманией;

- регулярное общение со сверстниками, употребляющими наркотики, отсутствие устойчивости к давлению сверстников;

- личностные особенности (неуверенность в себе, заниженная самооценка, колебания настроения, невысокий интеллект, неприятие социальных норм, ценностей и т.д.);

- ранняя сексуальная активность, подростковая беременность;

- высокий уровень семейного стресса, семейная нестабильность, низкий уровень доходов в семье;

- неспособность освоить школьную программу, прогулы в школе, проблемы межличностного общения в семье, школе, со сверстниками;

- низкий уровень информированности о негативных последствиях наркомании [23,14].

К факторам защиты от риска употребления психоактивных веществ относятся:

- семейная стабильность и сплоченность, адекватное воспитание и теплые, близкие отношения с членами семьи;

- средний и высокий уровень доходов в семье, адекватная обеспеченность жильем;

- высокое качество медицинской помощи;

- низкий уровень преступности в населенном пункте, регионе;

- доступность служб социальной помощи;

- высокий уровень интеллекта и устойчивости к стрессу, физическое и психическое благополучие;

- высокая самооценка, развитые навыки самостоятельного решения проблем, поиска и восприятия социальной поддержки, устойчивости к давлению сверстников, умение контролировать;

- соблюдение норм общества в употреблении психоактивных веществ [3,8,23].

В мире существуют определенные отработанные подходы к проведению профилактического воздействия в зависимости от уровня проблемы. Они в основном основаны на классификации профилактики, принятой Всемирной Организацией Здравоохранения, которая подразделяется на первичную, вторичную и третичную.

Первичная профилактика – это комплекс превентивных мероприятий, направленных на предотвращение употребления психоактивных веществ. Эта форма профилактики предусматривает работу с контингентом, не знакомым с действием психологически активных веществ. Она рассчитана на все население, но, прежде всего на детей и подростков. Ее задача это работа с родителями, педагогическими коллективами с целью обеспечения информацией по проблеме, создание специальных школ, которые будут также проводить работу среди учеников и родителей, выявление групп риска (по специально разработанным рекомендациям).

Вторичная профилактика ориентирована на группу риска. Объектом этой формы профилактики являются молодые люди, подростки и дети, начинающие употреблять наркотические и токсикоманические средства, а также лица с высокой степенью риска приобщения к потреблению любых психоактивных веществ.

Третичная профилактика – это оказание помощи людям, страдающим наркоманией. Она включает в себя диагностические, лечебные и реабилитационные мероприятия. Ее цель – предупреждение дальнейшего распада личности и поддержание дееспособного человека [2,21,8].

В международной практике выделяются следующие модели профилактики наркомании:

- медицинская модель ориентирована преимущественно на медико-социальные последствия наркомании и предусматривает в основном информирование учащихся о негативных последствиях приема наркотических и иных психоактивных средств на физическое и психическое здоровье;

- образовательная модель направлена на обеспечение детей, подростков и молодежи полной информацией о проблеме наркомании и на обеспечение свободы выбора при максимальной информированности;

- психосоциальная модель своей главной целью утверждает необходимость развития определенных психологических навыков в противостоянии групповому давлению, в решении конфликтной ситуации в умении сделать правильный выбор в ситуации предложения наркотиков [8,21].

Эффективность лечения наркотической зависимости в настоящее время далека от желаемой. Разработка и апробация различных программ профилактики наркотической зависимости среди детей, подростков и молодежи становится все более актуальным научным направлением во всем мире, в том числе и в России. Однако формирование эффективных профилактических стратегий происходит с большими трудностями. В недостаточном объеме и неэффективно осуществляются профилактические мероприятия, проведение кото-

рых как детям, так и подросткам в рамках базовых программ ОМС становится, по мнению врачей, просто «невыгодным» в силу их явно низкой стоимости по сравнению с лечебными и реабилитационными [16,17,27].

Рассматривая опыт зарубежных стран, нужно обратиться к такой стране как США, где накоплен богатый и разнообразный опыт антинаркотической работы. В университете в Чикаго была разработана антинаркотическая программа «Модель с использованием местного лидера». Основная работа в рамках этой программы ведется с неформальным лидером определенной группы. Американские исследователи Э. Эмоэтинг и С. Бар задались целью выяснить – по какой причине часть подростков осуждает пристрастие к наркотикам. Оказалось, что мощнейшим противодействующим фактором выступает религиозность. Опыт российских наркологов тоже говорит об этом – многим из тех, кого удалось «снять с иглы» помогла религия [16,24].

Модель снижения ущерба была выработана в середине 80-х годов в США в ответ на распространение ВИЧ-инфекции среди наркоманов. Было признано, что распространение СПИДа представляет большую опасность для общества, чем наркомания. В рамках модели снижения ущерба во многих странах работают программы обмена игл. Программы доказали свою эффективность в снижении распространения такого частого негативного последствия наркомании как ВИЧ-инфекция. Очень часто именно эти программы являются «крючком», благодаря которому наркоманы идут на контакт с органами здравоохранения. Модель снижения ущерба предусматривает также обучение наркоманов более безопасным способам употребления наркотиков. Это не санкция на употребление наркотиков, а скорее демонстрация заботы о здоровье тех, кто делает инъекции наркотиков.

По данным Национального управления США по борьбе с наркотиками профилактические антинаркотические программы оказались успешными. За последние 15 лет число людей, употребляющих наркотики, снизилось на 50%. В городах страны работают более 3,5 тысяч общественных организаций по борьбе с наркотиками. В США активно действуют организации, распространяющие позитивный опыт в других странах мира. Одной из них является «Life Skills International» – благотворительная организация, учрежденная в 1991 году. Национальные программы на базе «LSI» проводятся в 27 странах мира, в том числе – в Австралии, Канаде, Китае, Германии, Франции, Италии. Базовая программа LSI-программа формирования жизненных навыков. Цель программы – обучение подростков здоровому образу жизни и навыкам сопротивления потреблению психоактивных веществ [16].

В Англии антинаркотическая работа с детьми и подростками ведется в рамках дисциплины «Обучение здоровому образу жизни». В стране в разное время были опробованы несколько моделей профилактической работы [16].

Медицинская модель. Полностью построена на информировании школьников. Исходная предпосылка программы – если человек знает об опасности для здоровья определенного вида поведения, он будет воздерживаться от такого стиля поведения. Точно так же, если человеку известно, что нечто полезно для здоровья, то он будет осуществлять это «нечто» в своей жизни. Этот

взгляд не подтверждается практикой. Информация о вреде наркотиков (алкоголя, табакокурения) не может предупредить употребление психоактивных веществ.

Образовательная модель. В соответствии с основным принципом этой программы, главное чему должны научиться дети и подростки — это уметь принимать решения [16,24].

В Польше действует молодежное движение по борьбе с наркоманией «Монар» со штаб квартирой в Варшаве. «Монар» проводит огромную работу против наркомании, алкоголизма, СПИДа. Их работа финансируется министерствами здравоохранения и социального обеспечения [16].

В Голландии с целью снижения уровня наркотизации, а также негативных последствий наркомании законодательство легализовало «слабые» наркотики. По мнению Эммы Бонино — Европейского комиссара по вопросам политики в области потребления наркотиков «голландское законодательство позволило получить превосходные результаты. Снизилась преступность, и уменьшилось количество правонарушений. Наркоманы регистрируются, и здесь гораздо меньше людей, пораженных СПИДом, чем где-либо в Европе». Ей также принадлежит утверждение: «Если бы торговля наркотиками была официально разрешена, это отняло бы у организованной преступности важный источник дохода». Тем не менее, за время с 1984 по 1992 гг., пока в Голландии было официально разрешено открывать кофейни, где продается марихуана, потребление марихуаны выросло почти на 200%. Городские официальные лица и граждане выражали тревогу по поводу растущего потребления марихуаны подростками и роста преступности, равно как и туризма с целью приобретения наркотиков. В результате парламенту пришлось сократить вдвое количество кофеен с продажей марихуаны и уменьшить дозу этого наркотика, продаваемую одному лицу с 30 до 5 граммов [11].

В Нидерландах самая либеральная в мире политика в отношении наркотиков, в стране легализованы «легкие» наркотики — марихуана и гашиш. Это сделано для того, чтобы разделить рынок «тяжелых» и «легких» наркотиков. Таким образом, подросток, экспериментирующий с марихуаной, не выходит на торговцев героином. В стране широко развернуты программы первичной, вторичной и третичной профилактики. В первичной профилактике реализуется «out — reach» стратегия,

когда профилактические действия осуществляются непосредственно в группах высокого риска или в ситуациях, сопряженных с высоким риском употребления психоактивных веществ. Примером может служить профилактическая деятельность профессионалов на молодежных дискотеках, в школах, в местах «тусовок» групп повышенного риска. Помимо профилактической цели, такая тактика позволяет получить ценную информацию об имеющихся в той или иной среде тенденциях в отношении употребления психоактивных веществ. Вторичная профилактика нацелена на раннее распознавание возникающих проблем и своевременное решение путем выполнения соответствующих программ. Значительное место в этом процессе отводится взаимодействию полиции, социальных служб и врачей общей практики. Многие формы третичной профилактики реализуются в рамках стратегии «снижение вреда». В Амстердаме принято следующее определение концепции снижения вреда: «Если человек, употребляющий наркотики (мужчина или женщина), не способен или не желает отказаться от употребления наркотиков, то ему должна быть оказана помощь по снижению вреда, причиняемого себе и другим». Основной задачей программ, реализуемых в рамках этой политики, является сведение к минимуму вреда, наносимого в результате употребления наркотиков, — риска ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитов В и С, постинъекционных абсцессов, эндокардитов и др. [19,20].

В России большая роль в профилактике наркомании принадлежит наркологическому диспансеру. Сеть социальной помощи в профилактике наркомании находится в стадии формирования. В Иркутске первым шагом в этом направлении стала работа Иркутской областной общественной организации всероссийского общества трезвости и здоровья, сотрудники которой в форме лекций и семинаров ведут разъяснительную работу о причинах и последствиях пагубного влияния алкоголя и наркотиков, также сотрудничают со специалистами из Швейцарии. В области на основании Постановления губернатора было создано Областное государственное учреждение «Центр профилактики наркомании», в функции и задачи которого входят — координация и систематизация усилий всех общественных структур, реализующих профилактические программы на территории области и внедрение инновационного опыта ведения профилактической работы [9,10,21].

NATIVE AND FOREIGN EXPERIENCE OF NARCOMANIA PROPHYLAXIS AMONG POPULATION

I.S. Kitsul, N.V. Perfilieva
(Irkutsk State Medical University)

The experience of foreign countries in primary, secondary and tertiary narcomania prophylaxis is considered in the review.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабаян Э.А.* Динамика развития наркомании в Российской Федерации // *Здравоохранение*. — 1997. — № 2. — С.15-26.
2. *Дербенев Д.П.* // РАМН. Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления им. Н.А. Семашко. — Москва, 1997. — С.108-113.
3. *Драбкина М.В., Овченкова Е.Н.* Медико-социальное обоснование значимости программы по профилактике наркоманий среди контингентов детей и подростков // *Проблемы управления здравоохранением*. — 2003. — № 4. — С.64-66.
4. *Зазнобова Н.А., Борисов В.А., Чернышова А.С. и др.* СПИД — проблема общенациональная // *Акт. проблемы охраны здоровья населения и здравоохранения Иркутской области*. — 1998. — № 2. — С.28-31.
5. *Зазнобова Н.А.* Роль муниципального здравоохранения в профилактике ВИЧ-инфекции в г. Иркутске // *Сб. докл. научно-практ. конф.* — Иркутск, 2002. — С.65-71.
6. *Зобнин Ю.В., Провадо И.П., Герасимов Г.Ю. и др.* Ост-

- рые отравления опиатами в городе Иркутске и в Иркутской области // Сиб. мед. журнал. — 2003. — № 2. — С.57-63.
7. *Иванец Н.Н.* Руководство по наркологии Т.1. — М.: Мед.практика, 2002. — 444 с.
 8. *Иванец Н.Н.* Руководство по наркологии Т.2. — М.: Мед.практика, 2002. — 504 с.
 9. *Игольницкая Л., Василенко С.Р.* Экспериментальный опыт внедрения программы спецкурса «Здоровый образ жизни» в образовательные учреждения г. Иркутска в 1996-1998 годах // Тез. межд. конф. «Наркомания, алкоголизм — угроза цивилизации». — Иркутск, 1998. — С.74-76.
 10. *Карлсон Х.Й., Ребель Д., Степаненко В.* Профилактика наркомании в ВУЗе // Тез. межд. конф. «Наркомания, алкоголизм — угроза цивилизации». — Иркутск, 1998. — С.15.
 11. *Коробкина З.В., Попов В.А.* Профилактика наркотической зависимости у детей и молодежи. — Москва, 2002. — С.192.
 12. *Лучианинова В.Н., Кривелевич Е.Б., Яценко А.Ф.* // РАМН. Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко. — Москва, 1997. — С.108-113.
 13. *Медик В.А.* Социально значимые болезни современности // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2002. — № 3. — С.18-20.
 14. *Медик В.А., Юрьев В.К.* Курс лекций по общественному здоровью и здравоохранению. Часть 1. Общественное здоровье. — Москва, 2003. — С.137-139.
 15. *Медиус А.И., Пушков В.А.* Проблемы наркологии в современной России // Сиб. мед. журнал. — 2004. — № 5. — С.61-65.
 16. *Менделевич В.В., Муганцева Л.А.* Распространенность наркомании среди подростков в Российской Федерации // Наркология. — 2003. — № 6. — С.2-6.
 17. *Надеждин А.В.* Современные проблемы профилактики наркотических заболеваний // Наркология. — 2002. — № 8. — С.31-32.
 18. *Новоселов В.Н., Швырева О.В.* Острые отравления наркотическими веществами за 1999-2000 гг. по г. Новосибирск // «Вестник» Межрегиональной Ассоциации «Здравоохранение Сибири». — 2002. — № 4. — С.112-14.
 19. *Осташев С.* Догоним и перегоним Голландию // Медицинская газета. — 1998. — № 63. — С.3.
 20. *Поздняк В.Б., Лисковский О.В., Лелевич В.В и др.* Опыт организации наркотической помощи в Нидерландах // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. — 1997. — № 2. — С.19-21.
 21. Постановление губернатора Иркутской области «О концепции профилактики наркомании в Иркутской области» от 29.12.2002г. №180/631-п.
 22. *Ракицкий Г.Ф.* Клинико-динамические, индивидуально-психологические и социальные особенности больных опийной наркоманией в Хабаровском крае: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. — Хабаровск, 2002. — 25 с.
 23. *Северный А.А., Шевченко Ю.С.* Некоторые организационно-методические проблемы профилактики наркомании у детей и подростков // Наркология. — 2002. — № 8. — С.42-47.
 24. *Сидоров П.И.* Пропаганда здорового образа жизни в наркотической превентологии // Наркология. — 2002. — № 5. — С.2-13.
 25. Социально-значимые заболевания населения в 2002 г. // Статистические материалы. — Москва. — 2003. — С.46-56.
 26. *Ульфан Р.Е.* Построение многофакториального алгоритма для выявления лиц, употребляющих наркотические вещества: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. — Новосибирск, 2003. — 23 с.
 27. *Чичерин Л.П., Романов М.В., Патока Н.А.* Подростковый центр: специфика деятельности, основные проблемы // Поликлиника — 2002. — № 5. — С.50-59.
 28. *Чичерин Л.П.* Медико-психологические аспекты охраны здоровья подрастающего поколения // Поликлиника. — 2003. — № 2. — С.12-15.
 29. *Ясникова Е.Е.* // Мат. первой областной науч.-метод. конференции. — Иркутск, 2004. — С.128-133.

© КОНОВАЛОВА Т.Т. —

РОЛЬ ЛИПИДОВ В СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН ПРИ АТЕРОГЕНЕЗЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (сообщение 2)

Т.Т. Коновалова, И.П. Смирнова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; Красноярская краевая клиническая больница № 1, гл. врач — Б.П. Маштаков)

Резюме. В научном обзоре рассматривается роль липидов в структурно-функциональной организации клеточных мембран. Об изменении липидов при процессе атерогенеза. Раскрываются вопросы коррекции нарушений липидного обмена при ишемической болезни сердца и проблемы.

Ключевые слова. Липидный обмен, ишемическая болезнь сердца, научный обзор.

Понять роль биологической мембраны для жизнедеятельности организма и при развитии патологии возможно на основе ее морфо-функциональной организации. В соответствии с принятой в настоящее время моделью С. Сингера и Дж. Никольсена [65] структуру мембран составляет непрерывный бимолекулярный слой липидов, который образуют фракции фосфолипидов и свободный холестерин с асимметрично встроенными в него белками. При этом углеводородные цепи

жирных кислот направлены внутрь, а полярные группы обращены к белковому слою. Авторы сравнивают клеточную мембрану с «липидным морем», в котором белки-айсберги плавают при различном уровне погружения. Белки, чтобы выполнять свои функции, должны вращаться и двигаться. Липидный бислой асимметричен: нейтральные по заряду фосфотидилхолин (ФХ) и сфингомиелин (СМ) локализируются преимущественно на внешней поверхности, тогда как фосфатидилэта-

ноламин (ФЭ), фосфатидилсерин (ФС) и не содержащий азота фосфатидилинозитол (ФИ) — на внутренней поверхности мембран. Эта неоднородность обеспечивает фосфолипидную асимметрию мембран. Роль фосфолипидов определяется рядом функциональных показателей: их микровязкость, кристаллическая структура, мембранный потенциал играют существенную роль в реализации ферментов [10, 15, 16, 22, 56]. Для нормального функционирования бислоя необходимо жидкокристаллическое состояние с достаточной подвижностью углеводородных цепей фосфолипидов и сохранением асимметрии. Изменение качественного и количественного состава фосфолипидов мембран оказывает влияние на активный транспорт органических веществ и электролитов, что сказывается на жизнедеятельности клеток и организма в целом. Анализируя литературу по мембранологии, неоспоримым является факт, что липиды принимают участие в основных функциях клеточных мембран, и являются неизменным структурным и функциональным элементом любой биологической мембраны [56].

Также неоспоримо, что нет жизненной функции, которая осуществлялась бы не белками, однако белки функционируют при обязательном участии различных липидов, без которых большинство функций реализоваться не могут [5, 15, 22]. Активность мембранных белков зависит от локальной области бислоя, при этом липиды создают необходимую среду и действуют как аллостерические регуляторы, модулирующие активность ферментов. Для ферментативной активности важна химическая структура индивидуальных фосфолипидов и состояние микровязкости липидного бислоя. Так, эффективность аденилатциклазы обеспечивают ФС, ФИ и ФЭ; на активность ферментов синтеза нуклеиновых кислот влияют — СМ, ФЭ и ФХ. Для реконструкции Na^+ - K^+ -АТФазы важна структура полярных головок фосфолипидов и микро-вязкость липидного бислоя [45].

Важным структурным элементом клеточных мембран является холестерин. Он существенно влияет на физико-химическое состояние бислоя мембран, способствует его упорядоченности, большей компактности (конденсирующий эффект ХС) [16]. Наличие ХС в мембране определяет стабильность структуры, которая образовалась в ходе эволюции. Увеличение содержания ХС в мембранах резко меняет скорость диффузионных процессов и физико-химические характеристики бислоя [13, 39]. В клеточных и субклеточных мембранах ХС распределен неравномерно. Более 90% ХС клетки содержится в плазматической мембране; в мембранах митохондрий его нет. Создается впечатление, что ХС клетки сосредоточен на границе с внешней средой. Различия фосфолипидов и ассоциированного ХС определяет асимметрию клеточной мембраны [37, 42, 61]. Нарушения асимметрии липидов выявляются в разных клетках при разных условиях. Правильное положение ФС важно для многих физиологических функций, включая распознавание клеток, коагуляцию, апоптоз, слияние клеток [48].

Для нормального функционирования ферментных систем необходимо определенное состояние микровязкости бислоя, которая оценивается большинством авторов соотношением холестерин/фосфолипиды [66]. В то же время показано, что микровязкость — величина интегральная и зависит от ряда характеристик взаимодей-

ствующих между собой мембранных липидов, состав которых и скорость окисленных превращений взаимосвязаны за счет физико-химической системы регуляции [9].

Мембранные липиды выступают посредниками в ответе клетки на действие гормонов [36]. Характер микровязкости играет существенную роль в стимулировании аденилатциклазы рецептором, связавшим гормон, причем, активность фермента прямо пропорциональна величине окисляемости липидов в мембране [102]. Фосфатидилинозиты и сфингомиелины выступают посредниками в реализации внешних воздействий на клетку; фосфолипиды участвуют в метаболических реакциях, протекающих как в самой мембране, так и в клетке в целом [15, 21]. Таким образом, клеточная мембрана — это универсальная регуляторная структура, определяющая направленность метаболических процессов, характер межклеточных и межсистемных взаимодействий.

Для изучения структурно-функциональной организации биомембран в норме и при развитии патологических процессов широко пользуются моделью клеток, причем оптимальной физиологической моделью представляется — эритроцит как классический объект мембранологии. На эритроците проведены фундаментальные исследования, послужившие основой современных представлений о структуре мембран, что, в известной степени, характеризует пластическую функцию на уровне всего организма [41]. Изменения в мембранах эритроцитов могут развиваться параллельно процессам, происходящим в клетках артериальной стенки. На возможность такого параллелизма указывает общая особенность эндотелия артерий и эритроцитов: высокая концентрация кислорода и низкий метаболический расход [14, 30]. С другой стороны, эритроциты и клетки интимы сосудов подвергаются наибольшему контакту с плазменными ЛП, поэтому для этих клеток существует общая направленность в изменении регуляции ХС и функциональных свойств плазматических мембран [11]. Липидный состав эритроцитарной мембраны человека содержит около 42% ХС, 17% ФХ, 15% ФЭ, 13% СМ, 8% ФИ, 1–3% ФС, 3–5% ЛФХ и нейтральных липидов [39]. Оптимальным соотношением холестерин/фосфолипиды является 1:2. Снижение содержания ХС приводит к развитию гемолитических процессов, избыток ингибирующе влияет на обмен фосфолипидов и на перергруппировку липидов в мембране [18, 39]. Данные о подвижности ХС в эритроцитарной мембране, возможность встраивания в нее дополнительных количеств стероида позволяют предполагать, что ХС эритроцитарной мембраны выполняет в организме двоякую роль: во-первых, это структурный компонент плазматической мембраны, играющий важную роль в функционировании эритроцитов, во-вторых, это транспортная форма свободного ХС, быстро обменивающегося с ЛП плазмы, благодаря чему она может играть роль своеобразного холестеринового буфера [39].

Обмен липидов в эритроците не изолирован, отдельные классы липидов находятся в динамическом равновесии с плазменным пулом. Особенно активно обмениваются жирные кислоты; путем пассивного транспорта эритроциты получают полиеновые жирные кислоты от ЛПВП [33, 37]. В обмене постоянно участвуют около 10% клеточных липидов, что обеспечивает состав и асимметрию липидов в бислое [42, 61].

Заслуживает интереса обмен ХС между плазмой и мембранами эритроцитов, осуществляемый с помощью ЛП плазмы. Эритроциты получают ХС от ЛПНП при непосредственном контакте, а ЛПВП осуществляют отток стероида из бислоя мембран [21,28,29,37]. Согласно этому уровень ХС в мембранах эритроцитов может определяться процессами поступления и удаления с ЛП плазмы крови. Перегруженность эритроцитарной мембраны ХС может приводить к нарушению функции эритроцитов вследствие изменения физических свойств мембраны и активности ряда мембранных ферментов [34,39]. Перегруженность эритроцитарных мембран ХС может быть и следствием торможения активности энзима ЛХАТ [32]; увеличения микровязкости поверхностного монослоя акцепторов (ЛПВП) [26]; окисленности ЛП плазмы, причем, окисленные ЛПНП увеличивают подачу ХС на эритроциты, а у окисленных ЛПВП снижается ХС-акцепторная функция [1,28,29]. В то же время отмечается, что у здоровых людей уровень ХС в мембранах эритроцитов не зависит от его содержания в плазме [21,38].

Мембрана эритроцита выполняет ряд важнейших функций: барьерную, транспортную, рецепторную, регулирует проницаемость ионов и неэлектролитов, обеспечивает эффективный перенос кислорода и углекислого газа, поддерживает способность клетки к деформации [10]. Выяснение механизмов изменения физико-химических свойств эритроцитарных мембран и роли их в патогенезе атеросклероза является одной из актуальных задач молекулярной кардиологии. Одной из гипотез формирования атеросклеротического процесса в коронарных артериях является «мембранная» гипотеза [57]. На основе представлений о структуре биологических мембран, в частности о конденсирующем влиянии ХС на фосфолипидный бислой ряд авторов полагают, что аналогичные изменения и в мембранах гладкомышечных клеток (ГМК) сосудистой стенки. Они рассматривают эти изменения как первый из биохимических процессов, следствием которого является клеточная пролиферация. Ю.М. Лопухиным и соавт., (1983) сформулирована гипотеза «холестериноза», согласно которой, клеточные мембраны, накапливая ХС, переходят в состояние холестериноза; атеросклероз рассматривается авторами как осложненный холестериноз. Основной интерес исследователей к данной проблеме приходится на 70-80-е годы. Большинство авторов обнаруживало заметное повышение уровня ХС и отношения ХС/ФЛ в эритроцитах у больных ИБС [2,17,21,34,39]. У больных ИБС, у которых не отмечено ангиографически выраженного атеросклероза коронарных артерий и резких изменений уровня ХС в плазме крови, уже выявлялась значительная структурная перестройка в мембранах эритроцитов [17]. Изменения соотношения липидов в мембранах эритроцитов нарастали по мере прогрессирования атеросклеротического процесса [23].

Обнаружено, что у больных ИБС происходят выраженные изменения биоэнергетических процессов синтеза соединений и их утилизации, что сочеталось с нарушением функционирования Na^+ - K^+ -АТФазы [2,17,34]. При этом степень изменения активности фермента зависела от типа гиперлипидемии [17]; с увеличением тяжести заболевания молярное соотношение ХС/ФЛ было максимальным и при этом была наимень-

шая активность Na^+ - K^+ -АТФазы [2]. Увеличение площади мембраны и повышение ее жесткости при обогащении ХС может ухудшать деформируемость и гемодинамические свойства эритроцитов. Перестройка фосфолипидного спектра мембран приводит у больных ИБС к изменению текучести липидной фазы бислоя, увеличению объема эритроцитов, снижению их деформируемости и способствует утолщению базальной мембраны сосудистой стенки, замедлению кровотока, повышению агрегации форменных элементов [34,35].

Изменение физических свойств мембран эритроцитов обусловлено не только повышением молярного отношения ХС/ФЛ, но и уменьшением количества полиеновых жирных кислот у больных ИБС [37]. Изучение жирнокислотного состава эритроцитов используется отдельными авторами как индикатор нарушения липидного обмена [4]. При развитии атеросклероза происходит блокада пассивного транспорта полиеновых жирных кислот от ЛПВП на эритроциты и их клеточный дефицит, что угнетает функционирование специфических ионотранспортных АТФаз [10,37]. Изменение соотношения полиеновых и насыщенных жирных кислот обусловлено перестройкой фосфолипидных составляющих мембран. В период обострения ИБС у больных отмечается увеличение отношения ХС/ФЛ с преобладанием в спектре фосфолипидов нейтральных фракций — СМ и ФХ [20].

При изучении липидных перестроек мембран эритроцитов у больных ИБС встречаются разноречивые данные. Так, И.М. Корочкиным с соавт. (1988) было зарегистрировано незначительное увеличение ХС и дефицит общих фосфолипидов с уменьшением содержания «кислых» фракций — ФЭ при тенденции к повышению «основных» — СМ и ФХ. Об уменьшении в мембранах эритроцитов уровня общих фосфолипидов с дестабилизацией фосфолипидного спектра и обогащением мембран эритроцитов ХС сообщают М.И. Ганкин (1993) и И.П. Смирнова (1999). Также имеются данные об отсутствии изменений в уровне индивидуальных фракций ФЛ и стабильности мембран эритроцитов [11]. Неоднозначность имеющихся данных обусловлена, по-видимому, различиями методов исследования, состава обследуемых групп, популяционными различиями и в некоторых случаях их малочисленностью.

Ряд исследователей выявил активизацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клеточных мембранах при атерогенезе в экспериментальных и клинических исследованиях [14]. ПОЛ в широком смысле определяется как окислительное повреждение полиненасыщенных липидов в биологических системах [59]. Существует гипотеза о свободнорадикальной регуляции агрегационной способности тромбоцитов. Важным компонентом клеточных мембран, входящим в состав фосфолипидов — (ФХ, ФИ, ФЭ), является арахидоновая кислота, которой в настоящее время приписывается роль одного из эндогенных физиологических регуляторов мембранной проницаемости, поскольку арахидоновая кислота находится на пересечении важнейших путей клеточного метаболизма. Ее содержание в мембранах увеличивается при ишемии сердца, мозга, печени, активации тромбоцитов и нейтрофилов. Метаболизм арахидоновой кислоты связан с работой ФИ-сигнального каскада [6]. Эти же нарушения клеточного метаболизма по имеющимся литературным сведениям

связаны также с обменом ХС в клеточных мембранах при атерогенезе. Отсюда следует, что накопление ХС в биологических мембранах при сердечно-сосудистой патологии представляется нежелательным и требует соответствующих методов коррекции.

Разработка молекулярно-клеточных основ липопротеидной теории атеросклероза, выяснение закономерностей метаболизма внутриклеточной регуляции кругооборота ХС открыла новую эпоху в изучении молекулярных механизмов в лечении дислипидемий и привело к созданию нового поколения гиполипидемических препаратов, влияющих на нарушенный липидный обмен.

К настоящему времени известно, что воздействуя на нарушенный липидный обмен, можно уменьшить проявления ИБС и отсрочить ее осложнения у больных с различными типами дислипидемий [37,40]. Гиполипидемическая терапия приводит к улучшению функции эндотелия, уменьшению числа адгезивных молекул, нормализации свертывающей системы крови и восстановлению подавленного при гиперхолестеринемии образования окиси азота (NO) – потенциально-го вазодиллятора и ингибитора пролиферации и адгезии клеток. Другой причиной может быть улучшение диффузии кислорода через капиллярную стенку при сниженном уровне ХС и ЛПНП. Длительная гиполипидемическая терапия, воздействуя на атеросклеротическую бляшку, уменьшает содержание экстрацеллюлярного ХС липидного ядра бляшки, а так же ХС макрофагов и пенистых клеток. Такая бляшка делается более плоской, что ведет к улучшению динамики и к «упрочению» покрышки бляшки и снижению вероятности образования тромба [21]. В результате гиполипидемической терапии снижается смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и показатель общей смертности [43,60].

Применение гиполипидемических препаратов стало возможным три десятилетия назад. Цель ее – снижения уровня липидов. Возможной она стала, когда появились клофибрат (дериват фиброевой кислоты) и холестерамин (секвестрант желчных кислот) [43]. К настоящему времени известно множество препаратов влияющих на липиды крови, среди которых выделяются два класса: статины (ингибиторы 3 ГМГ КоА-редуктазы) и фибраты (производные фиброевой кислоты).

Статины, обладая мощной гиполипидемической активностью, привлекли к себе всеобщее внимание и несомненно являются лучшими для лечения наследственной гиперхолестеринемии [63]. Статины, угнетая синтез ХС в печени, вызывают увеличение продукции рецепторов к ЛПНП [66]. На сегодняшний день известно пять статинов: ловастатин, правастатин, симва-статин, флувастатин, аторвастатин, которые оказывают сходное влияние на липидный обмен. В многоцентровых исследованиях снижение уровня ХС и ХС ЛПНП при лечении статинами оказывало благоприятное влияние на течение атеросклероза. Снижалась общая смертность, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, частота госпитализаций, как и прогрессирование атеросклероза, происходила регрессия имеющихся атеросклеротических поражений.

К наиболее крупным многоцентровым, двойным слепым, плацебо-контролируемым исследованиям относится EXEL, в котором участвовало 362 клиники

США, было включено 8245 больных с умеренной ГХС II a и II b типами. После 48 недель приема ловастатина отмечалось снижение в среднем ОХС на 22%, ХС ЛПНП на 34%, ТАГ на 10%, а уровень ХС ЛПВП повысился на 7% [54].

В исследовании FATS с помощью повторных ангиографий изучалось действие ловастатина с колестиполом при атеросклеротических окклюзиях в артериях. Установлено, что уровень ХС снизился на 34%, ХС ЛПНП на 46%. При повторном ангиографическом исследовании в 32% случаев у больных была обнаружена регрессия стенозов коронарных артерий [62]. В исследовании 4S не только показана важная роль повышенного уровня ХС ЛПВП и способность симва-статина достоверно улучшать липидный профиль плазмы (за счет снижения ХС ЛПНП), но и впервые продемонстрирована возможность улучшать выживаемость больных ИБС [63]. Известны и другие исследования, в которых показана роль гиполипидемического воздействия на стабилизацию атеросклеротического процесса и частичного обратного развития атероматоза в венечных и каротидных артериях [52].

Однако в клинической практике чаще встречаются комбинированные гиперлипидемии. Поэтому при сочетании гиперХС с выраженной гипертриглицеридемией фибраты остаются средством выбора [63].

В клинической практике за рубежом широко используются фибраты третьего поколения, представителем которого является ципрофибрат, обладающий более выраженным действием на липиды крови по сравнению с другими фибратами [47,49,51].

Фибраты оказывают множественное действие на процессы образования липидов. Они уменьшают синтез триглицеридов, включающихся в состав ЛПОНП и увеличивают активность фермента ЛПЛ, который расщепляет ЛПОНП. Эти два эффекта ведут к уменьшению содержания в крови ЛПОНП и, соответственно, ТАГ. Поэтому при приеме фибратов наблюдается значительное снижение уровня ТАГ (50%) за счет ЛПОНП и ЛППП и повышение (до 25%) уровня ЛПВП [46,53,67].

Под влиянием ципрофибрата у больных с гиперлипидемиями происходит существенное снижение ТАГ, ОХС, ХС ЛПНП и увеличение ХС ЛПВП. Известно, что ципрофибрат превосходит многие другие фибраты по влиянию на уровень ЛПВП [45,46,49]. Также отмечается, что в кровеносном русле увеличивается синтез частиц-ЛПВП. Кроме этого ципрофибрат снижает повышенный уровень атерогенного ЛП (a) [54].

В ряде работ отмечено, что ципрофибрат оказывает влияние не только на липидный обмен, но и на систему коагуляции, снижая уровень фибриногена [47,53] и углеводный обмен, повышая толерантность к глюкозе [63].

В результате проведенных крупномасштабных плацебо-контролируемых исследований по снижению уровня липидов при первичной и вторичной профилактике ИБС было показано, что проводимое лечение характеризуется хорошим профилем эффективности и переносимости ципрофибрата у больных с разными типами ГПЛ, оказывая мощное действие на все атерогенные ЛП [51,60]. Но к настоящему времени пока нет убедительных данных в пользу того, что монотерапия фибратами третьего поколения (безафибрат, фенофибрат, ципрофибрат) снижает сердечно – сосудистую за-

болеваемость и смертность, хотя в ряде стран запада запланированы и проводятся клинические испытания фибратов с клиническими и ангиографическими контролями [55].

Ципрофибрат на Российском рынке появился сравнительно недавно и в нашей стране не имеется достаточного опыта в применении данного препарата, поскольку существуют единичные научные исследования, которые подтверждали результаты международных исследований (по механизму действия, эффективности и переносимости). Так, В.А. Сусековым и соавт., (1996-1998), у лиц с гиперлипидемиями через 3 месяца применения препарата выявлено снижение ОХС, ХС ЛПНП, ТАГ и увеличение ХС ЛПВП. В.В. Кухарчук с соавт. (1996) исследовалось влияние ципрофибрата на липидный обмен у больных с первичными ГЛП на протяжении 3 месяцев. Также отмечалось снижение концентраций ОХС, ТАГ, индекса атерогенности и увеличение ХС ЛПВП. Однако через один месяц после отмены препарата наблюдалось возвращение этих показателей к исходным величинам. Следует отметить, что исследуемые группы больных были неоднородны, включали как лиц с первичной, так и вторичной гиперлипидемией.

В настоящее время действие фибратов на липидный и ЛП – обмен сложно и до конца не выяснено [21,63,67]. Предполагается усиление процессов обратного транспорта ХС из периферических клеток в печень, что выражается повышением уровня ХС ЛПВП [47,60,63]. Ципрофибрат эффективнее снижает уровень ЛПНП, чем симвастатин [49] и гемфиброзил [31]. С другой стороны гипохолестеринемический эффект фибратов оказывает угнетающее действие на 3-окси-3-метил-глутарил-СоА-редуктазу – на фермент, лимитирующий скорость синтеза ХС [53].

Существующий статус quo липидной диагностики – это определение триады показателей (ОХС, ХС ЛПВП, ТАГ) и индекс атерогенности, которые позволяют характеризовать склонность к развитию атеросклероза. Однако, данные показатели носят статистический характер и выработаны при эпидемиологических обследованиях. Количественные статистические предикторы атеросклероза, используемые эпидемиологами в массовых исследованиях не могут механически переноситься в клинику для характеристики индивидуального прогноза заболевания, так как индивидуальные предикторы атеросклероза связаны не с количественными, а с качественными сдвигами в системе ЛП [31].

Фундаментальные исследования атеросклероза находятся в новой качественной фазе, когда теоретические разработки стали достаточно полезными для нужд клиники, и было бы значительным упрощением сводить лечение атеросклероза к снижению уровня ХС крови [27,40]. В то же время исследования показывают, что формирование ускоренного липоидоза возможно и на фоне сниженного ОХС плазмы, если гипохолестеринемия вызывается снижением концентрации ХС ЛПВП, что приводит к обогащению частиц ЛПВП свободным ХС. Также показано, что на фоне повышенного уровня ХС ЛПВП прогрессирует атеросклероз, если он определяется повышением свободной фракции ХС (дисбаланс в содержании свободного и эстерифицированного ХС ЛПВП) [19]. Автор утверждает, что такие частицы ЛПВП приобретают диаметрально противоположные свойства, уподобляясь атерогенным ЛП, поэтому предлагается видоизменить формулу коэффициента атерогенности введением отношения эфиры холестерина/свободный холестерин (ЭХС/СХ).

Эпидемиологические исследования в России показали, что 60% взрослого населения в настоящее время нуждаются в интенсивной коррекции атерогенных дислипидемий [7]. Международный опыт показывает, что гиполипидемическая терапия выходит на приоритетный уровень при вторичной профилактике атеросклероза и его осложнений. В этой связи требуется продолжение разработки информативных критериев в оценке состояния липидного обмена у больных ИБС, поскольку положительные терапевтические воздействия гиполипидемических препаратов не могут быть адекватно оценены лишь по количественным сдвигам в уровне ХС и ЛП [27]. Необходимы также критерии и для обоснования применения результатов крупномасштабных международных исследований в повседневной практике.

Дальнейшее развитие указанных соображений мы видим в собственных исследованиях, которые могли бы полнее раскрыть нарушения липидного обмена у больных ИБС. Нам представляется, что для решения поставленных задач необходимо исследование липидного обмена у больных ИБС с учетом пола, функционального класса стенокардии, сопутствующего заболевания (артериальной гипертензии) на организменном, клеточном и молекулярном уровнях, а также выявление изменений в липидном обмене на фоне годичной гиполипидемической терапии.

THE ROLE OF LIPIDS IN STRUCTURE-FUNCTIONAL ORGANIZATION OF CELLULAR MEMBRANES IN ATHEROGENESIS AND THEIR CORRECTION IN THE PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE (message 2)

T.T.Konovalova, I.P. Smirnova

(Krasnoyarsk State Medical Academy, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital № 1)

The role of lipids in structure-functional organization of cellular membranes is considered in the scientific review. The change of lipids in the process of atherogenesis is also considered. The problems of correction of lipid metabolism disturbances in ischemic heart disease are under discussion.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азизова О.А. Роль окисленных липопротеидов в патогенезе атеросклероза // Эфферентная терапия. – 2000. – № 1. – С.24-31.
2. Активность Na^+ - K^+ -АТФазы и содержание холестерина в мембранах эритроцитов больных коронарным ате-

- росклерозом при различных дислипидемиях / Т.И. Торховская, Б.Г., Ходжакулиев, Э.М. Халилов и др. // Вопр. мед. химии. – 1983. – № 5. – С.69-73.
3. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Современные подходы к лечению ишемической болезни сердца // Современные подходы к лечению ишемической болезни сердца: Матер. междунар. симпоз. – СПб, 1996. – С.3-11.

4. *Алимова Е.К., Аствацатурьян А.Т., Жаров Л.В.* Жирные кислоты в норме и при ряде патологических состояний. — М.: Медицина, 1978. — 278 с.
5. *Андреев Г.Л., Суворова Л.П.* Роль липидов в функциональной активности тромбоцитов // Успехи современной биологии. — 1986. — Вып.3 — С.436-448.
6. Арахидоновая кислота обратимо блокирует высокопропускаемые и межклеточные контакты / Д. Хьюлзер, Г. Цемпель, Д. Зур и др. // Биол. мембраны. — 1994. — № 1. — С.50-61.
7. *Аронов Д.М.* Современное состояние и перспективы профилактики и лечения атеросклероза // Терапевт. арх. — 1999. — № 8. — С.5-9.
8. *Бергельсон Л.Д.* Мембраны, молекулы, клетки. — М.: Наука, 1982. — 183 с.
9. *Бурлакова Е.Б., Хохлов А.П.* Влияние мембранотропных веществ на состав, структуру и функциональную активность мембран синаптического комплекса // Биол. мембраны. — 1984. — Т. 1, № 2. — С.117-121.
10. Введение в биомембранологию / Под ред. А. А. Болдырева. — М.: МГУ, 1990. — 208 с.
11. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.Н.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 252 с.
12. *Вихерт А.М.* Атеросклероз // Руководство по кардиологии / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1982. — Т. 1. — С.417-443.
13. Влияние липидов мембран на активность ферментов / Е.Б. Бурлакова, М.И. Джалябова, В.О. Гвахария и др. // Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. — М., 1982. — С.113-140.
14. *Воскресенский О.Н.* Свободнорадикальное окисление, антиоксиданты и атеросклероз // Вопр. мед. химии. — 1970. — № 6. — С.118-123.
15. *Геннис Р.* Биомембраны: молекулярная структура и функции: Пер с англ.яз. — М.: Мир, 1997. — 614 с.
16. *Ивков В.Г., Берестовский Г.Н.* Липидный бислой биологических мембран. — М.: Наука, 1982. — 324 с.
17. Изменение структурных характеристик и активности АТФ в мембранах эритроцитов при ангиографически подтвержденных поражениях коронарных артериях / Л.Г. Артемова, Т.И. Торховская, Б.Г. Ходжакулиев и др. / Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1984. — № 8. — С.230-233.
18. Изучение микрогетерогенности мембран эритроцитов с помощью липидспецифических зондов. Влияние холестерина и простагландина Е1 / Е.М. Маневич, К.М. Лакин, А.И. Арчаков и др. // Биол. мембраны. — 1984. — № 2. — С.145-151.
19. *Камышиников В.С.* Значение исследования фракционного состава холестерина липопротеидов высокой плотности и дисальфалипопротеинемий для выявления атерогенных нарушений // Клинич. лаб. диагностика. — 1994. — № 3. — С.19-21.
20. К вопросу о влиянии алиментарного фактора на АТФазную активность эритроцитов у больных ишемической болезнью сердца / М.А. Самсонов, Т.А. Цагикян, В.А. Мещерякова, И.А. Фролова // Вопр. питания. — 1987. — № 3. — С.12-16.
21. *Климов А.Н., Никульчева Н.Г.* Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения: Руководство для врачей. — СПб: Питер Ком, 1999. — 512 с.
22. *Крепс Е.М.* Липиды клеточных мембран. — М.: Наука, 1981. — 339 с.
23. *Курашов М.И., Богоявленский В.Ф.* Электрический заряд и липиды эритроцитов у больных атеросклерозом // Казан. мед. журн. — 1979. — № 6. — С.46-48.
24. *Липовецкий Б.М., Константинов В.О.* Холестерин крови и сердце человека. — СПб: Наука, 1993. — 127 с.
25. *Мальцева Е.Л., Бурлакова Е.Б.* Различия в ответе мембран клеток мозга и печени при действии *ин vitro* антиоксиданта и жирной кислоты (по изменению активности циклаз и вязкости) // Биол. мембраны. — 1986. — № 8. — С.733-738.
26. Нарушение холестерин-акцепторной функции липопротеидов высокой плотности у пациентов с ишемической болезнью сердца / Н.С. Парфенова, Л.Г. Петрова-Маслакова, А.С. Кузнецов и др. // Вопр. мед. химии. — 1988. — № 2. — С.42-46.
27. Новое в изучении патогенеза и лечении атеросклероза / Е.И. Чазов, В.Н. Смирнов, В.С. Репин, В.А. Ткачук / Клинич. медицина. — 1991. — № 3. — С.7-11.
28. Перекисная модификация липопротеидов низкой плотности приводит к рецептор-независимой аккумуляции холестерина в моноцитах человека / Т.В. Вольнова, О.М. Панасенко, Н.В. Заречная и др. // Биол. мембраны. — 1990. — № 2. — С.141-148.
29. Перекисное окисление липидов — фактор, способствующий накоплению холестерина в клетках при атерогенезе / О.М. Панасенко, Т.В. Вольнова, О.А. Азизова, Ю.А. Владимиров // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1987. — № 9. — С.277-280.
30. *Постнов Ю.В., Орлов С.Н.* Первичная гипертензия как патология мембран. — М.: Наука, 1987. — 164 с.
31. *Репин В.С., Смирнов В.Н.* Фундаментальные науки против атеросклероза. — М., 1989. — 70 с. — (Медицина и здравоохранение. Обзорн. информ. / Союзмед-информ).
32. *Симовьян Э.М., Алимова Е.К.* Липидный состав крови, мембран эритроцитов и сыворотки при менингококковой инфекции у детей // Вопр. мед. хим. — 1984. — № 2. — С.28-33.
33. *Страйер Л.* Обмен жирных кислот // Биохимия: Пер. с англ. — Т. 2. — М.: Мир, 1985. — 273 с.
34. Структурно-функциональный анализ мембран эритроцитов с различным содержанием холестерина / Э.М. Халилов, В.С. Ли, О.А. Азизова и др. // Вопр. мед. химии. — 1982. — № 1. — С.81-86.
35. *Таганович А.Д., Олецкий Э.И., Кухта В.К.* Активность мембрано-связанных ферментов, показателей метаболизма в цитоплазме и некоторые функционально-химические особенности эритроцитов с повышенным содержанием холестерина // Вопр. мед. химии. — 1985. — № 5. — С.75-80.
36. *Таракулов Я.Х., Саатов Т.С.* Роль липидов в реализации эффектов гормонов // Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животного и человека. — М.: Наука, 1978. — С.14-15.
37. *Титов В.Н.* Функциональная роль холестерина: различие пулов холестерина в клетке и отдельных классах липопротеидов крови // Клинич. лаб. диагностика. — 2000. — № 3. — С.3-10.
38. Уровень холестерина в лимфоцитах периферической крови: взаимосвязь с ИБС у пациентов с различными типами гиперлипидемией / Л.А. Болхова, И.В. Фуки, Е.Ю. Соловьева и др. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1993. — № 11. — С.476-479.
39. Холестериноз / Ю.М. Лопухин, А.И. Арчаков, Ю.А. Владимиров, Э.М. Коган. — М.: Медицина, 1983. — 192 с.
40. *Чазов Е.И.* История изучения атеросклероза: истины, гипотезы, спекуляции // Терапевт. архив. — 1998. — № 9. — С.9-16.
41. *Черницкий Е.А., Воробей А.В.* Структура и функции эритроцитарных мембран. — Минск: Наука и техника, 1989. — 141 с.
42. Arahidonic acid levels in serum phospholipids of patients

- with angina pectoris or fatal myocardial infarction / G.Sculadottor, Fh.Hardarson, N.Sigtusson et al. // *Acta Med. Scand.* — 1985. — Vol. 218. — P.55-58.
43. Baseline characteristics in the cholesterol and recurrent events (CARE) trial of secondary prevention in patients with average serum cholesterol levels / F.M. Sacks, J.L.Rouleau, L.A.Voye et al. // *Am. J. Cardiol.* — 1995. — Vol. 75. — P.621-623.
 44. *Chapman M.J., Bruckert E.* The atherogenic role of triglycerides and small, dense low-density lipoproteins: impact of ciprofibrate therapy // *Atherosclerosis.* — 1995. — Vol. 124. Suppl. S. — P.21-28.
 45. *Chong P.L.-C., Fortes P.A.G., Jameson D.M.* Mechanism of Inhibition of (Na,K)ATPase by Hydrostatic Pressure Studies with Fluorescent Probes // *J.Biol.Chem.* — 1985. — Vol. 260. — P.14484-14490.
 46. Ciprofibrate treatment with atherogenic lipoprotein phenotype: effect on HDL quality, LDL susceptibility to oxidation and DNA damage / K.Raslova, M.Dobiasova, A.Nagyova et al. // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* — 1998. — Vol. 54, № 9-10. — P.697-699.
 47. Ciprofibrate versus gemfibrosil in treatment of primary hyperlipidaemia / H.C.Knipscheer, J.C.De Valois, B.van den Ende et al. // *Atherosclerosis.* — 1996. — Vol. 124. — P.S75-81.
 48. *Closse C., Dachary-Prigent L., Boisseau M.R.* Phosphatidylserine-pathway of human erythrocyte adhesion to vascular endothelium, an in vitro study using a flow-based model: Abstr. 10-th Int. Congr. Biorheol and 3-rd Int. Conf. Clin. Hemorheol, Pesc. July 18 -22, 1999 // *Biorheology.* — 1999. — Vol. 36, № 1-2. — P.21.
 49. Comparative efficacy and Safety of micronized Fenofibrate and Simvastatin in patients with primary type II A or II B hyperlipidaemia / M.Farnier, F.Bonnefous, N.Debbas et al. // *Arch. Intern. Med.* — 1994. — Vol. 154. — P.441-449.
 50. Comparative evaluation of the effects of ciprofibrate and fenofibrate on lipids, lipoproteins and apolipoproteins A and B / J.Rouffy, B.Chanu, R.Bakir et al. // *Atherosclerosis.* — 1985. — Vol. 54, № 3. — P.273-281.
 51. Comparison of the efficacy of simvastatin and standard fibrate therapy in the treatment of primary hypercholesterolemia and combined hyperlipidemia / E. Bruckert, J.L. Gennes, W. Malbecq, F. Baigts // *Clin. Cardiol.* — 1995. — Vol. 18, № 11. — P.621-629.
 52. Coronary angiographic changes with lovastatin therapy — The Monitored Atherosclerosis Regression Study (MARS) / D.H. Blankenhorn, S.P. Azen, D.M. Krams et al. // *Ann. Intern. Med.* — 1993. — Vol. 119. — P.969-976.
 53. Effect of ciprofibrate on new predictors of ischemic heart disease: fibrinogen and lipoprotein / D.Mikhailidis, K.Spyropoulos, I.Jagroop et al. // XIII Symp. On Drugs affecting lipid metabolism. — Houston, 1995. — P.129.
 54. Effective therapeutic measures for reducing lipoprotein (a) in patients with dislipidemia. Lipoprotein (a) reduction with sustained-release bezafibrate / A. Bimmermann, C. Boerschmann, W. Schwartzkopff et al. // *Curr. Ther. Res.* — 1991. — Vol. 49. — P.635-643.
 55. *Goldbourt U., Shlomit Y., Medalie J.H.* Isolated low HDL cholesterol as a risk factor for coronary heart disease mortality. A 21-year follow-up of 8000 men // *Atherosclerosis, Thrombosis and Vasc. Biol.* — 1997. — Vol. 17, № 1. — P.107-113.
 56. Influence of altered phospholipid composition of the membrane alter, layer on red blood cell aggregation: relation to shape changes and glycocalyx structure / A.Othmane, M.Bitbol, P.Snobre, P.Mills // *Eur. Biophys J.* — 1990. — Vol. 18, № 2. — P.93-99.
 57. *Jackson R.L., Gotto A.M.* Hypothesis concerning membrane structure cholesterol and atherosclerosis // *Atheroscler. Rev.* — 1976. — Vol. 1. — P.1-22.
 58. *Khosla P., Rogers M.P., Cunningham V.J.* Hypolipoproteinaemic effects of ciprofibrate // *Biochem. Soc. Trans.* — 1985. — Vol. 16. — P.144.
 59. *Khajuria A.* Lipid peroxidation // *Eveymun's Sci.* — 1997. — Vol. 32, № 3. — P.109-113.
 60. *Manninen V., Elo M.O., Frick M.H.* Lipid alteration and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study // *JAMA.* — 1988. — Vol. 260. — P.641-651.
 61. Phospholipid asymmetry and lipid transport in red cell membrane / A.Zachowski, G.Morrot, A.Herrmann et al. // *Stud. Biophys.* — 1989. — Vol. 134, № 1-2. — P.11-16.
 62. Quantitative arteriography in coronary intervention trial: rationale, study design, and lipid response in the University of Washington Familial Atherosclerosis Treatment Study (FATS) / B.G. Brown, W.A. Adams, J.J.Albers et al. // *Pathobiology of the Human Atherosclerotic Plaque* / Ed. By S. Glagov, W.P. Newman, S.A. Schaefer. — New York: Springer-Verlag, 1990. — P.535-550.
 63. Scandinavian simvastatin survival study group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian simvastatin survival study / *Lancet.* — 1994. — Vol. 344. — P.1383-1389.
 64. *Shepherd J.* Fibrates and statins in the treatment of hyperlipidaemia: an appraisal of their efficacy and safety // *Eur. Heart J.* -1995.-Vol.16.-P.5-13.
 65. *Singer S.J.* New concept of biological membrane structure / *Biochem. Soc. Trans.* — 1981. — Vol. 9, № 2. — P.203-206.
 66. Suppression of apolipoprotein B production during treatment of cholesterol storage disease with lovastatin: Implication for regulation of apolipoprotein B synthesis / H.B.Ginsberg, N.-A.Le, M.P.Short et al. // *J. Clin. Invest.* — 1987. — Vol. 80. — P.1692-1697.
 67. *Zimetbaum P., Frishman W.H., Kahn S.* Effect of gemfibrosil and other fibric acid derivatives on blood lipids and lipoproteins // *J.Clin.Pharmacol.* — 1991. — Vol. 31, № 1. — P.25-37.

© ПИНСКИЙ С.Б., БЕЛОБОРОДОВ В.А. —

СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ: МИНИИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (сообщение 3)

С.Б. Пинский, В.А. Белобородов

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

Резюме: В работе описаны достижения и перспективы развития современной эндокринной хирургии. Описаны возможности применения малоинвазивных методов при хирургическом лечении доброкачественных образований щитовидной железы.

Ключевые слова. Щитовидная железа, миниинвазивная хирургия, научный обзор

Несмотря на несомненную радикальность хирургического метода лечения, который на протяжении более столетия при узловых образованиях щитовидной железы (ЩЖ) не имел альтернатив, его результаты все меньше удовлетворяют хирургов и эндокринологов. Причинами этого являются травматичность операции, психологическая травма для больного, нередко возникающие серьезные послеоперационные осложнения (повреждение возвратного нерва, околотитовидных желез), частота развития послеоперационного гипотиреоза и рецидивов заболевания, повышенный риск для лиц пожилого и старческого возраста, количество которых в развитых странах неуклонно растет, сроки необходимой госпитализации и временная утрата трудоспособности, косметические последствия, экономические потери. Поэтому поиски альтернативных методов лечения заболеваний ЩЖ становятся актуальной проблемой в тиреологии.

Последнее десятилетие характеризуется активной разработкой и внедрением в клиническую практику новых миниинвазивных и высокотехнологических методов оперативного лечения заболеваний ЩЖ, преимущественно при ее доброкачественных узловых образованиях. К ним относятся физические (диатермокоагуляция, лазеродеструкция, криодеструкция) и химические методы (чрескожное введение склерозантов), эндоскопические и видеоассистированные вмешательства, применение ультразвуковых инструментов и радиохирургической технологии, совершенствование технических аспектов операции (мини-доступы к ЩЖ).

По мнению большинства авторов, полученные обнадеживающие результаты использования новых методов миниинвазивной хирургии доброкачественных образований ЩЖ, при соответствующих показаниях, могут являться альтернативой традиционным «открытым» хирургическим вмешательствам. Они способствуют снижению операционного и анестезиологического риска, что особенно важно для больных пожилого и старческого возраста, нередко страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями, уменьшают частоту специфических послеоперационных осложнений, обеспечивают сохранность функционирующей тиреоидной ткани и хороший косметический результат. Одним из важных достоинств является возможность амбулаторного применения [7,25].

Эти методы являются миниинвазивными за счет прицельной деструкции узловых образований и сохранения основной массы здоровой гормонопродуцирующей ткани ЩЖ. Миниинвазивные вмешательства относятся к числу малых операций, т.к. устранение патологического очага происходит в результате непосредственного воздействия различных факторов [1,11,50].

Применение миниинвазивных методов возможно лишь после тщательного физикального и инструментального обследования, определения содержания гормонов, размеров, локализации и структуры образования по данным УЗИ, тонкоигольной аспирационной биопсии, т.е. при выполнении «золотого стандарта» дифференциальной диагностики узловых образований ЩЖ. Непременным условием для использования этих методов является исключение злокачественного процесса в ЩЖ.

Физические и химические миниинвазивные технологии чаще всего проводятся под визуальным контро-

лем ультразвукового исследования, так как в арсенале ультразвуковой аппаратуры, не обладающей лучевой нагрузкой, имеются высокочастотные датчики, позволяющие достичь четкой визуализации и адресного введения склерозанта в узловое образование ЩЖ.

Среди физических методов чаще используется лазерное воздействие, которое в зарубежной медицине обозначают как лазериндуцированная внутритканевая термотерапия (ЛИТТ). В нашей стране первые сообщения о применении лазера при операциях на ЩЖ появились в 1989 году [29]. Операции выполнялись на отечественных CO₂-лазерных установках «Ромашка-1» и «Ромашка-2» с использованием лазерного излучения мощностью от 20 до 80 Вт в качестве хирургического скальпеля. По мере совершенствования лазерных установок и специального инструментария, лазерное лечение стали использовать для очаговой деструкции узловых образований ЩЖ [1,32,39,40,46]. Достоинствами метода являются отсутствие серьезных осложнений, локальность и избирательность воздействия, возможность контролировать глубину и размеры деструкции патологического очага, хорошая переносимость пациентами. Не менее значимым в современных условиях является и то, что метод экономичен, не требует сложного оборудования и может применяться в амбулаторных условиях [33,34,51].

Используется лазер ближнего инфракрасного диапазона, который обладает более глубоким проникновением в ткани (до 9-10 мм). Эффект обеспечивается за счет термического воздействия лазерного излучения на ткань железы. Осуществляется путем чрескожного пункционного введения кварцевого световода диаметром 0,4-0,8 мм, мощностью лазерного излучения от 2 до 3 Вт под УЗИ контролем. При меньшей мощности зона гипертермии и деструкции ткани узла будет минимальна, при большей мощности возрастет риск повреждения жизненно важных органов, расположенных в непосредственной близости к ЩЖ. Продолжительность одного сеанса от 2 до 15 минут. Количество сеансов (от 3 до 5) зависит от размеров узла и проводятся с интервалами от 5 до 30 дней [3,44,52]. Эффект лазерного излучения проявляется в виде необратимых изменений (денатурации) белка, развитием локального асептического воспаления с постепенной резорбцией некротизированной ткани и формированием рубца на месте бывшего патологического очага. Через 1,5 месяца по данным УЗИ регистрируется появление гипозоногенного участка с неровными контурами. Через 3-6 месяцев участок приобретает нормальную эхогенность и не отличается от окружающей ткани [13,15,40].

Показанием для чрескожной лазериндуцированной термотерапии являются узловый коллоидный зоб при размерах узла до 3-4 см в диаметре, рецидивный узловый и многоузловый коллоидный зоб, узловый токсический зоб, подострый тиреоидит, послеоперационная реабилитация при АИТ. Относительным противопоказанием являются воспалительные заболевания верхних дыхательных путей и лёгких, заболевания системы крови, поражения паренхиматозных органов в стадии обострения [44,54,57].

Эффективность лазерной терапии зависит от размеров узла, интенсивности и характера его кровоснабжения [32]. Особая эффективность отмечена при рецидивном узловом зобе [2], при лечении подострого тиреоид-

дита [13], для послеоперационной реабилитации больных АИТ [6,15]. Лазеротерапия у больных, оперированных по поводу АИТ, позволяет нормализовать показатели клеточного иммунитета, уменьшить активность антитиреоидного аутоиммунного процесса, повысить функциональную активность ЩЖ, достичь компенсации гипотиреоза. Лазеротерапия не эффективна при диффузном токсическом зобе и узлах с преобладанием кистозного компонента [2,15,16].

Методы диатермокоагуляции и криодеструкции в лечении доброкачественных узловых образований ЩЖ не получили широкого распространения. В большей степени это обусловлено внедрением других более доступных и эффективных миниинвазивных методов. Диатермокоагуляцию узловых образований ЩЖ осуществляют с помощью деструктора, подсоединенного к диатермокоагулятору. Под контролем УЗИ в ткань узлового образования через проводник вводят деструктор и производят его разрушение. Выбор силы тока и длительности импульса зависит от размеров узлового образования и диаметра коагулятора. При диатермокоагуляции наибольшие изменения отмечаются в зоне прямого воздействия — наличие четкой зоны некроза, которая в последующем замещается рубцовой тканью. Отмечается незначительное повреждение паранодулярной ткани [1].

Метод интраоперационного мультифокального дозированного криовоздействия применен у оперированных больных по поводу АИТ. По мнению авторов, низкие температуры обладают иммунокорректирующим и иммуномодулирующим действием и приводят к торможению аутоиммунной агрессии у больных АИТ, подвергшихся операции [23]. Так же показано, что применение интраоперационного дозированного локального криовоздействия на культю ЩЖ позволяет в 1,5 раза снизить частоту развития послеоперационного гипотиреоза в отдаленные сроки после операции у пациентов с диффузным токсическим зобом и обеспечить высокие показатели медицинской реабилитации [24]. О.С. Попов с соавт. [37] сообщили о применении криодеструкции узлового зоба во время операции как самостоятельного метода, так и в сочетании с традиционными вариантами операций.

За рубежом и в нашей стране среди химических методов наиболее апробированным и внедренным в клиническую практику является чрескожная склерозирующая терапия (ЧСТЭ) 96% этанолом доброкачественных узловых образований ЩЖ. По сравнению с другими малоинвазивными методами лечения склеротерапия из-за невысокой стоимости оборудования и расходных материалов, несложности выполнения, высокой эффективности, стала особо популярной. Личный опыт ряда авторов уже насчитывает несколько сотен наблюдений [9,26,45]. Достоинством ЧСТЭ большинство авторов считают низкую травматичность, хорошую переносимость больными при корректной технике её выполнения, эффективность, относительную безопасность, возможность мониторинга состояния интра-тиреоидных образований с поэтапным их цитологическим исследованием, подконтрольное селективное введение склерозанта с сохранением неизменной тиреоидной ткани, низкий уровень специфических интра- и послеоперационных осложнений, возможность выполнения в амбулаторных условиях, может быть методом выбора

у больных пожилого возраста при наличии серьезных сопутствующих заболеваний и высоком хирургическом риске, косметически и экономически выгодна.

Мнения различных авторов о показаниях к применению ЧСТЭ значительно отличаются и не всегда однозначны. Обобщая литературные данные, можно выделить следующие показания:

1. истинные кисты ЩЖ;
2. узловой коллоидный зоб с преобладанием жидкостного компонента диаметром до 3 см.;
3. токсическая аденома ЩЖ до 3 см в диаметре;
4. солитарные «холодные» узлы диаметром до 3 см при противопоказаниях к операции;
5. рецидив тиреотоксикоза, который развился в тиреоидном остатке небольших размеров после операции по поводу ДТЗ;
6. узловой зоб большого размера, вызывающий сдавление органов шеи у больных пожилого возраста с тяжелой сопутствующей патологией с целью уменьшения его объема и устранения компрессии;
7. рецидив узлового эутиреоидного зоба при наличии послеоперационных осложнений (повреждение возвратных нервов, гипопаратиреоз);
8. рецидивный коллоидный и кистозный эутиреоидный зоб.

Имеются публикации о применении ЧСТЭ у детей и подростков, хотя существенным ограничением для широкого применения являются особые трудности дифференциальной диагностики новообразований ЩЖ у детей [22]. Вводить этанол возможно лишь в образования, имеющие отчетливо выраженную капсулу, так как распространение его за пределы узла приводит к повреждению интактной тиреоидной ткани.

Выделяют следующие противопоказания к ЧСТЭ:

1. диффузный зоб;
2. подозрение на злокачественное поражение ЩЖ;
3. претоксическая и токсическая аденома более 3 см в диаметре;
4. эутиреоидный и токсический многоузловой зоб;
5. узловой зоб, локализованный на задней поверхности ЩЖ;
6. наличие очагов инфекции, обострение сопутствующих хронических заболеваний, индивидуальная непереносимость этанола;
7. психическая неуравновешенность больного, выраженные коагулопатии, высокое артериальное давление.

Следует еще раз подчеркнуть, что наличие даже минимальных сомнений в доброкачественности заболевания являются абсолютным противопоказанием к ЧСТЭ.

Остаются спорными методика и объемы вводимого этанола, частота и сроки проведения повторных инстилляций склерозанта, критерии оценки эффективности лечения. Предлагаемый объем этанола для инстилляций за один сеанс ЧСТЭ колеблется от 0,1 до 3 мл на каждый мл нодулярной ткани [8,10,12,26,34]. Рекомендуемые сроки повторных сеансов ЧСТЭ варьируют от 2 дней до 3–4 недель [10,25,28,30,42].

К осложнениям ЧСТЭ относятся: болевой синдром разной интенсивности, чувство распирания в области шеи, кровотечения, явления острого асептического тиреоидита. Отмечены случаи временного одностороннего пареза гортани, транзиторный гипопаратиреоз [25,26,30,34]. Основными причинами осложнений являются нарушения техники операции, превышение предельного объема вводимого этанола или распространение его за пределы слабо выраженной капсулы узла. Для уменьшения отрицательных последствий рекомендуют субфасциальное введение стероидных гормонов [31] или дипропана — 5 мг в 1 мл суспензии [20].

Эффективность этаноловой деструкции отмечена в 60-80% случаев — от полного исчезновения или уменьшения размеров узла. Лечебный эффект по мнению одних авторов зависит от исходной величины узлового образования, по данным других авторов — от его морфологических особенностей, длительности существования и радикальности склеротерапии. Отмечена особенно быстрая и стойкая редукция истинных кист ЩЖ (часто бывает достаточной 1-2 инъекции) и узлов с преобладанием жидкостного компонента, особенно при низкой вязкости кистозного содержимого [10,36,38].

Ряд авторов рекомендует повторять ТАБ при каждом сеансе склеротерапии. Отсутствие регрессии узла, сомнительная цитологическая картина при повторных биопсиях служит показанием для оперативного вмешательства на любом этапе лечения [45].

Уместно привести вполне обоснованные предостережения П.С. Ветшева и соавт. [11] о том, что кажущаяся простота и подкупающая эффективность этой миниинвазивной технологии, известная увлеченность некоторых исследователей могут невольно привести к необоснованному завышению показаний к выполнению ЧСТЭ. Все это свидетельствует о необходимости проведения проспективных рандомизированных исследований эффективности метода при различных заболеваниях ЩЖ. Считается, что метод ЧСТЭ должен выполняться только в условиях специализированных отделений, где возможна достоверная верификация диагноза, динамическое наблюдение больного, при непосредственном участии опытного хирурга эндокринолога и УЗИ специалиста.

Широкое внедрение в различных областях хирургии эндовидеохирургических технологий способствовало активной разработке эндоскопических операций при заболеваниях ЩЖ. Первые операции с применением эндовидеохирургической техники в лечении заболеваний ЩЖ были выполнены 10 лет назад [49]. В последующие годы появились немногочисленные публикации о первых результатах применения этого метода в клиниках Италии, Японии, США, Германии, Бельгии и других стран.

Эндовидеохирургическую операцию на ЩЖ выполняют с использованием газа (инсуффляция диоксида углерода под давлением до 10 мм рт ст) или безгазовым способом. Показанием являются доброкачественные узловые образования до 5 см в диаметре. Противопоказаниями являются наличие тиреоидита, увеличенных шейных лимфоузлов, оперативных вмешательств или лучевой терапии на шее в анамнезе.

Дальнейшее развитие эндовидеохирургических операций на ЩЖ связано с использованием ультразвукового скальпеля или ножниц [19,21]. Достоинствами метода считают уменьшение количества осложнений и сроков реабилитации, хороший косметический результат. Большинство авторов хороший косметический результат, тем улучшающим качество жизни больных, считают основным аргументом в пользу эндовидеохирургических вмешательств на ЩЖ, особенно у молодых женщин [53,56,58]. Однако, не все разделяют это мнение. Справедливо отмечено, что несколько коротких разрезов на передней поверхности шеи в различных местах вряд ли выгоднее одного небольшого традиционного [27]. В России первая эндовидеохирургическая

операция на ЩЖ в объеме тиреоидэктомии выполнена в 1998 году [47].

Возможность применения современной эндоскопической аппаратуры и инструментария (особенно, ультразвуковых ножниц или скальпеля) привело к внедрению нового миниинвазивного метода — видеоассистированных вмешательств на ЩЖ, которая впервые была описана в 1998 году [4]. В нашей стране первые подобные операции на ЩЖ с использованием эндовидеохирургической техники и ультразвуковых ножниц выполнены В.Н. Егиевым и соавт. в 2000 году. Был представлен первый опыт таких вмешательств у 41 больных с узловыми образованиями ЩЖ [17]. С 2000 по 2003 года ими было произведено уже 250 видеоассистированных операций по поводу различных заболеваний ЩЖ [4]. Имеется сообщение о выполнении 67 видеоассистированных вмешательств при опухолях ЩЖ. При этом, подчеркивается значение этой операции как альтернативы стернотомии для лимфодиссекции при метастазах рака ЩЖ в передне-верхнее средостение [41].

Для применения эндовидеохирургических и видеоассистированных операций на ЩЖ необходимо наличие соответствующего технического оборудования, тщательный отбор больных и опыт хирурга. Многие авторы подчеркивают, что они могут быть альтернативой традиционным вмешательствам особенно при узловых доброкачественных образованиях ЩЖ [18,59,60].

Среди «высоких» технологий, получивших применение в различных разделах хирургии, следует отметить использование радиохирургической технологии. Д.Д. Долидзе и соавт. [14] впервые сообщили о применении аппарата радиоволновой хирургии «СургитронТМ» при оперативном лечении 130 больных с различными заболеваниями ЩЖ (узловой и многоузловой зоб, аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб, аденомы и дифференцированные карциномы). Основными достоинствами радиоволновой хирургии по мнению авторов являются уменьшение продолжительности операции и кровопотери, ускорение процессов регенерации, улучшение косметического эффекта. Авторы утверждают, что у больных с иммунодефицитными состояниями после операции на ЩЖ с использованием радиоволнового метода, в отличие от традиционного оперативного вмешательства, отмечается явная тенденция к стабилизации иммунологических показателей.

К числу миниинвазивных методов относят и предлагаемые новые мини-доступы к ЩЖ: разрез 2-3 см над яремной вырезкой [48], боковой разрез длиной 1,5-2 см параллельно переднему краю трапецевидной мышцы на уровне расположения ЩЖ [5] с использованием видеохирургической техники; поперечный разрез 2-5 см выше яремной вырезки с использованием генератора Ligasure с прецизионным зажимом [35], разрез длиной 2-2,5 см на боковой поверхности шеи в косопоперечном направлении в проекции средней трети доли ЩЖ [43].

Приведенные выше данные свидетельствуют насколько стремительно и активно внедряются новые технологии в хирургическую тиреоидологию. Но только с накоплением опыта их использования, объективная оценка их достоинств и недостатков, углубленное изучение ближайших и отдаленных результатов позволят четко определить показания к их применению в широкой клинической практике.

DEBATABLE QUESTIONS AND PERSPECTIVE TRENDS IN ENDOCRINE SURGERY(message 3)

S.B. Pinsky, V.A. Beloborodov
(Irkutsk State Medical University)

At present work the achievements and prospects of development of modern endocrine surgery are described. Opportunities of application of miniinvasive methods in surgical treatment of benign formations of thyroid gland are described.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Ю.К., Могутов М.С., Крыкова Н.А., Сихарулидзе Э.Н. Малоинвазивные хирургические вмешательства при «холодных» узлах щитовидной железы // *Соврем. аспекты хирургической эндокринологии*. — Челябинск, 2000. — С.22-27.
2. Александров Ю.К., Кудачков Ю.А., Могутов М.С., Урывчиков А.В. Опыт лазерной деструкции узлов щитовидной железы // *Акт. вопросы эндокрин. хирургии, хирургич. гепатол. и трансфуз. медицины*. — Пермь, 2003. — С.14-19.
3. Александров Ю.К., Масин Е.Н., Могутов М.С. Ультразвуковая оценка лазериндуцированной интерстициальной термотерапии доброкачественных узловых образований щитовидной железы // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — Ярославль, 2004. — С.11-12.
4. Алиев З.О., Егиев В.Н., Рудакова М.Н. и др. Эндовидеохирургическое лечение заболеваний щитовидной железы // *Эндоскопич. хирургия*. — 2004. — № 1. — С.8.
5. Алиев З.Д., Егиев В.Н., Авакян В.А. и др. Видеоассистированные операции боковым доступом на одной доле щитовидной железы // *Эндоскопич. хирургия*. — 2004. — № 1. — С.8.
6. Аристархов В.Г. Тактика ведения больных с аутоиммунным тиреозом // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — С-Пб., 2003. — Т. 1. — С.8-11.
7. Барсуков А.Н. Восемилетний опыт чрескожной склерозирующей терапии этанолом доброкачественных образований щитовидной железы // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — С-Пб., 2003. — Т. 1. — С.20-24.
8. Барсуков А.Н., Самодуров М.Ю. Редукция солидных узловых образований щитовидной железы при чрескожной склерозирующей терапии этанолом // *Акт. вопросы эндокрин. хирургии, хирургич. гепатол. и трансфуз. медицины*. — Пермь, 2003. — С.28-33.
9. Барсуков А.Н. Мифы склерозирующей терапии доброкачественных узловых образований щитовидной железы // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — Ярославль, 2004. — С.32-33.
10. Бубнов А.Н., Кузьмичев А.С., Клименков А.П. Этаноловая деструкция тиреоидных узлов // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — Смоленск, 2002. — С.80-82.
11. Ветшев П.С., Чилингариди К.Е., Черепенин М.Ю. Миниинвазивные технологии и лечение доброкачественных образований щитовидной железы // *Хирургия*. — 2002. — № 7. — С.61-63.
12. Володченко Н.П. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба и способы коррекции послеоперационных функциональных нарушений.: Автореф. дисс.... докт. мед. наук. — Хабаровск, 2005. — 49 с.
13. Гаспарян Э.Г., Крюкова З.В. Отдаленные результаты лазеротерапии у больных подострым тиреоидитом // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — Липецк, 1998. — С.63.
14. Долидзе Д.Д., Мумладзе Р.Б., Марков И.Н., Шишло В.К., Варданян А.В. Особенности применения радиоволн в хирургии щитовидной железы // *Матер. междуна. конгресса «Радиоволновая хирургия на современном этапе»*. — М., 2004. — С.38-41.
15. Дубовик В.Н., Караченцев Ю.Н. Эффективность повторных курсов лазеротерапии в лечении аутоиммунного тиреоидита // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — М., 1999. — С.129-132.
16. Дубовик В.Н., Гопкелова И.В. Применение лазеротерапии в лечении послеоперационного гипотиреоза у больных аутоиммунным тиреоидитом // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — С-Пб., 2003. — Т. 1. — С.94-96.
17. Егиев В.Н., Кянджунцев С.Р., Канчак В.М. Видеоассистированные операции на щитовидной железе // *Эндоскопич. хирургия*. — 2001. — № 6. — С.44-45.
18. Егиев В.Н., Кянджунцев С.Р., Алиев З.О., Канчак В.М. Видеоассистированные оперативные вмешательства на щитовидной железе // *Хирургия*. — 2002. — №8. — С.8-10.
19. Егиев В.Н., Алиев З.О., Ильнина Е.В., Кянджунцев С.Р. Проблемы и перспективы эндовидеохирургических вмешательств при узловых образованиях щитовидной железы // *Хирургия*. — 2004. — № 6. — С.59-62.
20. Журнаджянц В.А., Назарочкин Ю.В. Малоинвазивное лечение узловых образований щитовидной железы // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — Ярославль, 2004. — С.113-114.
21. Иванов Ю.В., Соловьев Н.А. Использование новых технологий в хирургическом лечении заболеваний щитовидной железы // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — С-Пб., 2003. — Т. 1. — С.109-111.
22. Ильин А.А., Желонкина Н.В., Румянцев П.О., Северская И.В. и др. Применение методики склеротерапии с использованием 96% этилового спирта при лечении узлового зоба у детей и подростков // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — Ярославль, 2004. — С.116-118.
23. Караченцев Ю.Н., Гопкелова И.В., Хазиев В.В., Лях И.А. и др. Динамика некоторых показателей клеточного и гуморального иммунитета после оперативного лечения аутоиммунных тиреоидитов с применением интраоперационного мультифокального дозированного криоохлаждения // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — М., 1999. — С.161-162.
24. Караченцев Ю.Н., Македонская А.В., Хазиев В.В., Лях И.А. Новые методические подходы к профилактике и лечению послеоперационного гипотиреоза у больных диффузным токсическим зобом // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — С-Пб., 2003. — Т. 1. — С.117-119.
25. Ким И.В., Кузнецов Н.С., Ванушко В.Э. Место склеротерапии в лечении узловых образований щитовидной железы // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — Ярославль, 2004. — С.137-140.
26. Клименков А.П., Лебедева Т.П., Пацевский С.А. и др. Непосредственные и отдаленные результаты деструкции доброкачественных узлов щитовидной железы этанолом // *Соврем. аспекты хирург. эндокринологии*. — С-Пб., 2003. — Т. 1. — С.122-124.
27. Колосюк В.А., Романчишен А.Ф. Эндовидеохирургия щитовидной и паращитовидной желез // *Вестник хирургии*. — 2004. — № 4. — С.97-100.
28. Коновалов В.А., Потехина Ю.П., Зубеев П.С., Жуков М.А. Критерии прогноза эффективности лечения кист щитовидной железы путем этаноловой склеротерапии // *Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии*. — Ярославль, 2004. — № 4. — С.97-100.

- лавль, 2004. — С.152-153.
29. *Мартино А.А., Кривихин В.Т., Суходулов А.М.* Использование лазера при операциях на щитовидной железе // Вопросы эндокринологии. — М., 1989. — С.177-180.
30. *Младенцев П.И., Резниченко С.Г., Шамров В.А.* Склерозирующая терапия этанолом доброкачественных новообразований щитовидной железы под эхографическим контролем // Современ. аспекты хирург. эндокринологии. — Смоленск, 2002. — С.250-252.
31. *Младенцев П.И., Резниченко С.Г., Младенцева Т.В.* Методы повышения эффективности склеротерапии образований щитовидной железы // Современ. аспекты хирургич. эндокринологии. — С-Пб., 2003. — Т. 1. — С.159-160.
32. *Могутов М.С., Масин Е.Н., Александров Ю.К.* Эхографический контроль лазерной деструкции доброкачественных узловых образований щитовидной железы // Акт. вопросы клинич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.125-128
33. *Могутов М.С. Масин Е.Н., Александров Ю.К.* Лазерная деструкция доброкачественных образований щитовидной железы под эхографическим контролем // Современ. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.175-176.
34. *Нарышкина С.В., Казакова М.Г., Олиферова О.С., Русаков А.А. и др.* Чрескожная склеротезация этанолом кист и узлов щитовидной железы // Диагностика и лечение узлового зоба. — М., 2004. — С.206-207.
35. *Никитенко А.И., Желаннов А.М., Пузанков А.А.* Технические особенности операций на щитовидной железе из минидоступа с применением генератора Лигасур / Эндоскопич. хирургия. — 2004. — № 1. — С.116.
36. *Плешков В.Г., Барсуков А.Н., Коноплев О.А., Новиков В.И. и др.* Возможности склерозирующей терапии при доброкачественных новообразованиях щитовидной железе // Современ. аспекты хирургич. эндокринологии. — М., 1999. — С.245-248.
37. *Попов В.С., Титов Д.С., Логвинов С.В. и др.* Метод органосохранной хирургической коррекции заболеваний щитовидной железы // Современ. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.324-325.
38. *Потехина Ю.П., Зубеева П.С., Коновалов В.А., Лазарева В.А.* Прогнозирование результатов склеротерапии этанолом при кистозных образованиях щитовидной железы // Диагн. и лечение узлового зоба. — М., 2004. — С.244-245.
39. *Привалов А.В., Селиверстов О.В.* Чрескожная лазериндуцированная термотерапия узлового зоба // Хирургия. — 2001. — № 4. — С.10-13.
40. *Ревель-Муроз Ж.А.* Динамика репаративных и адаптивных процессов в щитовидной железе после воздействия высокоинтенсивного лазерного излучения ближнего инфракрасного диапазона: Автореф. дисс.... канд. мед. наук, Челябинск, 1999. — 20 с.
41. *Решетов И.В., Чиссов В.И., Голубцов А.К., Севрюков Ф.Е.* Опыт применения видеоассистированных технологий в хирургии щитовидной железы // Эндоскопич. хирургия. — 2004. — № 1. — С.137.
42. *Селиверстов О.В., Привалов В.А., Демидов А.К.* Склеротерапия послеоперационного рецидивного зоба // Современ. аспекты хирургич. эндокринологии. — М., 1999. — С.282-284.
43. *Ровой А.А., Полянский А.В., Сахно В.Д., Шапин А.Ю.* Вариант малоинвазивного доступа в хирургию щитовидной железы // Современ. аспекты хирургич. эндокринологии. — С-Пб., 2003. — Т. 1. — С.191-193.
44. *Селиверстов О.В., Файзрахманов А.Б.* Использование высокоинтенсивного лазерного излучения в лечении заболеваний щитовидной железы // Современ. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.235-238.
45. *Селиверстов О.В., Яровой Н.Н.* Десятилетний опыт применения склеротерапии этанолом в лечении заболеваний щитовидной железы // Современ. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.238-240
46. *Фельдшеров И.М., Слепцов И.В., Русаков В.Ф.* Лазериндуцированная интерстициальная термотерапия доброкачественных узловых образований щитовидной железы // Диагн. и лечение узлового зоба. — М., 2004. — С.304.
47. *Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю.* Начальный опыт минидоступной эндохирургической лобэктомии щитовидной железы // Эндоскопич. хирургия. — 1999. — № 2. — С.72.
48. *Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю.* Методика хирургических вмешательств на щитовидной железе из минидоступа // Хирургия. — 2001. — № 9. — С.15-18.
49. *Bellatone R., Lombardi C.P., Rubino F. et al.* Arterial pCO₂ and cardiovascular function during endoscopic neck surgery with carbon dioxide insufflation // Arch. Surg. — 2001. — Vol. 136, № 7. — P.822-827.
50. *Costa L. G., Vitalone A., Guizzetti M.* Signal transduction mechanisms involved in the antiproliferative effects of ethanol in glial cells // Toxicol. Lett. — 2004. — Vol. 149, № 1-3. — P.67-73.
51. *Gonthier B, Signorini-Allibe N, Soubeyran A. et al.* Ethanol can modify the effects of certain free radical-generating systems on astrocytes // Alcohol. Clin. Exp. Res. — 2004. — Vol. 28, № 4. — P.26-34.
52. *Guglielmi R, Pacella CM, Bianchini A. et al.* Percutaneous ethanol injection treatment in benign thyroid lesions: role and efficacy // Thyroid. — 2004. — Vol. 14, № 2. — P.125-131.
53. *Ikeda Y., Takami H., Nimi M. et al.* Endoscopic thyroidectomy and parathyroidectomy by the axillary approach. A preliminary report // Surg. Endosc. — 2002. — Vol. 16, № 1. — P.92-95.
54. *Kubota S, Takeo I, Kume K. et al.* Effect of ethanol on cell growth of budding yeast: genes that are important for cell growth in the presence of ethanol // Biosci. Biotechnol. Biochem. — 2004. — Vol. 68, № 4. — P.968-972.
55. *Miccoli P., Berti P., Rafaeli M. et al.* Coparison between minimally invasive vodo-assisted thyroidectomy and conventional thyroidectomy: a prospective randomized study // Surgery. — 2002. — Vol. 131, № 2. — P.148.
56. *Ohgami M., Ishii S., Arisawa Y. et al.* Earles endoscopic thyroidectomy: breast approach for better cosmesis // Surg. Laparosc. Endosc. Percutaneous Tech. — 2000. — Vol. 10, № 1. — P.1-4.
57. *Valcavi R, Frasoldati A.* Ultrasound-Guided percutaneous ethanol injection therapy in thyroid cystic nodules // Endocr. Pract. — 2004. — Vol. 10, № 3. — P.269-275.
58. *Wagner M, Inabnet W.* Endoscopic thyroidectomy for solitary thyroid nodules // Thyroid. — 2001, Feb. — Vol. 11, № 2. — P.161-163.
59. *Walz M.K., Lederbogen S., Limmer J.C. et al.* Video-assisted hemithyroidectomy; surgical technique and early results // Chirurg. — 2001. — Vol. 72, № 9. — P.1054-1054
60. *Yeh T.S., Jan Y.Y., Hsu B.R. et al.* Video-assisted endoscopic thyroidectomy // Ann. J. Surg. — 2000. — Vol. 180, № 2. — P.82-85.

НИТРОЗОДИМЕТИЛАМИН – ГЕПАТОТРОПНЫЙ ЯД И КАНЦЕРОГЕН: ОСТРОЕ И ПОДОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ, БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ (сообщение 3)

Б.Г. Осипенко, Л.О. Полякова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов; Иркутский государственный педагогический университет, ректор – к.ф.-м.н., проф. А.В. Гаврилюк)

Резюме. Острые и подострые отравления нитрозодиметиламином (НДМА) сопровождаются повреждением биохимических систем печени с последующим некрозом гепатоцитов. Наиболее уязвимым звеном считают белково-синтезирующую систему. Обнаруживается связь между повреждением гепатоцитов и метаболизмом НДМА в печени.

Ключевые слова. Нитрозодиметиламин, острые и подострые отравления, биохимия печени.

Острое отравление

Выявление высокой токсической и канцерогенной активности НДМА резко стимулировало исследование биохимических основ этих аффектов. Однако здесь наметилась тенденция к решению узких вопросов, касающихся патологии печени, и в литературе имеются лишь единичные сведения о состоянии других систем.

В сыворотке крови кроликов, отравленных НДМА (7 мг/кг) на высоте интоксикации обнаруживалось увеличение содержания непрямого (свободного) билирубина, холестерина, активация псевдохолинэстеразы и транзиторная гипергликемия. Моча этих животных давала положительную реакцию на билирубин. При отравлении крыс (НДМА в дозе 50 мг/кг) все авторы наблюдали, кроме того, относительное снижение содержания сывороточных белков, изменение соотношения их фракций, снижение активности АТФ-азы, увеличение содержания пирувата, и активацию в сыворотке глутамико-пировиноградной и щавелевоуксусной трансаминаз, уростаниназы.

Согласно другим данным, некрогенные дозы НДМА к концу 18 часа интоксикации вызывали у крыс Sprague-Dawley увеличение активности сорбитолдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы, изоцитратдегидрогеназы и орнитинкарбамоил-трансферазы [18]. При глубоких поражениях печени в сыворотке крови крыс было найдено почти четырехкратное увеличение активности пролил-4гидроксилазы [32].

Подавляющее большинство из названных эффектов свидетельствовало о глубоких повреждениях структуры и функции печени при отравлениях НДМА, что объяснялось его выраженным избирательным гепатотропным действием.

Наиболее распространенная точка зрения на происхождение центрлобулярных некрозов при воздействии гепатотропных ядов уделяет основное внимание гипоксическому фактору: нарушению внутричерепного кровообращения, снижению содержания кислорода в крови или уменьшению потребления кислорода печеночной тканью [20,27,31]. Считают, что гибель клеток может быть связана со всеми перечисленными видами гипоксии (смешанный тип гипоксии). Однако, нередко главную роль отводят нарушению потребления кислорода печенью, связанному с повреждением дыхательного метаболизма в гепатоцитах [1,2].

Относительно НДМА было показано, что при остром отравлении он может снижать потребление кислорода крысами. Введение вещества в некротизирующих дозах (7,10 мг/кг) кроликам вызвало снижение уровня

PO₂ в мышцах задних конечностей уже в первые часы интоксикации. Однако насыщение кислородом артериальной крови сохранялось при его значительном падении в венозной крови. То есть, элементы гипоксии при остром отравлении НДМА имели место, что подтверждалось ранним накоплением в крови молочной и пировиноградной кислот. Вместе с тем, показано, что кровотока в печени при отравлении НДМА увеличивается и его токсическое действие реализуется в условиях интенсивного потребления кислорода гепатоцитами [24].

Такие данные позволили отвергнуть ишемическую гипотезу происхождения некрозов в печени при отравлении НДМА [24] и искать первичные механизмы гепатотоксического действия на уровне дыхательного метаболизма клеток.

Baillie, Christie [5] после латентного периода, равного 12 часам (НДМА в дозе 100 мг/кг), наблюдали значительное снижение аэробного окисления пирувата, L-малата, цитрата, в-оксибутирата, октаноата, L-глутамата, а-оксиглутарата. Гликолитическая и сукцинатоксидазная активности при этом оставались нормальными, даже в условиях гистологически определяемых обширных некрозов.

Уровень НАД в гомогенате и в митохондриальной фракции печени крыс, отравленных смертельной дозой НДМА (100 мг/кг), через 6 часов оказывался неизменным, но он снижался к концу 11-12 часов интоксикации.

В этих условиях прямая корреляция между убылью НАД и окисления биосубстратов, найденным Baillie, Christie [5] давала возможность говорить о зависящем от НАД угнетении активности соответствующих энзимов. Действительно, добавление в инкубационную среду НАД частично восстановило аэробное окисление субстратов, нарушенное при интоксикации НДМА. Коэнзим А (КоА), НАДФ и АТФ не обнаруживали такой способности [5].

Вместе с тем, добавление НДМА к изолированным митохондриям в концентрации 10 мг/кг не влияло на окисление ряда субстратов.

In vitro НДМА (0,13 мг/кг) не изменял окислительное фосфорилирование в митохондриях печени крыс [24].

In vivo НДМА в дозе 50 мг/кг через 2 часа после введения не изменял в печени активность НАДФ- и НАДФ-Н-цитохром-С-редуктазы [9]. Однако, согласно другим данным, введение некрогенных доз НДМА приводило к резкому снижению сумм НАД + НАДН в печени крыс уже к концу 3-го часа интоксикации. Убыль содержания

НАДФ и НАДФ-Н обнаруживалась спустя 2 часа после введения вещества. Синтез НАД не нарушался даже при выраженном повреждении печени [24].

В целом эти данные не послужили достаточным основанием для выводов о том, что нарушение дыхания может быть первопричиной дезорганизации обмена в гепатоцитах. На первый план выступали аффекты, связанные с повреждением синтеза белков в печени.

Уже в начале исследований гепатотоксического действия НДМА было замечено, что острое отравление сопровождается развитием белковой дистрофии в гепатоцитах. Затем было найдено, что наиболее характерной особенностью действия НДМА на печень является раннее угнетение синтеза белков в микросомальном аппарате гепатоцитов.

Включение меченых по C^{14} аминокислот в белки печени после введения некротизирующей дозы НДМА крысам нарушалось уже через 3 часа во всех субклеточных фракциях [24]. Концентрация в них свободных аминокислот, их включение в свободный аминокислотный пул при этом значительно не изменялись. В белки рибосом печени крыс включение аминокислот подавлялось уже к 30-й минуте интоксикации [10].

Chu, Mirvish [8] нашли, что ряд нитрозаминов, в том числе НДМА, не влияют на транспорт аминокислот в клетки печени, но в этих условиях изменяется величина свободного пула лейцина.

Анализируя причины нарушения синтеза белка при интоксикации НДМА, Magee [24] предположил, что этот эффект не связан с дефицитом аминокислот или с повреждением кодирования белка на матрице в рибосомах. Наиболее вероятный эффект может возникать на стадии активации и переноса аминокислот. Однако активация аминокислот, судя по лимитирующему процессу содержанию пиррофосфата — АТФ, окислительно-фосфорилированию и индукции аденозинтрифосфаты, не нарушалась.

In vitro было выявлено незначительное нарушение взаимодействия между C^{14} — лейцином и s-РНК в микросомах печени крыс в присутствии РН 5,0-ферментов и НДМА [7]. In vivo и in vitro угнетение биосинтеза белков сопровождалось ингибированием включения меченых по C^{14} оротата и аденина в РНК [33]. Значительно угнетения включения P^{32} в ядерную и цитоплазматическую РНК печени отравленных НДМА крыс не наблюдалось [25].

Вместе с тем, было отмечено, что введение НДМА в некрогенных дозах (30-100 мг/кг) уже спустя 1-3 часа приводит к деградации полисом печени крыс и мышей [11]. Рибосомно-полисомный профиль представлялся увеличением фракций олиго- и монорибосом и малой выраженностью фракции полирибосом. Из этого следовало, что распад полисом и повреждение их матричной активности могли быть основной причиной угнетения белкового синтеза в клетках печени при отравлении НДМА.

Последний вопрос явился специальным предметом исследований Mizrahi et al. [25]. Авторы изучали возможность потери информационной РНК полирибосомами печени крыс через 2-5 часов после внутривенного введения НДМА в дозе 100 мг/кг. Оказалось, что постмитохондриальная фракция отравленных НДМА животных более интенсивно, чем фракция контрольных, включала C^{14} — фенилаланин в присутствии искусствен-

ной информационной РНК — поли-У. Эти данные свидетельствовали о том, что соответствующие точки для экзогенной информационной РНК в полисомах насыщались у интактных животных более низкими концентрациями поли-У, чем у подопытных. Такой характер процесса наблюдался после обработки полисом рибонуклеазой, когда они распадались на мономеры, благодаря утрате информационной РНК.

Mager, Bornstein [24], исследовавшие усиление полимеризации фенилаланина полиуридилевой кислотой микросомами печени крыс, отравленных НДМА (10 мг/крыса), высказывали предположение, что этот эффект отражает повышение сродства поверхности рибосом к взаимодействию с экзогенным кодирующим агентом. Вместе с тем факт снижения активности включения собственных аминокислот в белки, и может быть объяснен деструкцией, связанной с рибосомами информационной РНК и следующей за этим демаскировкой обычно защищенных мест связывания.

В отличие от полисом монорибосомальная фракция не могла использовать поли-У для синтеза полифенилаланина. Это наводило на мысль, что монорибосомы при воздействии НДМА оказываются лишенными м-РНК и пептидил-т-РНК [10]. Данные в пользу такого предположения были вскоре получены [30].

В целом такие данные позволяли сделать вывод, что НДМА может ускорять распад информационной РНК, повреждая тем самым рибосомальную белково-синтезирующую систему клеток печени. Такой вывод, однако, не мог быть исчерпывающим. In vitro НДМА снижал вязкость ДНК [3].

In vivo некрогенные дозы НДМА вызывали нарушения синтеза ДНК, разрывы нитей ДНК и изменение ее константы седиментации [33], а так же хроматографического профиля белков хроматина клеток печени крыс [16], его термостабильности и угнетение ядерной РНК-полимеразы [14]. Из этого следовало, что нарушение синтеза белков в гепатоцитах при интоксикации НДМА могло быть связано с повреждением не только рибосом, но и ядерного генетического материала. В основе таких повреждений могло лежать изменение молекулярной структуры как нуклеиновых кислот, так и белков.

Argus et al. [4] впервые высказали мысль о том, что токсические и канцерогенные свойства НДМА обусловлены его способностью денатурировать белки. В опытах авторов НДМА при инкубации с ним вызывал преципитацию овальбумина и альбумина бычьей сыворотки. Преципитация усиливалась при добавлении в среду хлорида ртути, йодата калия, перекиси водорода и тормозилась в присутствии йодуксусной кислоты.

Такая зависимость давала возможность предположить, что преципитация в этих условиях обусловлена возникновением необычных связей между молекулами белков за счет реакции тиолдисульфидного обмена.

Указанная точка зрения не лишена оснований, поскольку хлорид ртути является тиоловым реагентом, образующим S-Hg-S- мостики, а иодат калия и перекись водорода способны окислять SH-группы до дисульфидов. Таким образом, названные реагенты и НДМА могли действовать на сульфгидрильные группы однонаправленно. В противоположность этому иодуксусная кислота, алкилируя SH-группы, должна была препятствовать образованию дисульфидных связей, предупреждая преципитацию белков.

Такая интерпретация биомеханизма действия НДМА на белковую молекулу предполагала возможность «защиты» белка тиолосодержащими низкомолекулярными соединениями. *In vitro* в опытах Argus et al. [4] цистеин полностью предотвращал вызываемое НДМА соединение овалбумина. Этот эффект достигался даже в условиях добавления цистеина в инкубационную среду по истечении 40 минут с момента контакта НДМА с белками.

К сожалению, «денатурационная концепция» Argus et al. [4] (в том, виде, как они ее излагали) не получила дальнейшего развития в связи с накоплением новых данных, полученных в экспериментах с меченым C^{14} – НДМА. Было выявлено, что инкубация срезов печени с радиоактивным НДМА приводила к появлению метки в сериновом, метиониновом, лизиновом, гистидиновом и цистеиновом аминокислотных остатках ядерных и цитоплазматических белков [24,34].

Метилированию подвергались также фосфолипидная фракция печени и нуклеиновые кислоты. Метка определялась во всех фракциях ядерных и цитоплазматических РНК, ДНК ядер и митохондрий печени [6,19]. Метилирование нуклеиновых кислот происходило в необычном для нуклеотидов положении на уровне гуанина с образованием необычного основания – 7 метилгуанина. Частично метка обнаруживалась в $C_6 - 0$ – положении гуанина, в 1 и 3 положениях аденозина и в 1- аденина [13].

Печень оказалась не единственным органом, где выявлялись эффекты метилирования макромолекул у животных. В небольшом объеме метилированные производные белков и нуклеиновых кислот были найдены в почках, селезенке, поджелудочной железе, мозге и других органах [29].

Эти данные устанавливали тесную связь между повреждением структуры макромолекул, могущем определять токсическое действие НДМА, и разрушением его в организме до метилирующего метаболита. Однако к настоящему времени лишь намечены гипотетические пути биотрансформации этого вещества.

В соответствующем разделе на метаболических реакциях НДМА мы остановимся более подробно. Здесь же укажем, что основная масса яда разрушается в печени в течение небольшого отрезка времени. Интенсивность метаболизма у различных видов животных варьирует. Наиболее активно этот процесс протекает у хомячков и у крыс (период полураспада НДМА у крыс равен 4 часам). Судя по образованию CO_2 из НДМА и метилированию гуанина ДНК печени, у человека скорость метаболизма вещества лишь немного меньше, чем у крыс [26].

В целом острое токсическое действие НДМА, согласно экспериментальным данным, опосредуется из-

бирательным повреждением структуры и функции печени. Эта особенность, по-видимому, связана с метаболическими превращениями вещества до высоко реакционных метилирующих дериватов, модифицирующих макромолекулярные структуры гепатоцитов. Основное внимание при этом уделяют необратимой дезорганизации белковых синтезов.

Подострое и хроническое отравление

Подострое отравление НДМА (7 мг/кг) у кроликов сопровождалось изменениями в коагуляционной ленте Вельтмана (сдвиг вправо), устойчивости коллоидов сыворотки и увеличением содержания непрямого (свободного) билирубина в крови. В моче было найдено содержание сахара, выявлена положительная качественная реакция на билирубин. При подостром отравлении НДМА (2 мг/кг, 18 инъекций внутривенно) в крови подопытных крыс в течении всего эксперимента (23 суток) оказывалось сниженным содержание сахара. К концу восьмых суток опыта в сыворотке крови наблюдали накопление липидов. В моче было найдено возрастание количества мочевины.

При ингаляционном воздействии (2 мкг/л по 4 часа в сутки в течении 12 месяцев) этими авторами обнаружена фазовость потребления крысами кислорода и липидемия.

Длительное ингаляционное воздействие НДМА (0,05 и 0,4 мг/м³) вызывало снижение содержания альбуминов (через 5-8 недель), увеличение содержания β -глобулинов и убыль гамма-глобулинов (через 3 недели) в сыворотке крови крыс. При этом наблюдали гиперхолестеринемия, возрастание активности сывороточных аланин- и аспарагин-аминотрансфераз.

Noch-Ligetti et al. [15] измеряли активность β -глюкуронидазы и лактатдегидрогеназы в печени, почках и легких крыс при длительном скормливании НДМА и диэтилнитрозамина. В период между 7-10 неделями эксперимента в печени и почках повышалась активность β -глюкуронидазы. В легких она увеличивалась к середине 19 недели. Возрастание активности этого энзима зависело от времени воздействия веществ, но не от их дозы.

В совокупности такие результаты указывали на то, что в условиях подострого и хронического воздействия НДМА могут наблюдаться элементы повреждения печени, свойственные острому отравлению, нарушения белковой, липидной и пигментной функции и, по-видимому, проницаемости клеточных мембран.

Этих данных, однако, явно недостаточно. Их значимость для интерпретации биомеханизма токсического и, тем более, канцерогенного действия НДМА (в описанных условиях эксперимента индуцировались опухоли печени, почек и легких) оставалась не ясной.

NITROSODIMETHYLAMIN – HEPATOTROPIC POISON AND CANCEROGENE (MESSAGE 3)

B.G. Osipenko, L.O. Poljakova
(Irkutsk State Medical University)

Acute poisonings by dimethylnitrosamine (NDMA) are accompanied by damaging biochemical systems of liver with following hepatocytes necrosis. The weakest point is protein-producing system. The damaging of hepatocytes and metabolism of NDMA in liver show the relation.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аковбян В.А.* Изменение газового состава крови, внешнего дыхания и гемодинамики при экспериментальном токсическом гепатите: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Ташкент, 1968. – 136 с.
2. *Герасимов А.М.* Энзимологическое исследование состояния митохондрий печени крыс при остром отравлении гепатотропными ядами: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Москва, 1967. – 32 с.
3. *Зыбина Д.А., Круглякова К.Е., Еммануэль Н.М.* Автокаталитический характер процессов взаимодействия некоторых химических мутагенов с ДНК // Супермутагены. – М.: Наука, 1966. – С.72-78.
4. *Argus M., Acreros J., Alam A.* A viscometric study of hydrogen – binding properties of carcinogenic nitrosamines a related compounds // *J. Med. Chem.* – 1999. – Bd. 36, № 8. – S.1083-1058.
5. *Bailie M., Christie G.* The acute toxic action of dimethylnitrosamine on liver cells // *Biochem. J.* – 1959. – Vol. 72, № 3. – P.473-479.
6. *Barnes J.* Nitrosamines // *Essays Toxicology* - № V. – London. – 1974. – Vol. 5. – P.1-15.
7. *Brouwers J., Emmelot P.* Microsomal N-demethylation and hepatic carcinogen dimethylnitrosamine on amino acid incorporation into the proteins of rat liver and hepatomas // *Exptl. Cell Res.* – 1990. – Vol. 293, № 3. – P.467-474.
8. *Chu C., Mirvish S.* Effects of N-nitroso compounds on the specific radioactivity of liver proteins after injection of ¹⁴C – leucine into rats // *Cancer Res.* – 1977. – Vol. 37, № 5. – P.1564-1570.
9. *Claveland P., Smuckler E.* Effect of CCl₄, dimethylnitrosamine and thyoacetamide on hepatic DPNH and TPNH cytochrome – C reductase // *Proc. Soc. Exptl. Biol. And Med.* – 1965. – Vol. 120, № 5. – P.808-810.
10. *Delpino A., Ferrini U.* On the functional state of liver ribosomes following administration of the carcinogen dimethylnitrosamine // *Europ. J. Cancer.* – 1993. – Vol. 9, № 4. – P.245-252.
11. *Gravela E., Pani P., Bertone G.* Changes in the hepatotoxicity by dimethylnitrosamine relation to modifications of the drug metabolizing enzyme system // *Ital. J. Biochem.* – 1998. – Vol. 23, № 6. – P.402-411.
12. *Gronov M., Thackrah T.* Nuclear protein changes during the nitrosamine induced carcinogenesis of rat liver // *Chem. – Biol., Interactions.* – 1974. – Vol. 9, № 3. – P.225-236.
13. *Harris G., Autrup H., Stonner G.* Metabolism of dimethylnitrosamine and 1,2 dimethylhydrazine in cultured human bronchi // *Cancer Res.* – 1977. – Vol. 37, № 7, part 1. – P.2309-2311.
14. *Herzog J., Farber J.* Inhibition of rat liver RNA polymerases by action of the methylating agents dimethylnitrosamine in vivo // *Cancer Res.* – 1996. – Vol. 236, № 5. – P.1761-1770.
15. *Hoch – Ligetti C., Lobi L., Arvin J.* Effect of nitrosamine derivatives on enzyme concentrations in rat organs during carcinogenesis // *Brit. J. Cancer.* – 1989. – Vol. 18, № 1. – P.271-284.
16. *Huang P., Stewart B.* Dimethylnitrosamine – induced changes in composition of rat liver chromatin protein // *Lancer Lett.* – 1977. – Vol. 2, № 6. – P.341-347.
17. *Hultin T., Arrhenius E., Low H., Magee P.* Toxic liver injurg. Ihibition by dimethylnitrosamine of incorporation of labelles amino acid into proteins of rat-liver preparations in vitro // *Biochem J.* – 1960. – Vol. 76, № 1. – P.109-116.
18. *Korsrund G., Grice H., Goodman T.* Sensitivity of several serum enzymes for the detection of thioacetamide, vimethylnitrosamine, - diethanolamine – induced liver damage in rat // *Toxicol and Appl. Pharmacol.* – 1993. – Vol. 26, № 2. – P.299-313.
19. *Liu Yu-Xin., Guttenplan J.* Mutation specificities of N-nitrosamines in a host-mediated assay. Comparison. with direct acting N-nitroso. compounds in vitro // *Mol. Carcinogenes.* – 1992. – Vol. 6, № 4. – P.232-237.
20. *McLean E., Bras G., McLean A.* Venous acclusions in the liver following nitrosodimethylamine // *Brit. J. Expt. Pathol.* – 1965. – Vol. 6, № 46. – P.367-369.
21. *Magee P.* Toxicity of nitrosamines their possible human health hazards // *Food an Cosmetics Toxicol.* – 1971. – Vol. 9. – P.213-216.
22. *Magee P.* Nitrosamine activations / In: In vitro metabolic activation mutagenesis testing. – Amsterdam, 1976. – P.213-216.
23. *Magee P.* Evidence for the formation of electrophilic metabolites from N- nitroso compounds // In: *Origins Hum. Cancer*, Book B. Cold Spring Harbor. – 1977. – P.629-637.
24. *Mager J., Bornstein S.* Enhancement of the polyuridilic acederected phenylalanine polymerization in liver-microsomes with dimethylnitrosamine // *Biochem. biophys. Acta.* – 1971. – Vol. 95, № 4. – P.682-684.
25. *Mizrah J., de Vries G.* Instability of polyribosomes derived from rat pretraathment wich the hepatocarcinogen dimethylnitrosamine // *Biochem and biophys. Res. Commun.* – 1971. – Vol. 21, № 555. – P.561-591.
26. *Montesano R., Magee P.* Molecular basis of alkylation of DNA by earcinogenic epoxides // *Proc. Amer., Assoc. Cancer Rec.* – 1972. – Vol. 13, № 62. – P.16-63.
27. *Oldezshansen H.* Azzneimittel and celerschaden // *Therapiewoche.* – 1971. – Bd. 21, Ht. 34. – S.2339-2357.
28. *O'Connor P., Capps M., Craig A.* Comporative studies of the hepatocarcinogen N,N – dimethylnitrosamine in vivo // *Brit. J. Cancer.* – 1993. – Vol. 27, № 2. – P.153-166.
29. *Pegg A.* Metabolism of nitrosodimethylamine // In: *Molecular and cellular aspects of carcinogen screening tests.* IARC Scientific Publication. – 1980. – № 27. – P.3-22.
30. *Plapp F., Hayes L., Chiga M.* Dissociability and tRNA content of monosomes produced by dimethylnitrosamine and starvation // *Nature.* – 1974. – Vol. 247, № 5439. – P.311-313.
31. *Reuber M.* Hepatic vein thrombosis in buffalo strain female rats ingesting dimethylnitrosamine // *Pathol. Europ.* – 1975. – Vol. 10, № 3. – P.241-244.
32. *Restelli E., Tuderman L., Kivarikko K.* Effect of hepatic injury on prolil 3-hydroxilase and 4- hydroxilase activities in rat liver // *Biochem. J.* – 1978. – Vol. 170, № 1. – P.129-135.
33. *Stewart B., Hicks R., Magee P.* Acute biochemical and morphological effects of N- nitrosodimethylamine // *Chem. – Biol. Interactions.* – 1975. – Vol. 11, № 5. – P.413-429.
34. *Turberville C., Craddock V.* Methylation of nuclear proteins by dimethylnitrosamine and methyomine in the rat in vivo // *Biochem. J.* – 1971. – Vol. 124, № 4. – P.725-739.

© СМЕРНОВА И.П., КОНОВАЛОВА Т.Т., МАНЧУК В.Т. –

ПРОСПЕКТИВНЫЙ МОНИТОРИНГ ЛИПИДНЫХ СПЕКТРОВ ПЛАЗМЫ И ЛИПОПРОТЕИДОВ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 В ПРОЦЕССЕ ГОДИЧНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЦИПРОФИБРАТОМ

И.П.Смирнова, Т.Т.Коновалова, В.Т.Манчук

(Красноярская Краевая клиническая больница, гл. врач – Б.П.Маштаков, ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – д.м.н., проф. В.Т.Манчук, лаборатория этногенетических и метаболических проблем нормы и патологии, зав. – д.б.н., проф. В.В.Фефелова)

Резюме. С целью изучения влияния ципрофибрата на липидный обмен проведен мониторинг липидных спектров плазмы и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), в сочетании с артериальной гипертонией (ИБС+АГ) и с АГ и сахарным диабетом типа 2 (ИБС+АГ+СД2). Проведено сравнение показателей с группой здоровых лиц; исходно, через 21 день, 3 и 12 месяцев приема препарата. Липидный статус у больных до лечения характеризовался гиперлипидемией (ГЛП), гипертриглицеридемией (ГТГ), гиперхолестеринемией (ГХС), снижением процессов эстерификации холестерина в плазме и дестабилизацией липидной структуры ЛПВП. Через 21 день приема ципрофибрата формируется уровень ауторегуляции липидов в направлении здоровых лиц, остается таковым через 3 и 12 месяцев. Отдельные показатели выходят на уровень здорового человека. Оптимизация липидной структуры ЛПВП создает условия для повышения обратного транспорта холестерина в печень.

Ключевые слова. Ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, сахарный диабет типа 2, липидный обмен, фракции липидов плазмы и липопротеидов высокой плотности, лечение, ципрофибрат.

Проблема коронарного атеросклероза остается актуальной в XXI веке в связи с неуклонным ростом заболеваемости, инвалидизации, фатальных осложнений у наиболее трудоспособного населения промышленно развитых стран, в том числе в России [9,13,15,17,18]. Атеросклероз – мультифакторное заболевание [4,5,15,17,20,21,22]. Однако всеобщее признание получила теория патогенеза атеросклероза, связанная с нарушением липидного обмена и развитием дислипидотеинемии (ДЛП) [5,15,22]. Ведущим патогенетическим звеном атеросклероза признаются плазменные липопротеиды (ЛП), которые являются транспортной формой липидов в сосудистом русле. Многочисленные исследования показали, что воздействуя на нарушенный липидный обмен, можно уменьшить проявления ИБС и отсрочить ее осложнения у больных с различными типами ДЛП [9,13,19,21,22]. Разработка молекулярно-клеточных основ липопротеидной теории атеросклероза открыла новую эпоху в лечении ДЛП и привело к созданию нового поколения гиполипидемических препаратов [1,6,7,9,19], среди которых основными являются два класса: статины (ингибиторы 3-ГМГ-КоА-редуктазы) и фибраты (производные фиброевой кислоты). Статины, обладая мощным гиполипидемическим действием привлекли к себе всеобщее внимание [7]. Однако в клинической практике чаще встречаются комбинированные гиперлипидемии с выраженной гипертриглицеридемией (ГТГ), при которых средством выбора являются фибраты [6,13,19]. В настоящее время используют фибраты третьего поколения, к нему относится ципрофибрат (липанор). Под его влиянием у больных с гиперлипидемиями (ГЛП) происходит существенное снижение концентраций триглицеридов (ТАГ), общего холестерина (ОХС), ХС ЛПНП и увеличивается ХС ЛПВП. Так же отмечено, что ципрофиб-

рат оказывает влияние и на углеводный обмен, повышая толерантность к глюкозе [19]. Проводимое лечение характеризуется хорошим профилем переносимости и безопасности [6,13,19]. Результаты воздействия препарата на показатели ОХС, ТАГ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, индекса атерогенности являются оценкой по изменению количественных статистических предикторов атеросклероза. Однако эти показатели выработаны при эпидемиологических исследованиях, характеризуют склонность к развитию атеросклероза и не могут быть механически перенесены в клинику для индивидуального прогноза заболевания [10]. Индивидуальные предикторы атеросклероза связаны не с количественными, а с качественными сдвигами в системе ЛП [10]. В этой связи, мы предполагаем, что для понимания молекулярных механизмов коррекции функциональных свойств ЛП-частиц необходимо исследование количественных и качественных характеристик липидных спектров плазменных ЛП.

Целью настоящего исследования явился мониторинг липидных спектров плазмы и выделенных из нее ЛПВП у больных ИБС, ИБС+АГ, ИБС+АГ+СД2, находящихся на годичном лечении ципрофибратом наряду с антиангинальной терапией.

Материалы и методы

Проведен клинико-функциональный анализ состояния 55 больных ИБС со стабильной стенокардией II-III функциональных классов (ФК). Из них с ИБС (I группа) – 16 больных, ИБС+АГ(II) – 26, ИБС+АГ+СД типа 2 (III) – 13 в возрасте 33-68 лет.

Основанием для постановки диагноза ИБС, АГ, СД типа 2 служили критерии ВОЗ. Диагноз смешанной гиперлипидемии устанавливали при уровне ХсЛПНП выше 2,6 ммоль/л и ТАГ – 2,3 ммоль/л и выше.

Критерии включения больных в исследование:

- смешанный тип гиперлипидемии (ГХС и ГТГ);
- наличие артериальной гипертонии;
- наличие стабильной стенокардии;
- компенсированный или субкомпенсированный СД.

Критерии исключения больных из исследования:
 - острый коронарный синдром на момент начала исследования;
 - предшествующая терапия гиполипидемическими препаратами;
 - острые заболевания печени, хронический гепатит или постоянное повышение уровня АЛТ, АСТ в плазме крови (более чем в 2 раза выше предела нормы);
 - желчнокаменная болезнь.

Группы больных были сопоставимы по полу (мужчины/женщины 3:1), возрасту. Группа контроля состояла из 40 практически здоровых лиц 20-44 лет. Показатели липидного обмена изучали исходно, через 21 день, 3 и 12 месяцев. Всем больным выполняли общепринятые методы клинического исследования. У всех было получено согласие на участие в данном исследовании. Ципрофибрат назначался в дозе 100 мг в сутки однократно утром после еды на протяжении 12 месяцев. Антиангинальная терапия включала: нитраты, бета-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, мочегонные и аспирин. Больные с СД типа 2 получали комбинированную терапию (инсулин и сахароснижающие препараты). Длительность диабета составила от 2-18 лет, артериальной гипертонии – от 2-15 лет. Показаний для отмены ципрофибрата не было. Проводился мониторинг активности ферментов печени (АЛТ, АСТ), показатели оставались в пределах нормы.

У всех обследуемых забор венозной крови осуществлялся утром натощак после 12 часового голодания. Кровь стабилизировалась ЭДТА (1мг/мл). Для изучения показателей липидного обмена использовали цельную плазму и получали ЛПВП путем гепарин-марганцевого осаждения апо-В-содержащих ЛП [14]. Определение общих липидов плазмы (ОЛ) проводили с помощью стандартных наборов «ЛА-ХЕМА» (Чехия) на спектрофотометре СФ-26. Методом тонкослойной хроматографии получали спектры нейтральных липидов плазмы и ЛПВП [11]. Фракционировали: общие фосфолипиды (ОФЛ), свободный холестерин (СХ), свободные жирные кислоты (СЖК), триацилглицерины (ТАГ), эфиры холестерина (ЭХС). Хроматограммы денситометрировали в отраженном свете на «Chromoscan-200». Расчет относительного содержания каждой фракции липидов определяли из суммы площадей пиков на денситограммах (%); концентрации ЭХС вычисляли из уровня ОЛ плазмы (сг/л). Показатели стартовых фракций ОФЛ плазмы и ЛПВП на протяжении исследования достоверно не различались между группами больных и здоровых, поэтому в таблицах не учитывались.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью стандартного пакета статистических программ. О достоверности различий судили по критерию Т Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Проведено сравнение показателей липидных спектров плазмы и ЛПВП у больных ИБС (I группа), ИБС+АГ (II) и ИБС+АГ+СД 2 (III) и здоровых лиц (табл.1).

Исходно в плазме у всех групп больных содержание ОЛ значительно превышало их уровень в группе здоровых ($p<0,001$), причем, превышение составило соответственно на 53,9; 67,9; 88,4 (%). В группе больных с ИБС+АГ увеличилось содержание ОЛ на 9,1% в сравнении с больными ИБС. В группе больных ИБС+АГ+СД2 по сравнению с больными ИБС+АГ превышение показателей составило 12,2%. Наиболее высокие значения ОЛ регистрировались у больных с ИБС+АГ+СД2, в отдельных случаях более 10 г/л.

Гиперлипидемия (ГЛП) сочеталась с изменением спектров нейтральных липидов в плазме. Во всех группах больных возрастало процентное содержание ТАГ ($p<0,001$) и снижалось – ЭХС ($p<0,001$), причем, у больных ИБС+АГ+СД2 уровень ТАГ был наиболее высоким по сравнению с группой здоровых и достоверно увеличен по сравнению с больными ИБС+АГ ($p<0,05$). Наиболее низкие показатели процентного содержания ЭХС регистрировались у больных с ИБС+АГ+СД2; их содержание снижалось на 8% по сравнению с больными ИБС+АГ. У больных ИБС и ИБС+АГ показатели ТАГ и ЭХС достоверно не различались. У больных ИБС+АГ+СД2 снижение показателей ЭХС сочеталось со снижением фракции СХ ($p<0,001$) по сравнению с группой здоровых и больными ИБС и ИБС+АГ ($p<0,001$). Показатели СЖК у больных ИБС+АГ+СД2 на 43,2% превышали таковые у больных ИБС и ИБС+АГ и на 31,2% - в группе здоровых. Отношением СЖК/ТАГ характеризовали особенности липидного обмена в системе «липогенез- липолиз». Величина данного показателя характеризует направленность процессов либо в сторону активации липогенеза, либо – липолиза. Поскольку СЖК в плазме высвобождаются при гидролизе ТАГ жировой ткани, а ТАГ плазмы – жир, синтезированный печенью, но в печени и жировой ткани процессы обмена идут однонаправленно, поэтому правомочно использование данного соотношения [8]. Значительное снижение показателя СЖК/ТАГ регистрировалось у всех больных ($p<0,001$) за счет высокого содержания ТАГ, что свидетельствует о выраженном липогенезе. У всех больных в плазме увеличены концентрации ЭХС, при этом наиболее высокие у больных ИБС

Таблица 1

Показатели липидных спектров плазмы крови и ЛПВП у больных ИБС, ИБС+АГ и СД2+АГ+ИБС и здоровых лиц ($M\pm m, \%$)

	Липидный спектр (%)	Показатели в группах здоровых и больных до лечения ципрофибратом			
		Здоровые (n=40)	ИБС (n=16)	ИБС+АГ (n=26)	ИБС+АГ+СД2 (n=13)
	ОЛ (г/л)	4,3±0,07	6,62±0,28***	7,22±0,33***	8,1±0,38***
ПЛАЗМА	СХ	17,5±0,40	17,3±0,54	16,80±0,49	13,18±0,69***
	СЖК	4,8±0,20	4,4±0,40	4,40±0,38	6,26±0,85*
	ТАГ	17,8±0,34	27,5±1,07***	27,2±1,37***	33,61±2,10***
	ЭХС	50,8±0,68	43,0±1,22***	42,6±1,01***	39,18±1,57***
	ЭХС(сг/л)	215,4±5,48	279,5±10,73***	304,5±12,27***	312,6±14,01***
	СЖК/ТАГ(отн.ед)	0,272±0,001	0,160±0,01***	0,170±0,02***	0,191±0,025**
	СХ/ЭХС(отн.ед)	0,344±0,01	0,410±0,02***	0,400±0,01***	0,339±0,017
ЛПВП	СХ	17,8±0,51	18,1±0,86	16,8±0,46	18,31±0,54
	ТАГ	11,0±0,21	18,5±1,6***	23,3±1,58***	25,80±1,92***
	ЭХС	59,4±0,77	51,9±1,6***	48,7±1,3***	44,19±1,43***
	ТАГ/ЭХС(отн.ед)	0,19±0,009	0,380±0,05***	0,52±0,06***	0,608±0,065***

Примечание: Достоверность различий с группой здоровых: * - $p<0,02$, ** - $p<0,01$, *** - $p<0,001$.

+АГ+СД2. Поскольку ОХС плазмы представлен значительно большей долей эстерифицированного холестерина (ЭХС) по сравнению с его свободной фракцией (СХ), то по возрастанию концентрации ЭХС можно судить о гиперхолестеринемии (ГХС). У всех больных выявлена ГХС, но наиболее была выражена у больных ИБС+АГ+СД2. Определяют высокий липидный фон крови ГЛП, ГТГ, ГХС, выраженный липогенез.

Известно, что основная масса ЭХС плазмы образуется на ЛПВП в реакции трансэстерификации, катализируемой ЛХАТ (лецитин-холестерол-ацил-трансферазой), причем, скорость зависит от количества СХ, апоА1, ЭХС и фосфатидилхолина [3]. По отношению фракций СХ/ЭХС можно косвенно оценивать активность образования ЭХС в плазме. У больных ИБС и ИБС+АГ повышение значений данного показателя ($p < 0,01$ и $p < 0,001$, соответственно) свидетельствует о снижении активности процессов эстерификации ХС в плазме. У больных ИБС+АГ+СД2 значения СХ/ЭХС достоверно не отличались от таковых в группе здоровых за счет низкого процентного содержания СХ ($p < 0,001$), которое также снижено по сравнению с группой больных ИБС+АГ ($p < 0,01$). Снижение процентного содержания СХ у больных ИБС+АГ+СД2 при формальном равен-

гидрофобное ядро, состоящее из ТАГ и ЭХС, и поверхностный гидрофильный монослой, образованный молекулами СХ, фосфолипидами и апобелками. За ЛПВП закреплена центральная роль в процессах обмена между отдельными классами ЛП плазмы, при этом уровень ЛПВП определяет эффективность систем транспорта и трансформации липидов в сосудистом русле [3]. Класс ЛПВП гетерогенен и представлен подклассами ЛПВП2 и ЛПВП3 [16], причем изменения липидных составляющих в подклассах обнаруживают одинаковую направленность [3,12]. Исходя из этого, по показателям липидного спектра ЛПВП можно судить о липидной структуре данных частиц. Дисбаланс фракционного состава фосфолипидов поверхностного монослоя ЛПВП – частиц у больных ИБС выявлены нами ранее [2], при котором нарушалась субстратная специфичность апобелков и энзима ЛХАТ для осуществления эстерификации ХС.

Установлено, что у всех больных показатели СХ ЛПВП не отличались от таковых у здоровых лиц. Наряду с этим во всех группах достоверно снижено процентное содержание ЭХС ($p < 0,001$). Наиболее низкие значения ЭХС регистрировались у больных ИБС+АГ+СД2. Показатели ЭХС у больных ИБС и ИБС+АГ

Таблица 2

Показатели липидных спектров плазмы крови у больных ИБС, ИБС+АГ, ИБС+АГ+СД2 в процессе лечения ципрофибратом ($M \pm m, \%$)

	Липидный спектр плазмы (%)	Показатели в группах больных на лечении ципрофибратом, через			
		Исходно	21 день	3 месяца	12 месяцев
ИБС (n=16)	ОЛ (г/л)	6,62±0,28	4,6±0,21***	4,6±0,22	4,4±0,11***
	СХ	17,3±0,54	16,9±0,52	16,2±0,76	16,8±0,55
	СЖК	4,4±0,40	4,0±0,26	3,5±0,32	4,4±0,43
	ТАГ	27,5±1,07	21,0±1,34**	22,4±1,29	21,6±1,24**
	ЭХС	43,0±1,22	49,8±1,53**	50,1±1,17	50,0±0,81***
	ЭХС(сг/л)	279,5±10,73	228,4±10,52**	230,8±12,11	218,3±6,11***
	СЖК/ТАГ (отн.ед)	0,16±0,01	0,20±0,021	0,20±0,014	0,220±0,03
	СХ/ЭХС(отн.ед)	0,41±0,02	0,35±0,021	0,30±0,020	0,340±0,011**
ИБС+АГ (n=26)	ОЛ (г/л)	7,22±0,33	5,1±0,22***	4,9±0,12	4,4±0,13***
	СХ	16,80±0,49	16,8±0,48	16,6±0,55	15,6±0,48
	СЖК	4,40±0,38	4,4±0,28	4,3±0,30	5,0±0,40
	ТАГ	27,2±1,37	23,4±0,92*	22,3±1,11	23,3±0,79*
	ЭХС	42,6±1,01	47,4±0,79***	48,7±1,07	48,9±0,80***
	ЭХС(сг/л)	304,5±12,27	240,9±8,71***	235,8±7,51	212,4±5,48***
	СЖК/ТАГ(отн.ед)	0,17±0,02	0,220±0,016	0,210±0,017	0,210±0,016
	СХ/ЭХС (отн.ед)	0,4±0,01	0,360±0,012* ⁹	0,350±0,017	0,320±0,013***
ИБС+АГ+СД2 (n=13)	ОЛ (г/л)	8,10±0,38	5,84±0,25***	5,27±0,21	4,98±0,19***
	СХ	13,18±0,69	16,35±0,72**	15,72±0,49	15,3±0,65* ⁹
	СЖК	6,26±0,85	4,83±0,58	5,34±0,49	5,80±0,42
	ТАГ	33,61±2,10	25,48±1,45**	24,12±1,50	27,9±1,03*
	ЭХС	39,18±1,57	45,31±1,65* ⁹	46,31±1,50	44,8±1,35* ⁹
	ЭХС(сг/л)	312,6±14,01	263,5±13,25* ⁹	241,2±5,90***	224,3±4,52***
	СЖК/ТАГ(отн.ед)	0,191±0,025	0,193±0,023	0,223±0,026	0,208±0,030
	СХ/ЭХС(отн.ед)	0,339±0,017	0,367±0,022	0,344±0,014	0,346±0,018

Примечание: Достоверность различий с группой до лечения: * - $p < 0,05$, *⁹ - $p < 0,02$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

стве показателей СХ/ЭХС с группой здоровых можно расценивать как дефицит свободной фракции ХС в плазме в структуре атерогенных ЛП. Об этом возможно судить и по состоянию липидных спектров ЛПВП.

Несмотря на различия физико-химических свойств, ЛП плазмы построены по единому принципу: имеют

достоверно не отличались. Уровень ТАГ ЛПВП у всех групп больных значительно превышал таковой группы здоровых ($p < 0,001$), причем, превышение составляло 68,2; 118,2; 134,5(%) соответственно. Наиболее высокое содержание ТАГ и наиболее низкое процентное содержание – ЭХС определялось у больных с ИБС+АГ+СД2,

как и в плазме крови. Также ТАГ в процентном отношении был выше у больных ИБС в сочетании с АГ по сравнению с больными ИБС ($p < 0,05$), но в плазме крови данные показатели достоверно не различались. Дисбаланс липидных спектров в содержании ТАГ, ЭХС и ТАГ/ЭХС определяет дестабилизацию ядра частиц ЛПВП у больных всех групп, которая наиболее выражена у больных ИБС + АГ + СД2. Общий ХС ЛПВП складывается из СХ и ЭХС. Выявленная нами гипоальфахолестеринемия у больных обусловлена снижением содержания ЭХС и может свидетельствовать о снижении обратного транспорта ХС в печень.

Через 21 день приема ципрофибрат в липидных спектрах плазмы у больных ИБС, ИБС+АГ, ИБС+АГ+СД2 произошли следующие изменения (табл.2). Значительно снизились показатели ОЛ ($p < 0,001$), причем у больных ИБС значения приблизились к таковым у здоровых лиц. У больных ИБС+АГ и ИБС+АГ+СД2 оставались повышенными ($p < 0,01$ и $p < 0,001$). Процентное содержание СХ у больных ИБС и ИБС+АГ не изменилось, а у больных ИБС+АГ+СД2 повысилось ($p < 0,01$) и сравнялось со значениями больных ИБС и ИБС+АГ. Показатели СЖК у больных ИБС и ИБС+АГ не изменялись, однако у больных с ИБС+АГ+СД2 снизились на 23% и достоверно не отличались от таковых у больных ИБС и ИБС+АГ. Общим явлением для всех групп больных оказалось достоверное снижение показателей ТАГ. При этом у больных ИБС и ИБС+АГ значения СЖК/ТАГ повысились соответственно на 25,0 и 29,4%, т.е. несколько активизировался липолиз. У больных ИБС+АГ+СД2, несмотря на снижение показателей ТАГ, значения СЖК/ТАГ практически не изменя-

лись значения СХ/ЭХС (на 14,7% и $p < 0,02$). У больных ИБС+АГ+СД2 показатель СХ/ЭХС, напротив, повысился на 7,9% за счет увеличения процентного содержания ХС, и, таким образом, показатели сблизилась в группах больных. Анализ показал, что у больных ИБС и ИБС+АГ активизируются процессы эстерификации холестерина в плазме. Также регистрируется достоверное снижение концентраций ЭХС у всех групп больных ($p < 0,01$; $p < 0,001$; $p < 0,05$).

Наряду с изменениями в липидных спектрах плазмы через 21 день приема ципрофибрат произошли изменения в липидных спектрах ЛПВП однонаправленно у всех групп больных (табл.3). Так, отмечалось достоверное снижение содержания ТАГ ($p < 0,05$; $p < 0,001$; $p < 0,02$), повышение – ЭХС ($p < 0,02$; $p < 0,001$; $p < 0,02$) и уменьшение значения ТАГ/ЭХС ($p < 0,001$). В целом, через 21 день лечения в липидных спектрах плазмы и ЛПВП происходят значительные позитивные изменения в направлении к показателям группы здоровых лиц.

В последующие 3 месяца в липидных спектрах плазмы и ЛПВП больных отмечается стабилизация достигнутых позитивных изменений.

Через 12 месяцев лечения ципрофибратом уровень ОЛ у больных ИБС и ИБС+АГ практически сравнялся с таковым группы здоровых. Гиперлипидемия ликвидировалась за счет значительного снижения содержания ТАГ и концентраций ЭХС, причем, показатели ЭХС достоверно не отличались от значений здоровых лиц, но ТАГ на фоне значительного их снижения оставались повышенными ($p < 0,02$; $p < 0,001$). Также активизировался липолиз на 37,5 и 23,5% и произошла активизация процессов эстерификации холестерина в плаз-

Таблица 3

Показатели липидных спектров ЛПВП у больных ИБС, ИБС+АГ, ИБС+АГ+СД 2 в процессе лечения ципрофибратом ($M \pm m, \%$)

	Липидный спектр ЛПВП (%)	Показатели в группах больных на лечении ципрофибратом, через			
		Исходно	21 день	3 месяца	12 месяцев
ИБС (n=16)	СХ	18,1±0,86	17,5±0,64	17,4±0,83	14,3±0,77**
	ТАГ	18,5±1,6	13,6±0,91*	13,3±1,30	13,5±0,74*
	ЭХС	51,9±1,6	57,5±2,03**	58,7±1,36	61,2±1,06***
	ТАГ/ЭХС(отн.ед)	0,38±0,05	0,25±0,026***	0,23±0,026	0,22±0,014***
ИБС+АГ (n=26)	СХ	16,8±0,46	16,4±0,52	16,9±0,50	15,1±0,37
	ТАГ	23,3±1,58	14,5±0,84***	14,8±1,08	13,9±0,68***
	ЭХС	48,7±1,3	57,9±1,01***	56,3±0,91	60,3±0,73***
	ТАГ/ЭХС(отн.ед)	0,52±0,06	0,26±0,019***	0,27±0,03	0,23±0,014***
ИБС+АГ+СД (n=13)	СХ	18,31±0,54	18,44±0,51	18,52±0,78	16,96±0,57
	ТАГ	25,80±1,92	18,37±1,75**	15,25±1,14	15,84±1,02***
	ЭХС	44,19±1,43	50,84±1,77**	52,91±1,37	55,1±1,26***
	ТАГ/ЭХС(отн.ед)	0,608±0,065	0,378±0,046***	0,296±0,03	0,295±0,027***

Примечание: Достоверность различий с группой до лечения: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,02$, *** - $p < 0,01$, **** - $p < 0,001$.

лись за счет снижения процентного содержания СЖК. Однако на фоне уменьшения уровня ОЛ пониженное содержание ТАГ свидетельствует о менее выраженном липогенезе по сравнению с исходными значениями. Так же общим явлением для всех групп больных оказалось достоверное повышение процентного содержания ЭХС в липидных спектрах, соответственно $p < 0,01$; $p < 0,001$; $p < 0,01$. Вместе с этим у больных ИБС и ИБС+АГ снизи-

лись значения СХ/ЭХС ($p < 0,01$; $p < 0,001$). Относительное содержание ЭХС в липидных спектрах и концентрации ЭХС в плазме достоверно не отличались от таковых группы здоровых. В группе больных ИБС+АГ+СД2 уровень ОЛ при значительном снижении на протяжении 12 месяцев лечения не вышел на таковой группы здоровых ($p < 0,01$). Увеличение ЭХС и приближение концентраций ЭХС в ходе годового лечения к уровню здоровых лиц свиде-

тельствует о ликвидации гиперхолестеринемии. Вместе с этим можно предположить, что нормализуется кругооборот полиненасыщенных жирных кислот и ликвидируется их дефицит в клетках, что соответствует новым концепциям атеросклероза [15].

Также оставалось повышенным содержание ТАГ как по сравнению с группой здоровых ($p < 0,001$), так и с группой больных ИБС+АГ ($p < 0,01$), но в сравнении с исходными данными произошло достоверное снижение ($p < 0,05$). Активизация липолиза незначительная (9%), но достоверно неотличима от групп больных ИБС и ИБС+АГ. Аналогично содержанию ТАГ, показатели ЭХС в липидном спектре плазмы не вышли на уровень здорового человека, но концентрации их в плазме не имели достоверных различий. В данной группе больных после 12 месяцев лечения показатели относительного содержания ЭХС оставались наиболее низкими с достоверным отличием от показателей группы больных ИБС+АГ ($p < 0,02$) при практическом равенстве показателей СХ.

В липидных спектрах ЛПВП через 12 месяцев лечения у всех групп больных регистрировались показатели ЭХС наиболее близкие к здоровым лицам, причем у больных ИБС и ИБС+АГ значимо не различались. У больных с ИБС+АГ+СД2 оставались достоверно сниженными ($p < 0,02$) по сравнению с группой здоровых, а также по сравнению с больными ИБС+АГ ($p < 0,01$). Известно, что под влиянием ципрофибрата в крови усиливается образование новых ЛПВП-частиц [19]. Собственные результаты исследования показывают, что оптимизация липидной структуры частиц ЛПВП происходит с увеличением доли эстерифицированной фракции ЭХС, такие ЛПВП-частицы обладают повышенной ХС-эстерифицирующей и ХС-акцепторной функциями. В противном случае, если бы рост ОХС происходил за счет фракции СХ, то ЛПВП становились более атерогенными [4].

Значения ТАГ во всех группах больных при значительном их снижении от исходных значений ($p < 0,001$) оставались достоверно увеличенными по сравнению с

группой здоровых ($p < 0,01$; $p < 0,001$). Повышенный уровень ТАГ определял сохраняющийся дисбаланс липидных фракций ТАГ/ЭХС ядра ЛПВП-частиц у больных с ИБС+АГ ($p < 0,01$) и – ИБС+АГ+СД2 ($p < 0,001$). Ликвидация ГТГ в липидных спектрах плазмы и ЛПВП способствует стабилизации процессов атеросклероза, поскольку известно, что при высоком исходном уровне ТАГ синтезируются большие ЛП очень низкой плотности (ЛПОНП), которые в последующем преобразуются в «малые» частицы ЛПНП, усиливающие прогрессирование атеросклероза [1]. В то же время после годичного лечения ципрофибратом остается повышенным уровень ТАГ плазмы и ЛПВП в группах больных по сравнению со здоровыми лицами, что свидетельствует о сохраняющемся нарушении транспорта в кровотоке насыщенных жирных кислот [15].

Таким образом, у больных ИБС, ИБС+АГ и ИБС+АГ+СД2 со смешанной гиперлипидемией, выявлены глубокие патологические изменения в липидных спектрах плазмы и ЛПВП, по которым установили: выраженный липогенез, снижение активности процессов эстерификации холестерина в плазме, снижение обратного транспорта холестерина в печень за счет дестабилизации липидной структуры частиц ЛПВП. Лечение ципрофибратом обеспечивает оптимизацию в ключевых звеньях метаболизма липидов, близкий к здоровым лицам со снижением активности липосинтетических процессов, оптимизацией липидной структуры ЛПВП, что создает условия для активизации процессов эстерификации холестерина с повышением обратного транспорта холестерина в печень. Новый уровень ауторегуляции липидов в направлении процессов здорового человека позволяет сохранять границы гомеостаза липидов в плазме, близкие к нижней границе нормы на фоне лечения ципрофибратом. Полученные результаты позволяют рекомендовать длительный прием препарата у больных ИБС, особенно в сочетании последней с артериальной гипертонией и сахарным диабетом типа 2.

THE MONITORING OF LIPIDS SPECTRA OF THE PLASMA AND HIGH DENSITY LIPOPROTEINS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE (IHD), IHD WITH ARTERIAL HYPERTONIA (AH) AND IHD, AH WITH NON-INSULIN-DEPENDENT DIABET IN 12 MONTHS OF THE CIPROFIBRATE TREATMENT

I.P. Smirnova, T.T. Konovalova, V.T. Manchuk

(Regional Clinic Hospital, Krasnoyarsk; Research Institute of Northern Problems, SB RAMS)

To study the influence of ciprofibrate on lipid metabolism the monitoring of lipid spectra of the plasma and high density lipoproteins (HDL) in patients with ischemic heart disease (IHD), IHD with arterial hypertension and IHD, AH with non-insulin-dependent diabetes (NIDD) was carried out. We compared the indices with the group of normal people in 21 days, 3 and 12 months of the preparation intake. The lipid status in the patients with IHD, IHD+AH, IHD+AH+NIDD before the treatment was: hyperlipidemia, hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia, decrease of the processes of esterification of cholesterol in the plasma, destabilization of the lipid structure of the nucleus and the superficial layer of HDL. In 21 days of the treatment the autoregulatory level of lipids that is close to that of normal people is formed. In 3 and 12 months it remains the same. Some parameters of lipid spectra become to correspond to normal people standard. Optimization of the lipid structure of HDL creates conditions for the increase of the reverse cholesterol transport into the liver.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П. Лечение атеросклероза: актуальные вопросы стратегии и тактики // Клинич. фармакология и терапия. – 1999. – № 8. – С.34-38.
2. Влияние ципрофибрата на показатели липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца /И.П.-Смирнова, Ю.И.Гринштейн, Т.Т. Коновалова, К.Г. Ноздрачев // Сиб. мед. журнал. – 1998. – № 3. – С.24-27.
3. Герасимова Е.Н., Перова Н.В. Саморегуляция функци-

- онального состояния липопротеидов высокой плотности и нарушение ее при гипоальфахолестеринемии // Вопросы мед. химии. – 1985. – Вып.1. – С.32-40.
4. Камышников В.С. Значение исследования фракционного состава холестерина липопротеидов высокой плотности дисальфалипо-протеинемий для выявления атерогенных нарушений // Клинич. лаб. диагностика. – 1994. – № 3. – С.19-21.
5. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липопротеиды, дислипидемии и атеросклероз. – Л.: Мед., 1984. – 168 с.

6. Липанор при лечении атерогенных гиперлипидемий у пациентов высокого риска осложнений атеросклероза: профиль безопасности и переносимости / А.В.Су-секов, Е.В.Суркова, М.Г.Творогова, Г.Г.Арабидзе и др. // Росс. кард. журнал. — 1996. — № 6. — С.22-27.
7. Моисеев С. Статины-эталон антигиперлипидемической терапии // Врач. — 2003. — № 3. — С.37-38.
8. Ньюсхолм Э., Старт К. Регуляция метаболизма. — М., Мир, 1977. — С.252-262.
9. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в России: успехи, неудачи, перспективы // Тер. архив. — 2004. — № 6. — С.22-24.
10. Репин В.С., Смирнов В.Н. Фундаментальные науки против атеросклероза. — М., 1989. — 70 с. — (Медицина и здравоохранение. Обзорн. информ./ союзмединформ).
11. Ростовцев В.Н., Резник Г.Е. Количественное определение липидных фракций в крови // Лаборат. дело. — 1982. — № 4. — С.26-29.
12. Рууге Э.К., Герасимова Е.Н., Горшкова И.Н., Перова Н.В. Исследование подклассов липопротеидов высокой плотности методом спиновых меток // Липопротеиды высокой плотности и атеросклероз. — М.: Мед., 1983. — С.103-113.
13. Сусеков А.В. Гиперлипидемия — современное состояние проблемы и методы ее медикаментозной коррекции // Рус.мед. журн. — 2003. — № 5. — С.267-270.
14. Титов В.Н., Бренер Е.Д., Задоя А.А. и др. Метод и диагностическая значимость исследования содержания холестерина в альфалипопротеидах // Лаб. дело. — 1979. — № 1. — С.36-41.
15. Титов В.Н. Функциональные свойства семейства рецепторов ЛПНП. Нарушение рецепторного поглощения клетками насыщенных жирных кислот // Клини. лаб. диагностика. — 2004. — № 2. — С.9-14.
16. Anderson D.W., Nicols A.V., Pan S.S. et al. High densitylipoprotein distribution: Resolution of three major components in a normalpopulation Sample // Atherosclerosis. — 1978. — Vol. 29. — P.161-179.
17. Assmann G. Lipid metabolism and atherosclerosis. — Stuttgart: Schattmauer. — Verlag, 1982. — 34 p.
18. Austin Melissa A. Plasma triglyceride as a risk factor for coronary heart disease the epidemiologic evedence bevond // Amer. J.Epidemiol. — 1989. — Vol. 2. — P.249-259.
19. Betteridge J. Ципрофибрат — эффективный новый препарат // Клини. фармакология и терапия. — 1996. — № 1. — С.82-85.
20. Brown M.S., Goldstein J.L. A receptor mediated pattway for cholesterol homeostasis // Science. — 1986. — Vol. 232. — P.34-47.
21. Jossens J.V. Mehanismus of hypercholesterolemia and atherosclerosis // Acta Cardiol. — 1988. — Suppl, № 29. — P.63-83.
22. Haynes William G. Triglyceride- risk lipoproteins and vascular function // Arteriosclerosis, Thrombosis and Vasc.Biol. — 2003. — Vol. 23, № 2. — P.153-155.

© ЮРЧЕНКО В.В. —

ТАКТИКА ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

В.В. Юрченко

(Городская клиническая больница №6 им. Н.С.Карповича, гл. врач — А.М. Чихачев, г. Красноярск)

Резюме. Рассмотрены основные технически сложные ситуации при проведении эндопротезирования желчных протоков. Исследована эффективность тактических приемов при проведении данной эндоскопической интервенции. Проанализированы различные конструктивные особенности эндопротезов в отношении возможности и простоты их проведения и стабильности их положения. Рекомендован режим динамического наблюдения уровня билирубина в послеоперационном периоде.

Ключевые слова. Эндоскопическое эндопротезирование желчных протоков, механическая желтуха, холедохолитиаз.

Тактика эндоскопического эндопротезирования желчных протоков, не смотря на достаточно длительную историю [1,5,6] на настоящий момент не имеет установившихся тактических и технических правил и стандартов [2,3,4,6,8], обеспечивающих наибольший эффект при максимальном комфорте для пациентов и минимальном уровне осложнений.

Отсутствие четко сформулированных топографо-анатомических противопоказаний к эндопротезированию, т.е. макроморфологических процессов в области гепатодуоденальной связки, создающих объективные, непреодолимые препятствия или для проведения эндопротеза, или для его эффективного функционирования, приводит к множеству безуспешных попыток установки эндопротеза, что имеет отнюдь не второстепенное значение при выраженной гипербилирубинемии, когда допустимые сроки проведения внутреннего дренирования ограничены прогрессированием механической желтухи.

Целью данного исследования явилось оценка тактики эндопротезирования желчных протоков в зависимости от морфологических и клинических проявлений патологии гепатобилиарной области.

Материалы и методы

Для проведения эндопротезирования использовали дуоденоскоп фирмы «Олимпас», толкатель и эндопротезы собственной конструкции, изготовленные из полимерных трубок, используемых при наружном дренировании желчных протоков. Перед проведением эндопротезирования желчных протоков выполняли эндоскопическую папиллосфинктеротомию канюляционным и неканюляционным способом с помощью папиллотомов собственной модификации.

Результаты и обсуждение

Очевидно, на настоящий момент к абсолютным морфологическим противопоказаниям к проведению эндопротезирования желчных протоков целесообразно отнести полный, непреодолимый при бужировании блок гепатикохоледаха [5], а также распространенное метастатическое поражение печени, не позволяющее эндоскопически дренировать каждый внутрипеченочный желчный проток. Полным блоком общего желчного и печеночного протоков может являться и злокачественное новообразование, и плотно ущемленный конкремент, не поддающийся насильственной ретроградной дислокации в супрастенотическое расширение гепатикохоледаха. По наблюдениям автора данные кон-

кременты желчных протоков встречаются в подавляющем большинстве наблюдений при синдроме Мирриззи обоих типов, но чаще при втором типе. Полный блок желчных протоков, вызванный новообразованием является, как правило, следствием или позднего обращения к врачу, или запоздалой диагностики, или — редкий случай — выпадением холецистостомы.

Диагностическим критерием полного блока желчных протоков является непрохождение рентгенконтрастного раствора в супрастенотическое расширение при ЭРХПГ. Однако данный вопрос требует внимательного рассмотрения, так как возможность прохождения рентгенконтрастного раствора определяется не только полнотой блока, но и рациональной ориентацией дистального конца катетера. Отсутствие контрастирования супрастенотического расширения может быть вызвано попаданием дистального конца катетера в складки слизистой оболочки общего желчного протока. В данной ситуации интенсивное введение рентгенконтрастного раствора в общий желчный проток даже при слабовыраженном дистальном блоке общего желчного протока приводит к его поступлению обратно в просвет ДПК или, что еще хуже, в забрюшинную клетчатку. В практике автора подобные технические сложности имели место соответственно в 5 наблюдениях из 350 проведенных эндопротезирований, что составило 1,3%. В данных ситуациях, прежде всего, оценивали присутствие желчи в просвете ДПК. Даже ее незначительное количество свидетельствовало о неполноте блока и о целесообразности продолжения попыток контрастирования стенотического и супрастенотического участков гепатикохоледоха.

Технические сложности, возникающие при проведении эндопротеза, связаны с выраженным по протяженности и диаметру стенозу гепатикохоледоха, с деформацией стенозированного участка, с многокомпонентным стенозом, возникающим при множественном холелитиазе и одновременном прорастании новообразования на нескольких уровнях.

Проведение эндопротеза при выраженном стенозе требует точной его ориентации по просвету общего желчного протока, что возможно только под рентгенконтролем (причем должна использоваться высококачественная аппаратура с высокой разрешающей способностью и контрастностью изображения). Только в этом случае допустимо использование серьезного давления на эндопротез. Немаловажное значение для успешного эндопротезирования имеет тип проксимального конца эндопротеза. Автор использовал эндопротезы, самостоятельно изготовленные из трубок, применяемых при дренировании желчных протоков. Самый низкий показатель успешного эндопротезирования имели эндопротезы со скошенным концом. Из 110 попыток проведения данного типа эндопротезов добиться прохождения их через стеноз стало возможным в 47 (42,72%) наблюдениях. Связано это часто с возникновением «упора» эндопротеза в стенку желчных протоков в области сужения. Более высокий показатель имеют эндопротезы с тупым концом. Из 87 попыток, последние увенчались успехом 44 (50,57%). Они лучше самостоятельно ориентируются вдоль просвета желчных протоков, но проведение их через стеноз может потребовать серьезных усилий при попадании тканевых разрастаний в просвет эндопротеза. Наилучший показатель имеют

эндопротезы с закругленным полусферическим наконечником. Полусферическую форму дистальному концу эндопротеза придавали с помощью закрепленного на нем стального наконечника. Они лучше других ориентируются вдоль просвета желчных протоков, не упираются в стенку желчных протоков и не захватывают тканевые разрастания. Из 145 попыток эндопротезирования успешного проведения удалось достичь 122 (84,13%) наблюдениях.

Немаловажное значение для успешного эндопротезирования имеет также жесткость эндопротеза, предупреждающая его загибы при создании усиленного на него давления. Даже при эндопротезе мягкой консистенции достичь его жесткости при проведении не составляет труда, если на всем протяжении через его просвет провести стальную проволоку проводника эндопротеза. Необходимо заметить, что антирефлексивная зазубрина не должна располагаться близко к проксимальному концу, так как при выхождении ее из рабочего канала эндопротеза при давлении на эндопротез приводит к потере его упругости. Из 38 наблюдений, в которых имело место непрохождение эндопротеза в супрастенотическое расширение вследствие потери упругости дистального конца эндопротеза из-за зазубрины, после ее перемещения на 3-5 см проксимальнее эндопротезирование было успешно осуществлено в 33 (86,84%) наблюдениях. Определенное значение для эффективности эндопротезирования имеет расположение зазубрин и длина эндопротеза. Данные параметры должны предупреждать дислокацию эндопротеза в ДПК с формированием его перегиба. Из 17 наблюдений излишней дислокации эндопротеза в двенадцатиперстную кишку после укорочения субстенотического участка эндопротеза и нанесения зазубрин в области, соответствующей уровню стеноза гепатикохоледоха эффективное функционирование эндопротеза отмечено в 12 (70,58%) наблюдениях. С этой целью зазубрины должны располагаться или по всей длине эндопротеза, или его длина и расположение должны подбираться индивидуально по данным РХПГ.

Серьезные технические сложности могут возникнуть при проведении эндопротеза через стенотический участок, локализующийся на уровне слияния общего печеночного и пузырного протоков. В данной ситуации проводимый эндопротез может попасть проксимальным концом в желчный пузырь и отошедшая из него по эндопротезу желчь создаст иллюзию адекватности проведения. Однако, при дальнейшем развитии патологии в данной ситуации отмечается более выраженное прогрессирование механической желтухи, чем до эндопротезирования. Связано это, прежде всего, с блокированием стенкой эндопротеза просвета желчных протоков, возможно еще не полностью заблокированных до эндопротезирования. Как правило, даже боковые перфорации в стенке эндопротеза не обеспечивают пассаж желчи. Необходимым мероприятием, вовремя сигнализирующем о проведении проксимального конца эндопротеза в желчный пузырь является введение рентгенконтрастного препарата по эндопротезу. Отсутствие визуализации внутрипеченочных желчных протоков при визуализации желчного пузыря говорит о неадекватном эндопротезировании. При адекватном дренировании печеночных протоков при данной локализации блока возникает опасность блокирования желчного

пузыря с развитием водянки или эмпиемы последнего. С целью профилактики данного осложнения целесообразно максимально возможное нанесение боковых перфораций на стенку эндопротеза. Однако необходимо иметь в виду, что желчь достаточно вязкая субстанция и боковые перфорации должны иметь максимальный диаметр, при этом не снижающий упругость эндопротеза. В 5 наблюдениях автор проводил установку так называемых пружинных эндопротезов, представляющих пружину с внешним диаметром 2,5 см и внутренним — 2,3 см (данная конструкция эндопротеза имеет высокую упругость при достаточных щелях между витками пружины, выполняющих роль боковых перфораций). Их же проведение затруднено вследствие высокого сопротивления при прохождении эндопротеза через стеноз участка. Аналогичные сложности возникают при проведении эндопротеза через стеноз долевых печеночных протоков или стеноз области их слияния. Эндопротезирование при данной локализации патологии достаточно редкий случай, так как блок уровня ворот печени обычно сопровождается выраженным поражением паренхимы печени с многочисленными блоками внутрипеченочных желчных протоков, что является противопоказанием к эндопротезированию.

Следующей технической сложностью, которой автор желал бы коснуться, является двухкомпонентный блок желчных протоков. Особенность эндопротезирования в данной ситуации заключается в сложности проведения проксимального конца эндопротеза к проксимальному стенозу, особенно если он не имеет циркулярной формы. Дистальный же блок не позволяет даже в малейшей степени ориентировать проводимый эндопротез в направлении просвета проксимального блока. В подобной ситуации при стечении объективных патологоанатомических предпосылок возможно применение диатермокоагуляции.

Основными методами контроля эффективности эндопротезирования являются исследование уровня билирубина и ультразвуковое лоцирование гепатикохоледоха и внутрипеченочных желчных протоков. При адекватно восстановленном желчеоттоке уровень билирубинемии должен снижаться на 17,5-78 мкмоль/л в сутки. Ультразвуковое лоцирование выявляет сокращение гепатикохоледоха на 15-50%, а в случае блока общего печеночного протока — сокращение внутрипеченочных протоков. В 87% наблюдений при проведении ультразвукового исследования возможна четкая визуализация эндопротеза.

Последним обстоятельством, хоть и не являющимся технической сложностью, но ввиду его важности, заслуживающим рассмотрения, является повышенно вязкая консистенция желчи, препятствующая ее пассивации по эндопротезу. В данной ситуации для ее своевременной диагностики целесообразно проведение исследования крови на билирубин непосредственно после проведения эндопротезирования и через сутки. При отрицательной динамике оправданно удаление эндопротеза и проведение назобилиарного дренирования с активной аспирацией желчи, нивелирующей за счет повышения градиента давления сопротивление вязкой желчи. При использовании данного динамического наблюдения за уровнем билирубина своевременно (в течение первых двух суток) установить неэффективность эндопротезирования автору удалось у 19 из 20 (95%) больных. В группе сравнения своевременное выявление имело место у 8 из 21 (38,09%) больных.

Таким образом, технические сложности, возникающие при проведении эндопротеза, связаны с выраженным по протяженности и степени сужения стенозу гепатикохоледоха, с деформацией стенозированного участка, с многокомпонентным стенозом, возникающим при множественном холелитиазе и одновременном прорастании новообразованием на нескольких уровнях. Самой высокой способностью к проведению в супрастенотическое расширение обладают эндопротезы с полусферическим дистальным наконечником, оптимально ориентирующиеся по просвету гепатикохоледоха. Эффективному проведению и стоянию эндопротеза способствует нанесение антирефлексионных зазубрин на уровне, соответствующей области стеноза гепатикохоледоха. Причем зазубрины не должны снижать упругость дистальной части эндопротеза. При проведении эндопротезирования больному с блоком гепатикохоледоха на уровне впадения пузырного протока в обязательном порядке требуется введение рентгенконтрастного препарата с целью профилактики попадания эндопротеза в желчный пузырь. При этом эндопротез, использующийся в данном случае, должен иметь боковые перфорации для предупреждения блока желчного пузыря. При проведении эндопротезирования, особенно при уровне билирубина выше 200 мкмоль/л, следует исследовать уровень билирубина непосредственно после вмешательства и оценивать динамику на первые и вторые сутки.

THE TACTICS OF ENDOSCOPIC ENDOPROTHESIS OF BILIARY TRACTS

V.V.Yurchenko

(City Clinical Hospital №6, Krasnoyarsk-city)

The author studied main technical difficulties during biliary duct endoprothesing. Effectiveness of different tactic ways of this intervention and endoprothesis specialities of pattern for intervention simplicity and stable position of them in biliary duct has been researched. Author recommends the main rules of dynamic observation of bilirubin level during postoperative period.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балалыкин А. С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. — М.: ИМА-пресс, 1996. — 152 с.
2. Галлингер Ю.И., Крендаль А.П., Бактагиров Ю.И. Эндоскопическое транспапиллярное введение эндопротезов в желчные и панкреатические протоки // Анн. НЦХ РАМН. — 1993. — Т. 2. — С.55-59.
3. Филитцова Л.А., Редькин А.Н., Иваненков А.В. Эндоп-

- ротезирование гепатикохоледоха при обструкции билиарного тракта различной этиологии // Эндоскоп. хирургия. — 2004. — № 2. — С.23-24.
4. Bergman J.J., Rauws E.A., Tijssen J.G. et. al. Biliary endoprosthesis in elderly patients endoscopically irretrievable common bile duct stones: report on 117 patient // Gastrointest. Endosc. — 1995. — Vol. 42, № 3. — P.195-201.
5. De Palma G.D., Galloro G., Siciliano S. Results of the use of endoprostheses in the treatment of retained common bile

duct stones // *Minerva Chir.* — 2000. — Vol. 55, № 12. — P.823-827

6. *Kiehne K., Folsch U.R., Nitsche R.* High complication rate of bile duct stents in patients with chronic alcoholic pancreatitis due to noncompliance // *Endoscopy.* — 2000.

— Vol. 32, № 5. — P.377-380.

7. *Cotton Peter B., Christofer B. Williams.* Endoscopic Retrograde Cholangio-pancreatography. — Humberg: Wilson-Cook medical INC, 1998. — 183 p.

© САМОТЕСОВ П.А., СУХОВЕРХОВ А.О., ШНЯКИН П.Г., ПОЛЯКОВ А.Е., ШТАРК А.А. —

ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОГО РУСЛА БРЫЖЕЙКИ ТОЩЕЙ И ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ У ЛЮДЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ

П.А. Самотесов, А.О. Суховерхов, П.Г. Шнякин, А.Е. Поляков, А.А. Штарк

(Красноярская Государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, зав. — д.м.н., проф. П.А. Самотесов)

Резюме. Установлено, что сосудистое русло брыжейки тощей и подвздошной кишки имеет неодинаковое строение. Установлена принципиальная схема аркадных анастомозов брыжейки тонкой кишки. Описана методика определения площади кровоснабжения стенки тонкой кишки одной прямой артерией. Выявлены конституциональные особенности строения сосудистого русла тонкой кишки.

Ключевые слова. Брыжейка тонкой кишки, верхняя брыжечная артерия, аркадные анастомозы.

О возможности использовать в пластической хирургии мочевого пузыря кишечных трансплантатов указывали экспериментальные работы Н. Tizzoni и А. Foggi (1888), М. Rutkowski (1898). Но только последние десять — пятнадцать лет интестинальная пластика стала широко применяться в условиях клиники. Интестинальная пластика используется: при недостаточной емкости мочевого пузыря — спастическом и сморщенном (туберкулез мочевого пузыря) — для увеличения емкости; после обширной его резекции для замещения удаленной части; после цистэктомии. Создание искусственного мочевого пузыря стало стандартной методикой лечения рака мочевого пузыря. При проведении пластики мочевого пузыря сегментом тонкой кишки основополагающими являются два момента: подвижность данного сегмента и его кровоснабжение. Кровоснабжение разных отделов тонкой кишки, во многом определяемое строением сосудистого русла, изучено недостаточно полно. Нами не обнаружены данные по строению сосудистого русла тонкой кишки у лиц разных типов телосложения. Это исключает индивидуальный подход к каждому больному, наличие показаний и противопоказаний к пластическим операциям с использованием сегмента тонкой кишки на ножке, в силу конституциональных особенностей. Поэтому целью исследования явилось выявление особенностей сосудистого русла тощей и подвздошной кишки у людей с различными типами телосложений.

Материалы и методы

Исследование проведено на 35 трупах мужчин второго периода зрелого возраста. Метод исследования: макропрепарирование и заливка сосудистого русла раствором метиленового синего. На первом этапе исследования производилась препаровка верхней брыжечной артерии (*a. mesenterica superior*) и ее катетеризация подключичным катетером, после чего подсоединялся 20 граммовый шприц и вводился раствор метиленовой сини до момента окрашивания прямых артерий (*aa. rectae*). После чего осматривалась брыжейка тонкой кишки и по окрашенным тонкокишечным ветвям определялся тип ветвления верхней брыжечной артерии.

Для исследования аркад тонкой кишки, деление ее на тощую и подвздошную оказалось недостаточным, в связи с тем, что переход тощей кишки в подвздошную не сопровождается закономерным изменением аркад-

ности. В нашем эксперименте, тонкая кишка от *fl. duodenojejunalis* до *ang. ileocaecalis* делилась на три равные части: верхняя, средняя и нижняя часть. Но каждая часть в свою очередь, имела разное число аркад в проксимальном, центральном и дистальном отрезке. Поэтому каждая часть также делилась на три зоны, и в итоге получилось девять исследуемых зон: верхняя часть — 1,2,3-я зоны; средняя часть — 4,5,6-я зоны; нижняя часть — 7,8,9-я зоны.

Следующий этап предусматривал изучение сосудистого русла на уровне прямых артерий. Исследованиями Ю.М. Лопухина установлено три типа ветвления прямых артерий: одиночный, бифуркационный и пучковый. Нами изучалось процентное соотношение разных типов ветвления в разных участках тонкой кишки.

Для исследования площади кровоснабжения стенки тонкой кишки прямыми артериями разных типов ветвления, нами создан специальный прибор и метод заливки. Прибор состоит из трех шприцев, укрепленных на штативе и соединенных в области поршня. От каждого шприца отходит трубка из системы для переливаний, на конце которой закрепляется игла от инсулинового шприца. Крайние шприцы заполняются раствором метиленового синего, а центральный шприц — раствором красной туши. Три иглы пунктируют в три рядом расположенные прямые артерии, причем игла от шприца с красной тушью располагается между иглами с раствором метиленовой сини. После чего нажатием на общий поршень происходило одновременное заполнение трех, рядом расположенных прямых артерий. Боковые артерии, окрашенные синью, являлись контролем, а центральная, окрашенная красной тушью — опытом. Такой тип заливки предотвращал прохождение красителя через систему внутриорганных анастомозов в ветви других артерий, что искажало бы полученные результаты. Затем участок стенки тонкой кишки, окрашенный красной тушью, иссекался по границе с участками, окрашенными синью. Исследуемый участок разрезался в виде листка, прикладывался к миллиметровой бумаге, после чего и определялась площадь кровоснабжения. Далее определялось среднее расстояние между стволами прямых артерий в разных участках тонкой кишки.

Результаты и обсуждение

Установлено, что верхняя брыжечная артерия бывает трех типов ветвления: магистральный, рассыпной, смешанный. Лица брахиморфного телосложения в 60% случаев имеют рассыпной тип ветвления; в 30% — смешанный; магистральный — в 10%. Лица мезоморфного телосложения: в 50% случаев представлен рассыпной тип ветвления, смешанный и магистральный соответ-

ственно по 25%. Лица долихоморфного телосложения: в 20% случаев у них определен рассыпной тип, магистральный и смешанный соответственно по 50% и 30%.

Исследование показало, что принципиальная схема аркадных анастомозов тонкой кишки не зависит от типа телосложения: 1. Верхняя часть: первая зона — одно и двуркадная, вторая зона — двуркадная, третья зона — двух-трехаркадная. 2. Средняя часть: четвертая зона — двух-трехаркадная, пятая и шестая зоны — трех и четырехаркадные. 3. Нижняя часть: седьмая зона — трехаркадная, восьмая зона — трех-двуркадная, девятая зона — двух-одноаркадная. Лица разных типов телосложений имеют неодинаковую частоту встречаемости четырехаркадных анастомозов в пятой-шестой зоне тонкой кишки. Долихоморфный тип был в 20% случаев, мезоморфный — 30%, брахиморфный — 50% случаев. Большая частота встречаемости четырехаркадных зон у лиц брахиморфного типа, по-видимому связана с тем, что они имеют более широкую брыжейку по сравнению с другими типами, что возможно и является необходимым анатомическим условием возникновения аркад 4-го порядка.

Процентное соотношение разных типов ветвления прямых артерий в разных участках кишки не зависит от типа телосложения. Так, у всех типов телосложения, в верхней части кишки наблюдался: одиночный тип в 50-62% случаев, бифуркационный — 28-35%, пучковой — 10-15%; в средней части: одиночные — 51-66%, бифуркационные — 37-40%, пучковые — 5-9%; в нижней части: одиночные — 75-79%, бифуркационные — 20-28%, пучковые — 2%-5%.

Площадь кровоснабжения участка тонкой кишки прямой артерией одиночного типа составляет: $12,2 \pm 1,12$ см², бифуркационный тип — $14,4 \pm 1,65$ см², пучковой — $16,7 \pm 1,36$ см².

Среднее расстояние между стволами прямых арте-

рий разных типов ветвления у лиц с разными типами телосложения в верхней части тонкой кишки равнялись — $1,13 \pm 0,45$ см, в средней части — $0,81 \pm 0,57$ см, в нижней части — $0,78 \pm 0,41$ см. Разница в среднем расстоянии между стволами прямых артерий зависит от процентного соотношения разных типов ветвления прямых артерий в верхней, средней и нижней трети тонкой кишки. Чем больше бифуркационных и пучковых типов ветвления прямых артерий содержит тот или иной участок тонкой кишки, тем больше было среднее расстояние между стволами прямых артерий.

Таким образом установлено, что сосудистое русло брыжейки тощей и подвздошной кишки имеет неодинаковое строение в зависимости от ее отдела. Более фиксированные отделы тонкой кишки, вблизи fl. duodenojejunalis и ang. ileocaecalis имеют аркадные анастомозы 1-2 порядка, более мобильные участки, расположенные в средней части тонкой кишки, имеют аркадные анастомозы 2-3 и 4 порядка. Аркадные анастомозы 4-го порядка, встречаются в выделенной нами пятой-шестой зоне средней части тонкой кишки. Установлены конституциональные особенности сосудистого русла брыжейки тонкой кишки. Лица брахи- и мезоморфного типа телосложения чаще имеют рассыпной тип ветвления верхней брыжеечной артерии, лица долихоморфного типа — магистральный. Лица брахиморфного типа телосложения чаще, чем лица мезо- и долихоморфного типа, в средней части тонкой кишки имеют зоны четырехаркадности (50% случаев). Наибольшее количество прямых артерий, направляющихся к стенке кишки, имеют одиночный тип ветвления (50-79%), реже бифуркационный (28-40%) и еще реже пучковой (2-15%). Разные типы ветвления прямых артерий имеют разную площадь кровоснабжения: наибольшую — пучковой тип ($16,7 \pm 1,36$ см²), наименьшую — одиночный ($12,2 \pm 1,12$ см²).

THE PECULIARITIES OF THE VASCULAR SYSTEM OF THE ILEUM AND JEJUNUM MESENTERY IN DEPENDENCE OF THE DIFFERENT BODY BUILD TYPE

P.A.Samotesov, A.O.Sukhoverkhov, P.G.Shnyakin, A.Y.Polyakov, A.A.Shtark
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

It was established that the vascular system of the ileum and jejunum mesentery has unequal structure. The fundamental structure of arcuate anastomosis of small intestinal mesentery was established. There has been described the method of the measuring the bloodstrem of the alone recta artery in the small intestinal wall. The constitution peculiarities of the small intestinal vessel structure were studied.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кирпатовский И.Д., Смирнова Э.Д. Клиническая анатомия Т.1. Москва, 2003. — С.225.
2. Максименков А.Н. Хирургическая анатомия живота. — Москва, 1972.
3. Мельников А.В., Филатов А.Н. Руководство по хирургии Т.VII. — Москва, 1960.
4. Рылюк А.Ф. Топографическая анатомия и хирургия органов брюшной полости. — Минск, 1997. — С.209.

© ВИННИК Ю.С., ЗАМАЩИКОВ В.И., ТУЧИН В.Е. —

АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ

Ю.С.Винник, В.И.Замашников, В.Е.Тучин

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — проф. И.П.Артюхов, кафедра общей хирургии зав. — проф. М.И.Гульман; Министерство здравоохранения Республики Хакасия, министр — Л.А.Бурнакова).

Резюме. Приведены результаты лечения 72 больных с аппендикулярным инфильтратом, диагностированным во время операции, предпринятой с диагнозом острый аппендицит или перитонит. Кардинальным признаком плотного инфильтрата является наличие грануляционной ткани, что проявляется невозможностью дифференцировать вовлеченные в воспалительный конгломерат органы и ткани, разделить их тупым путем, а также кровоточивостью при разрыве или рассечении. У 18 больных с плотным инфильтратом выполнены аппендэктомии. Встре-

тились следующие осложнения: тазовый абсцесс — у 3, инфильтрат в правой подвздошной области — у 3, свищ слепой кишки, сочетающийся с инфильтратом правой подвздошной области — у 2. Развился разлитой перитонит у 3 больных, закончившийся летально. Аппендэктомия при плотном инфильтрате является тактической ошибкой.

Ключевые слова. Аппендикулярный инфильтрат: рыхлые, плотные, осложнения, тактика, опыт.

Файнд-инфильтратом (в переводе с английского find — находка) мы называем аппендикулярный инфильтрат, обнаруженный интраоперационно. Данная ситуация встречается довольно часто. Количество файнд-инфильтратов к общему числу аппендикулярных инфильтратов колеблется в пределах 20,4–34% [14,5,13]. Высказываются противоречивые мнения о показаниях к аппендэктомии в этих условиях [3,6,7,8,9,10,11,12]. Относительно единодушно решается проблема объема операции при рыхлом инфильтрате — показана аппендэктомия. При плотном инфильтрате имеют место 2 противоположные точки зрения. Первая — аппендэктомия обязательна. Вторая — объем операции необходимо ограничить подведением тампонов (дренажей) к инфильтрату. Проблема становится еще более актуальной, если инфильтрат осложнен разлитым перитонитом.

Материалы и методы

Мы располагаем материалом по лечению 72 больных с файнд-инфильтратом, что составляет 22% от общего количества их с аппендикулярным инфильтратом. Рыхлые инфильтраты встретились у 37 больных, плотные — у 35, т.е. приблизительно с одинаковой частотой.

Из 37 наших больных с рыхлым инфильтратом — у 29 — он протекал без явления перитонита. Больные, как правило, были госпитализированы на 3–4 сутки с момента заболевания и оперированы в первые часы по поводу острого аппендицита. Вовлеченные в инфильтрат органы обычно разделялись тупым путем. Во всех случаях культя отростка погружалась кисетным швом. Разной степени технические трудности отмечались практически в каждом наблюдении. Выполнены у больных 23 операции под общим обезболиванием, в том числе, начатые под местной анестезией. В 5 случаях брюшная полость ушита наглухо, а в 24 — установлены дренажи или ирригаторы для подведения антибиотиков. Послеоперационный период протекал тяжелее, чем у больных с неосложненным острым аппендицитом. До 5–7 дней сохранялись субфебрильная температура, умеренно выраженные симптомы интоксикации. У 2 больных развился инфильтрат брюшной стенки, нагноение в ране — у 3 оперированных. Отмечен у 2 больных интраабдоминальный инфильтрат в правой подвздошной области, излеченный консервативными мероприятиями. Средний койко-день составил — 19,7.

Полагаем, что с учетом характера заболевания, течения послеоперационного периода и опасности возможных осложнений, больные после аппендэктомии из рыхлого инфильтрата должны рассматриваться — как с перитонитом. Необходимо помнить, что воспалительный процесс в вовлеченных в инфильтрат органах и тканях идентичен таковому в аппендиксе. Деструктивно измененный отросток при аппендикулярном инфильтрате является достаточно агрессивным фактором. Как и при разлитом перитоните, в последующем он перестает играть решающее значение в течении и прогнозе заболевания. Аппендикулярный инфильтрат это процесс с особой, фибринозной формой воспаления [1,2]. Поэтому в течение всего послеоперационного периода противовоспалительная терапия должна соответствовать таковой при инфильтрате, диагностированном до операции.

Рыхлый файнд-инфильтрат в 8 наблюдениях сочетался с диффузным или разлитым перитонитом. Перитонит был диагностирован до операции и явился показанием к оперативному лечению. Выполнены средние лапаротомии, аппендэктомии, туалет и дренирование брюшной полости по общепринятым правилам. В послеоперационном периоде у 2 больных отмечен инфильтрат в правой подвздошной области, что объяснялось продолжающимся воспалительным процессом

в вовлеченных в инфильтрат тканях. Средний койко-день в этой группе составил 31,6.

Встретились с плотным файнд-инфильтратом в 35 наблюдениях. Причинами диагностических ошибок явились относительно небольшие размеры инфильтрата, тучность больных, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, выраженная болезненность в правой подвздошной области, нетипичное расположение инфильтрата.

Объем операции у 16 больных ограничился лапаротомией. Из них у 14 больных показанием к операции послужил диагноз острого аппендицита. Настойчивых попыток аппендэктомии не предпринималось. В 2 наблюдениях брюшная полость была ушита наглухо, в 3 — установлен ирригатор, в 5 — дренаж, в 4 — дренаж и ирригатор. Средний койко-день составил $29,0 \pm 6,3$ дня. Абсцедирование на 8 день после лапаротомии произошло у 1 больного. У 2 — показанием к оперативному вмешательству явились проявления разлитого перитонита. Выявлен диффузный серьезно-фибринозный перитонит. Брюшная полость санировалась, через контрапертуры в подвздошных областях устанавливались ирригаторы и дренажи. Послеоперационный период протекал без осложнений.

У восемнадцати больных, в результате повышенной хирургической активности, произведены аппендэктомии. Операции проходили под наркозом, с большими техническими трудностями и кровотечением из разделяемых острым путем сращений. Тупое препарирование вовлеченных в воспалительный конгломерат органов оказалось невозможным. Выделение червеобразного отростка сопровождалось повреждением слепой кишки у 3 больных, подвздошной кишки — у 2, вскрытием просвета и ампутацией аппендикса — у 7. При обработке культи у 4 больных вынужденно применен лигатурный метод. В 6 наблюдениях, из-за флегмоны купола слепой кишки, культя отростка погружена узловыми швами. В послеоперационном периоде встретились со следующими осложнениями: тазовый абсцесс — у 3 больных, инфильтрат правой подвздошной области — у 3, свищ слепой кишки, сочетающийся с инфильтратом правой подвздошной области — у 2. Разлитой гнойный перитонит развился у 3 больных, который закончился летально. Средний койко-день составил 39,2.

У одного больного настойчивые попытки аппендэктомии привели к повреждению вовлеченных в инфильтрат слепой и подвздошной кишок, кровотечению из а. appendicularis. Приглашенный на операцию более опытный хирург был вынужден произвести резекцию «растерзанного» илеоцекального угла. Случай закончился выздоровлением.

Результаты и обсуждение

На сегодня, общепринятыми терминами являются «рыхлый» и «плотный» аппендикулярный инфильтрат. На этом основании даются рекомендации, принимаются тактические решения. Однако, однозначного определения этих состояний воспалительного процесса до настоящего времени не существует. Считаем, что рыхлый инфильтрат пальпировать невозможно, он не определяется ни при вагинальном, либо ректальном исследовании. Это интраоперационный диагноз. На практике обычно вопрос решается следующим образом: удалось выделить аппендикс из вовлеченных в инфильтрат органов — рыхлый; не получилось — плотный инфильтрат. В то же время нельзя не учитывать субъективный фактор, когда в одинаковой ситуации одному хирургу выделение отростка представляется возможным, другому нет. Попытки аппендэктомии, по нашему мнению, оправданы. Вопрос в том, как далеко они могут зайти. В случае кровотечения, повреждения полого органа отступить сложно или уже невозможно.

Представляется рациональным в основу понятия «плотный» инфильтрат положить морфологический признак. Наличие грануляционной ткани мы считаем кардинальным признаком плотного инфильтрата. Грануляционная ткань появляется на 5 сутки. Это установлено экспериментально и подтверждено клинически сроками диагностики пальпируемых и характером выявленных на операции инфильтратов [1,4,5]. Необходимо учитывать, что срок заболевания, устанавливаемый со слов больного, не всегда служит надежным критерием. Развившаяся грануляционная ткань делает инфильтрат сформировавшимся, плотным, клинически проявляющимся пальпируемым объемным образованием. Интраоперационно наличие грануляционной ткани проявляется невозможностью дифференцировать вовлеченные в воспалительный конгломерат органы и ткани, тупого разделения сращений и кровоточивостью при их разрыве или рассечении. Данную ситуацию следует расценить как плотный инфильтрат и в этом случае попытки аппендэктомии должны быть прекращены.

Наша тактика при фандин-инфильтрате

I. Общие положения

- операция при фандин-инфильтрате является технически сложным оперативным вмешательством, чреватых тяжелыми осложнениями;
- требует полноценного обезболивания, достаточного доступа и тщательной ревизии, в том числе на предмет онкологического заболевания;
- ревизия начинается после отграничения инфильтрата марлевыми салфетками от свободной брюшной полости;
- в ближайшем послеоперационном периоде лечение должно соответствовать таковому при разлитом перитоните, в последующем — терапия при диагностированном до операции аппендикулярном инфильтрате.
- нетипичное расположение инфильтрата принципиально определяет доступ и технические приемы, но

не влияет на тактические решения.

1.1. При рыхлом фандин-инфильтрате

- а) без перитонита:
 - выполняется аппендэктомия, правая подвздошная ямка санируется, проводится тампон (дренаж) и/или ирригатор для введения антибиотиков;
 - лигатурный метод аппендэктомии исключается;
 - при обнаружении рыхлого инфильтрата во время эндоскопической операции, следует немедленно перейти на открытое вмешательство;
- б) в сочетании с перитонитом:
 - срединная лапаротомия, аппендэктомия, санация и дренирование брюшной полости по общепринятым правилам.

Таким образом, тактика, применяемая при рыхлом фандин-инфильтрате без перитонита или с ними, не отличается от традиционной, применяемой при остром аппендиците.

1.2. При плотном фандин-инфильтрате

- а) без перитонита:
 - объем операции, в том числе эндоскопической, ограничивается тампонадой (дренированием) области инфильтрата и/или введением ирригатора для антибиотиков.
 - б) в сочетании с перитонитом:
 - срединная лапаротомия, санация и дренирование брюшной полости. Аппендэктомия при этом не производится;
 - в) в редких случаях, когда в образовании инфильтрата участвуют только червеобразный отросток и большой сальник, показана аппендэктомия с резекцией измененного участка сальника.
- Таким образом, стадию аппендикулярного инфильтрата (рыхлый, плотный) определяет отсутствие или наличие грануляционной ткани. Аппендэктомия при плотном инфильтрате является тактической ошибкой, чреватой опасными для жизни осложнениями.

APPENDICEAL INFILTRATION

Y.S.Vinnik, V.I.Zamaschikov, V.E.Thuchin

(Krasnoyarsk State Medical Academy, Ministry of Health Care of Khakassia Republic)

The results of the treatment of 72 patients with appendiceal infiltration are given, the diagnosis has been made only during the operation that was performed in case of acute appendicitis or peritonitis (find — infiltration). The main feature of dense infiltration is the granulation tissue that makes it impossible to differentiate the organs and tissue involved in the inflammatory conglomeration, to part them with a blunt way, because of bleeding in case of rupture or slash. 18 patients with dense infiltrations were underwent appendectomy. There were the following complications: 3 cases of pelvic abscess, 3 cases of the infiltration of the right iliac, 2 cases of the fistula of the blind gut combined with the infiltration of the right iliac. 3 patients had spread festering peritonitis that resulted in death. Appendectomy is a tactic mistake in case of dense infiltration.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаманов Ю.А., Бахтияров В.А. Морфология аппендикулярного инфильтрата // Мат. к докладам научной итоговой конф. — Кемерово, 1969. — С.61-63.
2. Ерохин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции. — СПб.: «Питер», 2003. — С.669-678.
3. Замашиков В.И., Кудрявцев В.А. К вопросу о лечении аппендикулярного инфильтрата // Неотлож. хирургия органов брюш. полости. — Красноярск, 1973. — С.44-45.
4. Замашиков В.И. Аппендицит, осложненный инфильтратом. — Красноярск, 2004. — 171 с.
5. Забегальская З.К. Патогенез и лечение аппендикулярного инфильтрата: Дис.... д-ра мед. наук. — Оренбург, 1967.
6. Колосов В.И. Клиника и лечение острого аппендицита. — М., 1972. — С.206-228.
7. Краковский А.И., Постолов М.П., Уткина А.Н. Аппендикулярный инфильтрат. — Ташкент, 1986.
8. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К., Дронов А.Ф. Острый аппендицит. — М., 2002. — С.157-163.
9. Орлов А.Н., Замашиков В.И. Хирургическая тактика при аппендикулярном инфильтрате // Хирургия. — 1982. — № 10. — С.19-22.
10. Орлов А.Н. Тактика и стратегия при аппендикулярном инфильтрате. — Красноярск, 1998. — 191 с.
11. Постолов М.П., Юнусов М.Ю. Аппендикулярный инфильтрат // Хирургия, 1988. — № 4. — С.119-123.
12. Селезов Е.А., Здитовецкий Д.Э., Данилина Е.П., Петрова И.А. Острый аппендицит и его осложнения. — Красноярск, 2003. — С.38-42.
13. Чагаев Н.В. Клиника, диагностика и лечение острого аппендицита, осложненного околоаппендикулярным абсцессом и инфильтратом. Результаты клинических и

© МИРОНОВ В.И., ШЕЛЕСТ П.В. —

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

В.И. Миронов, П.В. Шелест

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

Резюме. В статье представлены результаты диагностики и комплексного лечения 169 больных с острым деструктивным панкреатитом, находившихся в клинике общей хирургии ИГМУ за период с 1997 г. по 2002 г. Общая летальность среди больных с тяжелыми формами деструктивного панкреатита составила 39,6 %.

Ключевые слова. Острый панкреатит, панкреонекроз, клиника, диагностика, лечение.

В последние годы заболеваемость острым панкреатитом выросла в несколько раз и в настоящее время в общей структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости составляет 5-10% [2,4], уступая по частоте лишь острому аппендициту и острому холециститу. В 10-25% случаев заболевание носит деструктивный характер и сопровождается тяжелым течением. В 70-80% наблюдений в поздние сроки происходит инфицирование очагов некроза, что ведет к развитию тяжелых гнойных осложнений в поджелудочной железе и в окружающей клетчатке [4,5]. Летальность при инфицированном панкреонекрозе достигает 85% [1,2,4,6].

Лечение деструктивного панкреатита является сложной задачей. До настоящего времени не существует четких подходов к консервативной терапии, отсутствуют объективные критерии в диагностике инфицированного панкреонекроза, нет единого мнения в отношении показаний, сроков и методов оперативных вмешательств [1-5].

Материалы и методы

В клинике общей хирургии Иркутского медицинского университета за период с 1997 г. по 2002 г. находились на лечении 1280 больных с острым панкреатитом, что составило 11,5% от общего количества больных с неотложной патологией органов брюшной полости. У 169 больных были диагностированы тяжелые формы деструктивного панкреатита. Среди них было 119 мужчин и 50 женщин. Младше 60 лет было 90% мужчин, а женщин — 58%.

Диагноз деструктивного панкреатита устанавливали на основании клинической симптоматики, результатов биохимических исследований, инструментальных данных (УЗИ, КТ, лапароскопия и др.), либо интраоперационно.

Результаты и обсуждение

Среди причин развития деструктивных форм заболевания первое место занимали алкогольные панкреатиты — 56,5%, доля билиарных составила 20,6%. Причиной развития острого деструктивного панкреатита явились алиментарные факторы в 19,4% наблюдений. В последнее время значительно возросла роль панкреатитов, вызванных приемом суррогатов алкоголя (10,5% от всех алкогольных панкреатитов). Среди клинических особенностей алкогольных панкреатитов следует отметить тяжелую общую реакцию, выраженную энцефалопатию, нередко с нарушением сознания, сопутствующие признаки цирроза печени, обширные поражения слизистых желудочно-кишечного тракта с ост-

рыми эрозивными кровотечениями.

Важным биохимическим показателем развития острого воспаления в поджелудочной железе является амилаземия. В 78% наблюдений имело место 3-4 кратное повышение уровня амилазы в сыворотке крови.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является высокоинформативным, доступным и неинвазивным методом, позволяющим оценить состояние поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, билиарной системы, брюшной и плевральной полостей. Всем больным УЗИ выполняли в динамике. При этом были выявлены очаги деструкции в поджелудочной железе — у 100 больных, реакция парапанкреатической клетчатки — у 108, жидкостные образования в сальниковой сумке — у 62 или в забрюшинном пространстве — у 34, наличие свободной жидкости в брюшной полости — у 69, признаки билиарной гипертензии — у 10.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) не имела решающего значения в диагностике острого панкреатита, однако она позволила оценить степень поражения слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта (особенно при отравлении суррогатами алкоголя), пассаж желчи в двенадцатиперстную кишку, а также дает возможность обнаружить косвенные признаки острого панкреатита. ЭГДС была выполнена в 57% случаев среди всех больных. Только у 8 больных установлены косвенные признаки панкреатита в виде высыпаний на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки по типу «манной крупы» (у 2), сложенности складок двенадцатиперстной кишки (2), отека и гиперемии слизистой двенадцатиперстной кишки (1), экстраорганных деформации двенадцатиперстной кишки и желудка (3).

Компьютерная томография (КТ) играет важную роль в распознавании острого панкреатита, в определении его морфологической формы и фазы деструкции, регистрации характера осложнений. Так, КТ была проведена 44 больным, у которых отмечено локальное (у 24) или диффузное (у 20) увеличение поджелудочной железы с гиподенсивными включениями в ее ткани, воспалительные изменения в парапанкреатической клетчатке (у 36) и скопления жидкости в параколической клетчатке (у 20).

Лечебно-диагностическая лапароскопия при деструктивном панкреатите является ценным методом, позволяет определить характер перитонеального экссудата, верифицировать форму панкреонекроза, установить

наличие гнойных осложнений. Лапароскопическое исследование было выполнено у 119 больных. На деструкцию поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки при лапароскопии указывали наличие серозного или геморрагического перитонеального выпота с высоким содержанием амилазы (у 107 больных), гнойного экссудата (4), очагов жирового некроза на париетальной и висцеральной брюшине (76), геморрагической имбибии забрюшинной клетчатки, большого и малого сальников (64), инфильтратов в верхнем этаже брюшной полости (38).

Для характеристики различных форм острого панкреатита в последнее время придерживались классификации, предложенной IX Всероссийским съездом хирургов (Волгоград, 2000) [4,5].

На основании клинических данных, лабораторных показателей, инструментальных методов (УЗИ, КТ, лапароскопия), бактериологического исследования экссудата и интраоперационной картины у 69 больных были диагностированы геморрагическая, у 49 – жировая и у 51 – смешанная формы панкреонекроза. Инфицированный панкреонекроз был верифицирован у 56 больных.

У 169 больных с панкреонекрозом было диагностировано 262 осложнения со стороны органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки (табл.1). Имели место у 107 больных локальные осложнения деструктивного панкреатита в виде перипанкреатического инфильтрата (64), парапанкреатического абсцесса (12), стерильной (26) или инфицированной (5) псевдокисты. Заболевание осложнилось у 105 больных: разлитым асептическим (88) или гнойным (17) перитонитом, у 35 – септической флегмоной забрюшинной клетчатки. Развилась механическая желтуха у 8 больных, на фоне некротического панкреатита возникло аррозивное кровотечение – у 4. Панкреонекроз у 3 больных привел к образованию внутренних (1) или наружных (2) дигестивных свищей.

Системные осложнения острого панкреатита наблюдались у 125 больных. Нарушения со стороны мочевыделительной системы обнаружены у 58 больных, которые проявлялись нарастающей почечной патоло-

гией, сопровождающейся гематурией (26), протеинурией (11), цилиндрурией (5) или их сочетанием (16).

При тяжелом течении острого панкреатита у 37 больных были диагностированы поражения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта в виде эрозий и острых язв пищевода (18), желудка (11) и двенадцатиперстной кишки (8). Анемизирующие желудочно-кишечные кровотечения отмечены у 14 больных.

Легочные осложнения диагностированы у 30 больных. Экссудат в плевральной полости выявили у 19 (у 17 – левосторонний, 2 – правосторонний гидроторакс) больных. Панкреонекроз у 11 больных осложнился пневмонией: 4 – левосторонней, 2 – правосторонней, 5 – двусторонней и 2 – в сочетании с гидротораксом.

В лечении деструктивного панкреатита в клинике принята индивидуализированная выжидательная тактика. Всем больным на первых этапах лечения проводили базисную интенсивную терапию, включающую обеспечение функционального покоя поджелудочной железе, инфузии водно-электролитных растворов в объеме 2-3 литров в сутки, введение спазмолитиков и холинолитиков.

Отсутствие выраженного эффекта от лечения, нарастание клинических проявлений заболевания, появление признаков перитонита и угрозы развития гнойных осложнений считаем показанием к регионарному внутриартериальному введению сандостатина или цитостатиков, антиферментных препаратов, антибиотиков широкого спектра действия, применению внутритканевого электрофореза лекарственных препаратов.

Экстракорпоральную детоксикацию применили у 19 больных, у которых имелось крайнее истощение естественных детоксикационных систем. Была выполнена гемосорбция у 5 больных в предоперационном периоде, у 14 – прерывистый плазмаферез.

Наличие панкреатогенного перитонита считаем абсолютным показанием к применению лечебной лапароскопии, что позволяет эвакуировать токсичный экссудат из брюшной полости и выполнить лапароскопическое дренирование трубчатых дренажами из разных точек (рис. 1). Под контролем лапароскопа у 22 больных дренажные системы устанавливались в подпеченочном пространстве, в полости малого таза – 32, в левом поддиафрагмальном пространстве – 9.

Выполнялось у 56 больных сочетанное дренирование подпеченочного пространства и малого таза. С острым деструктивным панкреатитом у 61 больного под контролем лапароскопа осуществлялась катетеризация и лекарственная блокада круглой связки печени (рис. 2) с последующей инфузией лечебных смесей (новокаин 0,25% 100,0 + 5-фторурацил 250 мг + спазмолитики + анальгетики) на протяжении 4-5 дней.

Оперативное лечение выполнено 73 больным с тяжелыми формами деструктивного панкреатита.

Показания к оперативному лечению не были связаны с острым панкреатитом у 24 больных. Были оперированы 15 больных в экстренном порядке после ошибочно диагностированных внутрибрюшного кровотечения (4), перитонита неясного генеза (4), острого аппендицита (2), внематочной беременности (1), обтурационной кишеч-

Таблица 1

Осложнения острого деструктивного панкреатита

Вид осложнения	Количество больных	
	абс.	% к общему числу больных
Перипанкреатический инфильтрат	64	38,0
Панкреатогенный абсцесс	12	7,0
Перитонит:		
ферментативный (абактериальный)	88	52,0
инфицированный	17	10,0
Септическая флегмона забрюшинной клетчатки	35	20,7
Псевдокиста:		
стерильная	26	15,4
инфицированная	5	3,0
Механическая желтуха	8	4,7
Эрозивное кровотечение	4	2,4
Внутренние и наружные дигестивные свищи	3	1,8

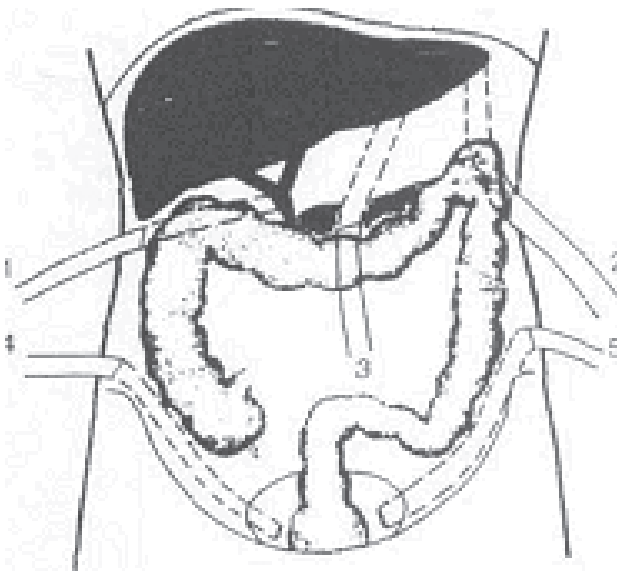


Рис. 1. Схема лапароскопического дренирования брюшной полости.

ной непроходимости (1), паранефрита слева (1), ущемленной грыжи белой линии живота (1) и ущемленной паховой грыжи (1). При установлении интраоперационного диагноза острого панкреатита этим больным

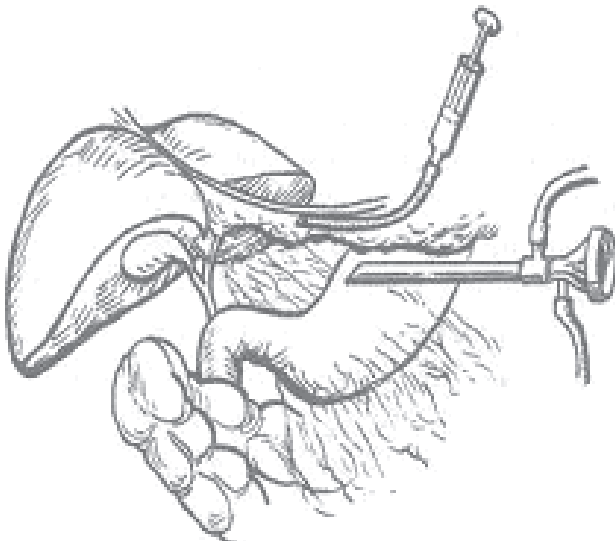


Рис. 2 Катетеризация круглой связки печени под контролем лапароскопа.

выполнялось дренирование сальниковой сумки (8), абдоминализация поджелудочной железы (5), некрэсеквестрэктомия (3) в сочетании с полифокальным дрени-

рованием брюшной полости (15). С острым деструктивным панкреатитом у 9 больных показаниями к операции явились заболевания желчевыделительной системы: острый деструктивный холецистит (7) и нарастающая желтуха на фоне холедохолитиаза (2). Всем больным была выполнена холецистэктомия, у 5 — в сочетании с дренированием билиарной системы. У всех (9) больных выполнялось дренирование сальниковой сумки.

По поводу прогрессирующего деструктивного панкреатита были оперированы 49 больных. Показаниями к операции явились крупномасштабные формы инфицированного панкреонекроза в сочетании с массивными гнойно-некротическими поражениями забрюшинной клетчатки (25), гнойный панкреатогенный перитонит (13), прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне полноценного комплексного лечения (11).

Вскрытие изолированных гнойных или инфицированных парапанкреатических жидкостных образований в забрюшинной, параколической, паранефральной клетчатке и сальниковой сумке выполнено у 25 больных. При распространенном гнойно-некротическом поражении поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки проводилась абдоминализация поджелудочной железы, при необходимости в сочетании с некрэсеквестрэктомией (15), либо корпорокаудальная резекция поджелудочной железы в сочетании с некрэсеквестрэктомией (7) с последующим формированием ретролапаростомы и полифокальным дренированием конструкциями Пенроза в комбинации с многопросветными трубчатыми дренажами. Двум больным проводилась некрэсеквестрэктомия поджелудочной железы и окружающей клетчатки.

В группе 96 больных, которым проводилось консервативное лечение, умерло 25 (26%). По данным аутопсий (23) причиной смерти явились полиорганная недостаточность (9), сепсис (5), панкреатогенный шок (3), массивное кровотечение из острых эрозий и язв пищевода и желудка (2), прогрессирующий перитонит (1), тромбоз мезентериальных сосудов (1) и тромбоэмболия легочной артерии (1). Послеоперационная летальность при тяжелых формах деструктивного панкреатита составила 57,5% (42). По данным аутопсий (38) причиной смерти у 26 больных явилась полиорганная недостаточность, у 7 — сепсис, у 2 — прогрессирующий перитонит, у 3 — инфаркт миокарда. Общая летальность среди больных с тяжелыми формами деструктивного панкреатита составила 39,6%.

CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS AND COMPLEX TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

V. Mironov, P. Shelest
(Irkutsk State Medical University)

169 patients with acute necrotizing pancreatitis were treated in General Surgery Clinic of Irkutsk State Medical University between 1997 and 2002 years. The diagnosis of pancreatonecrosis was based on the presence of clinical signs, laboratory tests and instrumental explorations. We adhere to conservative tactics. 73 patients with acute destructive pancreatitis were operated. General mortality amounted to 39,6%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вашигко Р.В., Толстой А.Д., Курьгин А.А., Стойко Ю.М., Краснорогов В.Б. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Рук-во для врачей. — СПб: Изд. «Питер», 2000. — 320 с.
2. Заривчацкий М.Ф., Блинов С.А. Острый панкреатит: Учебное пособие/ГОУ ВПО «ПГМА Минздрава России». — Пермь, 2002. — 103 с.
3. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А., Башилов В.П. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Хирургия. — 2000. — № 1. — С.4-7.
4. Нестеренко Ю.А., Лантев В.В., Михайлуков С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. — М.:

ООО «Бином-Пресс», 2004. — 304 с., ил.
5. *Филимонов М.И., Бурневич С.З.* Хирургия панкреонекроза. -50 лекций по хирургии/ Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медиа Медика, 2003. — С.243-250.

6. *Beger H.G., Rau B. Isenmann R:* Natural history of necrotising pancreatitis // *Pancreatol.* — 2003. — Vol. 3, № 93. — P.101.

© ГУЛЬМАН М.И., ВИННИК Ю.С., ЖЕСТОВСКАЯ С.И., ЯКИМОВА В.Б., ЯКИМОВ С.В. —

РОЛЬ ДОППЛЕРОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ФИБРОЗИРОВАНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ И ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

М.И. Гульман, Ю.С. Винник, С.И. Жестовская, В.Б. Якимова, С.В. Якимов

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра лучевой диагностики ФПК и ППС, зав. — д.м.н., проф. Л.С. Гракова, кафедра общей хирургии, зав. — д.м.н., проф. М.И. Гульман)

Резюме. В статье представлены показатели кровотока, касающиеся непосредственно портальной венозной системы и оценка их значимости для диагностики степени фиброзирования печеночной ткани у больных с хроническими гепатитами и циррозом печени.

Ключевые слова. Фиброз, цирроз печени, хронический гепатит, ультразвуковая диагностика, дуплексное сканирование.

Цирроз печени является одной из актуальных проблем медицины последнего десятилетия [5]. Это обусловлено прогрессивным ростом вирусных заболеваний печени, особенно вызванных вирусами гепатита В и С. Согласно рекомендациям международной группы экспертов, в основу классификации хронического гепатита положены этиологический, клинико-лабораторный и морфологический принципы диагностики [6]. Основным в оценке тяжести патологического процесса остается морфологическое исследование печени [1]. Однако следует отметить, что пункционная биопсия печени является «малой» операцией, имеющей ряд противопоказаний, который ограничивает круг обследуемых больных. Объективные трудности увеличиваются при необходимости повторных пункций, которые позволяют оценить динамику процесса и определить эффективность проводимой терапии. В этой связи мы поставили задачу сопоставить результаты гистологического и ультразвукового исследований печени с доплерометрией с тем, чтобы выявить диагностические возможности метода, как ориентировочной альтернативы пункционной биопсии печени.

Материалы и методы

В процессе работы было обследовано 128 человек в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст 36 ± 14 лет). Из них 67 мужчин, 61 — женщина. Пациенты были разделены на две группы. Первую (контрольную группу) составили 63 пациента, у которых по результатам комплексного обследования с учетом анамнестических, клинических, лабораторных данных исключена патология органов брюшной полости. Остальные пациенты были распределены в группы, соответствующие стадиям фиброзирования процесса — слабый фиброз (1 стадия), умеренный фиброз (2), тяжелый фиброз (3), цирроз (4) [7]. Верификация диагноза осуществлялась на основании анамнестических, клинических, лабораторных, инструментальных методов исследования, а также на основании данных пункционной биопсии.

Работа проводилась на ультразвуковом сканере «LOGIQ-700». В первую очередь осуществлялось исследование печени и сосудов в В-режиме по стандартной методике. На втором этапе проводилась оценка кровотока в различных сосудах. Для исключения влияния различных факторов на гемодинамику доплеровские показатели измеряли натощак лежа на спине при задержке дыхания без дополнительного вдоха или выдоха.

Использовался режим импульсно-волновой доплере-

рографии для получения количественных характеристик кровотока. На основании данных В-режима и оценки доплеровской кривой в венах портальной системы определяли диаметр, максимальную, минимальную, среднюю скорость кровотока [4]. Также оценивалась форма спектра доплеровского сдвига частот.

Результаты исследования статистически обрабатывались по общепринятым методикам. Количественные данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm m$), а также минимального (min) и максимального (max) значений. Для сравнения результатов использовался критерий Стьюдента. Достоверными считались различия при $P < 0,05$.

Визуализация воротной вены производилась при получении косых кранио-каудальных срезов области эпигастрия. Датчик располагался перпендикулярно правой реберной дуге и перемещался от мечевидного отростка латерально до изображения ворот печени и воротной вены. Контрольный объем располагался в просвете сосуда (занимая приблизительно 2/3) примерно в месте пересечения воротной вены печеночной артерией [2].

Эхографически воротная вена визуализировалась в виде анэхогенной трубчатой структуры, располагающейся в проекции ворот печени. Воротная вена имела гиперэхогенные стенки, легко дифференцируемые при ультразвуковом исследовании. Неоднократное измерение диаметра воротной вены и его усреднение снижает ошибку до значения менее 10% [8].

В контрольной группе пациентов внутренний диаметр воротной вены в области ворот печени составлял $1,02 \pm 0,03$ см. Допплерографически определялся низкоскоростной непрерывный гепатопетальный (по направлению к печени) кровоток. Максимальная скорость кровотока — $27,53 \pm 1,43$ см/сек, минимальная — $15,34 \pm 1,4$ см/сек, средняя скорость кровотока $21,72 \pm 1,03$ см/сек [2].

Визуализация селезеночной вены на максимальном протяжении достигалась путем перемещения датчика в эпигастрии (с получением поперечных срезов) и смещения его по средней линии каудально до появления изображения сосуда на экране. Контрольный объем располагался в просвете сосуда (занимая приблизительно его 2/3) в восходящей части селезеночной вены.

В контрольной группе диаметр селезеночной вены в проекции поджелудочной железы составлял $0,64 \pm 0,04$ см; в проекции ворот селезенки — $0,62 \pm 0,03$ см. При доплерографическом исследовании определялся низкоскоростной непрерывный гепатопетальный кровоток. Средняя скорость кровотока в селезеночной вене в области проекции поджелудочной железы равнялась $19,8 \pm 1,49$ см/сек; в проекции ворот селезенки — $15,28 \pm 1,44$ см/сек.

Печеночные вены лучше всего визуализировались при косом поперечном сканировании, датчик при этом располагался параллельно правой реберной дуге. В отличие от воротной вены и ее ветвей печеночные вены имели видимую стенку приблизительно в 15% случаев, когда ультразвуковой луч падал на сосуд под углом, близким к 90°. Диаметр печеночных вен первого порядка составил $0,68 \pm 0,02$ см, второго порядка – $0,41 \pm 0,02$ см. В печеночных венах наблюдался трех- или четырехфазный характер кровотока [3].

Результаты и обсуждение

У пациентов основной группы со слабым фиброзом печеночной ткани диаметр воротной вены достоверно не изменялся. Значительно повышались максимальная – до $42,93 \pm 4,52$ см/сек, минимальная – до $22,69 \pm 1,58$ см/сек и средняя линейная скорость кровотока – до $30,87 \pm 2,15$ см/сек ($P < 0,05$). Усиление кровотока в воротной вене в стадию патологического процесса со слабым фиброзом является эффективным компенсаторным механизмом при развитии хронического воспалительного процесса в печени. При наличии препятствия току крови (фиброз печеночной ткани) организм находит возможность обеспечить поступление постоянно-го объема крови по воротной вене и обеспечить ее детоксикацию. К механизмам, обеспечивающим поступление постоянного объема крови по воротной вене, можно отнести: увеличение скорости кровотока и на более поздних этапах развития болезни – снижение тонуса сосудистой стенки.

Показатели венозного кровотока в контрольной группе

Показатели	Средние величины показателей, (M±m)		
	Воротная вена	Селезеночная вена в обл. поджелудоч. железы	Селезеночная вена в обл. селезенки
D (см)	$1,02 \pm 0,01$	$0,64 \pm 0,01$	$0,6 \pm 0,01$
Vmax (см/сек)	$27,53 \pm 1,43$	$24,5 \pm 1,87$	$18,13 \pm 1,63$
Vmin (см/сек)	$15,34 \pm 1,4$	$14,4 \pm 1,2$	$11,87 \pm 1,32$
TAMX (см/сек)	$21,72 \pm 1,03$	$19,8 \pm 1,49$	$15,28 \pm 1,44$

В стадию с умеренным фиброзом диаметр воротной вены увеличивался, но изменения не были достоверными. Скоростные характеристики кровотока в селезеночной вене, особенно в проекции поджелудочной железы имели тенденцию к снижению. Средняя скорость кровотока – $11,91 \pm 1,32$ см/сек.

Стадия тяжелого фиброза характеризовалась возрастанием скоростей кровотока в воротной вене: максимальная – $39,9 \pm 3,88$ см/сек, минимальная – $27,28 \pm 1,63$

см/сек, средняя – $34,91 \pm 1,83$ см/сек. Наблюдалось уменьшение волнообразности спектра доплеровской кривой, что подтверждало повышение сопротивления в портальной системе. Диаметр селезеночной вены в проекции ворот селезенки, максимальная скорость кровотока в селезеночной вене в проекции ворот селезенки увеличивалась до $34,34 \pm 1,89$ см/сек, средняя скорость – до $25,51 \pm 1,86$ см/сек, что могло быть связано с перестройкой кровотока на уровне чревного ствола.

При формировании цирроза печени достоверно увеличивался диаметр воротной вены до $1,37 \pm 4,64$ см, возрастали скорости кровотока в воротной вене в сравнении с контрольной группой, что может быть связано с развитием коллатерального кровотока. Максимальная скорость составила $36,67 \pm 4,64$ см/сек, минимальная – $25,65 \pm 3,05$ см/сек, средняя – $30,12 \pm 3,87$ см/сек. Для селезеночной вены при циррозе печени характерно повышение линейных скоростей кровотока: максимальной до $39,53 \pm 2,01$ см/сек и средней – $30,42 \pm 1,95$ см/сек. В печеночных венах 1 и 2 порядков происходит изменение спектра доплеровской кривой – снижение ретроградной составляющей вплоть до ее исчезновения. Кровоток в печеночных венах становится одно-, двухфазным.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что porto-печеночная гемодинамика изменяется в зависимости от степени фиброзного процесса. Изменения характеризуются:

Таблица 1

- в стадии слабо выраженного фиброза повышением линейных скоростей кровотока в печени;
- в стадии умеренного фиброза отсутствием значительных изменений в сравнении с контрольной группой;
- в стадии тяжелого фиброза активизацией венозного кровотока;
- цирроз печени характеризуется усилением кровотока в портальной системе, снижением сосудистого сопротивления в воротной вене и ее долевых ветвях, достоверным снижением кровотока в печеночных венах 1 и 2 порядков.

Данные показатели гемодинамики информативны для дифференциальной диагностики стадий фиброзирования печени, что позволяет своевременно корректировать тактику лечения.

THE ROLE OF DOPPLER SONOGRAPHY IN THE ESTIMATION OF THE LIVER TISSUE FIBROSIS IN CHRONIC HEPATITIS AND CIRRHOSIS

M.I. Gulman, Y.S. Vinnik, S.I. Gestovskaya, V.B. Yakimova, S.V. Yakimov
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The article presents the results of the blood flow, directly concerning portal venous system and the estimation of their significance for the diagnosis of the liver tissue fibrosis in the patients with chronic hepatitis and cirrhosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А.Ф., Новицкий И.Н. Практическая гепатология. – Рига: Звайгзне, 1984. – 405 с.
2. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова. Т.1. – М.: Видар, 1996. – 240 с.
3. Куницевиц Г.И., Белолопотко Е.А., Сидоренко Г.В. Оценка

- состояния портального кровообращения у больных циррозом печени по данным дуплексного сканирования // Визуализация в клинике. – 1994. – № 5. – С.33-38.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. – 1-е изд. – М.: Реальное Время, 1999. – 288 с.
5. Пацюрора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. – М.: Медицина, 1974.

6. Desmet V., Gerber M., Hoofnagle J.H. et al. // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. — 1995. — № 2. — С.38-45.
7. Knodell R.G., Ishak K.G., Blak W.C. et al. // Hepatology. — 1981. — № 1. — P.431-435.
8. Eik-Nes S.H., Marsal K., Kristoffersen K. Methodology and basic/c problems related to blood flow studies in the human fetus // Ultrasound Med. Biol. — 1984. — Vol.10. — P.329-337.

© ФИЛИППОВ О.С., КОВАЛЕНКО М.В. —

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-I (ИПФР-I) НА СТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВУШЕК ПРИ ОЖИРЕНИИ

О.С. Филиппов, М.В. Коваленко

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. — д.м.н., проф. О.С. Филиппов)

Резюме. Представлены результаты исследования уровня ИПФР-I в сыворотке крови у выявленных случайным образом в ходе профилактических осмотров, 42-х девушек с ожирением, в возрасте от 12 до 17 лет, страдающих нарушением репродуктивной функции и 12 здоровых девушек. Проведенное исследование позволило заключить, что у девушек-подростков с ожирением, имеющих нарушение становления репродуктивной функции, отмечается прямая зависимость тяжести и длительности заболевания с уровнем ИПФР-I.

Ключевые слова. Ожирение у девушек, репродуктивная функция, инсулиноподобный фактор роста-I.

Использование лабораторных методов диагностики для раннего и своевременного выявления данной патологии является одной из актуальных задач современной медицины. Одной из таких методик может являться определение инсулиноподобного фактора роста-I (ИПФР-I) в сыворотке крови. Ряд исследований [1,4] описывает прямую коррелятивную зависимость между ожирением и уровнем ИПФР-I. В связи с этим, одной из задач проведенного исследования явилось изучение влияния уровня ИПФР-I на становление репродуктивной функции у девушек с ожирением.

Материал и методы

В ходе профилактических осмотров в школах города Красноярск из 4250 школьниц было выявлено 548 девушек с ожирением ($ИМТ > 25 \text{ кг/м}^2$). Из их числа, в соответствии с задачами исследования случайным образом было выделено и детально обследовано 42 девушки, в возрасте от 12 до 17 лет, страдающих нарушением репродуктивной функции и, составивших группу лиц для изучения уровня ИПФР-I в сыворотке крови. Нарушения менструальной функции в группе исследования встречались следующим образом: олигоменорея — в 21,4% случаев, дисменорея — в 23,8%, аномальные маточные кровотечения пубертатного периода — в 14,3%, первичная и вторичная аменорея — в 4,8 и 19,0%. Имели место несколько нарушений менструальной функции в 16,7% (7) случаев: олигоменорея в сочетании с дисменореей — в 11,9%, олигоменорея в сочетании с ациклическими аномальными маточными кровотечениями пубертатного периода — в 4,8%. Из группы здоровых девушек соответствующей половозрастной группы методом случайной выборки была сформирована контрольная группа в количестве 12.

Определение уровня ИПФР-I всем девушкам проводилось методом иммуноферментного анализа в Центральной научной исследовательской лаборатории Красноярской государственной медицинской академии (рук. — д.м.н., проф. Ю.В. Котловский). Для оценки нормальных уровней ИПФР-I в сыворотке крови использовались данные Nichols Institute Diagnostics, а также результаты ряда исследований, посвященных этому вопросу [2,4,5].

Результаты и обсуждение

Установленный в ходе исследований уровень ИПФР-I в сыворотке крови имел разброс в продолжительном числовом диапазоне значений. При этом показатели в контрольной и исследуемой группе значительно различались. Для девушек контрольной группы

были характерны средние значения, соответствующие нормативам для данного показателя в соответствующих половозрастных когортах — $321,6 \pm 37,6 \text{ нг/мл}$, и все определенные величины находились в пределах от 155 до 520 нг/мл. При этом высокий уровень ИПФР-I отмечался в единичных случаях. В исследуемой группе выявленные значения ИПФР-I находились в диапазоне от 253,0 до 728,0 нг/мл. Столь широкий разброс показателей объясняется различной степенью тяжести течения и давности заболевания (рис. 1). Среднее значение оказалось равным $478,0 \pm 17,7 \text{ нг/мл}$, что значительно превышает аналогичный показатель для группы контроля.

Большинство (83,4%) девушек группы исследования имели преимущественно высокий уровень показателя, более 400, а в ряде случаев, более 500-600 нг/мл. Данные значения ИПФР-I в сыворотке крови относятся к значениям показателя на верхней границе варианта нормы. Низкий и средний уровень значений имел место у 7 (всего 16,7%) девушек. Более высокий уровень ИПФР-I в сыворотке крови имели девушки преимущественно с большей давностью и тяжестью течения заболевания.

Для определения значимости различий уровня ИПФР-I в сыворотке крови у девушек с ожирением при наличии нарушений становления репродуктивной функции в контрольной группе, был использован критерий Манна-Уитни ($T = 97,5; Z = 3,214; P = 0,001307$).

Анализируя приведенные данные, становится видно, что эмпирические распределения сильно отличаются от теоретического. Таким образом, наличие различий в уровне ИПФР-I у больных исследуемой и контрольной групп принимается на уровне значимости 5%. При сравнении определенного уровня ИПФР-I у девушек контрольной и исследуемой групп в разных возрастных категориях также установлены статистически достоверные отличия (табл. 1).

Для определения уровней ИПФР-I в сыворотке крови, являющихся вариантами нормы, использовались значения, полученные из доступной литературы [1,3]. Девушки, страдающие нарушением становления репродуктивной функции, разделились на группы в соответствии со значением изучаемого показателя.

Не было ни одного случая, когда бы определенные значения ИПФР-I в сыворотке крови были ниже минимальной границы нормы, а в 83,4% случаев уровень изучаемого показателя находился значительно выше средних значений, ближе к верхней границе нормы.

Таким образом, частота встречаемости, в которых

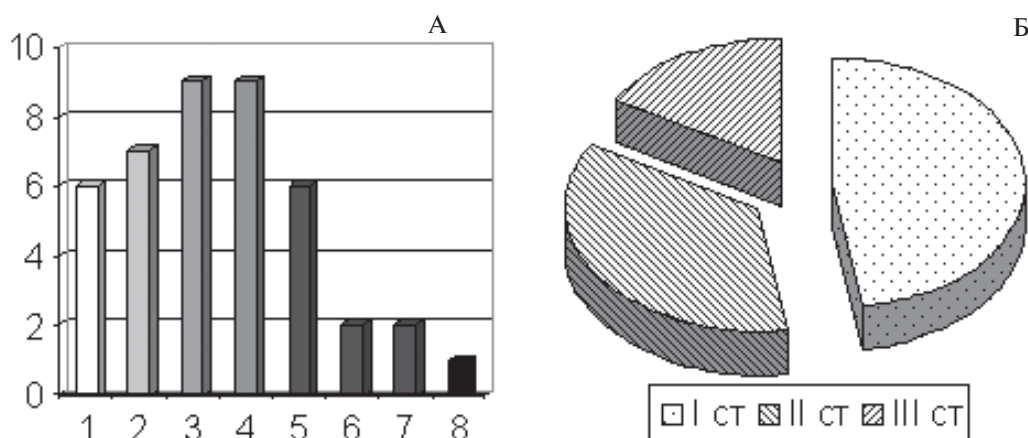


Рис. 1. Длительность (лет) - А и степень (%) - Б ожирения у девушек группы исследования.

уровень ИПФР-I у девушек, страдающих нарушением становления репродуктивной функции, оказалась выше среднего уровня и составила 83,4%. Группа девушек, имеющих высокие значения уровня ИПФР-I в крови, характеризовалась более выраженной симптоматикой

Таблица 1

Доля наблюдений уровней ИПФР-I (нг/мл) в сыворотке крови у девушек выборочной совокупности (M±m)

Возрастные группы, лет	Средние величины показателей в группах			
	n	Исследования	n	Контрольная
12-13	13	401,3±30,0	4	286,2±78,7*
14-15	15	529,3±27,1	4	293,8±91,0*
16-17	14	494,3±29,5	4	385,0±43,6*
Всего	42	478,0±17,7	12	321,7±37,6*

Примечание: * - p<0,05.

и тяжестью течения заболевания.

Согласно методике определения стандартной ошибки для доли, значение последней определяется равным 5,7%. Доверительный интервал для среднего значения доли в генеральной совокупности (все девочки с ожирением, страдающие нарушением становления репродуктивной функции), при уровне значимости $\alpha = 0,05$ составит:

$$P_{\text{ген}} = P_{\text{выб}} \pm t * m, \text{ где } t = 2, \text{ при } p < 0,05;$$

$$P_{\text{ген}} = 83,4 \pm 2 * 5,7 \% = 83,4 \pm 11,4 \%$$

Или: $P_{\text{ген}} = \text{от } 72,0 \text{ до } 94,8 \%$

Итак, более чем у половины девушек, страдающих нарушением становления репродуктивной функции, на основании проведенных наблюдений отмечен повышенный уровень ИПФР-I в сыворотке крови.

По литературным данным литературы, значение уровня ИПФР-I в сыворотке крови девушек постепенно увеличивается с детского возраста, достигая максимального значения к 14-16 годам, и затем также постепенно уменьшается в течение всей жизни. Вследствие этого общие тенденции динамики изучаемого признака раскрываются в стремлении характеристик распределения в выборочной совокупности к повышению, как в средних, так и в граничных показателях (рис.2).

Для статистической оценки зависимости уровня ИПФР-I от возраста была использована ранговая корреляция Спирмена. В результате анализа были вычислены: коэффициент корреляции Спирмена ($r_s = 0,36$; вероятность ошибки, $p = 0,017$). При изучении влияния срока продолжительности заболевания на уровень

ИПФР-I в сыворотке крови так же обнаружено достоверное увеличение последнего с увеличением общей длительности болезни. Данная взаимосвязь по своей силе выражена более, чем связь уровня ИПФР-I с возрастом – обнаруженная закономерность подтверждается результатами ранговой корреляции Спирмена: $r_s = 0,41$; вероятность ошибки, $p = 0,007$.

Таким образом, уровень инсулиноподобного фактора роста в крови девушек исследуемой группы связан прямой зависимостью средней степени с продолжительностью заболевания.

Влияние ожирения и нарушений становления репродуктивной функции на уровень инсулиноподобного фактора роста-I носит стимулирующий характер. Для изучения влияния степени ожирения на значение уровня ИПФР-I в сыворотке крови у девушек, страдающих нарушением становления репродуктивной функции, все исследуемой группы были распределены на три подгруппы.

Значения уровня ИПФР-I в сыворотке крови девушек, страдающих ожирением I степени, составило $394,3 \pm 27,9$; II – $486,4 \pm 24,8$ и III – $553,3 \pm 27,3$. Приведенные данные демонстрируют увеличение уровня изучаемого показателя при увеличении степени ожирения. Для статистического установления различий в значении уровня ИПФР-I в сыворотке крови девушек, страдающих ожирением разной степени тяжести, использовался критерий для непараметрического сравнения нескольких групп – критерий Крускала-Уоллиса ($df = 2$; $N = 9,1429$; $P = 0,01$).

Таким образом, наблюдаются различные ($p < 0,01$) значения уровня ИПФР-I в сыворотке крови в каждой подгруппе с различной степенью ожирения.

Проведенное исследование позволило заключить, что у девушек-подростков с ожирением, имеющих нарушение становления репродуктивной функции, отмечается прямая зависимость тяжести и длительности заболевания с уровнем ИПФР-I. Таким образом, определение ИПФР-I у девушек с ожирением является перспективным прогностическим критерием нарушения становления репродуктивной функции.

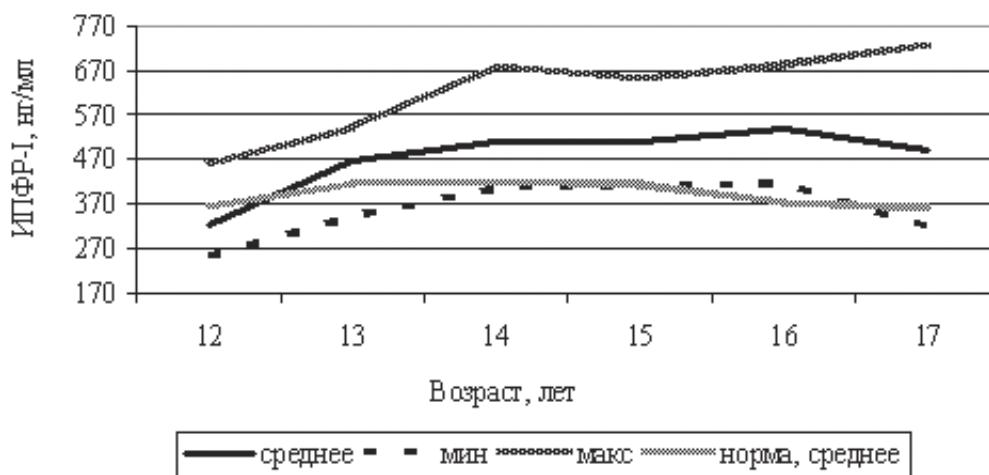


Рис. 2. Динамика основных характеристик выборочной совокупности уровня ИПФР-I в сыворотке крови девушек исследуемой группы в зависимости от возраста.

ESTIMATION OF INFLUENCE OF INSULIN-LIKE FACTOR OF GROWTH-I (IGF-I) ON BECOMING REPRODUCTIVE FUNCTION IN GIRLS WITH ADIPOSITY

O.S. Philippov, M.V. Kovalenko
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The results of research of level IGF-I in blood serum in revealed by casual routine inspections, 42 girls with adiposity, aged from 12 to 17 years, suffering with disturbance of reproductive function and 12 healthy girls have been presented. The present research allowed to conclude, that in girls-teenagers with the adiposity, having disturbance of reproductive function, direct dependence of weight and duration of disease with level IGF-I is marked.

ЛИТЕРАТУРА

1. Juul A., Bang P., Hertel N.T., et al. Serum insulin-like growth factor-I in 1030 healthy children, adolescents and adults: relation to age, sex, stage of puberty, testicular size and body mass index // J. Clin Endocrinol Metab. – 1994. – Vol. 78. – P.744-752.
2. l'Allemand D., Schmidt S., Rousson V., et al. Associations between body mass, leptin, IGF-I and circulating adrenal androgens in children with obesity and premature adrenarche // European Journal of Endocrinology. – 2002. – № 146. – P.537-543.
3. Landin-Wilhelmsen K., Wilhelmsen L., Lappas G., et al. Serum insulin like growth factor-I in a random population sample of men and women: relation to age, sex, smoking habits, coffee consumption and physical activity, blood pressure and concentrations of plasma lipids, fibrinogen, parathyroid hormone and osteocalcin // Clin Endocrinol. – 1994. – Vol. 41. – P.351-357.
4. Maccario M., Tassone F., Grotoli S., et al. Neuroendocrine and metabolic determinants of the adaptation of GH/IGF-I axis to obesity // Ann Endocrinol. – 2002. – № 63. – P.140-144.
5. Nam S.Y., Lee E.J., Kim K.R., et al. Effect of obesity on total and free insulin-like growth factor (IGF)-1, and their relationship to IGF-binding protein (BP)-1, IGFBP-2, IGFBP-3, insulin, and growth hormone // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 1997. – Vol. 5, № 21. – P.355-359.

© ЩЕРБАК В.А. –

ВЛИЯНИЕ ТИМАЛИНА НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

В.А.Щербак

(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин; кафедра педиатрии лечебного факультета, зав. – к.м.н., доц. К.Ю. Безруков)

Резюме. Обследовано 34 больных и 20 здоровых детей в возрасте 10-16 лет. У детей с хроническим гастродуоденитом, до лечения наблюдалось увеличение первичных на 19,3%, вторичных – на 32% и промежуточных продуктов перекисного окисления липидов – на 56% по сравнению с контролем. Больные были разделены на 2 группы: первая получала обычную терапию, вторая – вместе с традиционным лечением принимала тималин в дозе 5 мг внутримышечно в течение 10 дней. Использование тималина в комплексном лечении детей с хроническим гастродуоденитом привело к сокращению продолжительности болевого синдрома на 4,7 дня и диспепсического – на 4,3 по сравнению с традиционной терапией. Применение тималина способствует нормализации процессов перекисного окисления липидов, тогда как после курса традиционной терапии они сохраняются на высоком уровне.

Ключевые слова. Тималин, перекисное окисление липидов, гастродуоденит, дети.

Заболевания верхних отделов пищеварительного тракта являются одними из самых распространенных видов патологии у детей. Они выявляются в 8-12% случаев у школьников, и их количество продолжает увеличиваться [4]. При этом лечение больных с хроническими гастродуоденитами (ХГ) остается малоэффективным, часты рецидивы заболевания. Все это требует поиска новых методов терапии больных детей. В последние годы теоретически обосновано новое направление экспериментальной и клинической медицины, связанное с изучением молекулярных и клеточных механизмов, управляющих гомеостазом, разработкой средств и способов восстановления физиологических функций организма с целью предупреждения и лечения заболеваний — биорегулирующая терапия [6]. Ее основой является патогенетическое применение при различных заболеваниях пептидных биорегуляторов — препаратов, выделенных из органов и тканей животных.

Впервые пептидные биорегуляторы многоклеточных систем, получившие впоследствии название цитомины, в начале 70-х годов 20 века выделили В.Г. Морозов и В.Х.Хавинсон из гипоталамуса, эпифиза, тимуса и сосудистой стенки. Сам термин (от греч. *cytos* — клетка и латинского *mediator* — посредник) был сформулирован ими позднее [10]. Оказалось, что все они обладают иммуномодулирующим, противосвертывающим и противоопухолевым действием [6]. Затем подобные по природе и физико-химическим свойствам, но различающиеся по функциональной активности пептиды, выделены практически из всех органов и тканей организма [13]. В связи с этим было выдвинуто предположение о существовании в организме неизвестных ранее молекул — комплексов полипептидов, каждый из которых обладает определенным регулирующим действием на уровне специализированных клеточных популяций.

Первым, детально изученным иммуномодулятором, стал тималин. Его выделили В.Г. Морозов и В.Х.Хавинсон из вилочковой железы телят. Препарат относится к группе цитоминов [5]. Тималин в опытах *in vitro* стимулирует экспрессию рецепторов на Т- и в меньшей степени на В-лимфоцитах. Особенно эффект препарата был выражен в тех случаях, когда в опытах использовались лимфоциты больных людей с вторичными иммунодефицитами. В дальнейшем тималин был испытан на различных экспериментальных животных (морские свинки, мыши, крысы) при моделировании многих патологических состояний и показал свою высокую эффективность [7].

Впервые тималин у людей был применен при лечении хронических гнойно-воспалительных заболеваний костей и мягких тканей. В дальнейшем было изучено его действие при различных болезнях. Тималин значительно улучшает клиническую картину и нормализует показатели иммуногенеза и гемостаза при многих заболеваниях: острой пневмонии у детей [5], рожистом воспалении [11], бронхиальной астме [9], абсцессах легких [8], хронических неспецифических заболеваниях легких у детей [12] и других видах патологии.

Целью нашего исследования явилось изучение динамики показателей перекисного окисления липидов при лечении тималином больных детей с хроническим гастродуоденитом.

Материалы и методы

Обследовано 34 больных ХГ в возрасте от 10 до 16

лет. Астено-вегетативные нарушения выявлены у 28 детей, болевой синдром зарегистрирован у всех, диспепсический — у 21. Всем детям для подтверждения диагноза проведена фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). Эрозии в желудке и (или) в двенадцатиперстной кишке (ДПК) обнаружены у 13 больных детей, поверхностный гастродуоденит — у 21. Антитела (IgG и IgM) к *Helicobacter Pylori* (HP) определены методом ИФА наборами фирмы Diagnostic System Laboratories (США). У всех больных установлена хеликобактерная природа ХГ. Средняя концентрация IgG HP составила $106,7 \pm 8,6$; IgM HP — $71,2 \pm 5,3$ АЕ/мл. Больные дети были разделены на 2 группы. Первая группа состояла из 19 детей, которые получали лечение, включающее диетотерапию (1 стол) и антихеликобактерные препараты по тройной схеме (де-нол, амоксициллин, метронидазол). Вторая представлена 15 больными, получающими дополнительно к традиционной терапии тималин в дозе 5 мг 1 раз в сутки внутримышечно в течение 10 дней. Группы не отличались по клиническим и лабораторным признакам.

В основе многих заболеваний лежат изменения структурно-функциональных свойств биологических мембран, отражением этого процесса являются показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ). Поэтому мы использовали параметры ПОЛ для оценки эффективности лечения. В сыворотке крови изучался уровень веществ с изолированными двойными связями, диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов, концентрация продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК). В эритроцитах исследовались ТБК-активные продукты и устойчивость к перекисному гемолизу. Первичные и вторичные продукты ПОЛ определяли по И.А. Волчегорскому [2], промежуточные интермедиаты — по Л.И. Андреевой [1]. В качестве контроля обследованы 20 здоровых детей соответствующего возраста, не имеющих клинических проявлений гастроэнтерологических заболеваний.

Статистическую обработку результатов осуществляли пакетом программ Microsoft Excel Professional. Значимость различий оценивали по t-критерию Стьюдента [3].

Результаты и обсуждение

Клиническим результатом применения тималина явилось более быстрое купирование болевого и диспепсического синдромов. У детей 1 группы болевой синдром сохранялся в течение $8,3 \pm 1,3$ дней, а диспепсический — $6,8 \pm 0,9$. У больных 2 группы эти показатели составили $3,6 \pm 0,2$ и $2,5 \pm 0,3$ дней соответственно. Эпителизация эрозий при контрольной ФГДС произошла у всех больных обеих групп.

Положительное влияние тималин оказал и на динамику антител к HP. После традиционной терапии снизилась концентрация только IgG, а при дополнении лечения тималином — уровень обоих иммуноглобулинов.

Содержание первичных и вторичных интермедиатов ПОЛ до лечения у больных детей по сравнению со здоровыми было увеличено (табл. 1). Концентрация диеновых конъюгатов превышала уровень здоровых на 19,3%, а кетодиенов и сопряженных триенов — на 32,2%. После лечения тималином эти показатели нормализовались, тогда как у больных сравнительной (1) группы сохранялись на высоком уровне. Соотношение между первичными, вторичными продуктами ПОЛ и субстратами для этих реакций (вещества с изолированными двойными связями) наглядно показывают коэффициенты E_{232}/E_{220} и E_{278}/E_{220} . Установлено повышение этих показателей до лечения и нормализация их после применения тималина.

Концентрация ТБК-активных продуктов в сыворотке при ХГ в период обострения по сравнению с нормой была увеличена на 56%, а в эритроцитах — на 10,9%. У больных второй группы после лечения их уровень значительно уменьшился, тогда как в первой — лишь имел тенденцию к нормализации.

Количество гемолизированных клеток (ПРЭ) у больных ХГ до начала терапии было значительно (на 67%) выше, чем в контроле (здоровых). После лечения тималином этот показатель имел выраженную тенденцию к нормализации, тогда как традиционная терапия не оказывала влияния на изучаемый параметр.

фективности, но и указывает на наиболее вероятный механизм хронизации патологического процесса у больных гастроуденитом.

Итак, включение тималина в терапию детей, больных ХГ, способствует за более короткий период време-

Таблица 1

Влияние тималина на показатели перекисного окисления липидов у детей с хроническим гастроуденитом

Показатели	Средние величины показателей в исследуемых группах (M±m)			
	Здоровые (n=20)	До лечения (n=34)	После лечения	
Традиционное лечение (n=19)			Тималин (n=15)	
Вещества с изолированными двойными связями (ΔE ₂₂₀ /мг липидов)	0,107±0,007	0,101±0,005 p>0,05	0,121±0,007 p<0,05 p1>0,05	0,105±0,006 p>0,05 p1>0,05 p2>0,05
Диеновые конъюгаты (ΔE ₂₃₂ /мг липидов)	0,223±0,011	0,266±0,015 p<0,05	0,291±0,014 p<0,05 p1>0,05	0,221±0,012 p>0,05 p1<0,05 p2<0,05
Кетодиены и сопряженные триены (ΔE ₂₇₈ /мг липидов)	0,155±0,010	0,205±0,016 p<0,01	0,212±0,016 p<0,01 p1>0,05	0,165±0,018 p>0,05 p1<0,05 p2<0,01
E ₂₃₂ /E ₂₂₀	2,10±0,10	2,69±0,13 p<0,01	2,54±0,17 p<0,01 p1>0,01	2,12±0,21 p>0,05 p1<0,01 p2<0,05
E ₂₇₈ /E ₂₂₀	1,49±0,11	2,07±0,16 p<0,01	1,81±0,14 p>0,05 p1>0,05	1,57±0,16 p>0,05 p1<0,05 p2>0,05
ТБК-активные продукты сыворотки (мкмоль/мг липидов)	2,32±0,07	3,62±0,20 p<0,001	3,28±0,24 p<0,01 p1>0,01	2,19±0,07 p>0,05 p1<0,001 p2<0,01
ТБК-активные продукты эритроцитов (мкмоль/л)	58,07±0,87	64,41±1,21 p<0,05	65,37±0,91 p<0,01 p1>0,05	60,51±1,15 p>0,05 p1<0,05 p2<0,05
ПРЭ (% гемолизированных клеток)	3,76±0,08	6,28±0,30 p<0,001	5,96±0,29 p<0,001 p1>0,05	3,94±0,14 p>0,05 p1<0,001 p2<0,01

Примечания: p – показатель достоверности по сравнению с контролем; p1 – до- и после лечения; p2 – между группами больных, не получавших тималин.

Нормализация процессов ПОЛ является отражением стабильности функциональной организации клеточных мембран и интрацеллюлярных биологических процессов, способствующих заживлению слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Поэтому после проведения традиционного курса лечения сохранение повышенного уровня продуктов липопероксидации свидетельствует не только о недостаточной его эф-

ни исчезновению симптомов заболевания, а также ингибируются процессы избыточной липопероксидации до уровня здоровых, что способствует заживлению слизистой оболочки желудка и ДПК. Полагаем, что это является основанием для включения тималина в план традиционной терапии. Показаниями для назначения тималина являются хронические гастроудениты, протекающие с повышенным накоплением продуктов ПОЛ.

THYMALIN INFLUENCE ON CLINICAL MANIFESTATIONS AND LIPID PEROXIDATION IN CHILDREN WITH CHRONIC GASTROUDENITIS

V.A. Shcherbak
(Chita State Medical Academy)

34 patients with chronic gastroduodenitis and 20 healthy children of 10-16 years old were examined. The increase of initial on 19,3%, secondary on 32,0% and intermediate products of lipid peroxidation on 56% in comparison with the control was observed before treatment. Patients were divided into 2 groups: the first received usual therapy, the patient of the second

group together with traditional treatment received thymalin in a dose of 5 mg intramuscularly within 10 days. The use of thymalin in chronic gastroduodenitis in children results in the fastest arresting of clinical manifestations. Thymalin in complex treatment of children with chronic gastroduodenitis results in reduction of a painful syndrome on 4,7 days and dyspeptic on 4,3 days in comparison with usual therapy. Application of thymalin promotes normalization of lipid peroxidation, whereas after usual therapy they are kept on a high level.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Л.И., Кожемьякин Л.А., Кишикун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. — 1988. — № 11. — С.41-43.
2. Волчегорский И.А., Налимов А.Г., Яровинский Б.Г., Лифшиц Р.И. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови // Вопр. мед. химии. — 1989. — № 1. — С.127-131.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Пер. с англ. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
4. Здоровье детей России (состояние и проблемы) / Под ред. А.А. Баранова. — М., 1999. — 273 с.
5. Кузник Б.И., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Цитомедины: 25-летний опыт экспериментальных и клинических исследований. — СПб.: Наука, 1998. — 310 с.
6. Кузник Б.И., Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. и др. Пептидные биорегуляторы: применение в травматологии, хирургии, стоматологии и онкологии. — М.: Вузовская книга, 2004. — 400 с.
7. Кузник Б.И., Витковский Ю.А., Сизоненко В.А. Биорегулирующая терапия заболеваний, сопровождающихся вторичными иммунодефицитами и ДВС-синдромом (теоретические и клинические аспекты) // Ученые записки СПбМУ им. акад. И.П.Павлова. — 2004. — Т. 11, № 3. — С.74-78.
8. Лиханов И.Д., Кузник Б.И., Абдуллаев Х.Р. Влияние тималина и вилона на иммунитет и гемостаз при гнойной хирургической инфекции // Intern. J. on Immunorehab. — 2002. — №4. — P.135.
9. Маюн Л.Б., Рапопорт Ж.Ж., Гончарук З.Н. Применение тималина при бронхиальной астме у детей // Новые методы диагностики и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких. — М., 1985. — С.89-90.
10. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., Малинин В.В. Пептидные тимомиметики. — СПб.: Наука. — 2000. — 158 с.
11. Патеюк В.Г., Будажабон Г.Б., Кузник Б.И. и др. Тималин в лечении больных рожей // Клини. мед. — 1987. — № 7. — С.110-113.
12. Цыбенкова Б.Ц. Патогенетическое обоснование иммуномодулирующей терапии хронических воспалительных заболеваний легких у детей: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. — Чита, 2003. — 20 с.
13. Шатаева Л.К., Хавинсон В.Х., Ряднова И.Ю. Пептидная саморегуляция живых систем (факты и гипотезы). — СПб.: Наука, 2003. — 222 с.

© ЕФИМОВА Н.К., СИЗЫХ Т.П. —

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПОЛЛИНОЗОВ И РИНОСИНУСОПАТИЙ В СЕЛЕ АРШАН РЕСПУБЛИКИ БУРЯТИЯ

Н.К.Ефимова, Т.П.Сизых

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов)

Резюме. В статье дана распространенность в селе аллергического заболевания — поллиноза и риносинусопати — неиммунной природы, клинико-аллергологические различия ринопатии и функций печени, а также структура аллергических и псевдоаллергических состояний.

Ключевые слова. Поллиноз. Риносинусопатия неиммунная. Распространенность в селе. Структура аллергических и псевдоаллергических состояний. Клинико-аллергологическая диагностика. Биохимия печени.

Проблема аллергических заболеваний на современном этапе является одной из ведущих медико-социальных проблем. Еще в 1936 году Н.Каммергер отмечал, что около 10% людей являются явными или скрытыми аллергиками.

До настоящего времени нет полных данных о распространенности аллергических заболеваний, особенно псевдоаллергических состояний и их соотношений по частоте встречаемости по всей территории России. Нам встретилось лишь несколько работ, посвященных изучению данной проблемы. Впервые в СССР попытка изучить эпидемиологию аллергии путем организации опроса населения при подворовых обходах (I этап) с проведением клинико-аллергологического обследования была предпринята в 1960 г. А.Д.Адо. Наиболее полный анализ эпидемиологии аллергических заболеваний (АЗ) выполнен А.В.Боговой с соавт. (1983, 1988). Ею и другими [4] было установлено различие частоты встречаемости АЗ между городским и сельским населением. В промышленных районах она была выше.

Последние 15 лет характеризуются почти двукратным увеличением случаев бронхиальной астмы и пол-

линоза [7]. Поллиноз был ведущей аллергопатологией в Казахстане и составил 57,8% в структуре аллергических заболеваний [6], в пригородах Тамгино-Сьюдат — в 45% [8]. Частота встречаемости сенной лихорадки у обратившихся к врачу равнялась в Дании — 11 на 1000, в Великобритании — 20, в Австралии (International consensus, 1994) — 86, в г.Иркутске (мкр. Солнечный) — 32, в г.Ангарске — 28, в пос.Меет Иркутской области — 12 [2].

Материалы и методы

Изучение распространенности аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний выполнено в селе Аршан Тункинского района Республики Бурятия, расположенного в зоне национального парка. Замкнутость территории, отсутствие крупной и средней промышленности, наличие небольшого местного производства, присутствие минеральных источников и курортной зоны обеспечили в какой-то мере более благополучное состояние окружающей среды в данной местности.

Нами проводились исследования: эпидемиологическое, клинико-лабораторное, биохимическое, функциональное, аллергологическое, исследование микросомального окисления печени и клинико-статистическое. На основании которых верифицировался диагноз крапивница, ее природа, и только потом рассматривались показатели ее распространенности.

Эпидемиологическое исследование осуществлялось в два этапа. На I этапе опрашивали население пос. Аршан (тщательный сбор аллергологического, семейного, профессионального, пищевого, фармакологического анамнеза по специально разработанной анкете) сплошным анкетно-опросным методом, разработанным ВНИИАЛ АМН СССР (А.Д.Адо, А.А.Польнер, 1963; Л.А.Горячкина с соавт., 1982), переработанным и дополненным нами.

На II этапе выявленные в ходе скринингового опроса больные с жалобами аллергического и псевдоаллергического характера были подвергнуты комплексному клинико-аллергологическому и лабораторно-инструментальному обследованию с целью установления окончательного диагноза.

Традиционное клинико-лабораторное обследование включало: осмотр, общий анализ крови и мочи, ЭКГ. Биохимическое исследование проводилось в рамках следующих почечных синдромов (А.И.Хазанов, 1995): а) цитолитический – АЛП, АСТ, соотношения АСТ/АЛП кинетическим методом DGKC; б) холестатический – билирубин, холестерин, щелочная фосфатаза ферментативными реакциями на биохимическом анализаторе «Cotman Livia-18», Польша; в) мезенхимально-воспалительный – тимоловая проба унифицированным методом, общий белок биуретовым методом; г) гелатодепрессивный – холинэстераза кинетическим методом DGKC, холестерин с помощью ферментативных реакций специальными реактивами на биохимическом анализаторе.

Аллергологическое обследование включало проведение кожных и провокационных тестов, включая назальные, подъязычные, оральные с бытовыми, пыльцевыми, лекарственными аллергенами. Аллергены бытовые и пищевые были получены в Московском НИИ вакцин и сывороток им.И.И.Мечникова, пыльцевые – в Ставропольском НИИВС. Пероральный провокационный тест с аспирином выполнялся согласно рекомендациям НИИАЛ РАМН (А.Д.Адо, 1978).

У всех выявленных больных изучалось состояние микросомального окисления в печени, которое осуществлялось с использованием антипириновой пробы на спектрофотометре СФ-26, в соответствии с методическими рекомендациями [3].

По данным ультразвукового исследования изучалось состояние органов брюшной полости на аппарате «Алюка-630» (Япония) по общепринятой методике, по показаниям проводилась фиброгастроскопия гастроуденоскопом фирмы «Olympus».

Полученные результаты подвергались статистической обработке при помощи пакетов программ Microsoft Excel 97, «Биостатистика для Windows» на персональном компьютере. Вычислялись средние арифметические значения показателей и ошибки средних ($M \pm m$). Для оценки достоверности различий между исследуемыми показателями использовались непараметрические методы статистического анализа – ранговый непараметрический критерий Манна-Уитни. Частотные показатели сравнивались по методу χ^2 . При анализе таблиц сопряженности 2×2 применяли поправку Йейтса.

Как нами сообщалось в предыдущей работе (СМЖ № 6, 2003) население пос. Аршан составляет 2263 человека. На I этапе обследовано 1542 (68,1%) человека, постоянно проживающих в пос. Аршан. Остальные являются «дачниками», т.е. приезжают в поселок только в теплые месяцы года, а в другое время проживают в городах Восточной Сибири.

Для сравнительной характеристики клинического материала была набрана контрольная группа – 49 практически здоровых лиц, среди них мужчин – 7 (14,2%), женщин – 42 (75,8%), средний возраст их составил $38,3 \pm 3,15$ лет. Обязательным условием для них являлось отсутствие аллергической, псевдоаллергической и гастроэнтерологической патологии.

Результаты и обсуждение

На I этапе эпидемиологического обследования было обнаружено у 141 (9,14%) больного на 1542 жителя пос. Аршан подозрение на наличие аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний. Из них женщин было 102 (72,3%), мужчин – 39 (27,7%). Детей было до 15 лет 25 (17,7%), подростков до 20 – 11 (7,9%), трудоспособного населения от 21 до 60 – 90 (63,8%) и пенсионного возраста – 15 (10,6%). Среди больных преобладали служащие – 51 (36,2%), затем учащиеся и студенты – 26 (18,4%), рабочие – 25 (17,7%), пенсионеры

– 18 (12,8%), прочие – 16 (11,4%). Самая малочисленная группа представлена домохозяйками – 5 (3,5%). В пос. Аршан среди больных аллергическими заболеваниями и псевдоаллергическими состояниями, как и в исследованиях других авторов, обнаружено преобладание лиц женского пола и служащие.

Таблица 1

Структура аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в пос. Аршан по результатам I этапа эпидемиологического исследования

Нозологическая единица	Частота встречаемости патологии	
	n	%
Крапивница и отек Квинке	65	45,8
Бронхиальная астма	24	17,0
Контактный дерматит	12	8,5
Полипозный риносинусит	4	2,8
Поллиноз	13	9,2
Риносинусопатия	13	9,2
Атопический дерматит	14	9,9
Шок	4	2,9
Лекарственная непереносимость	7	5,0
Инсектная аллергия	3	2,1
Всего:	159	130,4

Как видно из таблицы 1, аллергические заболевания и псевдоаллергические состояния в 64,2% случаев представлены кожными формами. Наиболее часто, в 45,8% случаев в их структуре встречалась крапивница и отек Квинке. Респираторные формы зарегистрированы в 38,2%. Среди них бронхиальная астма встречалась в 17,0%, поллиноз – в 9,2%, риносинусопатия без полипоза – в 9,2%, а с полипозом – в 2,8% случаев.

Среди больных в 16,3% отмечено сочетание 2 патологических состояний. Наиболее частым было сочетание бронхиальной астмы и крапивницы – в 3,6% случаев, крапивница + риносинусопатия – у 4 (2,9%), крапивница + поллиноз, бронхиальная астма + атопический дерматит, риносинусопатия + контактный дерматит – по 2 (1,4%). Встречались по 1 (0,7%) случаю такие сочетания, как крапивница + атопический дерматит, крапивница + контактный дерматит, бронхиальная астма + полипозный риносинусит, бронхиальная астма + контактный дерматит, атопический дерматит + риносинусопатия, поллиноз + полипозный риносинусит, отек Квинке + шок, поллиноз + шок. Как видно из таблицы 1, респираторные аллергии и псевдоаллергии, по данным опроса, встречались у населения пос. Аршан реже (в 38,2%), нежели кожные формы. Такие формы как лекарственная непереносимость, инсектная аллергия и шок отмечены в небольшом проценте случаев, однако у каждого десятого были подобные состояния (табл. 1).

Как уже было отмечено выше, поллиноз нами был выявлен у 13 (9,2%) больных (первая группа), среди них было мужчин – 5, женщин – 8, средний возраст составил $28,3 \pm 4,15$ лет. Больных круглогодичной риносинусопатией (вторая) без полипоза было 13 (9,2%), с полипозом – 4 (2,8%), из них мужчин – 7, женщин – 8, средний возраст в группе $39,6 \pm 3,21$ лет. При опросе выяснено, что только у больных поллинозом клинические проявления имели сезонность проявления. При проведении кожных и по показаниям провокационных (на-

зальных) аллергологических тестов у всех этих больных была установлена сенсibilизация к пыльцевым аллергенам. Больные круглогодичной риносинусопатией ни с чем конкретным связать возникновение симптомов не смогли. Кожные и провокационные аллергологические тесты сенсibilизации у них к каким-либо группам аллергенов не выявляли.

При опросе в обеих группах регистрировались те или иные жалобы, свидетельствующие о поражении желудочно-кишечного тракта (табл. 2). В первой группе – больные поллинозом такие жалобы отмечали реже, не-

При изучении цитолитического и холестатического синдромов достоверных различий между группами больных поллинозом, риносинусопатией и контрольной не было выявлено ($p > 0,05$). При изучении гепатодепрессивного синдрома обнаружено значимое снижение холинэстеразы ($p < 0,001$) в группе больных риносинусопатией относительно здоровых и больных поллинозом. Уровень общего белка отличался значимо от здоровых лиц и больных поллинозом. Следовательно, у больных риносинусопатией отмечены признаки снижения синтетической функции печени (гепатодеп-

Таблица 2
Характер жалоб у больных поллинозом и риносинусопатией

Синдромы	Частота встречаемости симптомов среди больных			
	поллиноз, n=13		риносинусопатия, n=13	
	n	%	n	%
Желудочная диспепсия:	11	84,0	13	100,0
- боли в животе	9	69,0	10	76,0
- тошнота	5	38,0	6	46,0
- рвота	5	38,0	7	53,0
- изжога	3	23,0	6	46,0
- отрыжка	4	30,0	6	46,0
Кишечная диспепсия:	5	38,0	9	69,0
- метеоризм	2	15,0	8	61,0
- запоры	5	38,0	6	46,0
Гепатобилиарный:	3	23,0	11	84,0
- горечь во рту	1	7,0	8	67,0
- тяжесть в правом подреберье	2	15,0	9	69,0
- темная моча	-	-	2	15,0
- светлый стул	-	-	1	7,0
- кожный зуд	2	15,0	4	30,0
Астеновегетативный:	2	15,0	10	76,0
- головная боль	-	-	9	69,0
- слабость	2	15,0	7	53,0
- гипотония	1	7,0	5	38,0

жели второй – риносинусопатией. Наиболее часто у больных поллинозом была желудочная диспепсия – в 84% случаев, в частности жалобы на периодические боли в эпи- и мезогастрii – в 69%. Была в 38% тошнота или рвота, а также признаки кишечной диспепсии. Гепатобилиарный синдром обнаружен только в 24%. В то время как у больных с круглогодичной риносинусопатией жалобы, свидетельствующие о заинтересованности гепатобилиарной системы встречались у каждого больного. Так признаки желудочной диспепсии в 100% случаев, кишечной диспепсии – в 69%, гепатобилиарный синдром – в 84%, астеновегетативный – в 76%.

При осмотре у больных второй группы значимо чаще, чем в первой установлены печеночные знаки на коже, субиктеричность склер, мягкого неба, положительные симптомы Ортнера и френикус, болезненность при пальпации в эпигастрии (табл. 3). Тогда как у больных с поллинозом данные признаки были у единичных больных.

Функциональное состояние печени у больных по данным биохимических методов исследования оценивалось в рамках 4 биохимических синдромов (табл. 4).

рессивный синдром). При изучении мезенхимально-воспалительного синдрома зарегистрировано увеличение значений тимоловой пробы ($p < 0,001$) в группе больных риносинусопатией относительно здоровых и больных с поллинозом.

Для оценки микросомального окисления в печени всем больным проводился антипиринный тест. Оценивались два показателя: T1/2 антипирина – время полувыведения антипирина из организма (в часах) и Cl – клиренс антипирина (в мл/мин.) (табл. 5). Установлено как значимое увеличение T1/2 антипирина у больных с риносинусопатией, так и существенное снижение ($p < 0,001$) клиренса антипирина относительно здо-

ровых и страдающих поллинозом. Достоверных различий между данными показателями среди здоровых и больных поллинозом не выявлено.

Таблица 3
Объективные признаки поражения печени, выявленные у больных поллинозом и круглогодичной риносинусопатией

Признаки	Частота встречаемости признаков			
	поллиноз, n=13		риносинусопатия, n=13	
	n	%	n	%
Субиктеричность мягкого неба	-	-	9	69,0
Субиктеричность склер	-	-	7	53,0
Сосудистые «звездочки»	2	15,0	7	53,0
Пятна Воячека	1	7,0	6	46,0
Пальмарная эритема	-	-	2	15,0
Болезненность при пальпации живота	3	23,0	5	38,0
«+» с-м Ортнера	-	-	8	61,0
«+» френикус с-м	-	-	4	30,0

Итак, можно сделать вывод, что микросомальное окисление в печени (деятельность различных изоформ цитохрома P-450) нарушено у больных риносинусопатией и не изменено у больных поллинозом.

Таким образом, исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что для больных риносинусопатией характерно наличие признаков поражения печени и желудочно-кишечного тракта, что было обнаружено как

Таблица 4

Биохимические показатели функций печени в сыворотке крови у больных с поллинозом и риносинусопатией

Показатель	Средние величины показателей в исследуемых группах		
	здоровые, n=49	поллиноз, n=13	риносинусопатия, n=13
Билирубин, мкмоль/л	12,3±0,56	12,24±0,65	12,28±0,54
Холестерин, мкмоль/л	4,28±0,25	4,32±0,29	5,03±0,19*^
АЛТ, ед/л	17,77±1,29	17,13±1,8	22,13±2,17
АСТ, ед/л	22,29±0,77	21,38±1,68	26,38±3,41
АСТ/АЛТ	1,29±0,01	1,19±0,05	1,40±0,10
Щелочная фосфатаза, ед/л	245±21,08	242,2±19,4	237,2±29,8
Тимоловая, ед	1,49±0,17	1,07±0,21	3,46±0,35*^
Холинэстераза, ед/л	8765,2±22,13	8521,3±31,2	6914,0±11,2*^
Общий белок, г/л	78,34±1,78	77,05±2,13	74,55±2,55*^

Примечание: * - достоверность различий показателей между группами здоровых и больных с риносинусопатией ($p < 0,05$); ^ - между группами больных с поллинозом и риносинусопатией ($p, 0,05$).

при опросе, осмотре, так и лабораторном исследовании. Проведение в этой группе больных аллергологических тестов не выявило у них сенсibilизации. Следовательно, сочетание риносинусопатии круглогодичной с синдромами гепатобилиарным, желудочно-кишечной диспепсии при отсутствии сенсibilизации, но с нарушением активности микросомальных монооксигеназ, есть признаки, характерные для псевдоаллергического генеза. Тогда как для аллергического гене-

за риносинусита – поллиноза аллергологическое обследование в 100% случаев выявило сенсibilизацию к растительным аллергенам, а при углубленном опросе и лабораторно-инструментальном обследовании не установлены признаки поражения печени и желудочно-кишечного тракта, главное, у них сохранна функция микросомальных монооксигеназ (цитохрома Р-450), что является важными дифференциально-диагностическими признаками поллиноза с риносинусопатией.

Таблица 5

Результаты антипиринового теста в исследуемых группах

Группы	Средние величины показателей в группах	
	T1/2 антипирина, час.	Клиренс антипирина, мл/мин.
Здоровые, n=49	10,84±0,14	39,77±1,17
Больные:		
- поллинозом, n=13	10,78±0,23	38,73±0,80
- риносинусопатией, n=13	15,02±0,57*^	27,06±0,85*^

Примечание: * - достоверность различий ($p < 0,001$) между группами здоровых и больных лиц; ^ - ($p < 0,001$) между группами больных поллинозом и риносинусопатией.

THE EPIDEMIOLOGY OF POLLINOSES AND RHINOSINUSOPATHY IN THE VILLAGE ARSHAN OF BURYAT REPUBLIC

N.K.Efimova, T.P.Sizikh
Irkutsk State Medical University

The present work studies the epidemiology of pollinosis and rhinosinusopathy in the population of village Arshan of Buryat Republic.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богова А.В. Организация аллергической помощи сельскому населению и основные направления ее развития // Иммунология. – 1983. - № 6. – С.83-85.
2. Никонова М.А. Распространенность, клинические аспекты аспириновой астмы среди жителей города и села в Иркутской области: Дис...канд.мед.наук. – Томск, 2001. – 128 с.
3. Новый метод оценки функционального состояния печени в клинике внутренних болезней и при диспансеризации некоторых контингентов населения / Под ред. акад. А.С.Логинова. – М., 1990. – 18 с.
4. Пыцкий В.И., Андрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. – М.: Медицина, 1991. – 367 с.
5. Смирнова С.В. Аллергия и псевдоаллергия. – Красноярск: «Гротеск», 1997. – 218 с.
6. Федосеева В.Н., Лебедев С.Н., Данилова Т.И. Адаптация человека к климатогеографическим условиям и первичной профилактики: Тез. докл. 4 Всесоюз. конф., Новосибирск, 2-3 июня 1986. – Новосибирск, 1986. – Т.2. – С.175-176.
7. Dutau G. Depistage et moyens de prevention de l'allergie // G. Dutau Lmmunol Med. – 1992. – Vol. 9, № 5. – P.173-178.
8. Vazquez N.F., Govea G.G. Epidemiologia de las enfermedades alergicas en la zona conurbada Tampico-Ciudad Madero-Altamira // Rev. Alirgia Mex. – 1992. – Vol. 39, № 3. – P.51-55.

АУТОАНТИТЕЛА К ОСНОВНОМУ БЕЛКУ МИЕЛИНА У ДЕТЕЙ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

Т.М. Вишнякова

(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В.Говорин; кафедра госпитальной педиатрии, зав. – к.м.н., доц. Т.А.Федосеева)

Резюме. Исследовали уровень аутоантител к основному белку миелина (ОБМ) у детей, больных сахарным диабетом (СД) типа 1. Получено достоверное повышение уровня аутоантител к ОБМ класса IgG и IgM у больных СД типа 1. На уровень аутоантител к ОБМ влияет длительность течения заболевания и тяжесть диабетической нейропатии (ДНП).

Ключевые слова. Дети, сахарный диабет типа 1, диабетическая полинейропатия, аутоантитела, основной белок миелина.

Диабетическая полинейропатия является одним из наиболее частых и трудно поддающихся лечению осложнений сахарного диабета. Частота ее по разным данным колеблется от 15 [5] до 85% [2] и коррелирует с давностью болезни. Среди больных, страдающих СД типа 1 от 0 до 4-х лет, диабетическая полинейропатия выявляется в 31% случаев, при давности заболевания от 5 до 9 лет – в 61% [4]. Распространенность диабетической полинейропатии у детей и подростков по данным разных авторов колеблется от 40% до 54,8% [3].

Патогенез диабетической полинейропатии сложен. Поздние осложнения сахарного диабета являются результатом взаимодействия многочисленных генетических и внешних (средовых) факторов, таких как метаболические, сосудистые.

В настоящее время считается, что диабетическая полинейропатия является следствием прежде всего метаболических нарушений в периферических нервах [1,7].

Однако, в последние годы появились работы, посвященные участию аутоиммунных механизмов в патогенезе диабетической нейропатии. У больных диабетической полинейропатией были выявлены аутоантитела к структурам двигательных и чувствительных нервов, к глутаминовой кислоте, к фосфолипидам [9]. Подтверждено наличие у больных диабетической полинейропатией органоспецифических аутоантител к антигенам мозгового слоя надпочечников и ганглиям симпатической нервной системы [8]. Показано снижение синтеза фактора роста нервов вследствие перекрестной реактивности к нему антиинсулиновых аутоантител, присутствующих в кровотоке больных СД типа 1 [6].

В то же время известно, что одним из основных иммунологических показателей демиелинизирующего процесса служит повышенный уровень аутоантител к основному белку миелина (ОБМ), поскольку именно белковые структуры миелина являются основным местом приложения аутоиммунных реакций в нервной системе. В связи с чем целью нашего исследования явилось определение аутоантител к ОБМ у больных диабетической полинейропатией.

Материалы и методы

Нами обследовано 43 ребенка, больных СД типа 1, в возрасте от 6 до 17 лет с различной давностью заболевания. Впервые заболевших и болеющих первый год было 13 больных детей, от 2-х до 3-х лет – 12, от 3 до 5 – 7, 5 и более – 11. Всем детям проводилось клиническое обследование с оценкой степени компенсации заболевания согласно критериям ВОЗ (1995). Неврологическое обследование включало выявление характерных жалоб (боли в конечностях, парестезии, гиперестезии, снижение чувствительности), эмоционального тонуса, поведенческих реакций; мышечного тонуса, сухожильных

рефлексов, исследование функции черепно-мозговых нервов. У больных оценивалась тактильная чувствительность при помощи волокон хлопковой ваты. Порог болевой чувствительности оценивался при помощи тупой иглы. Температурная чувствительность определялась при помощи неврологического молоточка. Были выделены 2 группы больных: с начальными проявлениями диабетической полинейропатии – 14 детей, с клинически выраженными симптомами – 13. Всем больным определялся уровень аутоантител к основному белку миелина. Контрольную группу составили 15 здоровых детей в возрасте от 6 до 16 лет.

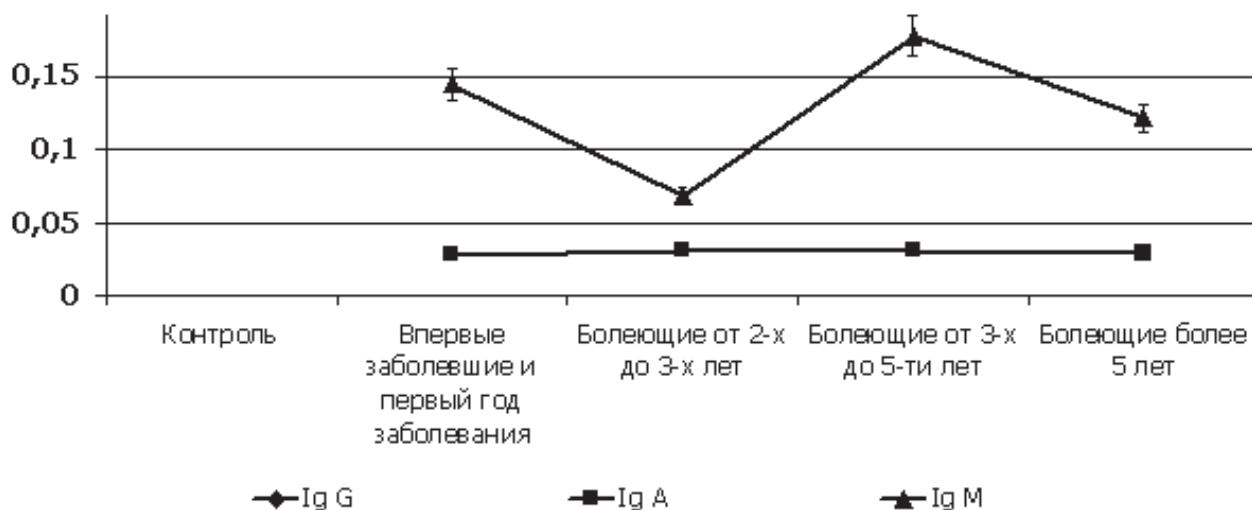
Определение уровня аутоантител к основному белку миелина проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа, в качестве антигена использовался Myelin Basic Protein фирмы «Sigma». Уровни иммуноглобулинов определялись с помощью набора реагентов «Протеиновый контур». Полученные данные обрабатывались с помощью компьютерной программы «Biostat».

Результаты и обсуждение

Выявлено статистически значимое повышение уровня аутоантител классов IgG и IgM к основному белку миелина у больных СД типа 1 по сравнению с контрольной группой. В зависимости от длительности болезни уровни IgG и IgM распределились следующим образом: наиболее низкий уровень IgG отмечен у больных, впервые заболевших и первого года болезни (0,542 ед.оп.пл.). Максимальный подъем этого показателя наблюдался у детей, болеющих от 2-х до 3-х лет (0,704). В группе болеющих 3-5 лет показатель снизился до 0,611, а при стаже болезни более 5 – до 0,575. Уровень IgM также менялся в зависимости от срока болезни: повышался у болеющих первый год, на втором-третьем году болезни его уровень снижался с последующим максимальным повышением его на 3-5 году болезни. У детей, болеющих более 5 лет, уровень IgM снизился и стал ниже уровня первого года болезни, но остался выше, чем у детей, с давностью болезни 2-3 года (рис. 1).

В группах больных с разной степенью клинических проявлений диабетической полинейропатии уровни аутоантител распределились следующим образом: максимальное повышение показателей IgG и IgM наблюдалось у больных с более тяжелыми проявлениями диабетической полинейропатии – 0,625 и 0,097 ед.оп.пл. соответственно. У больных с начальными проявлениями диабетической нейропатии эти показатели были ниже (0,608 и 0,061), особенно IgM (рис. 2). В контроле уровень IgA, IgG и IgM к основному белку миелина составил соответственно 0,026, 0,533, 0,011 ед.оп.пл.

У больных СД типа 1 имеется статистически значимое повышение уровня аутоантител к основному белку миелина. В зависимости от сроков болезни эти показатели менялись.



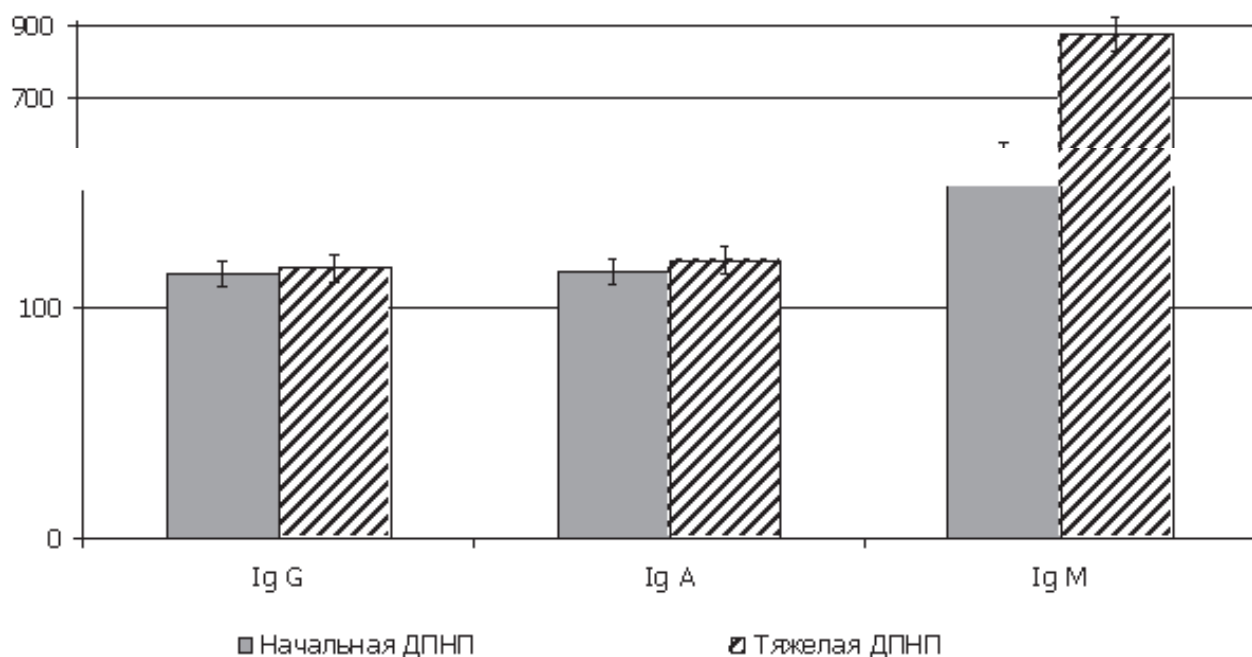
Примечание: * - достоверные отличия по сравнению с контролем.

Рис. 1. Уровень аутоантител к миелину в сыворотке крови у больных с диабетической полинейропатией в зависимости от длительности патологического процесса.

В группе детей, впервые заболевших и, болеющих первый год, уровень аутоантител к основному белку миелина классов IgG и IgA не отличался от показателей контрольной группы. Вместе с тем содержание исследуемых аутоантител класса IgM более чем в 10 раз превышал этот показатель в контрольной группе.

В группе детей, болеющих от 3 до 5 лет, увеличено содержание аутоантител класса IgG, IgA, IgM. Содержание последних было максимальным по сравнению со всеми периодами заболевания.

У детей, болеющих более 5 лет, достоверно был повышен уровень аутоантител класса IgM, IgG.



Примечание: * - достоверные отличия по сравнению с контролем

Рис. 2. Уровень аутоантител к миелину в сыворотке крови у больных с диабетической полинейропатией в зависимости от стадии патологического процесса (100%-контроль)

У детей, болеющих от 2-х до 3-х лет, достоверно выше содержание аутоантител класса IgG, IgA и IgM. Наряду с этим следует отметить, что концентрация аутоантител класса IgM снизилась практически в 2 раза по сравнению с группой впервые заболевших детей.

Таким образом, при СД типа 1 во все исследуемые сроки заболевания увеличено содержание аутоантител к основному белку миелина, что является иммунологическим маркером хронического демиелинизирующего процесса и свидетельствует о роли иммунопатологических процессов в патогенезе диабетической полинейропатии.

AUTOANTIBODIES TO MYELIN BASIC PROTEIN IN CHILDREN WITH DIABETIC POLYNEUROPATHY

T.M. Vishnaykova
(Chyta State Medical Academy)

The autoantibodies to myelin basic protein level were investigated in children with diabetes mellitus. The level of autoantibodies to myelin basic protein classes IgG and IgM is increased. The duration of diabetes mellitus and severity of diabetic neuropathy influence on the level of autoantibodies to myelin basic protein were shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Креминская В.М. Диабетическая невропатия // Журн. неврологии и психиатр. — 2000. — № 10. — С.59-62.
2. Галстян Г.Р., Удовиченко О.В., Токмакова А.Ю. и др. Диабетическая невропатия: эпидемиологические и клинические аспекты // Сахарный диабет. — 2000. — № 1(6). — С.19-21.
3. Касаткина Э.П., Одуд Е.А., Сивоус Г.И. и др. Современные подходы к ранней диагностике и лечению специфических осложнений сахарного диабета у детей и подростков // Сахарный диабет. — 1999. — № 2. — С.16-20.
4. Касаткина Э.П., Сивоус Г.И., Очирова Э.А. и др. Профилактика хронических осложнений сахарного диабета у детей и подростков // Сахарный диабет. — 2003. — № 4. — С.9-12.
5. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. — М.: Медицина, 1981. — 28 с.
6. Полетаев А.Б., Будыкина Т.С., Морозов С.Г. Аутоантитела к инсулину, сахарный диабет 1 типа и диабетическая фетопатия // Сахарный диабет. — 2000. — № 4. — С.23-25.
7. De Los Rios M. G. Патофизиология диабетической невропатии // Диабетология. — 1999. — С.129-133.
8. Zanone M., Peakman M., Purewal T. et al. Autoantibodies to nervous tissue structures are associated with autonomic neuropathy in type 1 diabetes mellitus // Diabetologia. — 1993. — Vol. 36, № 6. — P.564-569.
9. Vinik A.I., Leichter S.B., Pittenger G.L. et al. Phospholipid and glutamin acid antibodies in diabetic neuropathy // Diabetes Care. — 1995. — Vol. 18. — P.1225-1232.

© ИГНАТЬЕВА Л.П., ПОГОРЕЛОВА И.Г., ПОТАПОВА М.О. —

ОЦЕНКА РИСКА ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ЦЕЛЛЮЛОЗНО-БУМАЖНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Л.П. Игнатьева, И.Г. Погорелова, М.О. Потапова

(ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов; кафедра коммунальной гигиены и гигиены детей и подростков, зав. — д.б.н., проф. Л.П. Игнатьева)

Резюме. На основе гигиенической оценки условий труда рабочих целлюлозно-бумажной промышленности выполнена оценка профессионального риска, а также проведены расчеты возможного риска неблагоприятного влияния на организм рабочих химических веществ по степени развития канцерогенных эффектов.

Ключевые слова. Условия труда, профессиональный риск, канцерогенный риск.

Среди факторов риска, действию которых подвергается человек в современной жизни, одно из важных мест занимает риск ущерба здоровью при работе в неблагоприятных условиях. По данным ВОЗ, свыше 100000 химических веществ, около 50 физических, 200 биологических факторов, более 20 неблагоприятных эргономических условий и физическая нагрузка могут повышать риск несчастных случаев, заболеваний и стресс-реакций [1]. Следует признать, что неудовлетворительные условия труда могут явиться определяющей причиной, как профессиональных, так и профессионально-обусловленных заболеваний [2].

Материалы и методы

На базе ОАО «Целлюлозно-картонный комбинат» (ОАО ЦКК) г. Братска была проведена гигиеническая оценка условий труда основных производств, к которым относятся целлюлозные производства ЦП-1 и ЦП-2, а также вспомогательных, таких как производства приготовления химических реактивов, хлорного производства, производства ДВП, фанерного завода.

В результате проведенных исследований установлено, что производственная деятельность рабочих ОАО ЦКК характеризуется особым многофакторным воздействием, хотя и не содержащим экстремальных вредностей, но в целом способствующим росту общей заболеваемости. Так, рабочие основных и вспомогательных производств ОАО ЦКК подвергаются комплексу факторов, к которым относятся неблагоприятные микроклиматические условия, повышенное содержание хи-

мических веществ в воздухе рабочей зоны, недостаточная освещенность и высокие уровни шума. Поэтому остается актуальным изучение профессионального риска для здоровья рабочих в условиях комбинированного и сочетанного действия факторов производства.

На основании вышеизложенного целью исследования явилась оценка профессионального риска для здоровья рабочих ОАО ЦКК г. Братска. Учитывая, что некоторые идентифицированные в воздухе рабочей зоны химические соединения обладают потенциальной канцерогенной опасностью, представилось целесообразным, при оценке условий труда определить также индивидуальный канцерогенный риск на отдельных стадиях производства.

Результаты гигиенических исследований позволили выполнить интегральную гигиеническую оценку условий труда и профессионального риска рабочих ОАО ЦКК с учетом уровней и степеней вредности всех факторов производственной среды, которая проводилась по Р 2.2.755-99 [5]. На основании определения классов условий труда оценивался уровень профессионального риска согласно Р 2.2.1766-03 [4].

Расчет индивидуального канцерогенного риска (ISR) осуществлялся по соответствующим рекомендациям [3] с использованием значимых для условий производства величин экспозиции: продолжительность воздействия — 25 лет; частота воздействия — 250 дней/год; суточное поступление воздуха — 10 м³/сут. и соответствующими факторами канцерогенного потенциала.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования позволили отнести условия труда основных производств к категории вред-

ных (класс 3) различной степени вредности и опасности (3.1.-3.4). Так, условия труда рабочих варочно-промывных цехов ЦП-1 и сушильных цехов ЦП-1 и ЦП-2 относятся к 4 степени вредности, условия труда рабочих отбельного цеха и картонного цеха ЦП-1, варочно-промывного ЦП-2 – к 3 степени вредности и условия труда рабочих цеха подготовки технологической щепы и отбельного цеха ЦП-2 – к 1 степени вредности. Итак, уровень профессионального риска по результатам проведенной оценки согласно Р 2.2.1766-03 является очень высоким (непереносимым), высоким (непереносимым) и малым (умеренным) соответственно.

Необходимо отметить, что условия труда рабочих вспомогательных производств также относятся к категории вредных (3 класс). Так, в цехе приготовления отбельного раствора и в цехе приготовления раствора известки класс условий труда составил 3.2 и 3.3, а профессиональный риск – средний (существенный) и высокий (непереносимый) соответственно.

В цехах хлорного производства, а также производства ДВП, в ремонтно-механическом цехе фанерного завода профессиональный риск является очень высоким (непереносимым), поскольку категорирование ус-

канцерогенных веществ. Кроме этого, необходимо отметить, что условия труда рабочих ЦКК создают неблагоприятный фон, воздействие которого может превышать адаптационные возможности человека. В этих условиях канцерогенные факторы способны оказать более выраженное влияние на генетический аппарат человека, повреждая его, тем самым, вызывая онкологические заболевания. Поэтому исследования, направленные на скрининг канцерогенов производственной среды, играют важную роль в разработке профилактических мероприятий.

Установлено, что канцерогенной активностью обладают свинец, определяемый в цехе подготовки технологической щепы, формальдегид – в цехах производства ДВП и фанерного завода и хромовый ангидрид – в ремонтно-механическом цехе (РМЦ) фанерного завода. Проведенные расчеты ISR для вышечисленных веществ отражены в таблице.

Согласно материалам, представленным в таблице, индивидуальный пожизненный канцерогенный риск от присутствия свинца в воздухе рабочей зоны цеха подготовки технологической щепы при 25-летнем стаже работы достигает $2,2 \cdot 10^{-5}$ (2,2 случая на 100000 человек), от присутствия фенола в цехах производства ДВП – $1,3 \cdot 10^{-4}$ и $1,2 \cdot 10^{-4}$ (1,3 и 1,2 случая на 10000 человек) в цехе приготовления плит и цехе обработки плит соответственно.

Особое внимание обращает на себя уровень индивидуального канцерогенного риска в РМЦ фанерного завода, который составил $2,6 \cdot 10^{-2}$, что соответствует 2,6 случаев онкологических заболеваний на 100 человек. В цехе синтетических смол и цехе клейки фанеры ISR составил $1,3 \cdot 10^{-4}$ и $4,8 \cdot 10^{-6}$.

По данным литературы [3], в США и Великобритании, для условий профессиональных воздействий промышленных канцерогенов в качестве границы, превышение которой приводит к появлению неприемлемого риска, установлена на уровне $1 \cdot 10^{-3}$ (риск при воздействии химического вещества на протяжении всего производственного стажа). Такой риск рассматривается как значительный для рабочих. Исходя из проведенных расчетов, в РМЦ фанерного завода риск развития онкологических заболеваний на порядок превышает приемле-

Таблица

Индивидуальные пожизненные канцерогенные риски (ISR) для канцерогенных веществ, обнаруженных в воздухе рабочей зоны

Вещество	CAS	ISR
<i>ЦП-1</i>		
<u>Цех подготовки технологической щепы</u> Свинец	7439-921	0,000022
<i>Производство ДВП</i>		
<u>Цех приготовления плит</u> Формальдегид	50-00-00	0,00013
<u>Цех обработки плит</u> Формальдегид	50-00-00	0,00012
<i>Фанерный завод</i>		
<u>Цех синтетических смол</u> Формальдегид	50-00-00	0,00013
<u>Цех клейки фанеры</u> Формальдегид	50-00-00	0,0000048
<u>Ремонтно-механический цех</u> Хромовый ангидрид	50-00-00	0,026

ловий труда позволило определить их как вредные (3 класс) 4 степени по уровню содержания химических веществ в воздухе рабочей зоны. В остальных цехах фанерного завода условия труда относятся к 2, 3 степени 3 класса, что определяет профессиональный риск соответственно как средний (существенный) и высокий (непереносимый).

Учитывая, что наиболее важную роль среди производственных факторов играет химический, необходимо при изучении его влияния оценивать не только его многокомпонентность и возможность аддитивного действия химических веществ, но и особенности их биологической активности. В этой связи необходимо подчеркнуть особую значимость веществ, обладающих канцерогенным и мутагенным свойством.

Для рабочих ОАО ЦКК проблема канцерогенного воздействия имеет значение в связи с присутствием в воздухе рабочей зоны производственных помещений

мый.

Таким образом, интегральная гигиеническая оценка условий труда рабочих основных и вспомогательных производств ОАО ЦКК с учетом уровней и степеней вредности производственных факторов позволила отнести их к категории вредных. Учитывая, что условия труда рабочих относятся к 2, 3, 4 степени 3 класса, воздействие их может повышать риск развития профессионально-обусловленной и профессиональной патологии. Многофакторное комплексное и сочетанное действие производственных факторов приводит к увеличению риска ущерба здоровью. При этом, категорирование профессионального риска на основании классов условий труда указывает на то, что в основных и вспомогательных цехах ОАО ЦКК профессиональный риск является высоким и очень высоким (непереносимым). Наличие в воздухе рабочей зоны веществ канцерогенной природы обуславливает увеличение риска развития

онкологических заболеваний, что подтверждается проведенными расчетами. Индивидуальный канцерогенный риск в цехах составил от $4,8 \cdot 10^{-6}$ до $2,6 \cdot 10^{-2}$. В РМЦ риск

развития онкологических заболеваний от действия хромового ангидрида можно рассматривать как чрезвычайно высокий, так как превышает приемлемый в 26 раз.

THE RISK APPRECIATION FOR THE HEALTH OF CELLULOSE-PAPER INDUSTRY WORKERS

L. P. Ignatieva, I. G. Pogorelova, M.O. Potapova
(Irkutsk State Medical University)

On the basis of the hygienic appreciation of the work conditions of the cellulose-paper industry workers, has been carried out the professional risk appreciation. Also, has been calculated the possible risk of the unfavorable influence on workers' organisms of the chemical substances according to the cancerogenic effects developing.

ЛИТЕРАТУРА

1. Измеров Н.Ф., Денисов Э.И., Молодкина Н.Н. Основы управления риском ущерба здоровью в медицине труда // Медицина труда и промышл. экология. — 1998. — № 3. — С.1-9.
2. Красовский В.О., Овакимов В.Г., Денисов Э.И. Метод анализа структуры профессионального риска для прогнозирования и профилактики производственно-обусловленных заболеваний // Медицина труда и промышл. экология. — 1997. — № 12. — С.18-22.
3. Онищенко Г.Г., Новиков С.М., Рахманин Ю.А. и др. Ос-
новы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. — М.:НИИ ЭЧ и ГОС, 2002. — 408 с.
4. Р.2.2.1766-03. Руководство по оценке профессионального риска для здоровья работников. Организационно-методические основы, принципы и критерии оценки.
5. Р. 2.2.755 — 99. Руководство «Гигиенические критерии оценки и классификации условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса».

© КЛЕМЕНКОВ А.С., КЛЕМЕНКОВ С.В., КУБУШКО И.В., КАСПАРОВ Э.В. —

КУРСОВОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ОБЩИХ КОНТРАСТНЫХ ВАНН И СИНУСОИДАЛЬНЫХ МОДУЛИРОВАННЫХ ТОКОВ НА ТЕЧЕНИЕ АРИТМИИ И СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

А.С.Клеменков, С.В.Клеменков, И.В.Кубушко, Э.В.Каспаров

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П.Артюхов; кафедра восстановительной медицины и курортологии, зав. — д.м.н., проф. С.В.Клеменков)

Резюме. Проведено обследование 107 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) со стабильной стенокардией 2 функционального класса (ФК) с желудочковой и наджелудочковой экстрасистолией в условиях санатория. Больные получали лечение общими контрастными ваннами в сочетании с синусоидальными модулированными токами или лечебной гимнастикой. Состояние физической работоспособности оценивалось с помощью спирометрии, велоэргометрии; влияние физических факторов на нарушение ритма и ишемию миокарда — мониторинг ЭКГ по Холтеру. Доказано, что общие контрастные ванны в сочетании с синусоидальными модулированными токами у больных ИБС при назначении их 3 месяца в год оказывают достоверно более выраженный тренирующий эффект и антиаритмическое воздействие, чем назначение этих физических факторов 1 месяц в год.
Ключевые слова. Контрастные ванны, синусоидальные модулированные токи, физическая работоспособность, нарушение ритма, стабильная стенокардия.

Немедикаментозные методы приобретают все большее значение в реабилитации больных ишемической болезнью сердца (ИБС) [1-10].

Недостаточно исследованы возможности применения бальнеотерапии, преформированных физических факторов, комбинированной физиотерапии у больных ИБС с нарушениями сердечного ритма [1-10]. Настоящая работа является частью многоцентровых исследований по проблеме применения бальнеотерапии, гидрокинезитерапии и физических тренировок в восстановительном лечении у больных ишемической болезнью сердца с нарушениями ритма [1-10]. Эти исследования позволили выявить некоторые особенности влияния различных бальнеофакторов на ИБС и определить дифференцированные подходы к их назначению. Вместе с тем, до сих пор остаются мало исследованными вопросы комбинированного применения гидрокинезитерапии и преформированных физических факторов у больных ИБС с нарушениями ритма, особенно в условиях пригородного санатория [1-10].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния общих контрастных ванн в сочетании с синусоидальными модулированными токами при назначении их 1 или 3 месяца в год на физическую работоспособность и нарушения ритма больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией 2 функционального класса (ФК) в условиях санатория.

Материал и методы

Обследовано 107 больных ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК по Канадской классификации с нарушениями ритма. Средний возраст больных 51 ± 2 года. У 13 больных ИБС сочеталась с гипертонической болезнью 1 степени и у 12 — 2 соответственно по классификации ВОЗ.

Больные были разделены на 3 равноценные группы, сопоставимые по основным клиническим показателям. Первая группа — 34 больных ИБС, получавших курс общих контрастных ванн и синусоидальных модулированных токов (воздействие на область сердца по общепринятой методике) в течение 1 месяца, физические факторы назначались через день в условиях санатория. Вторая группа — 36 больных ИБС, получавших курс общих контрастных ванн и синусоидальных мо-

дулированных токов (воздействие на область сердца) в течение 3 месяцев в год, физические факторы чередовались через день в условиях санатория. 3 группа — 37 больных ИБС, принявших курс общих контрастных ванн и лечебной гимнастики, физические факторы назначались через день в условиях санатория. Лечение осуществлялось в санатории «Лесной» г. Красноярск.

До и после лечения больным ИБС 1-3 групп проводили спиривелоэргометрическое исследование (аппараты ВЭ-02, Мингограф-34, Спиролит-2). На высоте физической нагрузки определяли потребление кислорода на 1 кг массы тела, частное отдыха, двойное произведение (пульс х давление). Амбулаторное мониторирование ЭКГ осуществлялось с помощью комплекса «Хьюлетт-Паккард». До и после лечения записывали ЭКГ на магнитную ленту в отведениях V_2 и V_5 в течение 24 часов. Определяли следующие показатели: среднее число желудочковых аритмий 1-3 класса по Б.Лауну за 24 часа (1971); среднее число желудочковых аритмий 4а — 4б класса по Б.Лауну за 24 часа; среднее число наджелудочковых экстрасистол за 24 часа; среднее число эпизодов болевой (БИМ) и «немой» (НИМ) ишемии миокарда за 24 часа; среднюю длительность 1 эпизода БИМ, НИМ за 24 часа (мин.); общую длительность БИМ, НИМ за 24 часа (мин.). Исследование рандомизированное, контролируемое. Медикаментозное лечение в группах больных ИБС осуществлялось β -блокаторами.

Статистическая обработка результатов исследования выполнялась на персональном компьютере «Intel — Pentium — П». Достоверность различий анализировали с помощью t — критерия Фишера-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 обсуждения

Как видно из таблицы 1, в группах больных ИБС до лечения достоверной разницы в величине показателей физической работоспособности не отмечалось. Следовательно, уровень физической работоспособности и коронарного резерва сердца у больных ИБС 1-3 групп существенно не различался. После курса лечения: показатели физической работоспособности у больных

ИБС 1-3 групп возрастали: достоверно увеличилась мощность пороговой нагрузки, частное отдыха, потребление кислорода на 1 кг массы тела, двойное произведение. Причем эти показатели у больных ИБС 2 группы были больше, чем 1 и 3 групп.

По данным амбулаторного мониторирования ЭКГ, до лечения у больных ИБС 1-3 групп среднее число желудочковых и наджелудочковых аритмий достоверно не различалось. После курса лечения в 1 группе больных ИБС среднее число желудочковых аритмий 1-3 класса по Б.Лауну достоверно уменьшилось на 46,1%, наджелудочковых экстрасистол — на 40,8%, желудочковых аритмий 4а — 4б классов по Б.Лауну недостоверно уменьшилось — на 6,9%. Во 2 группе больных ИБС после курса лечения среднее число желудочковых аритмий 1-3 класса по Б.Лауну достоверно уменьшилось на 53,3%, наджелудочковых экстрасистол — на 47,5%, желудочковых аритмий 4а — 4б класса по Б.Лауну недостоверно уменьшилось на 10,3%. В 3 группе больных ИБС после курса лечения среднее число желудочковых аритмий 1-3 класса по Б.Лауну достоверно уменьшилось на 36,5%, наджелудочковых экстрасистол — на 31,7%, желудочковых аритмий 4а-4б класса по Б.Лауну недостоверно уменьшилось на 3,3%. Уменьшение среднего числа желудочковых аритмий 1-3 класса по Б.Лауну, наджелудочковых экстрасистол после курса лечения во 2 группе больных ИБС были достоверно большими, чем в 1 и 3 группах.

Следовательно, применение общих контрастных ванн и синусоидальных модулированных токов 3 месяца в год оказывает более выраженное тренирующее и антиаритмическое воздействие у больных ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК с нарушениями ритма, чем применение данных физических факторов 1 месяц в год в условиях санатория.

В 1-3 группах больных ИБС до лечения достоверных различий показателей, характеризующих БИМ и

Таблица 1

Показатели физической работоспособности у больных ИБС со стабильной стенокардией с нарушением ритма на пороговой нагрузке до и после лечения подводным душем массажем и синусоидальными модулированными токами

Показатели физической работоспособности	Группа больных	Средние величины показателей ($M \pm m$) и достоверность различий				
		До лечения	После	P	P	
					До лечения	После
1. Мощность пороговой нагрузки (Вт)	1	100,3±1,2	127,7±0,1	< 0,01	$P_{1,2} > 0,05$	< 0,001
	2	102,2±1,3	129,7±0,02	< 0,001	$P_{1,3} > 0,05$	< 0,05
	3	100,2±1,2	124,9±1,2	< 0,001	$P_{2,3} > 0,05$	< 0,001
2. Частное отдыха (ед)	1	2,07±0,05	2,22±0,01	< 0,001	$P_{1,2} > 0,05$	< 0,001
	2	2,10±0,03	2,36±0,01	< 0,001	$P_{1,3} > 0,05$	< 0,001
	3	2,07±0,04	2,30±0,02	< 0,01	$P_{2,3} > 0,05$	< 0,05
3. Потребление кислорода на 1 кг массы тела (мл/мин/кг)	1	19,11±0,10	20,16±0,10	< 0,001	$P_{1,2} > 0,05$	< 0,001
	2	18,93±0,15	21,19±0,01	< 0,001	$P_{1,3} > 0,05$	< 0,05
	3	18,80±0,20	20,86±0,16	< 0,001	$P_{2,3} > 0,05$	< 0,001
4. Двойное произведение (ед)	1	201,3±2,3	254,4±0,01	< 0,001	$P_{1,2} > 0,05$	< 0,001
	2	201,6±1,4	257,7±0,2	< 0,001	$P_{1,3} > 0,05$	< 0,05
	3	201,2±4,1	252,0±1,2	< 0,001	$P_{2,3} > 0,05$	< 0,05

НИМ не отмечалось. После курса лечения у больных ИБС 1 группы достоверно уменьшились: среднее количество эпизодов БИМ – на 30,6%; средняя длительность 1 эпизода БИМ – на 39,0%, общая длительность БИМ – на 34,3%; среднее количество эпизодов НИМ – на 29,5%, средняя длительность 1 эпизода НИМ – на 52,5%, общая длительность НИМ – на 38,9%. Во 2 группе больных ИБС после курса лечения достоверно уменьшились среднее число эпизодов БИМ на 36,1%, средняя длительность 1 эпизода БИМ – 43,6%, общая длительность БИМ – на 38,5%, среднее число эпизодов НИМ – на 37,8%, средняя длительность 1 эпизода НИМ – на 46,3%, общая длительность НИМ – на 43,7%. В 3 группе больных ИБС после курса лечения достоверно уменьшились среднее число эпизодов БИМ на 23,8%, средняя длительность 1 эпизода БИМ – на 39,2%, общая длительность БИМ – на 27,4%; среднее число эпизодов НИМ – на 24,3%, средняя длительность 1 эпизода НИМ – на 34,1%, общая длительность НИМ – на 29,4%. Во 2 группе больных ИБС уменьшение показателей БИМ и НИМ было достоверно большим, чем в 1 и 3 группах. Следовательно, применение общих контрастных ванн и синусоидальных модулированных токов 3 месяца в год оказывает более выраженное влияние на БИМ и НИМ (36,1-46,3%), чем применение общих контрастных ванн и синусоидальных модулированных токов 1 месяц в год (29,5-52,5%) у больных ИБС.

Установлено, что у больных ИБС 1 и 2 групп антиаритмическое влияние коррелировало с уменьшением ишемии миокарда. Так, коэффициент корреляции (r) между средним количеством эпизодов БИМ и средним количеством желудочковых аритмий 1-3 класса по Б.Лауну за 24 часа составил в 1 группе (+0,60), во 2 – (+0,66); между средним количеством эпизодов НИМ и средним количеством желудочковых аритмий 1-3 класса по Б.Лауну составил (+0,65) и (+0,67) соответственно. Можно полагать, что антиаритмическое влияние общих контрастных ванн в сочетании с синусоидальными модулированными токами у больных ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК с нарушением ритма во многом обусловлено уменьшением ишемии миокарда.

Оценивая результаты лечения больных ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК с желудочковыми аритмиями 1-3 класса по Б.Лауну, наджелудочковой экстрасистолией следует сказать, что применение общих контрастных ванн и синусоидальных модулированных токов (1 или 3 месяца в год) существенно улучшает клиническое течение заболевания. При этом отмечается исчезновение или урежение ощущений перебоев в работе сердца в покое и при физических нагрузках, снижение систолического и диастолического АД у лиц с

сопутствующей гипертонической болезнью. Переносимость лечения была хорошей, приступы стенокардии во время процедур и после них не отмечались.

У 30 (88,2%) больных ИБС 1 и у 31 (86,2%) – 2 групп после курса лечения отмечалось повышение физической работоспособности и коронарного резерва сердца. У 4 (11,8%) больных ИБС 1 и у 5 (13,8%) – 2 групп показатели физической работоспособности снижались, т.е. происходило снижение уровня их физической работоспособности и коронарного резерва сердца.

Установлено, что у больных ИБС 1 и 2 групп со снижением уровня физической работоспособности, при пробе с физической нагрузкой обнаружена ишемия миокарда, которая не наблюдалась до лечения. При амбулаторном мониторинге ЭКГ после лечения у этих больных общая длительность болевой и «немой» ишемии миокарда увеличилась, что указывает на ухудшение коронарного кровообращения. При мониторинге ЭКГ до лечения у этих больных регистрировались желудочковые аритмии 4а – 4б класса по Б.Лауну, среднее количество которых после лечения достоверно увеличивалось.

Итак, применение общих контрастных ванн в сочетании с синусоидальными модулированными токами противопоказано больным ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК с желудочковыми аритмиями 4а – 4б класса по Б.Лауну.

Таким образом, применение общих контрастных ванн в сочетании с синусоидальными модулированными токами (1 или 3 месяца в год) у больных ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК оказывает существенное антиаритмическое воздействие. Антиаритмическое влияние общих контрастных ванн в сочетании с синусоидальными модулированными токами коррелирует у больных ИБС с уменьшением проявлений болевой и «немой» ишемии миокарда. Применение общих контрастных ванн в сочетании с синусоидальными модулированными токами (1 или 3 месяца) дает существенный тренирующий эффект у больных ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК с желудочковыми аритмиями 1-3 класса по Б.Лауну, наджелудочковой экстрасистолией, который проявляется повышением уровня физической работоспособности и коронарного резерва сердца. Ограничением для назначения общих контрастных ванн в сочетании с синусоидальными модулированными токами у больных ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК является выявление при мониторинге ЭКГ по Холтеру у таких больных желудочковых аритмий 4а – 4б класса по Б.Лауну, поскольку у них происходит ухудшение коронарного кровообращения.

THE INFLUENCE OF GENERAL CONTRAST BATHES AND SINUSOIDAL MODULAR CURRENT PERFORMANCE ON ARRHYTHMIA IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA

A.S.Klemenkov, S.V.Klemenkov, I.V.Kudushko, E.V.Kasparov
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

107 examinations of patients with coronary heart disease (CHD), stable angina of II functional class with ventricular and supraventricular premature beats were done in health center. Patients had general contrast bathes treatment in combination with sinusoidal modular current or medical gymnastics. Exercise performance state was estimated with the help of spiroergometry, veloergometry; the influence of physical factors on rhythm disturbance and myocardial ischemia – electrocardiographic Holter monitoring. There was demonstrated, that general contrast bathes massage in combination with sinusoidal modular current during 3 months per year have more expressed effect in comparison with general contrast bathes in combination with sinusoidal modular current training. 1 month per year in patients with CHD.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каспаров Э.В., Клеменков А.С., Кубушко И.В. и др. Магнитотерапия в комплексном восстановительном лечении больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма. — Красноярск-Томск-Москва: Сибирь, 2002. — 172 с.
2. Клеменков С.В., Левицкий Е.Ф., Давыдова О.Б. Физиотерапия больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма. — Красноярск-Томск-Москва: Сибирь, 2002. — 336 с.
3. Клеменков С.В., Чащин Н.Ф., Разумов А.Н., Левицкий Е.Ф. Оптимизация восстановительного лечения больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма преформированными физическими факторами и физическими тренировками. — Красноярск-Томск-Москва: Сибирь, 2002. — 239 с.
4. Клеменков С.В., Разумов А.Н., Давыдова О.Б. и др. Бальнеотерапия и физические тренировки в восстановительном лечении больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма и проводимости. — Красноярск-Томск-Москва: Сибирь, 2002. — 296 с.
5. Клеменков С.В., Явися А.М., Разумов А.Н. и др. Оптимизация восстановительного лечения больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма и проводимости длительным комбинированным применением бальнеотерапии и физических тренировок. — Красноярск-Москва: Сибирь, 2002. — 125 с.
6. Клеменков С.В., Каспаров Э.В., Разумов А.Н. и др. Восстановительное лечение больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма и проводимости с помощью физических факторов. Т.1. — Красноярск-Москва-Томск-Пятигорск: Кларетианум, 2003. — 332 с.
7. Клеменков С.В., Разумов А.Н., Левицкий Е.Ф., Клеменков А.С. Восстановительное лечение больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма с помощью физических факторов. Т.2. — Красноярск-Москва-Томск-Пятигорск: Кларетианум, 2003. — 276 с.
8. Кубушко И.В., Каспаров Э.В., Клеменков С.В. и др. Оптимизация восстановительного лечения больных ишемической болезнью сердца с нарушением ритма комбинированным применением бальнеотерапии с электротерапией или физическими тренировками. — Красноярск-Москва: Сибирь, 2003. — 151 с.
9. Клеменков С.В., Каспаров Э.В., Петрова М.М. и др. Оптимизация восстановительного лечения коронарной болезнью сердца с нарушением ритма комбинированным применением электросна с психотерапией или углекислыми ваннами. — Красноярск: Кларетианум, 2004. — 144 с.
10. Клеменков С.В., Разумов А.Н., Каспаров Э.В. и др. Оптимизация восстановительного лечения больных ишемической болезнью сердца с нарушением ритма длительным применением бальнеотерапии в амбулаторных условиях. — Красноярск-Москва: Кларетианум, 2004. — 120 с.

© КОВАЛЕВА Л.П., СИЗЫХ Т.П., КОРШУНОВА Е.Ю. —

СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, ПРОЛЕЧЕННЫХ НА КУРОРТЕ «АРШАН».

Л.П.Ковалева, Т.П.Сизых, Е.Ю.Коршунова

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

Резюме. В данной статье рассмотрено влияние термальной маломинерализованной углекислогидрокарбонатно-натриево-сульфатно-кальциевой магниевой с малым содержанием кремния и железа минеральной воды «Аршан» на регуляцию некоторых параметров иммунитета, как-то цитокинов, иммуноглобулинов, систему комплемента у больных хроническим холециститом, прошедших курс лечения на курорте «Аршан».

Ключевые слова. Хронический холецистит, иммунитет, минеральная вода, курорт «Аршан».

На сегодняшний день нет единой точки зрения на этиологию, патогенез и способы лечения хронического холецистита (ХХ). Одной из теорий, объясняющих патогенез ХХ, является теория аллергического и иммунновоспалительного повреждения стенки желчного пузыря (ЖП). По литературным данным заболевания желудочно-кишечного тракта сопровождаются нарушением цитокинового баланса [6,7].

Цитокины (cytos — клетка, kinesis — движение) представляют множество факторов, активирующих пролиферацию и дифференцировку клеток организма. Их делят на несколько семейств различных регуляторов: интерлейкины (ИЛ), осуществляющие гуморальную связь между лейкоцитами, интерфероны (ИФН) — ответственные за естественную защиту организма от вирусов, факторы некроза опухоли (ФНО). Часть цитокинов обладает свойствами стимулировать воспалительные реакции (ИЛ-1 α), тогда как другая — подавлять их (ИЛ-4), иные являются ростовыми факторами (ИЛ-2) [7,8].

Цитокины синхронизируют действие специфических и неспецифических факторов защиты организма, дей-

ствуют направленно против внеклеточных микробов [1].

Целью нашего исследования явилась оценка состояния параметров отдельно клеточного и гуморального звена иммунитета, а также некоторых неспецифических функций иммунитета до- и после лечения на курорте «Аршан» больных ХХ.

Материалы и методы

Всего в программу исследований включено 42 человека, из них здоровых лиц было 7 (жен. — 5, муж. — 2). Средний возраст последних равен 27,86 \pm 5,98 лет. Всего больных ХХ было 35 (жен. — 31, муж. — 11, средний возраст 35,98 \pm 12,64 лет). Больных ХХ согласно классификации Я.С. Циммермана (1992) и продолжительность курса лечения распределили на группы и подгруппы. Недельным курсом (7 дней) пролечено 8 (жен. — 7, муж. — 1, средний возраст 41,25 \pm 8,86 лет) больных. Курсом краткосрочным продолжительностью 11,57 \pm 1,19 дней пролечены 27 (жен. — 19, муж. — 8) больных ХХ, средний возраст их был 34,93 \pm 14,71 лет. В подгруппу 2.1 вошло 4 больных с дискинезией желчевыводящих путей (ДЖВП) с гиперкинезом (жен. — 2, муж. — 2, средний возраст 22,25 \pm 3,45 лет). Подгруппу 2.2 составили 6 больных ДЖВП с гипокинезом (жен. — 6, средний возраст 21,5 \pm 3,45 лет). Подгруппа 2.3 — 11 больных хроническим бескаменным холециститом (ХБХ) с гипокинезом (жен. — 9, муж. — 2, средний возраст 47,64 \pm 8,12 лет).

В программу лечения больных основной группы включалось: санаторный режим, диета (стол 5 по Певз-

неру), прием минеральной воды «Аршан» из расчета 5мл/кг массы тела, ванны, душ, тобажи, кишечные орошения, фитотерапия, ЛФК, массаж, терренкуры. Применялись методики лечения Томского НИИ курортологии и физиотерапии.

Всем больным исследуемых групп, в т.ч. контрольной, проводилось традиционное клинико-лабораторное обследование: опрос с изучением жалоб, анамнеза и данных санаторно-курортных карт, осмотр, общий анализ крови и мочи, по показаниям исследование желудочной секреции, ФГДС, RRS.

Интерлейкины определялись количественно в культуральной среде при помощи наборов ООО «Протеиновый контур» Pro Con IL-1 β , Pro Con IL-2, Pro Con I γ gamma, Pro Con IL-4, Pro Con ФНО- α до и после оптимально выбранного режима инкубации с агентами (ФГА для IL-2 и ИФН- γ , липополисахариды для IL-2 и ФНО). Иммуноглобулины и компоненты комплемента определяли при помощи тест-систем фирмы ООО «Протеиновый контур» количественно методом твердофазного ИФА.

Полученные количественные данные подверглись статистической обработке при помощи пакетов программ Microsoft Excel 97, «Биостатистика для «Windows» на персональном компьютере. О достоверности различий судили по критерию Т.Стьюдента.

Результаты и обсуждение

У больных, поступивших на недельный курс лечения по сравнению со здоровыми были достоверно ($p < 0,05$) повышены уровни спонтанной продукции IL-2 в 2,4 раза и IL-4 – в 1,4, а снижены – IL-1 β ($p < 0,001$) (спонтанный в 1,7 раза, стимулированной – в 2,17), стимулированный IL-4 ($p < 0,05$) - в 2,28 раза. Достоверно ($p < 0,001$) была снижена в 2,4 раза стимулированная активность ИФН- γ по сравнению со здоровыми. По сравнению со здоровыми были достоверно ($p < 0,01$) повышены показатели IgM ($p < 0,01$) и IgG, компонент комплемента C3 и значительно снижены ($p < 0,001$) ФНО- α (как спонтанная, так и стимулированная) (табл. 1). Учитывая снижение ИФН- γ можно косвенно говорить о снижении активности Т-хелперов 1 типа, которые продуцируют этот цитокин – это показывает о снижении хелперной функции в формировании клеточного иммунитета у этих больных, а повышение спонтанной продукции IL-2 и IL-4 на стимуляцию пролиферации и дифференцировки Т-хелперов 2 типа. Повышение IgM и IgG свидетельствует о наличии антигенного раздражения и реакции организма по типу гуморального ответа, что не противоречит литературным данным – при ХХ прежде всего повышается уровень IgM, а затем только IgG [5]. Повышение компонентов комплемента так же свойственно умеренно выраженному процессу [2]. Снижение ФНО- α и IL-1 β говорит о снижении синтетической активности макрофагов у больных ХХ [8].

У больных подгруппы 2.1 (ДЖВП с гиперкинезом) изменения показателей по сравнению со здоровыми были минимальными: достоверно были снижены только продукция IL-4 как спонтанного ($p < 0,001$) в 1,3 раза, так и стимулированного ($p < 0,01$) – в 1,5. В подгруппе 2.2 (ДЖВП с гипокинезом) достоверно ($p < 0,01$) были снижены по сравнению со здоровыми показатели компонента комплемен-

Таблица 1
Изменение параметров иммунного статуса у больных холециститом, пролеченных на курорте «Аршан»

Подгруппы	Этапы лечения	Средние величины показателей иммунного статуса в подгруппах (M \pm m)							
		Интерлейкин-4		Интерлейкин-2 20-1000		Интерлейкин-1 β 40-900		Интерлейкин- γ	
		спонтанный	стимулир.-й	спонтанный	стимулир.-й	спонтанный	стимулир.-й	спонтанный	стимулир.-й
Здоровые		35,18 \pm 3,18	380,5 \pm 45,5	125,8 \pm 20,51	380,1 \pm 58,12	52,1 \pm 18,81	488,2 \pm 42,18	58,2 \pm 10,15	398,1 \pm 50,98
	до	50,12 \pm 21,13	166,4 \pm 58,66	306,6 \pm 18,32	405,5 \pm 15,29	29,25 \pm 6,4	224 \pm 9,92	103,1 \pm 34,43	161,2 \pm 26,55
2.1	после	70,5 \pm 4,39	172 \pm 46,6	405,5 \pm 67,45	468,5 \pm 86,03	83,5 \pm 22,41	293,67 \pm 39,3	66,88 \pm 34,52	296,9 \pm 36,3
	до	26,25 \pm 1,93	244,5 \pm 64,1	240 \pm 86,99	486,5 \pm 93,74	57 \pm 4,4	322,36 \pm 73,57	128,8 \pm 60,36	353,8 \pm 65,11
2.2	после	35,5 \pm 5,62	396,5 \pm 31,59	130,6 \pm 10,13	668,1 \pm 49,94	49,4 \pm 3	416,8 \pm 61,66	120 \pm 60,96	330 \pm 54,6
	до	36,5 \pm 5,3	299,3 \pm 94,88	172,2 \pm 67,81	251,8 \pm 71	27,33 \pm 13,8	413,67 \pm 7,79	87,5 \pm 26,22	223,8 \pm 88,31
2.3	после	65,5 \pm 34,85	339,7 \pm 34,58	160,6 \pm 17,54	431,7 \pm 119,8	56,5 \pm 13,43	429,7 \pm 65,24	46,67 \pm 10,3	294,7 \pm 54,49
	до	106,3 \pm 51,34	132,2 \pm 70,13	129,8 \pm 48,91	362,5 \pm 42,65	16,6 \pm 4,8	389,1 \pm 40,11	107,7 \pm 43,18	145 \pm 15,86
	после	62,82 \pm 13,54	302 \pm 56,72	364,1 \pm 35,6	513,7 \pm 29,24	37,4 \pm 4,55	429,1 \pm 85,6	153,2 \pm 19,97	295 \pm 10,6

Примечание: в этой и последующей таблице: * - $< 0,05$, ** - $< 0,01$, *** - $< 0,001$; а – достоверность различий со здоровой группой, б – достоверность различий между подгруппами, пролеченными на курорте «Аршан» и здоровой группой.

Таблица 2
Состояние системы комплемента и гуморального иммунитета у больных хроническим холециститом, пролеченных на курорте «Аршан»

Подгруппы	Этапы лечения	Средние величины показателей в подгруппах (M±m)						
		Иммуноглобулин А	Иммуноглобулин М	Система комплемента		Иммуноглобулин G	Фактор некроза опухоли α	
		булин А	булин М	С3	С4	булин G	спонтанный	стимулир.-й
Здоровые	до	2,88±0,8	1,1±0,3	918,3±38,15	358,4±21,3	10,15±2,88	285,16±48,12	678,23±89,15
	после	2,98±0,24	2,04±0,38 а***	1080±111,2	314,8±80,02	25,25±3,3 а***	52,12±12,84 а***	76,38±19,36 а***
2.1	до	3,00±0,3	2,28±0,16 а***	951,4±94,95	329,8±74,89	26,23±2,9 а***	589,5±152,2 б***	787,4±175,1 б***
	после	3,12±0,27	1,85±0,39 а*	888,2±109,4	395,5±33,07	20,09±2,78	282,09±52,4	570±15,56
2.2	до	2,95±0,33	1,81±0,32 а*	1493±89,42 а***, б***	305,8±22,54	20,09±4,1 а***, б***	252,4±35,25	569,1±67,49
	после	3,07±0,38	1,11±0,09	483,5±137,4 а***	292,5±47,12	16,48±4,98	176,5±10,51 а***	499,25±10,89 а***
2.3	до	3,38±0,17	2,15±0,13 а***, б***	1428±201,3 а***, б***	276,8±39,93	14,17±3,46	259,2±38,94 б***	601,3±94,71 б*
	после	2,92±0,14	1,74±0,48	875,6±125,5	307,3±16,18	18,45±2,2 а***	117,2±12,5 а***	572,9±65,64 а*
	после	3,75±0,18 а***, б***	1,86±0,36	1364±60,74 а***, б***	323,4±22,91	17,65±1,7 а***	234,4±25,34 б***	410,4±131,1

та С3 в 1,89 раза и ФНО-α (спонтанная – в 1,6, стимулированная – в 1,37). Другие показатели в подгруппах ДЖВП, поступивших на короткий курс лечения на курорт «Аршан», не имели достоверных (p>0,05) различий со здоровыми.

В подгруппе 2.3 (ХБХ с гипокинезом) изменения затрагивали уже большее количество показателей иммунитета. Так достоверно по сравнению со здоровыми был повышен уровень спонтанной продукции ИЛ-4 в 3,02 раза (p<0,01) и Ig G – в 1,8 (p<0,001), а снижены – стимулированной ИЛ-4 – в 2,87 раза (p<0,01), ИЛ-1β (спонтанной в 3,1 раза (p<0,001), а стимулированной –

в 1,21 (p<0,05)), стимулированной ИФН-γ – в 2,7 (p<0,001), ФНО-α (спонтанной в 2,4 раза (p<0,001), а стимулированной – в 1,18 (p<0,05) (табл. 1).

Повышение IgM и IgG (табл. 2) говорит о наличии антигенного раздражения и способности организма к иммунному ответу, что не противоречит литературным данным – при ХХ прежде всего повышается уровень IgM, а затем только IgG [4]. Повышение компонентов комплемента (табл. 2) так же свойственно умеренно выраженному процессу [2]. Снижение ФНО-α и ИЛ-1β говорит о снижении апоптоза гепатоцитов у больных ХХ [7].

После недельного лечения на курорте «Аршан» у больных (подгруппа 1) достоверно (p<0,001) увеличилась спонтанная продукция ИЛ-4 в 1,4 раза по сравнению с периодом поступления и он стал еще выше уровня здоровых. Возрос (p<0,001) уровень спонтанной продукции ИЛ-1β в 2,8 раза по сравнению с периодом поступления и превысил уровень здоровых. Достоверно возросла продукция стимулированного ИФН-γ в 1,84 раза, но уровня здоровых не достигла. Значительно (p<0,001) возросла продукция ФНО-α: как спонтанной (в 11,3 раза), так и стимулированной (в 10,3), причем спонтанная стала выше здоровых в 2,06 раза, а стимулированная не имела различий со здоровыми (p>0,05) (табл. 1).

У больных подгруппы 2.1 нормализовалась продукция спонтанная и стимулированная ИЛ-4 и достоверно (p<0,001) повысилась продукция стимулированная ИЛ-2, компонент комплемента С3, Ig G, превысив уровень здоровых лиц. У больных подгруппы 2.2 достоверно (p<0,001) по сравнению с периодом поступления повысилась продукция Ig M, компонента комплемента С3, превысив уровень здоровых, а ФНО-α – нормализовались (как спонтанной, так и стимулированной) (табл. 1).

В подгруппе 2.3, пролеченной коротким 12-14-дневным курсом на курорте «Аршан», достоверно (p<0,001) снизилась продукция спонтанная ИЛ-4, но уровня здоровых не достигла. Достоверно (p<0,001) повысилась продукция стимулированная ИЛ-4, ИЛ-2 (как спонтанная, так и стимулированная), спонтанная ИЛ-1β, ИФН-γ, Ig A, компонента комплемента С3, ФНО-α, причем в ряде случаев (ИЛ-4, ИЛ-2 стимулированные, ИЛ-1β спонтанная, Ig A, компонент комплемента С3) став достоверно (p<0,001) выше здоровых.

Итак, синтез интерлейкинов (как спонтанный, так и стимулированный) повышался у больных после лечения на курорте «Аршан», ИФН-γ нормализовывался. Ig A возрастал только у больных ХБХ с гипокинезом, Ig M – у больных ДЖВП с гипокинезом, а Ig G – ДЖВП с гиперкинезом. Компонент комплемента С3 возрастал у всех больных ХХ, пролеченных коротким курсом, а фактор некроза опухоли при ДЖВП и ХБХ с гипокинезом.

Учитывая это, можно косвенно говорить о нормализации активности Т-хелперов 1 и 2 типов. Повышение компонент комплемента С3 указывает на активацию синтетической функции гепатоцитов и усиление воспалительного процесса [2], что подтверждается и данными наших исследований системы ПОЛ-АОА у больных короткого курса на курорте «Аршан» [3]. Повышение ФНО-α и ИЛ-1β говорит об усилении синтетической функции макрофагов, а по данным M.Leist et al. [7] – также апоптоза гепатоцитов и саногенеза у больных ХХ [7].

THE BASIC CHANGES IN IMMUNE SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC CHOLECYSTITIS

T.P. Syzikh, L.P. Kovaleva, E.Y. Korshunova
(Irkutsk State Medical University)

In the article is described the influence of mineral water of resort "Arshan" on regulation of immune system in patients with chronic cholecystitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Змушко Е.И., Белозеров Е.С., Митин Ю.А. Клиническая иммунология. — СПб: «Питер», 2001. — 567 с.
2. Ефимова Н.В., Сорокина М.И. Иммунология в хирургии (обзор литературы) // Хирургия. — 1986. — № 6. — С.124-136.
3. Кетлинский С.А., Калинина Н.М. Иммунология для врача. — СПб: «Гиппократ», 1998. — 155 с.
4. Милица Н.Н. Системный анализ функциональных проявлений защитных специфических и неспецифических реакций организма. — М, 1980. — С.70-72.
5. Царегородцева Т.М., Зотина Н.М., Серова Т.И., Соколова Г.Н., Якимчук Г.Н. Интерлейкины при хронических заболеваниях органов пищеварения // Тер. архив. — 2003. — Т.75, № 2. — С.7-9.
6. Царегородцева Т.М., Серова Т.И., Орлова Ю.Н., Делюкина О.В. Содержание цитокинов при желчнокаменной болезни // Экспериментальная гастроэнтерология. — 2004. — № 1. — С.67.
7. Leist M., Gantner F., Jilg S. et al. Activation of the 55-coda TNF receptor is necessary and sufficient for TNF-induced liver failure, hepatocyte apoptosis, and nitrite release // J. Immunol. — 1995. — Vol. 154. — P.1307-1316.
8. Ковалева Л.П. Изменения перекисно-окислительной и антиоксидантной систем у больных хроническим холециститом до и после краткосрочного курса лечения на курорте «Аршан» // Сиб.мед.журн. — 2003. — № 5. — С.62-64.

© РЫЧКОВА С.И., КОРОЛЕНКО А.В. —

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СКОТОМЫ С ПОМОЩЬЮ ЖИДКОКРИСТАЛЛИЧЕСКИХ ОЧКОВ

С.И. Рычкова, А.В. Короленко

(Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росздрави», директор — проф. А.Г.Шуко)

Резюме. Работа посвящена возможностям жидкокристаллических очков в исследовании функциональной скотомы у пациентов с содружественным косоглазием. Показано, что способ выявления функциональной скотомы с помощью аппаратно-программного комплекса — «жидкокристаллические очки-компьютер» является достаточно информативным, простым и удобным. Данный метод может быть рекомендован для исследования бинокулярных функций у больных содружественным косоглазием.

Ключевые слова. Содружественное косоглазие, функциональная скотома, жидкокристаллические очки.

Преобладающим видом сенсорной адаптации при косоглазии считают функциональную скотому подавления. 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 [1,2,3,4]. Наиболее распространенный метод обнаружения функциональной скотомы на синоптофоре позволяет определять только поперечный угловой размер функциональной скотомы и является достаточно трудоемким процессом, требующим хорошего контакта с пациентом.

В связи с этим целью данной работы было изучение возможностей аппаратно-программного комплекса — «жидкокристаллические очки-компьютер» в исследовании функциональной скотомы у пациентов с содружественным косоглазием.

Материалы и методы

Общая группа исследуемых составляла 311 пациентов в возрасте от 5 до 15 лет. Из них 105 пациентов были с амблиопией слабой и средней степени, 156 — с содружественным косоглазием (в сочетании с амблиопией и без нее). Контрольную группу составили 50 испытуемых без нарушений зрительных функций. Исследование функциональной скотомы у пациентов с содружественным косоглазием проводилось только после достижения симметричного положения глаз в результате оперативного лечения или подбора оптимальной коррекции.

Исследование осуществлялось с помощью аппаратно-программного комплекса «жидкокристаллические

очки-компьютер» (ЖКОК), разработанного Российским кинофотоинститутом (В.А. Елхов и Н.В. Кондратьев) совместно с Московским НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. Аппаратно-программный комплекс ЖКОК представляет собой соединение жидкокристаллических очков, генератора импульсов и дискеты с программой для стандартного IBM-совместимого персонального компьютера. Генератор подает импульсы на пластинки очков таким образом, что попеременно открывается то правый, то левый глаз. Программа, записанная на дискете, синхронно с переключением пластинок очков подает на экран монитора изображение то для правого, то для левого глаза. Это позволяет исследовать бинокулярные зрительные функции без дополнительного разделения полей зрения. При исследовании функциональной скотомы с помощью комплекса ЖКОК, испытуемый должен отмечать тест-объект, предъявляемый то правому, то левому глазу, нажатием клавиши «пробел». Причем исследуемый не знает, какому глазу предъявляется тест-объект в данный момент времени. Карта поля зрения заполняется автоматически и может храниться в базе данных. При оценке результатов исследования учитывалось количество пропущенных тест-объектов (в условных единицах) и расположение «пропусков».

Статистическая обработка материала проведена с помощью пакета компьютерных программ Statistica for Windows 5.0. Результаты исследования проанализированы методом вариационной статистики. Вариационные ряды сравнивались по t-критерию Стьюдента. За достоверную значимость принята величина $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализируя полученные результаты (табл. 1), можно сделать вывод, что наличие функциональных скотом зависит не от остроты зрения, а от наличия девиации

ции. При этом функциональные скотомы у всех пациентов с содружественным косоглазием имели непра-

Таблица 1

Результаты исследования функциональной скотомы с помощью аппаратно-программного комплекса ЖКО-компьютер

Группы	Кол-во пропущенных тест-объектов, $M \pm m$ (усл. ед.), P
1. Контрольная (n=50)	1,5±0,05
2. С амблиопией I ст. (n=58)	1,8±0,06 P1-2 > 0,05
3. С амблиопией II ст. (n=47)	1,9±0,08 P1-3 > 0,05
4. С содружествен. косоглазием без амблиопии (n=55)	8,8±0,7 P1-4 < 0,001
5. С содружествен. косоглазием в сочетании с амблиопией I ст. (n=52)	8,9±0,7 P1-5 < 0,001
6. С содружествен. косоглазием в сочетании с амблиопией II ст. (n=49)	9,2±0,8 P1-6 < 0,001
7. С содружественным косоглазием после диплоптического лечения (n=156)	3,4±0,02 P4-7 < 0,001 P5-7 < 0,001 P6-7 < 0,001

вильную форму. У большинства пациентов – 119 (76,3%) участки пропусков тест-объектов были «разбросаны» по всему полю зрения. У остальных 37 (23,7%) пациентов

участки выпадения тест-объектов были сгруппированы. При сравнении результатов, полученных при исследовании функциональной скотомы с помощью аппаратно-программного комплекса ЖКО-компьютер и с помощью синоптофора, установлено, что функциональная скотома на синоптофоре выявлялась только у 69 (44,2%) пациентов, имеющих участки выпадения тест-объектов в центральной зоне поля зрения. У остальных 87 (55,8%) пациентов с «разбросанными» участками «выпадения» вне центральной зоны поля зрения функциональная скотома на синоптофоре не определялась.

В результате диплоптического лечения на бинометре средняя величина функциональной скотомы у пациентов с содружественным косоглазием достоверно уменьшилась (табл. 1).

Таким образом, метод выявления функциональной скотомы с помощью аппаратно-программного комплекса ЖКОК является достаточно информативным, так как дает полную картину расположения и размера функциональных скотом, а также простым (не требует объяснений со стороны пациента), позволяет длительно хра-

нить информацию в базе данных. Данный метод может быть рекомендован для исследования бинокулярных функций у больных содружественным косоглазием.

USING LIQUID-CRYSTALLINE GLASSES IN DIAGNOSIS OF FUNCTIONAL SCOTOMA

S.I. Rychkova, A.V. Korolenko
(Irkutsk Branch of IRTC «Eye Microsurgery»)

This work is devoted to liquid-crystalline glasses using in diagnosis of functional scotoma in patients with concomitant strabismus. It was found that the method of functional scotoma revealing with «liquid-crystalline glasses - computer» complex is informative, simple and comfortable method. It is recommended for binocular function researches in patients with concomitant strabismus.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие. – М.: Медицина, 1977. – С.45-49.
2. Кащенко Т.П. Бинокулярная зрительная система при содружественном косоглазии: Автореф. дис. д-ра ... мед. наук: 16.00.08. – М., 1978. – 24 с.
3. Розанова О.И., Шуко А.Г., Ильин В.П., Малышев В.В. Сходящееся содружественное косоглазие у взрослых. – Иркутск, 2005. – 120 с.
4. Chaumont P. L'inhibition a la relecture de Hamburger // J. Francais d'Orthoptique. – 1995. – № 27. – P.27-36.

© АРАНОВСКАЯ О.Ю. –

ОЦЕНКА МЕХАНИЗМОВ НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ

О.Ю. Арановская

(Иркутский филиал ГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Федорова МЗ РФ, директор – д.м.н., проф. А.Г.Щуко; МУЗ Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница, г. Иркутск, гл. врач – Т.И.Ляшенко)

Резюме. С целью анализа механизмов взаимосвязей между показателями деятельности зрительной системы (ЗС) у здоровых детей и детей с миопией средней степени проведен множественный регрессионный анализ. В качестве зависимой переменной уравнения множественной регрессии в группе здоровых детей выбраны запас относительной аккомодации, объем абсолютной аккомодации, данные визоконтрастометрии, острота зрения и рефракция. У детей с миопией анализируются согласованные взаимосвязи запаса относительной аккомодации. На основании полученных данных возможно прогнозировать величину ЗОА при изменении составляющих ее параметров.

Ключевые слова. Миопия, зрительная система, множественный регрессионный анализ.

По данным ряда авторов [1,4,8] при миопии выявлены изменения деятельности зрительной системы, позволяющие констатировать не только нарушение функциональной системы зрительного восприятия, но

и становление патологической системы по Г.Н.Крыжановскому (1997). С целью дальнейшего выяснения механизмов изменения деятельности ЗС у детей с прогрессирующей миопией средней степени был применен

метод множественного регрессионного анализа [5].

В качестве зависимой переменной уравнения множественной регрессии (УМР) были выбраны острота зрения, рефракция, запас относительной аккомодации (ЗОА), объем абсолютной аккомодации (ОАА) и данные визоконтрастометрии (ВКМ). Этот выбор был обусловлен тем, что показатели — острота зрения и ВКМ являются одними из основных критериев оценки способности к зрительному восприятию, тесно связанные между собой, но имеющие разную природу [13]. Для правильной оценки центрального зрения необходимо применение методов, позволяющих зарегистрировать и остроту зрения, и ВКМ [7]. Рефракция была выбрана нами в качестве зависимой переменной УМР, как показатель ЗС, отражающий преломляющие способности оптических систем в эмметропическом «соразмерном» и миопическом «несоразмерном» глазах. В свою очередь, согласованные изменения показателей, характеризующих аккомодационную работоспособность ЗС, могли бы указать на возможные пути воздействия на них. Известно, что значительные нарушения устойчивости аккомодации предшествуют развитию миопии и составляют ее патогенетическую основу [1]. При этом большее значение имеет ЗОА, так как снижение ЗОА означает ухудшение возможностей зрительной работы вблизи и указывает на предрасположенность к миопии, а у людей с миопией на ее прогрессирование [10].

Материалы и методы

Обследовано 45 детей, из них 22 — с остротой зрения 0,95-1,5 в возрасте от 10 до 16 лет, составили контрольную — 1 группу (мальчиков — 12, девочек — 10). 23 больных детей — с близорукостью средней степени в возрасте от 9 до 16 лет составили основную — 2 группу (мальчиков — 6, девочек — 17). Больные через 10 дней после СУО — 3 группа, через 40 дней после операции — 4 группа, а после тренировок на бинариметре — 5 группа. Исследовались следующие показатели: острота зрения, рефракция, фотостресс-тест, визоконтрастометрия, поле зрения, поле зрения, зрительные вызванные потенциалы (ЗВП), общая электроретинография (ЭРГ), запас относительной аккомодации, объем абсолютной аккомодации, глубинное зрение, стереокинетическое зрение, фузионные резервы, передне-задняя ось (ПЗО), бинокулярное зрение, стереозрение, фория, состояние центрального зрения, наличие скотом определяли по сетке Амслера [1,9,10,12,13].

СУО производилась по модифицированному методу А.В. Свирина с соавт. (1989).

Тренировки на бинариметре «АВИЗ-01» проводились по оригинальному методу, разработанному Л.Н. Могилевым (1976). Метод основан на формировании феномена «мнимого зрительного образа», возникающего при слиянии парных объектов в условиях физиологического двоения без использования специальной оптики и разделителя полей зрения (т.е. в условиях свободной гаглоскопии).

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows 5.0», выполнялся множественный регрессионный анализ.

Результаты и обсуждение

Выявлено, что в группе здоровых детей коэффициент детерминации R^2 , показывающий количественную оценку меры анализируемой связи, для показателя ЗОА составил 0,696. Для ОАА коэффициент детерминации оказался равным 0,49, для данных ВКМ в этой группе исследуемых R^2 был 0,37, для данных визометрии составил 0,34, а для показателя рефракции оказался 0,21. Таким образом, у больных детей этой группы ЗОА явился показателем, который более полно отражает взаимосвязь процессов в ЗС.

В группе здоровых детей УМР для указанных параметров ЗС имеют следующий вид:

Запас относительной аккомодации = $-18,58 - 1,28*P + 0,15*ВКМ + 0,02*П зр. - 0,01*ЗВП-л + 0,19*ЭРГ-а, вр. - 0,07*ЭРГ-b, вр. - 0,04*П вз. + 0,05*Р.К. - 0,15*Р.Д. + 0,79*ПЗО.$

$R^2 = 0,696$; $p < 0,000001$; стандартная ошибка уравнения = 0,43; $F = 7,56$.

Объем абсолютной аккомодации = $11,77 + 1,54*О.З. - 0,29*ЭРГ-а, вр. - 0,07*ЭРГ-а, ампл. + 0,19*ЭРГ-b, вр. + 0,41*ЗОА - 0,17*Р.Д.$

$R^2 = 0,49$; $p < 0,00023$; стандартная ошибка уравнения = 0,98; $F = 5,84$.

Визоконтрастометрия = $20,41 + 3,43* О.З. + 0,89*ЗОА + 0,034* ЭРГ-а, ампл.$

$R^2 = 0,37$; $p = 0,00034$; стандартная ошибка уравнения = 1,07; $F = 7,76$.

Острота зрения = $-1,06 + 0,36*P. - 0,007*Р.К. + 0,03*ВКМ + 0,02*ОАА + 0,002*П.вз.$

$R^2 = 0,34$; $p < 0,0053$; стандартная ошибка уравнения = 0,12; $F = 3,98$.

Рефракция = $0,47 + 0,27*О.З. + 0,001*ЭРГ-b, ампл. + 0,001*Фт.$

$R^2 = 0,21$; $p < 0,023$; стандартная ошибка уравнения = 0,12; $F = 3,55$,

где: ЗОА — запас относительной аккомодации; ОАА — объем абсолютной аккомодации; ВКМ — визоконтрастометрия; О.З. — острота зрения; P — рефракция; П зр. — поле зрения; ЗВП-л — латентность ЗВП; ЭРГ-а, вр. — длительность волны «а» ЭРГ; ЭРГ-b, вр. — длительность волны «b» ЭРГ; П вз. — поле зрения; Р.К. — резервы конвергенции; Р.Д. — резервы дивергенции; ПЗО — передне-задняя ось; Фт — фотостресс-тест; ЗВП-ампл. — амплитуда ЗВП; ЭРГ-а, ампл. — амплитуда волны «а» ЭРГ; ЭРГ-b, ампл. — амплитуда волны «b» ЭРГ.

Из УМР видно, что наибольшее значение для описания ЗОА у здоровых детей имеют поле зрения и поле зрения, характеризующие статическое и динамическое состояние зрительно-оптического аппарата глаза, всей светочувствительной поверхности сетчатой оболочки. Обращает на себя внимание многофакторность данного уравнения, в котором ЗОА зависит от значения 10 показателей деятельности ЗС, что, вероятно, обусловлено тесным взаимодействием параметров ЗС, обеспечивающих эту функцию.

ОАА у здоровых детей имеет согласованные связи с параметрами ЭРГ — амплитудой волны «а», длительностью волн «а» и «b», т.е. зависит от функции фоторецепторов, биполяров, клеток Мюллера и, возможно, горизонтальных и амакриновых клеток [13]. Кроме того, ОАА имеет согласованные взаимосвязи с остротой зрения, ЗОА, отрицательными фузионными резервами. Исходя из УМР для ОАА, видно, что активно воздействовать с целью увеличения ОАА можно на ЗОА и фузионные резервы.

У здоровых детей ВКМ закономерно зависит от остроты зрения (причем из УМР для остроты зрения эта взаимосвязь также подтверждается зависимостью остроты зрения от ВКМ — 11,7% и 7,9% вклада в уравнение соответственно). Кроме того, ВКМ зависит от ЗОА (это подтверждалось и данными из УМР для ЗОА), деятельности фоторецепторов — амплитуда волны «а» ЭРГ.

Как видно из УМР, у здоровых детей острота зрения в большей степени зависит от рефракции, т.е. от пре-

ломляющей способности глаза без участия аккомодации. Эта взаимосвязь, в свою очередь, подтверждается и из УМР для рефракции (8,8% и 8,9% вклада в уравнения соответственно). В данном случае эметропическая рефракция в соразмерных глазах и обеспечивает нормальную остроту зрения, что соответствует закону оптики. На втором месте по вкладу в уравнение стоит ВКМ, о чем упоминалось выше. В обеспечении достаточной остроты зрения у здоровых детей на третьем месте — положительные фузионные резервы. Как известно [2,3], качество фузии и состояние корреспонденции сетчаток (в частности геометрическая симметричность корреспондирующих элементов сетчатой оболочки) тесно связаны между собой и являются сенсорным неизбывным «остовом» бинокулярного зрения.

Из УМР видно, что рефракция имеет согласованную связь с остротой зрения (8,9% вклада в уравнение), с амплитудой волны «b» ЭРГ и показателем фотостресс-теста.

Таким образом, в группе здоровых детей больше всего согласованных взаимосвязей у показателей аккомодационной способности ЗС — у ЗОА и ОАА. Это, вероятно, обусловлено тем, что эта способность осуществляется благодаря целому комплексу параметров ЗС, запускающих этот механизм. Можно предположить, что в процессе филогенеза аккомодационная способность также имела решающее значение. В то же время, относительно небольшой коэффициент R^2 и процент вклада в уравнения для ВКМ, рефракции и остроты зрения, возможно, обусловлен с одной стороны малой дисперсией, а еще и тем, что эти показатели деятельности ЗС зависят, кроме того, от целого ряда факторов, обеспечивающих оптимальную деятельность ЗС.

Принимая во внимание большую значимость запаса относительной аккомодации для оценки аккомодационной способности ЗС как у здоровых детей, так и у больных миопией, о чем упоминалось выше, а также возможное прогностическое улучшение этого показателя после комплексного воздействия, включающего СУО и бинарметрию, проведен более подробный анализ УМР для показателя ЗОА в группе детей с прогрессирующей миопией средней степени.

В группе детей с миопией коэффициент детерминации R^2 для показателя ЗОА составляет 0,81, то есть, так-

же является показателем, который полно отражает взаимосвязь процессов в ЗС.

УМР в группе миопов для запаса относительной аккомодации имеет следующий вид:

$ЗОА = -1,41 - 1,301 * P - 0,013 * \Phi_T - 0,07 * ВКМ - 0,006 * П \text{ зр.} + 0,05 * ЗВП\text{-ампл.} + 0,21 * \text{ЭРГ-а, вр.} + 0,03 * \text{ЭРГ-а, ампл.} - 0,201 * \text{ЭРГ-б, вр.} - 0,008 * \text{ЭРГ-б, ампл.} + 0,18 * ОАА + 0,11 * Р.К. - 0,09 * Р.Д. + 0,505 * ПЗО.$

$R^2 = 0,81; p < 0,000001; \text{стандартная ошибка уравнения} = 0,58; F = 10,59.$

ЗОА имеет на 69% (в группе здоровых детей) и на 81% (в группе детей с миопией) одинаковые для указанных групп детей согласованные изменения со следующими параметрами деятельности ЗС: рефракцией, ВКМ, полем зрения, временем волны «a» ЭРГ, временем волны «b» ЭРГ, фузионными резервами (как конвергенцией, так и дивергенцией), ПЗО. Эта взаимосвязь, по-видимому, является устойчивой, доминантной, определяющей оптимальную деятельность ЗС. При этом возможно, при средней степени миопии эта взаимосвязь еще не страдает. При анализе данных уравнений можно заметить, что у здоровых имеется зависимость ЗОА также от поля зрения, латентности ЗВП, а у миопов — от амплитуды ЗВП, ОАА.

Согласованная взаимосвязь ЗОА с данными фотостресс-теста обусловлена, по-видимому, тем, что при исследовании светоощущения, вероятно, неизбежно «включается» аккомодационный аппарат глаза. По данным А.М.Шамшиновой, В.В.Волкова (1999) «известны три физиологических регулятора светового потока, поглощаемого рецепторами сетчатки, т.е. ее светочувствительности», один из них связан с изменениями размеров зрачка (с умеренной скоростью — примерно 1 с, в пределах немногим более одной лог. ед.).

Согласованная взаимосвязь ЗОА с периметрией, возможно, является результатом действия каких-то неизвестных нам факторов.

Из описанных выше переменных, вошедших в данное УМР, активно воздействовать и изменять мы можем два показателя — ОАА и фузионные резервы.

На основании полученных данных становится возможным прогнозировать величину ЗОА при изменении составляющих ее параметров.

ESTIMATION OF DISTURBANCE OF STRUCTURAL-FUNCTIONAL CONDITION OF OPTIC SYSTEM IN CHILDREN IN PROGRESSING MYOPIA OF AVERAGE DEGREE

О. У. Арановская

(Irkutsk Affiliate of MSTC "Microsurgery of Eye"; Municipal Ivano-Matreninskaya Pediatric Hospital. Irkutsk)

There has been conducted multiple regressive analysis with the purpose to analyse the mechanisms of correlations between indices of optic system activity in healthy children and in children with myopia of average degree. The reserve of relative accommodation, volume of absolute accommodation, data on visiocontrastometry, optic keenness and refraction were chosen as dependent variable of equation of multiple regression in the group of healthy children. In children with myopia the coordinated correlations of reserve of relative accommodation are analyzed. On the background of the data obtained it is possible to prognose size of RRA in changing components of its parameters.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Близорукость. — М.: Медицина, 1999. — 286 с.
2. Богословский А.И. Многотомное руководство по глазным болезням. — М.: Медгиз, 1962. — Т. I. — 519 с.
3. Водовозов А.М. Симметрия-асимметрия органа зрения в норме, при косоглазии и зрительном утомлении. — Волгоград: «Издатель», 2000. — 197 с.
4. Горенский А.А. Взаимодействие механизмов, реализующих деятельность зрительной системы в норме и при миопии высокой степени: Дисс. ...канд. мед. наук. — Иркутск, 2002. — 113 с.
5. Глази С. Медико-биологическая статистика. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
6. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы — М.; Медицина, 1997. — 352 с.
7. Лессел С., Дж. Т. У. Ван Дален. Нейроофтальмология. — М.: Медицина, 1983. — 464 с.

8. *Мальшев В.В., Розанова О.И., Гутник И.Н., Пивоваров Ю.И.* Трансформация функциональной системы зрительного восприятия из нормальной в патологическую // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. – 2004. – № 2. – С.19 – 26.
9. *Могилев Л.Н.* Способ исследования пространственного зрения: Авт. свидет. №528929. – Открытия, изобрет., промышл. образцы и товарн. знаки, №35: 11. – 1976. – 4с.
10. *Розенблум Ю.З.* Оптометрия. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 272 с.
11. *Свирин А.В., Антипова О.А., Милованова З.П. и др.* Применение операции коллагенопластики при прогрессирующей близорукости // Вестник офтальмологии. – 1989. – Т.105, № 4. – С.20-25.
12. *Урмахер Л.С., Айзеништат Л.И.* Офтальмологические приборы. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
13. *Шамшинова А.М., Волков В.В.* Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 1999. – 415 с.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

© НИКОЛАЕВА И.Г., НИКОЛАЕВА Г.Г. –

МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ СУШЕНИЦЫ ТОПЯНОЙ

И.Г. Николаева, Г.Г. Николаева

(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, директор – проф. В.М.Корсунов)

Резюме. Изучен микроэлементный состав травы сушеницы топяной (*Gnaphalium uliginosum* L., сем. Asteraceae) и сухого экстракта из нее. Обнаружены Ca, Ba, P, Na, Fe, Mg, Si, Mn, Cu, Ag, Zn, Al, Cr.

Ключевые слова. Сушеница топяная, микроэлементный состав.

Фармакологическое действие растительных средств, наряду с биологически активными веществами, обеспечивается и их минеральным составом, в том числе и микроэлементами. Для многих из них установлена эффективность при лечении ряда заболеваний, в частности микроэлементозов. Использование растительных средств, содержащих микроэлементы в органически связанном нативном виде, можно рассматривать как перспективный источник поступления микроэлементов в организм. При применении их больной получает комплекс родственных соединений, прошедших своеобразный фильтр, и отличающихся наиболее благоприятным влиянием на организм.

Цель настоящей работы определить микроэлементный состав травы сушеницы топяной (*Gnaphalium uliginosum* L., сем. Asteraceae) и сухого экстракта из нее.

Материалы и методы

Определение минерального состава проводили на спектрографе ДФС-8 с плоской дифракционной решет-

кой методом эмиссионного спектрального анализа.

Объектом изучения служили трава сушеницы топяной и сухой экстракт из нее. В качестве образцов были взяты зола травы сушеницы топяной и озолненный сухой экстракт из нее.

Золу получали по методике ГФ XI [2].

Результаты и обсуждение

Трава сушеницы топяной является официальным лекарственным растительным сырьем и содержит комплекс биологически активных веществ (флавоноиды, фенолкарбоновые кислоты, дубильные вещества, каротиноиды, сапонины). Она входит в состав препаратов с гипотензивной, противовоспалительной, антиаллергической, гепатопротекторной и желчегонной активностью [5]. Сушеница топяная относится к «сверхконцентраторам» отдельных элементов, в числе которых Fe, Cu, Co, Cr и Mn [3]. Микроэлементы участвуют в различных биохимических процессах организма, стимулируют и нормализуют обмен веществ. По данным Ноздрюхиной Л.Р. (1986) микроэлементы Fe, I, Cu, Zn, Mn, Co, Mo, Se, Cr, Ni, Sn, Si, F и V являются необходимыми для человека [4]. Одним из показателей качества травы сушеницы топяной является содержание общей золы, данный показатель составляет не более 20% [1]. Нами получен сухой экстракт из травы сушеницы топяной. Общая зола полученного сухого экстракта из травы по методике ГФ XI составила $19,50 \pm 0,61\%$ [2]. Метрологическая характеристика $X_{cp} = 19,50$, $S = 0,49$, $P = 95\%$, $t_{p,f} = 2,78$, $\Delta X = 0,61$, $E_{отн} = 3,13\%$.

Таким образом установлено, что трава сушеницы топяной и сухой экстракт из нее богаты макро- и микроэлементами. Отмечается наибольшее содержание Ca, Mg, Si, P, а также присутствие в значительных количествах Mn, Fe, Na, Ba, Al. Микроэлементы Na, Mg, Cu, Al легко экстрагируются из травы и концентрируются в сухом экстракте.

Использование травы сушеницы топяной и ее препаратов, содержащих комплекс биологически активных веществ, макро- и микроэлементы, представляет несомненный клинический интерес.

Таблица 1

Минеральный состав золы травы сушеницы топяной и золы сухого экстракта травы сушеницы топяной

Элементы	Содержание элементов, в %	
	Зола ТСТ	Зола сухого экстракта травы сушеницы топяной
Ca	10,0	10,0
Ba	0,15	0,02
P	8,0	8,0
Na	0,15	1,0
Fe	0,06	0,02
Mg	3,0	8,0
Si	1,5	1,5
Mn	0,4	0,2
Cu	0,003	0,006
Ag	0,00002	0,00002
Zn	0,02	0,02
Al	0,3	1,5
Cr	0,001	0,001

MICROELEMENTS COMPOSITION OF GNAPHALII ULIGINOSI L.

I.G.Nikolayeva, G.G. Nikolayeva

(Institute of General and Experimental Biology of SB RAS, Russia, Ulan-Ude)

Microelements composition of herb *Gnaphalii uliginosi* L. (Asteraceae) and its dry extract were studied. The following microelements were found; Ca, Ba, P, Na, Fe, Mg, Si, Mn, Cu, Ag, Zn, Al, Cr.

ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная Фармакопея СССР. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье. Вып.2. — М.: Медицина, 1990. — С.320-323.
2. Государственная Фармакопея СССР. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье. Вып.2. — М.: Медицина, 1990. — С.24.
3. Ловкова М.Я., Соколова С.М., Бузук Г.Н., Тютюкин Ю.В. Избирательное накопление элементов лекарственными растениями, синтезирующими фенольные соединения: Докл. Академии наук. — 1999. — Т.369, № 1. — С.141-144.
4. Ноздрюхина Л.Р. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. — М.: Наука, 1977. — 164 с.
5. Растительные ресурсы СССР: цветковые растения, их химический состав, использование; семейство Asteraceae (Compositae). — СПб.: Наука, 1993. — С.118-119.

ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

© ПЕРКЕ В.И. —

К ВОПРОСУ О РОЛИ МОТИВАЦИОННО-ПОТРЕБНОСТНОЙ СФЕРЫ ЛИЧНОСТИ ПОДРОСТКОВ С НАРКОЗАВИСИМЫМ ПОВЕДЕНИЕМ

В.И. Перке

(Иркутский государственный педагогический университет, ректор - к.ф.-м. н., проф. А.В. Гаврилюк, кафедра социальной педагогики и психологии, зав.- к.б.н., доцент З.М. Долгоаршинных)

Резюме. Рассматривается гипотеза — деформированная мотивационно-потребностная сфера личности подростков как одной из главных причин, обуславливающих наркозависимое поведение. Установлено, что мотивационно-потребностная сфера личности подростков с наркозависимым поведением имеет определенные особенности, отличающие ее от той, которая характерна для подростков с «нормативным» поведением.

Ключевые слова. Мотивационно-потребностная сфера личности, «нормативное» поведение подростка, наркозависимое поведение подростка.

Долгое время проблемой наркозависимого поведения занимались лишь медики, юристы, социологи [1,2,3,5,4,7,8,10,11]. В настоящее время психологические аспекты наркозависимого поведения стали также предметом серьезного исследования многих педагогов и психологов [5,6]. Вместе с тем следует отметить, что как в отечественных, так и в зарубежных исследованиях очень мало внимания уделяется изучению мотивационно-потребностной сферы личности подростков и ее влиянию на формирование наркозависимого поведения. Хорошо известно, что мотивационно-потребностная сфера является очень важным структурно-психологическим образованием личности. Наблюдения показывают, что в подростковом возрасте при определенных обстоятельствах именно эта сфера может существенно деформироваться, что нередко ведет к изменению поведения, в частности, к появлению такой его асоциальной формы, как наркомания.

Имеющиеся в этом плане исследования посвящены, в основном, изучению мотивов поведения подростков, употребляющих наркотические вещества. Целый же ряд других вопросов, касающихся мотивационно-потребностной сферы личности подростков с наркозависимым поведением, не получили достаточной научной разработки. Так, в частности, специально не изучались особенности мотивационно-потребностной сферы лич-

ности подростков, которые могут оказывать определенное воздействие на процесс приобщения к наркотикам. Мы считаем, что изучение этих вопросов представляет не только научный интерес, но и открывает перспективы для организации эффективной медико-психолого-педагогической поддержки подростков, предрасположенных к употреблению наркотиков, а также для разработки необходимых мер профилактики наркомании.

Цель настоящего исследования — изучить особенности мотивационно-потребностной сферы личности подростков-наркоманов.

Материалы и методы

В исследовании приняло участие 105 человек (мальчиков-подростков), из них 60 — состояли на учете в наркологическом диспансере г. Иркутска, 45 — обучались в общеобразовательной школе г. Иркутска.

На различных этапах работы и при решении различных задач, поставленных в исследовании, использовался широкий набор конкретных методов сбора фактического материала и его обработки: нестандартизированное наблюдение, беседа, анкетирование, а также сравнительный метод исследования личности. Применялись также психодиагностические методики: стандартизированный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ), адаптированный Л.Н. Собчик; патохарактерологический диагностический опросник (ПДО) А.Е. Личко, Н.Я. Иванова; опросник «Самоактуализирующаяся личность» (САМОАЛ). Обработка материалов проводилась с помощью компьютерной программы «Биостат».

Результаты и обсуждение

Таблица 1

В целях удобства дальнейшего изложения и с учетом материалов анкетирования выборка наших испытуемых была условно разделена на три группы: первая – подростки, не употреблявшие наркотики (25 чел.), вторая – подростки, попробовавшие действие наркотических веществ, но не ставшие зависимыми от них (20), третья – наркозависимые подростки (60).

Анализ данных по методике «Самоактуализирующаяся личность» (САМОАЛ) выявил ряд существенных различий между наркозависимыми и «нормативными» подростками по ряду шкал. Так, по шкале «ценности», которая характеризует наличие определенных нравственных категорий, целостность, самодостаточность и другие свойства личности, выявлено, что первая группа подростков разделяет ценности самоактуализирующейся личности, стремится к гармоничному развитию и здоровым отношениям с людьми. Для третьей группы испытуемых характерны примитивные потребности и ценности, предвзятость в отношении к людям, недоверие, а также желание манипулировать ими. Результаты, полученные по шкале «потребность в познании», показали, что у первой группы подростков эта потребность выражена достаточно ярко. Их отличает стремление к достижениям, творческое отношение к жизни. Напротив, у третьей группы познавательный интерес проявляется лишь к тем объектам и людям, которые непосредственно связаны с удовлетворением каких-либо собственных потребностей. Эти подростки стремятся найти «убежище» в прошлых переживаниях, их характеризуют искаженные желания и влечения, а также аморальные установки.

Данные по шкале «самопонимание» говорят о том, что «нормативные» подростки отличаются способностью к естественному поведению, они не склонны подменять собственные вкусы и оценки внешними социальными стандартами, критично воспринимают себя. Для подростков же с наркозависимым поведением характерно наличие излишнего конформизма, тревожность, а также преобладание механизма отрицания среди других видов психологической защиты. Они нередко притесняют слабых товарищей, стремятся к привилегированному положению в группе.

По шкале «контактность», измеряющей общительность личности, ее способность к установлению прочных и доброжелательных отношений с окружающими, установлено, что подростки первой группы отличаются адекватным самовыражением, аутентичным взаимодействием с окружающими, способностью к самораскрытию. Напротив, подростки третьей группы характеризуются замкнутым кругом общения, ригидностью, они склонны прибегать к фальши и манипуляциям.

Различия между рассмотренными группами испытуемых по указанным шкалам, как и по другим шкалам методики «САМОАЛ», являются статистически достоверными (табл. 1).

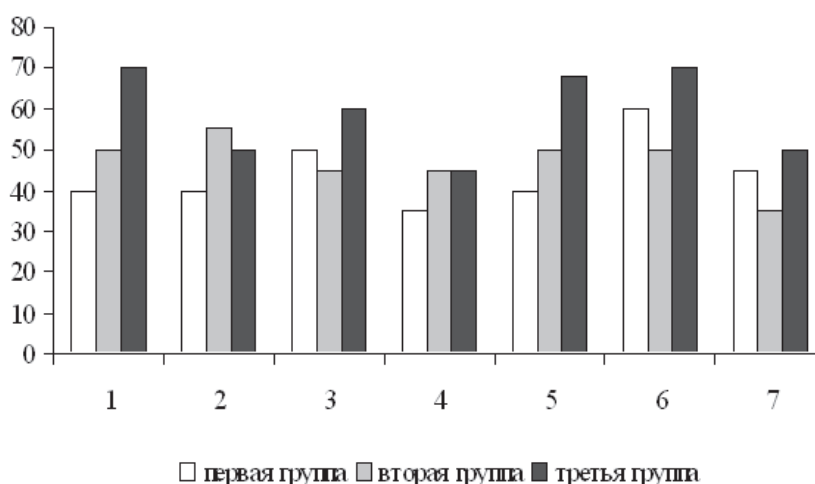
Что касается второй группы испытуемых (попробовавших действие наркотических веществ, но не став-

Значимость различий между наркозависимыми и «нормативными» подростками по шкалам методики САМОАЛ

№ п/п	Шкалы	t- критерий Стьюдента	p <
1.	Ориентация во времени	3,29	0,05
2.	Ценности	2,34	0,05
3.	Взгляд на природу человека	3,24	0,01
4.	Потребность в познании	4,74	0,05
5.	Стремление к творчеству	2,40	0,001
6.	Автономность	3,58	0,01
7.	Спонтанность	2,05	0,05
8.	Самопонимание	2,45	0,01
9.	Аутосимпатия	3,01	0,05
10.	Контактность	3,27	0,01
11.	Гибкость	2,11	0,05

ших зависимыми от них), то они тоже характеризуются определенными психологическими особенностями: легкой внушаемостью, склонностью поддаваться влиянию микросреды, неверием в свои силы. Отсюда можно сделать вывод, что некоторые подростки данной группы находятся в зоне повышенного риска приобщения к наркотическим веществам. Вместе с тем эти подростки трудолюбивы, с обостренным чувством стыдливости, общительны, они близки к подросткам с «нормативным» поведением. Однако, учитывая то обстоятельство, что для подростков второй группы характерны некоторые психологические особенности, которые могут спровоцировать употребление наркотиков, педагогам, психологам, социальным работникам при проведении профилактической работы необходимо обращать особое внимание на этот контингент подростков.

В результате обследования всех трех групп испытуемых по методике «СМИЛ» (рис. 1) было установлено, что у подростков третьей группы имеются проблемы в общении и социальной коммуникации. Это подтверждается высокими значениями по шкале «интроверсия». Данные полученные по шкалам «тревожность» и «оптимистичность», говорят о низкой стресс-устойчивости и склонности к интропунитивным реакциям. Высо-



Примечание: 1 – шкала пессимистичность, 2 – импульсивность, 3 – ригидность, 4 – тревожность, 5 – индивидуалистичность, 6 – оптимистичность, 7 – интроверсия.

Рис. 1. Показатели по методике СМЛ для трех групп испытуемых

кие показатели по шкалам «пессимистичность» и «импульсивность» интерпретируются нами как указывающие на процесс социальной дезадаптации.

Приведенные данные подтверждаются результатами обследования подростков по методике «ПДО» (патохарактерологический диагностический опросник). Так, в частности, в третьей группе испытуемых значительно больше представлено подростков неустойчивого и гипертимного характерологического типа. Во второй группе подростков преобладают истероидные и психастенические черты характера. Среди «нормативных» подростков выявлены акцентуации сензитивного и лабильного типов.

Таким образом, результаты исследования мотивационно-потребностной сферы личности подростков по использованным нами психодиагностическим методикам показали, что данная сфера личности у наркозави-

симых подростков характеризуется наличием определенного конфликта между положительными и отрицательными потребностями, напряженностью потребностных состояний, а также ослаблением внутреннего контроля, что, в свою очередь, приводит к появлению агрессивности и импульсивности в поведении. Для подростков с наркозависимым поведением характерно также изменение механизмов удовлетворения потребностей, нарушение мотивов деятельности. Это, в частности, проявляется в том, что ведущие мотивы поведения могут постепенно утрачивать свои функции и подменяться менее значимыми мотивами деятельности. Все сказанное определяет необходимость разработки специальной психолого-педагогической программы, направленной на развитие и коррекцию мотивационно-потребностной сферы подростков.

TO A QUESTION ON A ROLE OF TEENAGERS MOTIVATIONS AND REQUIREMENTS SPHERE WITH DRUGADDICTED BEHAVIOUR.

V.I. Rerke

(Irkutsk State Pedagogical University)

The hypothesis is: the deformed motivations and requirements sphere of the teenagers is one of the main reason causing drugaddicted behaviour. The motivations and requirements sphere of the teenagers with drugaddicted behaviour is established to have certain features that distinguish it from those which characterise the "normative" teenagers behaviour.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биологические аспекты наркоманий / А.И. Майский и др. — М.: Медицина, 1982. — 256 с.
2. Битенский В.С. и др. Наркомания у подростков. — Киев: Здоровье, 1989 — 216 с.
3. Буянов М.И. Размышления о наркомании: Кн. для учителя. — М.: Просвещение, 1990. — 80 с.
4. Габияни А.А. Наркотизм вчера и сегодня. — Тбилиси: Сабията Сакаатвело, 1988. — 260 с.
5. Жмуров В.А., Красовская Л.Г. Наркомания и токсикомания у подростков и детей. — Иркутск: ИГПИ, 1995. — 112 с.
6. Левин Б.М., Левин М.Б. Наркомания и наркоманы: Кн. для учителя. — М.: Просвещение, 1991. — 160 с.
7. Личко А.Е., Битенский В.С. Подростковая наркология: Руководство. — Л.: Медицина, 1991. — 304 с.
8. Пятницкая И.Н. Наркомании: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994. — 554 с.
9. Goodwin L.R., Jr. Drugless alternatives Unpublished paper, Tallalvissea, FL; department of Health and Rehabilitative Services, Florida Drug Abuse Program, 1972.
10. Leshner A.J. Addiction is a brain disease, and in matters // Science. — 1997. — Vol.278, № 5335. — P.45-47.
11. Preliminary results from the 1997 national household survey on drug abuse. — Rockville: SAMHSA, 1998. — 130 p.

© КРАСНОПЕЕВА И.Ю. —

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЧЕЛОВЕКА МЕТОДОМ ИРИДОДИАГНОСТИКИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ

И.Ю. Краснопеева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, гл. врач станции скорой медицинской помощи г. Иркутска — А.М. Ворожба)

Резюме. Проведено исследование 54 рабочих с хронической интоксикацией ртутью из цеха ртутного электролиза ООО «Усольехимпром» г. Усолье-Сибирское и 118 здоровых рабочих этого же производства. Методом иридодиагностики у обследованных выявлена зависимость возникновения профессионального заболевания от конституциональных особенностей человека. Иридодиагностика позволила установить лиц, предрасположенных к возникновению профессионального заболевания. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности использования иридодиагностики при проведении предварительных и периодических медицинских осмотров.

Ключевые слова. Иридодиагностика, интоксикация ртутью, типы конституции.

В настоящее время перед врачами различных специальностей стоит задача профилактики и выявления у работников вредных производств ранних форм профессиональных и профессионально-обусловленных заболеваний [6,17]. В этом решающую роль играют правильно проведенные предварительные и периодические медицинские осмотры [2,7,9]. Согласно приказа №

90 от 1996 г. в осмотрах участвуют врачи разных специальностей и используется большое количество лабораторно-инструментальных методов исследования. В результате их проведение требует значительных материальных затрат. В связи с этим постоянно ведется поиск новых, безопасных, недорогих, но надежных методов донозологической диагностики заболеваний, по-

зволнивших бы оценить конституциональные, наследственные возможности человека, его работоспособность [10,15]. Этим свойством, на наш взгляд, и по литературным данным обладает иридодиагностика [1,3,12,13,14,16]. Поэтому мы решили определить возможность использования иридодиагностики для оценки профпригодности рабочих ртутно-электролизного производства.

Материалы и методы

Исследование выполнено на базе профпатологического отделения больницы № 9 г. Иркутска и МСЧ ООО «Усольехимпром» г. Усолье-Сибирское. Проведено обследование 54 больных с начальной стадией хронической интоксикацией ртутью (1 группа) в возрасте от 25 до 52 лет (средний возраст — 40, $2 \pm 0,86$ года), работавших в цехе ртутного электролиза ООО «Усольехимпром» г. Усолье-Сибирское от 3 до 17 лет (средний стаж — $8,62 \pm 0,44$ года), и 118 практически здоровых рабочих (2) из этого же цеха в возрасте от 21 до 51 года (средний возраст — $34,2 \pm 0,7$ года), со стажем работы от 1 до 17 лет (средний стаж работы — $6,75 \pm 0,4$ года). Все практически здоровые рабочие во время медицинского осмотра прошли традиционное клинико-лабораторное исследование: опрос, осмотр терапевта и невропатолога, общий анализ крови и мочи, флюорографию грудной клетки, ЭКГ, определение содержания ртути в крови и моче методом атомно-абсорбционного спектрального анализа. Больным с хронической интоксикацией ртутью в условиях стационара, помимо выше перечисленных лабораторных методов, дополнительно проведено биохимическое исследование крови (холестерин, билирубин, об. белок, СРБ, ДФА, сиаловая проба, сахар), пробы Амбурже, Зимницкого, определение клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина за 24 часа, гамма-рениостосцинтиграфию. Иридологическое исследование проводилось на щелевой лампе ШЛ-56. Для иридографии использовалась сконструированная нами фотопроставка. Для заключения о профпригодности испытуемого применяли таблицу оценки конституциональных особенностей человека в модификации Ф.З. Галимуллина [4]. В таблицу вошли следующие показатели: тип и плотность радужки, ее рельеф, зрачковая кайма, форма автономного кольца, наличие или отсутствие гетерохромии, деформации и анизокории зрачка, зашлакованности и разрыва автономного кольца, пигментных и токсических пятен, адаптационных колец, лимфатического розария и дистрофического ободка. Автор предложил каждый из этих признаков в зависимости от степени его выраженности оценивать от 0 до 3 баллов. Он рекомендовал при получении суммарной оценки, равной 21-23 балла говорить о сильной конституции обследуемого, 18-20 — повышенной, 15-17 — средней, 12-14 — сниженной и менее 12 баллов — низкой. В исследование включены только лица мужского пола, ранее не работавшие на других химических производствах. По данным лаборатории санитарного контроля ООО «Усольехимпром» средняя концентрация ртути в помещениях производства колебалась от 0,01 до 0,09 мг/м³ (норма ПДК — 0,01 мг/м³).

Достоверность различий показателей определялась по критериям Стьюдента. Полученные данные больных приводятся первыми, а практически здоровых рабочих — вторыми.

Результаты и их обсуждение:

У обследованных лиц чаще наблюдался радиально-волнистый тип радужки — как в первой — 66,7%, так и во второй группах — 68,6%, значительно меньше радиально-лакунарный — 22,2% и 17,8% и еще реже радиально-гомогенный — 11,1% и 13,6% соответственно. Радиально-волнистый и радиально-гомогенный типы радужки являются признаками хорошей конституции и крепкого здоровья [1,3], которые наблюдались в 77,7% (1 группа) и 82,2% (2). Радиально-лакунарный тип радужки характерен для лиц со слабым здоровьем, склонных к дисфункциям и переходу острых заболеваний в

хронические [1,3,11].

При определении степени плотности радужки первая встретилась реже всего — 1,85% случаев у лиц 1 группы и в 1,7% — по 2, и чуть чаще — вторая — 7,4% и 22,0% соответственно. Первая и вторая степени плотности радужки объединены в сильный тип, который встретился соответственно в 9,25% и 23,7%. Для обладателей таких радужек свойственна хорошая наследственность, устойчивость к заболеваниям и неблагоприятным факторам внешней среды [1,3,16]. Третья степень плотности наблюдалась в 57,4% (1) и 60,2% (2) случаев и четвертая в 22,2% и 20,3% соответственно. Третья и четвертая степени плотности радужки входят в средний тип конституции и составили — 79,6% и 81%. При данном строении радужки нормальное функционирование всех органов и систем возможно при соблюдении всех мер профилактики, острые заболевания у них часто переходят в хронические [1,16]. Пятая и шестая степени плотности выявлены в 12,9% в 1 группе и 5,9% — во 2. Они характерны для отягощенной наследственности, слабой адаптации к неблагоприятным условиям жизни и труда, часто острые заболевания у них могут переходить в хронические [1,3]. У здоровых рабочих хорошая плотность радужки встречалась достоверно чаще, чем у больных ($P < 0,001$). Различий по частоте наблюдения в 1 и 2 группах со средним и слабым типами радужки не установлено.

Информацию о морфогенезе несет в себе рельеф радужки [9]. Локально-деформированный рельеф, свидетельствующий о хронической болезни [1,3], отмечен в 27,8% и 13,6% обследованных, что достоверно чаще у больных ($P < 0,05$) по отношению к здоровым рабочим.

Деформация зрачков в виде овальной формы установлена в 40,7% и 35,6% случаев. Ее возникновение подтверждает преобладание тонуса симпатической нервной системы над парасимпатической, но различия между группами получены статистически не достоверные ($P < 0,05$).

Анизокория выявлена в 64,8% (1) случаев и 33,1% (2). Различия достоверны между 1 и 2 группами ($P < 0,001$). Ее возникновение может быть связано с патологией внутренних органов или нервной системы [1,3]. Учитывая, что ртуть является нейротоксиком, ее возникновение мы связываем с поражением нервной системы.

При исследовании пигментной каймы неравномерно-утолщенную и тонкую встретили в 74,1% и 67,7%, последняя наблюдалась в 51,9% и 38,1% соответственно. Уменьшение толщины каймы отслеживается при снижении иммунитета, адаптационно-защитных возможностей организма и изменении баланса симпатического и парасимпатического отделов нервной системы [1,3,11]. У наших обследуемых ее уменьшение, вероятно, связано со всеми этими тремя факторами одновременно. Показатели изменения толщины зрачковой каймы в группах не достоверны ($P > 0,05$).

Выбухание автономного кольца зарегистрировано в 75,9% в 1 и 13% случаев — во 2 группах. И только в зоне мозга в 44,4% и 11,9%, что в обоих случаях у больных достоверно больше, чем в группе здоровых рабочих ($P < 0,001$). Достоверных различий ($P < 0,05$) при втяжении автономного кольца между группами (13% и 12,7%) не выявлено. В иридологии автономное кольцо является индикатором всех висцеральных систем и определяет состояние симпатической и парасимпатической нервной системы [1,3]. Его втяжение или выбухание в дан-

ной зоне указывает на наличие патологии органа, расположенного в данном секторе [1,3]. У больных и здоровых рабочих наиболее часто изменение формы автономного кольца происходило в зоне мозга.

Адаптационные кольца или дуги обнаружены в 40,7% случаев (1) и 34,7% (2) ($P < 0,05$). По мнению различных авторов, их возникновение связано с состоянием нервной системы, изменением метаболических процессов, воспалением и медикаментозной перегрузкой [1,3]. По нашему мнению, в обследуемых группах их образование скорее зависит от изменения соотношения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы.

Зашлакованность автономного кольца 1 степени была выявлена в 57,4% у больных 1 группы и 83,1% - здоровых рабочих (2), 2 степени - в 35,2% и 7,6% и 3 - в 3,7% случаев - только в группе больных. Как видно из полученного материала, зашлакованность отсутствовала у здоровых рабочих в 9,3%, а у больных - в 3,7% ($P < 0,05$) и менее выраженная - 1 степени зашлакованность достоверно ($P < 0,001$) чаще встретилась у здоровых. И наоборот, более выраженная зашлакованность достоверно чаще наблюдалась в 1 группе - у больных ($P < 0,001$) и только у них встретилась 3 степени - 3,7% случаев. По мнению авторов [1,3,11] зашлакованность возникает при поступлении в организм экзо- и эндотоксических веществ. По данным [3,16] экзогенная зашлакованность образуется при длительном поступлении и накоплении в организме лекарственных препаратов или химических веществ. Высокий уровень зашлакованности автономного кольца при обследовании мы объясняем появлением у рабочих циркуляции ртути в крови, выступающей в роли экзотоксического вещества. Кроме того, отмечается и зависимость между наличием ртути в крови и зашлакованностью, так ее средняя концентрация у больных составила - $0,042 \pm 0,008$ $\gamma/\%$, у здоровых рабочих - $0,023 \pm 0,005$ $\gamma/\%$.

Токсические пятна, расположенные от одного до нескольких, чаще в зоне проекции печени, у больных выявлены в 25,9% случаев, а у здоровых - в 7,6% (разница достоверна $P < 0,01$). По мнению [1,11] образование токсических пятен на радужке происходит при отравлении организма экзогенными или эндогенными токсинами. Е.С. Вельховер [3] считает природу их происхождения в настоящее время до конца не решенной. Полученные нами результаты свидетельствуют о влиянии циркулирующей в крови ртути на образование токсических пятен.

Так как содержание ртути в крови у больных достоверно выше, чем у здоровых рабочих, количество токсических пятен у них в 3 раза больше.

Появление дистрофического ободка (преимущественно в зоне мозга, печени, почек) отмечено в 87% и 58% случаев, что по всей видимости, обусловлено действием ртути. Это подтверждается и работами ряда авторов [1,3], которые пишут, что обнаружение дистрофического ободка наблюдалось при интоксикациях. О перенасыщении организма токсическими веществами свидетельствует и появление на радужной оболочке глаза лимфатического розария, возникающего при нарушении их выведения из организма [11,16]. У больных с интоксикацией лимфатический розарий достоверно чаще обнаруживался, чем у здоровых рабочих ($P < 0,01$).

По всем показателям отдельно каждому исследуемому определили в баллах конституциональные особенности организма. Среди обследованных наиболее высокий и хороший показатель - средние конституциональные особенности - выявлены только у здоровых рабочих - 11,9%. Сниженные конституциональные особенности обследуемых достоверно реже встретились в 1 группе - 16,7% случаев, чем во 2 - 54,2% ($P < 0,001$). Вместе с тем, самые низкие показатели конституциональных особенностей человека достоверно чаще наблюдались у больных (83,3%), чем у здоровых рабочих (33,1%), что статистически достоверно ($P < 0,001$).

В дальнейшем, в течение 15 лет мы проводили наблюдение за развитием интоксикации у практически здоровых рабочих. Хроническая ртутная интоксикация развилась у лиц, ранее отнесенных к группе со средними конституциональными особенностями в 7,1% случаев, в группе со сниженными - в 37,5% и с низкими - в 53,8%. Это свидетельствует о том, что чем выше конституциональные особенности обследуемых, определенные по иридологическим признакам, тем меньше среди них случаев развития профессиональной заболеваемости.

Таким образом, метод ириодиагностики удобен, прост в выполнении, не требует сложной аппаратуры и дополнительных материальных затрат. Использование ириодиагностики при профосмотрах позволит провести прием на работу лиц с большей устойчивостью к воздействию вредных профессиональных факторов. Иридологическое исследование можно рекомендовать в качестве дополнительного метода профосмотра и профотбора.

DEFINITION OF CONSTITUTIONAL FEATURES OF A MAN BY THE METHOD OF IRIDODIAGNOSIS IN CONDUCTING MEDICAL EXAMINATIONS

I.U. Krasnopeeva
(Irkutsk State Medical University)

There has been conducted the investigation of 54 workers with chronic mercury intoxication from the shop of mercury electrolysis of SLR «Usolekhimprom» Usole-Sibirskoe-city and 118 healthy workers from this manufacture. By the method of iridodiagnosis there has been revealed dependence of rise of professional disease on type of constitution in people, who were examined. The iridodiagnosis allowed to reveal people, predisposed to the rise of professional disease. The data obtained show the expedience of iridodiagnosis use in conducting preliminary and regular medical examinations.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамов М.С.* Ириодиагностика с компьютером. - Ташкент: Изд-во им. Ибн-Сины, 1990. - 192 с.
2. *Артамонова В.Г.* Актуальные проблемы промышленной экологии и профилактики профессиональных заболеваний // Вестник Российской Академии мед. Наук. - 1998. - № 1. - С.38-42.
3. *Вельховер Е.С.* Клиническая иридология. - М.: Орбита, 1992. - 432 с.
4. *Галимуллин Ф.З.* Оценка конституциональных особенностей обследуемого с применением методики ириодиагностики // Иридолог: Сб. матер. Всесоюз. ассоциации иридологов. - 1990. - № 2. - С.6-14.
5. *Дейнега В.Г., Видищев О.П., Дейнега И.В., Шальман Г.И.*

- Оценка профпригодности по ведущим иридологическим признакам // Иридолог: Сб. матер. Всесоюз. ассоциации иридологов. — 1990. — № 2. — С.5-6.
6. *Закурдаев В.В., Лизунов Ю.В., Закурдаев В.В., Козлов В.Г.* Новый подход к решению проблемы донозологической диагностики: концепция и метод // Гигиена и санитария. — 2004. — № 6. — С.66-69.
 7. *Измеров Н.Ф.* Прошлое, настоящее и будущее профпатологии // Медицина труда и промышл. экология. — 2001. — № 1. — С.1-89.
 8. *Измеров Н.Ф.* Сегодня и завтра медицины труда // Медицина труда и промышл. экология. — 2003. — № 5. — С.1-6.
 9. *Кирьяков В.А., Комарова А.А.* Предварительные осмотры — важное звено профилактики профессиональных заболеваний // Здравоохранение Российской Федерации. — 2001. — № 2. — С.14-16.
 10. *Комлева Л.М.* Первый Всероссийский съезд профпатологов // Медицина труда и промышл. экология. — 2001. — № 2. — С.40-44.
 11. *Коновалов В.В., Антонов А.А.* Практическая иридология. — М., 1990. — 89 с.
 12. *Краснопеева И.Ю.* Возможности применения иридодиагностики для выявления профессиональных интоксикаций // Иридолог: Сб. матер. Всесоюз. ассоциации иридологов. — 1990. — № 1. — С.11-14.
 13. *Краснопеева И.Ю.* Эффективность использования иридодиагностики в выявлении латентной патологии почек // Тубулоинтерстициальные расстройства: Тез. докл. сателлитного симпозиума 9 междунар. конгресса. — Иркутск, 1990. — С.110.
 14. *Лысенко Л.А.* Иридодиагностика заболеваний органов мочевой системы у детей: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. — СПб., 1996. — 28 с.
 15. *Медик В.А.* Методические основы комплексной оценки состояния здоровья населения // Медицина труда и промышл. экология. — 2003. — № 7. — С.3-9.
 16. *Петенко О.В., Гречишников Н.И.* Практическое пособие по иридодиагностике. Часть 1. Общая иридодиагностика. — Душанбе: Ирфон, 1991. — 295 с.
 17. *Покровский В.И.* Современные проблемы экологической и профессионально обусловленных заболеваний // Медицина труда и промышл. экология. — 2003. — № 1. — С.2-6.

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ГЕЛЛЕР Л.Н., БУДРЕВИЧ А.А. —

СТРАТЕГИЯ УПРАВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ОБЕСПЕЧЕНИЕМ ДЕКРЕТИРОВАННЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Л.Н.Геллер, А.А.Будревич

(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)

Резюме. Одним из приоритетов государственной политики в области лекарственной помощи населению является гарантированное медикаментозное обеспечение населения при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях. Лекарственное обеспечение населения, имеющего право получать ее бесплатно или на льготных условиях, остается сложной проблемой. Частью программы дополнительного лекарственного обеспечения, действующей на территории Российской Федерации и Иркутской области является обеспечение необходимыми лекарственными средствами отдельных категорий граждан, имеющих право на льготы.

Ключевые слова. Программа реализации. Лекарственное льготное обеспечение. Российская Федерация. Иркутская область.

Основными задачами в области охраны здоровья являются улучшение качества и обеспечение доступности медицинской и фармацевтической помощи, реализация федеральных и целевых программ, направленных на обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия населения, создание экономических и социальных условий, способствующих снижению распространенности и уменьшению влияния на человека факторов риска.

Под фармацевтической помощью (ФП) подразумевается система лекарственного, информационного и организационно-методического обеспечения индивидуализированной фармакотерапии определенных заболеваний. К основным принципам ФП относятся следующие [4]:

- индивидуальный подход к больному;
- постоянное взаимодействие фармацевтического работника с больным и его врачом в ходе фармакотерапии соответствующего заболевания рецептурными и безрецептурными лекарственными средствами (ЛС);

- систематическое повышение уровня знаний фармацевтического работника в области фармакотерапии конкретного заболевания, информации о ЛС, психологии общения, развития рынка ЛС;

- соблюдение профессиональной этики и конфиденциальности;

- стандартизация и контроль.

Демографическая реальность свидетельствует о резком постарении населения большинства развитых стран. Болезни людей пожилого и старческого возраста, имеющие хронический характер, создали значительные трудности для поступательного развития медицины. В результате геронтологические проблемы общества легли дополнительной нагрузкой на бюджеты всех уровней [6,10,11].

Отсутствие баланса между социальными гарантиями со стороны государства, с имеющимися на сегодняшний день финансовыми ресурсами создает серьезную проблему в системе дополнительного лекарственного обеспечения (ДЛО) и вызывает беспокойство не

только в нашей стране, но и за рубежом [5,7].

Одним из главных критериев доступности ФП населению является стоимость ЛС, независимо от того, оплачивается курс лекарственной терапии государством, страховой медицинской организацией или больным [9,14].

Особенность фармацевтического рынка заключается в том, что существенная часть расходов на ЛС оплачивается за счет государственных средств. Поэтому рациональное использование ЛС диктует необходимость как обеспечения рационального потребления медикаментов (преимущественно через использование методов эффективного фармацевтического менеджмента), так и сдерживания роста цен на ЛС.

Практически во всех западноевропейских странах цены на ЛС в той или иной форме регулируются. Следует подчеркнуть, что регулированию подлежат как цены на ЛС, оплачиваемые из финансовых средств государства и реализуемые по рецепту врача, так и цены на ЛС, оплачиваемые самим потребителем. Недопустимо высокие затраты на предоставление государственной медицинской помощи в рамках системы социального обеспечения побудили правительство ряда стран принять монетаристские и ориентированные на рынок программы снижения бремени расходов на медико-санитарную помощь и переклочить ответственность за заболевания с общества на индивида. Как ожидается, последний будет участвовать теперь в обширной профилактической деятельности, чтобы увеличить продолжительность своей жизни и снизить вероятность заболевания [10,11].

Основными тенденциями развития организации льготного лекарственного обеспечения в странах Западной Европы является [5,7]:

1. Увеличение информационной потребности органов управления здравоохранением. Система возмещения за отпуск лекарственных средств на льготных условиях базируется на оценке таких качественных показателей, как эффективность, безопасность, фармакоэкономическая оценка лекарственных средств. Для проведения подобного анализа используются статистические данные о заболеваемости; численности населения, обладающего правом на дополнительное лекарственное обеспечение; о длительности терапии; ценах на ЛС; ожидаемой доли препарата на рынке; вероятности роста или падения продаж, а также стоимости лечения в целом. На основе оценки затрат, эффективности и финансового анализа принимается решение о возможности возмещения данного лекарственного средства (Голландия, Великобритания, Италия).

2. Децентрализация полномочий и ответственности.

Региональные власти получают полномочия пополнить бюджеты, предназначенные для лекарственного обеспечения за счет местных налогов, и соответственно отвечают за финансирование льготного лекарственного обеспечения (Швеция, Италия, Голландия). Для успешной децентрализации созданы соответствующие социальные и культурные условия, наличие достаточно квалифицированного административного и управленческого аппарата в регионах. Позитивные результаты децентрализации связаны с обеспечением оптимального распределения ресурсов с учетом потребностей населения. Однако, децентрализация может иметь и некоторые негативные последствия: дробление служб, ослабление центральных органов управления здравоохранением, неравенство в лекарственном обеспечении, политические манипуляции в пользу определенных заинтересованных групп, ослабление позиции и статуса государственного сектора.

3. Ограничение назначений.

Решения о возмещении основаны на официально утвержденных показателях, помимо которых правительство вводит ограничения, связанные со спросом на лекарственные средства, такие как введение протоколов лечения, уменьшение количества врачей, имеющих право назначать лекарственные средства на льготных условиях, финансовая ответственность за назначение лекарственных средств, сверх предусмотренных бюджетов (Великобритания, Германия, Франция).

Пересмотр подходов к обеспечению лекарственными средствами на льготных условиях службами здравоохранения западных стран был вызван:

- ростом расходов на лекарственные средства;
- отсутствием методов оценки влияния различных факторов на ДЛО;

- недостаточной убежденностью в оптимальном расходовании средств;

- нечеткой системой критериев включения лекарственных средств в перечень льготного отпуска.

Вместе с тем, стратегии сдерживания расходов, основанные только на понижении референтных цен на ЛС и увеличении номенклатуры ЛС, не подлежащих компенсации, приводят лишь к кратковременной экономии. Отсюда вполне объясним интерес европейских служб здравоохранения к стратегиям уменьшения затрат, связанным с проведением экономической оценки эффективности ДЛО в России. На периодический план выдвигается стремление удостовериться, что все расходы на лекарственное обеспечение льготных категорий населения означают вклад в их здоровье.

Основной социальной задачей России на сегодняшний день является повышение доступности фармацевтической помощи. Программным документом в этой области является Федеральный закон РФ от 17.07.1999 г. № 178-ФЗ «О государственной социальной помощи». В соответствии с данным нормативным актом за счет средств бюджета Российской Федерации, бесплатно обеспечиваются ЛС следующие категории граждан:

- инвалиды и участники Великой Отечественной войны;

- ветераны боевых действий;

- военнослужащие, проходившие в период Великой Отечественной войны военную службу в воинских частях, учреждениях, военно-учебных заведениях, не входивших в состав действующей армии;

- лица, работавшие в период Великой Отечественной войны на объектах противовоздушной обороны, строительстве оборонительных сооружений и других военных объектах;

- бывшие несовершеннолетние узники фашизма;

- лица, награжденные знаком «Жителю блокадного Ленинграда»;

- члены семей погибших (умерших) инвалидов и участников Великой Отечественной войны, ветеранов боевых действий;

- инвалиды всех групп;

- дети инвалиды;

- граждане, подвергшиеся воздействию радиации на Чернобыльской АЭС, Семипалатинском полигоне и пр.

Одним из современных направлений в стратегии управления отечественным здравоохранением является переориентирование системы медико-социальной помощи на обязательное и добровольное медицинское страхование, перевод медицинской помощи в экономическую категорию – медицинские услуги, введение новых методов финансового менеджмента в поддержке и организации систем здравоохранения [6,10,11].

При этом особое внимание уделяется поиску и разработке компенсаторного механизма по приведению в соответствие государственных обязательств с финансовыми возможностями страны [3,8,9]. Центральное место в компенсаторном механизме, разграничивающем доходные источники и расходные полномочия Федерального центра, субъектов Федерации и муниципалитетов отведено Федеральному закону от 24.08.2004 г. № 122-ФЗ «О монетизации льгот» [1,12,13]. Проблемы, возникшие при реализации программы «Льгота-2005», коснулись всех субъектов фармацевтического рынка. Налицо значительное увеличение бюджетных расходов на обеспечение социальной поддержки граждан. Так, если в 2004 г. на эти цели было выделено 45,4 млрд. руб. из федерального бюджета и 63 млрд. руб. из регионального, то в 2005 г., в рамках реализации Федерального закона от 24.08.2004 г. № 122-ФЗ, расходы федерального бюджета составили 208,6 млрд. руб., а региональных – 92,6 млрд. руб. Т.е. расходы на эти цели увеличились в 4,6 и 1,5 раза соответственно.

Следует отметить, что количество включенных в регистр льготников составило 15 млн. 200 тыс. человек. За I квартал 2005 г. было выписано 26,4 млн. льготных рецептов, 90% которых обеспечивались непосредственно при первом обращении в аптеку, а в целом в программе задействовано около 11,5 тыс. аптечных предприятий [13].

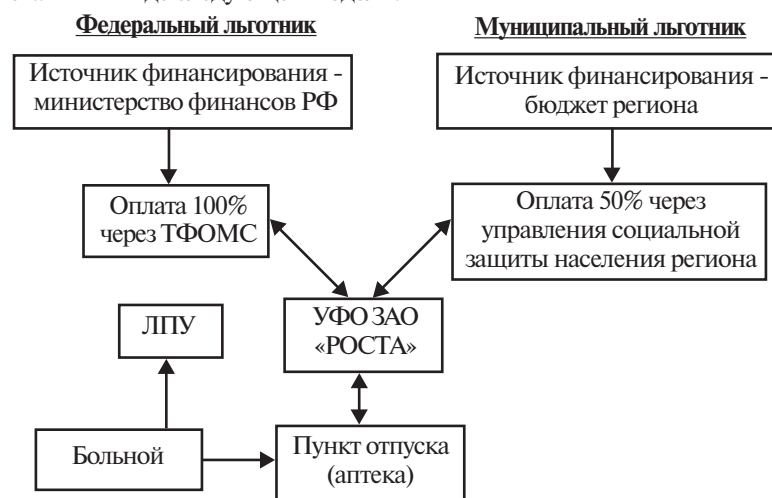
На территории Иркутской области обслуживанием льготных рецептов занимаются 275 аптек (включая аптечные пункты и киоски). Цены на ЛС, поставляемые уполномоченной фармацевтической организацией ЗАО «РОСТА» (дистрибьютор) на 18,2% ниже розничных и на 6,3% - оптовых. Средняя стоимость льготного рецеп-

та составила 278,58 руб. Для федеральных льготников рецепт, в среднем, стоит 277,1 руб., региональные льготники получают по рецепту лекарств на сумму 101,9 руб., муниципальные – 310,9 руб. Всего в аптеки области поступило 487,231 тыс. рецептов, по которым отпущено медикаментов на 135 млн. 721 тыс. руб.

В соответствии с Федеральным законом о реформировании межбюджетных отношений от 06.10.2003 г. № 131-ФЗ «Об общих принципах организации местного самоуправления в Российской Федерации» Постановлением администрации Иркутской области от 05.07.2005 г. № 98-па «О внесении изменений в Положение о порядке предоставления отдельным категориям граждан меры социальной поддержки в виде оплаты в размере 50% стоимости лекарств, приобретаемых по рецептам врачей, а также о порядке возмещения расходов в связи с ее предоставлением» утвержден порядок льготного обслуживания следующих социальных групп граждан области:

- труженики тыла;
- реабилитированные лица;
- лица, признанные пострадавшими от политических репрессий.

В целом утвержденный порядок льготного лекарственного обеспечения населения страны можно представить в виде следующей модели:



Отныне при обращении в медицинское учреждение за получением рецепта, гражданин, имеющий право на бесплатное или льготное получение необходимых ЛС предъявляет следующие документы:

- документ, удостоверяющий личность;
- документ, подтверждающий право на получение набора социальных услуг;
- страховой медицинский полис обязательного медицинского страхования (при его наличии).

Врач медицинского учреждения производит выписку ЛС на рецептурных бланках установленного образца, в рамках Перечня лекарственных средств, утвержденного приказами Министерства здравоохранения и социального развития РФ (Минздравсоцразвития) от 02.12.2004 г. № 296 «Об утверждении перечня лекарственных средств», от 24.12.2004 г. № 321 «О внесении изменений и дополнений в приказ Минздравсоцразвития России от 02.12.2004 г. № 296» и от 31.03.2005 г. № 245 «О внесении изменений в Перечень лекарственных средств». За получением ЛС по рецепту врача (фельдшера) гражданин обращается в аптечное учреждение, работающее в системе ДЛО [1].

Современный перечень ЛС включает в себя около 450 Международных непатентованных наименований, что составляет около 5 000 различных лекарственных форм и видов торговых наименований. В соответствии с приказом Минздравсоцразвития РФ от 22.11.2004 г. № 257 и письмом Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ (Росздравнадзор) от 20.05.2005 г. № 014-22605 лекарственное средство выписывается по международному непатентованному наименованию в соответствии с Перечнем ЛС. При этом каждому лекарственному средству соответствует

определенный код и цена, что позволяет упорядочить работу лечебно-профилактических учреждений, способствует более рациональному использованию государственных средств по обеспечению ЛС льготных категорий граждан, повышению качества их назначения. Учитывая важность соотношения цены и эффективности ЛС, из бюджета необходимо выделять средства только на те ЛС, которые принесут наибольшую удовлетворенность больному [2,8,9].

Уровень доступности ЛС зависит не только от величины доходов населения, но и от влияния государства на ценообразование. Как известно в России, цены на ЛС регулируются государством путем регистрации цен производителей и установления надбавок к зарегистрированным ценам. Размеры оптовых и розничных надбавок к ценам производителя на ЛС определяются органами исполнительной власти субъектов РФ, исходя из местных условий и особенностях их реализации. Подходы к установлению торговых надбавок в субъектах РФ различные. Фиксированные предельные розничные торговые надбавки применялись в 30 субъектах РФ, дифференцированные – в 24 субъектах. В ряде областей используется двойная дифференциация. В настоящее время, в соответствии с письмом Министерства финансов РФ от 21.03.2005 г. № 03-04-5/06 цена возмещения на ЛС, отпущенных отдельным категориям граждан, рассчитывается на основе зарегистрированной цены производителя ЛС, налога на добавленную стоимость и предельной торговой надбавки, установленной для соответствующего региона (табл. 1).

В последнее время наблюдается постепенное повышение степени удовлетворения потребности в ЛС, что объясняется целым комплексом разработанных и реализуемых мер:

- государственная регистрация цен производителей на ЛС;
- введение нового порядка лицензирования предприятий оптовой торговли;
- организации и усиление контроля за рациональным назначением льготных и бесплатных ЛС и расходом бюджетных средств на эти цели;
- совершенствование системы закупок ЛС.

Важными средствами улучшения положения с обеспечением льготных категорий граждан являются привлечение внебюджетных источников финансирования и дальнейшее развитие и реформирование системы обязательного медицинского страхования.

Программа ДЛО осуществляется в рамках обязательного медицинского страхования (ОМС) и в соответствии с Программой государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи на 2005 г., утвержденной Постановлением Правитель-

Таблица 1

Предельная цена возмещения (рублей, копеек)	=	Зарегистрированная цена производителя (рублей, копеек)	*	Налог на добавленную стоимость	*	Предельная торговая надбавка
---------------------------------------------	---	--------------------------------------------------------	---	--------------------------------	---	------------------------------

ства РФ от 26.11.2004 г. № 690. Это сложная и многоплановая работа, в которой принимают участие федеральные и региональные органы законодательной и исполнительной власти, субъекты фармацевтического рынка (производители лекарственных средств, дистрибьюторы, аптечные и лечебно-профилактические учреждения) и ряд других предприятий и организаций, задействованных в оказании медицинской и лекарственной помощи. Средства на обеспечение граждан необходимыми ЛС направляются из Министерства финансов РФ в Федеральный фонд ОМС, далее в виде субвенций они поступают в территориальные фонды ОМС, которые осуществляют перечисление средств уполномоченной фармацевтической организации (дистрибьютору). Последние, в свою очередь, на конкретной территории взаимодействуют с аптечными учреждениями или страховой медицинской организацией (при прохождении конкурсного отбора в установленном порядке) по вопросам финансирования.

В настоящее время в Иркутской области проживает

2 млн. 411 тыс. 221 человек, из них имеют право на получение социальных льгот 215 тыс. 862 человека.

Для оперативного лекарственного обеспечения льготников и облегчения работы врачей и фармацевтических работников в новых условиях Территориальным фондом ОМС граждан Иркутской области совместно с Медицинским информационным вычислительным центром разработаны и внедрены следующие компьютерные программы:

- Программа «Поиск» - позволяющая всем участникам ДЛО проверить право обратившегося гражданина на льготу. Программа установлена во всех медицинских учреждениях области и дополнительно расположена на сервере ТФОМС, что дает возможность просмотра данных в режиме реального времени.

- Программный комплекс «Поликлиника» - существенно доработан, изменения позволили автоматизировать выписку льготных рецептов, и, тем самым, сократить время ожидания больного. Программа выполняет печать рецепта на бланке установленного образца, обеспечивает строгий учет выписанных льготных рецептов и формирует реестры для уполномоченной фармацевтической организации и страховых медицинских организаций.

- Программа «Обработка реестров» - позволяет ТФОМС проводить обработку полученных реестров от уполномоченной фармацевтической организации с составлением акта экспертизы счета, составлять отчетные формы и своевременно вести учет рецептов по счетам.

- Разработаны программы ведения справочников медицинских учреждений и регистра врачей, имеющих право на выписку льготных рецептов.

Дополнительно проведено обучение сотрудников медицинских учреждений по работе на обновленном программном обеспечении. Для этого были организованы занятия для специалистов медицинских учреждений на базе Медицинского вычислительного центра и Иркутского филиала ТФОМС. Проведено обучение

специалистов 76 медицинских учреждений Иркутской области.

Данные направления функционируют в режиме реального времени и жестко взаимосвязаны между собой, что позволяет специалистам оперативно сводить необходимые данные и быть максимально информированными о ходе реализации программы ДЛО.

Основными направлениями деятельности по дальнейшему улучшению качества ФП, как свидетельствуют проведенные нами исследования, являются:

- совершенствование нормативно-правовой базы по лекарственному обеспечению;

- разработка правил формирования Перечня жизненно необходимых и важнейших ЛС с учетом терапевтической аналоговой замены;

- создание Перечней ЛС по отдельным нозологическим формам заболеваний с указанием референтных цен;

- разработка методических подходов к дополнению и исключению из Перечня соответствующих ЛС;

- экспертная оценка применяемых схем лечения при определенных заболеваниях, обоснование типовых схем (стандартов) лечения;

- подготовка рекомендаций для субъектов РФ по разработке и утверждению территориальных стандартов, регулирующих потребление ЛС населением;

- фармакоэкономический анализ рациональных схем (стандартов) лечения, моделирование оптимального соотношения между затратами на лекарственное обеспечение и достигаемым терапевтическим эффектом;

- разработка базового списка ЛС, подлежащих централизованной закупке за счет бюджетных средств и медицинских страховых фондов;

- разработка информационно-управленческих автоматизированных систем, позволяющих осуществлять эффективное назначение и контроль за рациональным использованием финансов и ЛС.

STRATEGY OF MANAGEMENT OF MEDICINAL ENSURING DECRETING GROUPS OF THE POPULATION ON MODERN STAGE

L.N.Geller, A.A.Budrevich
(Irkutsk State Medical University)

One of the priority of state politicians in the field of medicinal aid to population is guaranteed medical ensuring the population when rendering medical help to dispensary and stationary condition. Medicinal ensuring the population, eligible to get it gratis or on favorable condition, is the complex problem. A Part of program of the additional medicinal ensuring, acting on territory of the Russian Federation and Irkutsk region is a ensuring necessary medicinal facility for separate category of the people, who have right of priveleges.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абашин Н., Будревич А., Смирнова С., Шойко С. Опыт реализации программы дополнительного лекарственного обеспечения на региональном уровне // О медицинском страховании. - 2005. - № 14. - С.99-102.
2. Батюнина Е.В., Хитрихеева Н.П., Горшкова Н.А. Организация лекарственного обеспечения населения г.Иркутска // Сб. статей «Акт. проблемы охраны здоровья населения и организация здравоохранения Иркутской области в условиях ОМС». - Иркутск, ИГМУ, 2001. - Вып.3, Т.2. - С.19-24.
3. Берташ С.А. Оптимизация системы лекарственного обеспечения населения в Московской области // Фармация. - 1999. - № 3. - С. 30-31.
4. Дремова Н.Б., Овод А.И., Коржавых Э., Литвинова Т.М. Фармацевтическая помощь: термин и понятие // Фармация. - 2005. - № 2. - С.37-45.
5. Ишмухаметов А. Политика сдерживания затрат pro et contra // Ремедиум. - 2004. - № 5. - С.39-44.
6. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение: Учебник. - М.: ГЭОТАР-МЕД. - С. 194.
7. Лошаков Л.А., Васягина Ю.А., Синотова С.В. Организация льготного лекарственного обеспечения на территориальном уровне // Матер. 58-й межрегион. конф. по фармации и фармакологии «Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции». - Пятигорск, 2003. - С.456-457.
8. Матула Г.Т. Льготное лекарственное обеспечение в Иркутской области. Проблемы и пути решения // Фарм Экспресс. - 2000. - № 7. - С.39-40.
9. Подгорбунских Н.И., Толстова Е.В. Выполнение гарантий льготного лекарственного обеспечения населения на федеральном уровне // Новая аптека. - 2002. - № 4. - С.27-30.
10. Решетников А.В. Социология медицины (Введение в научную дисциплину). Рук-во. - М.: Медицина, 2002. - 976 с.
11. Решетников А.В., Алексеева В.М., Галкин Е.Б. и др. Экономика здравоохранения.: Учебное пособие. - М.: ГЭОТАР-МЕД., 2003. - 272 с.
12. Стасова О. Механизм обеспечения льгот // Ремедиум. - 2004. - № 5. - С.35-37.
13. Федотова О. Первые итоги монетизации: цифры и комментарии. М.Зурабов: «Мы избрали верный курс» // Российские аптеки. - 2005. - № 6. - С.4-8.
14. Фомина А.В., Мошкова Л.В. Доступность лекарственной помощи населению: факторы влияния // Новая аптека. - 2004. - № 3. - С.48-52.

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТА ДЛЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ОТДЕЛЕНИЙ СТАЦИОНАРОВ

А.И. Овод, Н.Б. Дремова, В.А. Солянина

(Курский государственный медицинский университет, ректор – проф. А.И. Лазарев, кафедра экономики и управления здравоохранением, зав. – д.ф.н., проф. Н.Б. Дремова)

Резюме. В статье приводится общая концепция фармакоэкономического анализа на основании которой разработаны методические подходы по формированию лекарственного бюджета лечебных учреждений. Она включает два направления анализа: экономический и фармацевтический, позволяющие исходя из фактической лекарственной терапии в условиях стационара, запланировать экономической службе ЛПУ лекарственный бюджет для специализированных отделений.

Ключевые слова. Бюджет лекарственный, стационары, отделения специализированные, анализ фармакоэкономический.

Введение

Финансирование стационарной медицинской помощи в последние годы становится проблемой, требующей разработки новых механизмов регулирования затрат на госпитальное лечение больных.

Ограниченность средств, выделяемых на финансирование ЛПУ, практически по всем статьям расходов, в том числе и на лекарственное обеспечение стационарных больных, и необходимость их наиболее рационального использования предопределяет разработку подходов экономического обоснования *лекарственного бюджета*. Под лекарственным бюджетом (ЛБ) нами подразумеваются проектируемые медицинским учреждением в целом или его отдельными структурными подразделениями оптимальные поступления и расход денежных средств на лекарственное обеспечение на некоторый период времени в будущем [3,4].

Данное определение ставит перед нами два взаимосвязанных вопроса.

1). Каковы основные источники поступлений денежных средств на финансирование лекарственного обеспечения?

2). Каким должен быть оптимальный расход средств на лекарственное обеспечение?

К основным источникам финансирования стационарной помощи, а, следовательно, и затрат на лекарственные средства (ЛС) можно отнести: 1) средства, выделяемые в рамках реализации программ ОМС; 2) средства бюджетов всех уровней; 3) средства, получаемые от населения или других организаций при осуществлении предпринимательской деятельности (в т.ч. оказании платных медицинских услуг); 4) средства из других источников (гуманитарная, благотворительная и спонсорская помощь и др.).

В отечественной практике принято отождествлять понятия «затраты» и «расходы». Так, в Большом экономическом словаре для обозначения этих терминов используются следующие определения: «расход – 1) издержки, затрата; 2) потребление, затрата для определенной цели»; «затрата – израсходованная на что-либо сумма» [1]. В данной публикации мы придерживались тех же подходов, отождествляя данные понятия, и под *расходами (затратами) на лекарственное обеспечение* подразумевали величину ресурсов (ЛС), обоснованную условиями оказания качественной медицинской помощи как составную часть лечебного процесса в частности на лекарственную терапию, выраженную в деньгах.

В методологии планирования затрат на лекарственное обеспечение стационарных больных, т.е. на лекарственный бюджет (ЛБ) традиционно используются три метода: 1) по уровню фактических затрат прежних периодов; 2) по расчетным стоимостным нормативам койко-дня; 3) по нормам расхода медикаментов [6,8].

Однако применение их в современный период затруднительно, так как фактические затраты во многом зависят от цен на медикаменты, от ассортимента (ЛС), финансовых возможностей ЛПУ, условий закупок и других факторов. Кроме того, следует учесть, что нормативы утверждены по ограниченной номенклатуре ЛС (наркотические, ядовитые, некоторые сильнодействующие). В процедуре вышеперечисленных методов основной акцент делается на денежное выражение затрат, однако нужно учитывать то, что качественная и клинически эффективная медикаментозная терапия возможна при определении рационального ассортимента ЛС, и оптимального их количества (примерные нормы расхода) в натуральном выражении и в виде денежных затрат [2].

Проводимые нами многолетние исследования фактической лекарственной терапии больных различных нозологических групп позволили выявить некоторые специфические особенности, которые в обязательном порядке должны учитываться при планировании суммы лекарственного обеспечения больных – в целом формировании ЛБ для специализированных отделений стационаров [7].

К таким особенностям можно отнести следующие, во-первых, при расчете оптимальной минимальной суммы затрат на ЛС необходимо учитывать различия в стоимости лекарственной терапии разных больных в соответствии с их диагнозом, сопутствующими заболеваниями, состоянием больного. Расчеты затрат по среднему расходу прошлых периодов не учитывают эти различия, поэтому больные, нуждающиеся в серьезной лекарственной помощи, как правило, ее за счет ЛПУ не получают и прибегают к собственным затратам. Во-вторых, при существующем на сегодняшний день наборе стандартов и протоколов лечения, формуляров ЛС, регламентирующих лекарственную терапию многих нозологий, к сожалению, не всех больных можно «уложить в прокрустово ложе» рекомендуемой лекарственной терапии. Кроме того, внедрение новых технологий лечения с приобретением современной дорогостоящей аппаратуры может влиять на фактически складываю-

щийся ассортимент ЛС, нужный конкретному отделению стационара.

Результаты и обсуждение

В нашем исследовании на основе фармакоэкономического анализа разработаны два методических подхода решения этой проблемы, апробированные на примере урологических больных, в частности, получающих лечение в урологическом отделении стационара, в частности с диагнозом пиелонефрит. Общая концепция фармакоэкономического анализа фактической терапии больных в условиях стационара представлена на рисунке 1.

Она включает в себя два взаимосвязанных направления, условно обозначенных нами как *экономический* и *фармацевтический анализ*.

Первое направление реализуется через стоимость одного койко-дня, определяемую на основе анализа фактических лекарственных назначений, а второе – через нормативный прогноз потребности в основных ЛС, необходимых для лекарственной терапии.

Математический аппарат концепции. Для подготовки базового информационного массива необходимо провести выкопировку данных о применении ЛС из листов назначений историй болезни больных с пиелонефритом (определенная патология или группа, конкретное отделение стационара или все подразделения в целом).

Необходимый объем выборочной совокупности (n) историй болезни для случайной бесповторной выборки определяется по формуле 1:

$$n = \frac{t^2 \cdot \sigma^2 \cdot N}{\Delta^2 \cdot N + t^2 \cdot \sigma^2} \quad (1)$$

где t – коэффициент доверия (критерий достоверности) (равен 2); Δ – предельная ошибка выборки (0,05, что обеспечивает достоверность результатов в 95 случаях из 100 с предельной ошибкой $\pm 5\%$); σ^2 – дисперсия (0,25); N – объем генеральной совокупности.

Значительно облегчить сбор первичной информации можно при организации в стационаре персонализированного учета распределения медикаментов.

Для проведения предусмотренных Концепцией экономико-статистических расчетов необходимы следующие данные:

K_j^i – количество j -го ЛС на курс лечения по i -той истории болезни;

C_j – цена единицы j -го ЛС;

D_j^i – длительность пребывания больного на койке по i -той истории болезни;

$БП$ – прогнозное количество больных по изучаемому контингенту (по стационару, по отделению, по конкретной патологии и т.д.) или

$КДП$ – планируемое число койко-дней (для экономического анализа).



Рис. 1. Концепция фармакоэкономического анализа фактической терапии урологических больных с диагнозом пиелонефрит в условиях стационара.

1. Экономический анализ

Для реализации экономического этапа анализа производится расчет стоимости курса лечения, произведенного по каждой истории болезни, включенной в выборочную совокупность (формула 2), а также стоимости одного койко-дня по каждому рассматриваемому случаю и средней (формулы 3, 4).

$$СИ_i = \sum K_i^j \cdot Ц_j \quad (2)$$

где $СИ_i$ - стоимость курса лечения по i -той истории болезни.

$$СКД_i = \frac{СИ_i}{Д_i} \quad (3)$$

где $СКД_i$ - стоимость одного койко-дня по i -той истории болезни.

$$\overline{СКД} = \frac{\sum СКД_i}{n} \quad (4)$$

где $\overline{СКД}$ - средняя стоимость одного койко-дня по выборочной совокупности объемом n .

Данная схема расчета является общей для первого и второго вариантов экономического анализа. Дальнейшее же планирование потребности в денежных средствах (ЛБ) характеризуется специфическими особенностями, представленными на рисунке 2.

Для прогнозирования потребности в денежных средствах по средней стоимости одного койко-дня (1 вариант, рис. 1, 2) достаточно подставить полученные расчетные значения средней стоимости одного койко-дня и средней длительности лечения, а также прогнозное количество больных в формулу 5 (рис. 2).

Если же существует необходимость учета дополнительных условий и дифференциации рассмотренных случаев по отдельным признакам (например, различная длительность госпитализации, возраст больных, тяжесть патологии, стоимость и др.), то для целей про-

учета вариации длительности пребывания больного на койке. Если же в ходе анализа нужно учитывать влияние сроков госпитализации на исследуемый признак, то целесообразно использовать формулу 7.

С целью группировки вариационного ряда можно использовать метод Стерджесса для определения количества групп и их интервалов (формулы 8-10). Также можно установить произвольный шаг интервала подгруппы в зависимости от факторного признака, например, уровня затрат на медикаменты в тарифе обязательного медицинского страхования.

$$R = 1 + 3,322 \lg n, \quad (8)$$

где R - количество групп.

$$H = \frac{Y_{\max} - Y_{\min}}{R} \quad (9)$$

где H - шаг интервала подгрупп; Y_{\max} , Y_{\min} - соответственно максимальное и минимальное значение показателя.

Границы интервалов подгрупп:

- 1) $Y_{\min} + H$,
- 2) $(Y_{\min} + H) + H$,
- 3) $(Y_{\min} + H + H) + H$ и т.д.

2. Фармацевтический анализ

На первом этапе в ходе анализа общего ассортимента ЛС фактической терапии, полученного по результатам контент-анализа листов назначений историй болезни, формируется ассортимент ЛС *основного спроса*. Главным критерием включения в него ЛС является условно установленный минимальный предел частоты назначений, равный трем. Также в перечень могут быть внесены другие - перспективные, по мнению врачей, препараты.

Для формирования прогноза потребности в ЛС основного спроса и нормативов их потребления необходимо рассчитать следующие показатели:

X_j - расход j -го препарата в каждом случае назначения;

t - число случаев назначения j -го препарата;

X_j^t - средний расход j -го препарата по t случаев его назначения;

K_u^j - коэффициент интенсивности потребления j -го препарата;

α - показатель вариации, служащий доказательством возможности применения среднего расхода ЛС в качестве норматива.

Математический аппарат расчета вышеперечисленных показателей (формулы 11-14) обобщен на рисунке 3.



Рис. 2. Математический аппарат прогнозирования потребности в денежных средствах по двум вариантам экономического анализа

гнозирования целесообразно произвести группировку по выбранному критерию и определить доли больных, приходящиеся на его предполагаемые уровни. В данном случае искомая потребность в денежных средствах (2 вариант, рис. 1) будет рассчитываться по формулам 6, 7 (рис. 2).

Формулу 6 можно использовать, например, при группировке случаев по анализируемому критерию без

Сравнительный анализ

На заключительном этапе необходимо провести сравнительный анализ прогнозных сумм затрат на лекарственное обеспечение больных (при планировании по трем предложенным вариантам) и определить итоговый оптимальный результат.

Полученные результаты могут стать основой разработки стоимостных нормативов для расчета затрат по

соответствующим нозологическим формам. Также используются для определения общих затрат на медикаменты, необходимых в терапии больных с определенными заболеваниями и формирования ЛБ специализированного отделения стационара и ЛПУ в целом. При планировании же затрат на содержание коек конкретного отделения (ЗСК) целесообразно учесть структуру

затрат с использованием экономического анализа. Пример расчета общей стоимости лечения по одной истории болезни и стоимости одного койко-дня приведен в таблице 1.

Аналогичные расчеты общей стоимости лечения и одного койко-дня проведены по 100 историям болезни, результаты которых представлены в таблице 2.

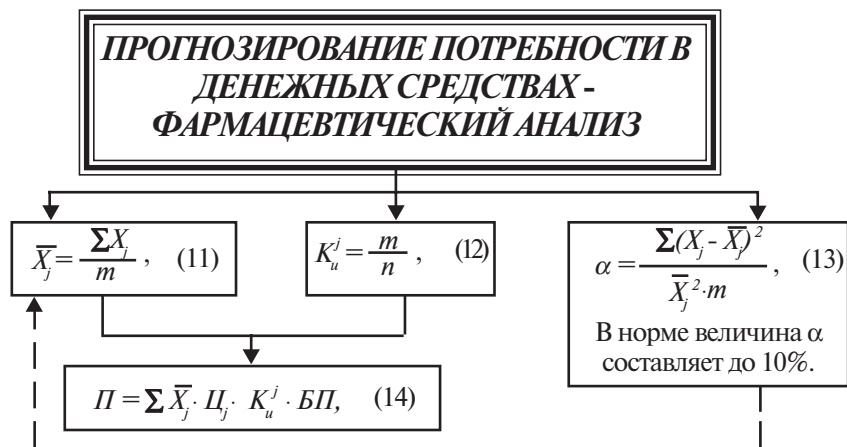


Рис. 3. Математический аппарат прогнозирования потребности в денежных средствах при фармацевтическом анализе.

Таким образом, для расчета общей суммы денежных средств на закупку ЛС получены среднее значение стоимости одного койко-дня ($\bar{CИ}$) и среднего количества койко-дней ($\bar{СКД}$).

Для использования нормативно-стоимостного метода определения суммы денежных средств нужно рассчитать прогнозные количество больных. Статистическая обработка и математическое моделирование показателей заболеваемости пиелонефритом за 10 лет (1995-2004 гг.) могут быть осуществлены по программе ТРЕНД, разработанной для таких исследований в КГМУ [5]. Рассчитанные прогнозные значения показателя заболеваемости пиелонефритом на 2005 г. составляют 530 больных ($БП=530$).

Следовательно, прогноз потребности (Π) в денеж-

госпитализируемых больных и воспользоваться формулой 15.

$$ЗСК = \frac{\sum (\Pi \cdot A)}{\sum A}, \quad (15)$$

Таблица 1

Расчет стоимости ЛС на курс лечения по одной истории болезни №81 (8 койко-дней).
Диагноз: пиелонефрит

№ п/п	Наименование ЛС	Единица измерения	Кол-во ЛС на курс лечения K_j	Цена за единицу, руб. Π_j	Стоимость ЛС на курс, руб. $K_j \cdot \Pi_j$
1	Натрия хлорид, 0,9% р-р д/в/в 400мл	мл	3200	0,07	224,00
2	Метрогил 500 мг/100 мл, фл.	мл	200	0,25	50,00
3	5-НОК, табл. №50	табл.	64	1,23	78,72
4	Цефазолина натрияевая соль, 1,0 фл.	фл.	16	22,30	356,80
Всего					709,52
На один койко-день					(709.52/8 = 88.69)

где Π - планируемые суммы затрат (или нормативы) по отдельным заболеваниям или их группам;

A - количество (удельный вес) больных с соответствующей нозологией.

Пример исследования

Разработанная концепция определения потребности в денежных средствах для ЛБ урологических больных была апробирована на примере Муниципального учреждения здравоохранения «Городская больница Скорой медицинской помощи» г. Курска (МУЗ ГБ СП). Вторичные данные получены путем контент-анализа 100 историй болезни (выборочная совокупность определена на основании формулы 1) больных пиелонефритом, пролеченных в отделении стационара в 2003-2004 гг.

1. Экономический анализ

1.1. Первый вариант – по средней стоимости койко-дня без учета категорий стоимости

Согласно описанной выше методике, первоначально разработан прогноз потребности в денежных сред-

Таблица 2
Результаты расчетов стоимости на курс лечения и одного койко-дня по историям болезни (пиелонефрит)

№ п/п	Стоимость курса ($СИ$), руб.	Длительность курса ($Д$), дней	Стоимость 1 койко-дня ($СКД$), руб.
1	2	3	4
1	68,88	14	4,92
2			
...
1	2	3	4
80			
81	709,52	8	88,69
...
99			
100	972,52	7	138,93
Всего	51128,67	1161	-
Среднее	511,29	11,6	44,04

ных средствах по первому варианту экономического анализа составляет:

$$\Pi = 44,04 \cdot 11,6 \cdot 530 = 270757,92 \approx 270,76 \text{ тыс. руб.}$$

1.2. Второй вариант – по средней стоимости койко-дня с учетом категорий стоимости лечения

Для реализации второго варианта экономического анализа (рис. 1) с учетом категорий стоимости лечения больных проводится группировка вариационного ряда стоимости 1 койко-дня (графа 4, табл. 2). Для выделения трех категорий стоимости (низкая, средняя и высокая) выделено три группы историй болезни по стоимости одного койко-дня. Далее рассчитан шаг подгруппы, равный 44,67 руб. $\left(\frac{138,93-4,92}{3}\right)$, и определены интервалы подгрупп (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, доминирующее количество историй болезней (61,0%) попадает во второй интервал со средней стоимостью койко-дня. Средняя стоимость одного койко-дня по группам составила: для первой – 27,26 руб., для второй – 71,94 руб. и для третьей – 116,62 руб.

Прогноз потребности в денежных средствах для всего отделения определяется по их суммам для каждой группы больных по средней стоимости одного койко-дня:

Таблица 3

Группировка показателей стоимости одного койко-дня

№ группы	Интервал, стоимость 1 койко-дня, руб.	Кол-во случаев		Стоимость 1 койко-дня, руб.
		n	доля, %	
1	4,92-49,59	30	30,0	-
<i>В среднем по 1 группе</i>		-	-	27,26
2	49,60-94,27	61	61,0	-
<i>В среднем по 2 группе</i>		-	-	71,94
3	94,28-138,95	9	9,0	-
<i>В среднем по 3 группе</i>		-	-	116,62
<i>Итого</i>		100	100,0	-

$$\Pi_1 = 27,26 \text{ руб.} \cdot 0,30(\%) \cdot 530 \cdot 11,6 = 50278,34$$

$$\Pi_2 = 71,94 \text{ руб.} \cdot 0,61 \cdot 530 \cdot 11,6 = 269795,14$$

$$\Pi_3 = 116,62 \text{ руб.} \cdot 0,09 \cdot 530 \cdot 11,6 = 64528,18$$

$$\Sigma \Pi = \Pi_1 + \Pi_2 + \Pi_3 = 384601,66 \text{ или } 384,60 \text{ тыс. руб.}$$

Если существует необходимость учесть длительность

госпитализации по каждой группе стоимости, то проводятся дополнительные расчеты (табл. 4).

Тогда прогноз суммы денежных средств рассчитывается следующим образом:

$$\Pi_1 = 27,26 \text{ руб.} \cdot 0,30(\%) \cdot 530 \cdot 10,9 = 47244,31$$

$$\Pi_2 = 71,94 \text{ руб.} \cdot 0,61 \cdot 530 \cdot 12,8 = 297704,99$$

$$\Pi_3 = 116,62 \text{ руб.} \cdot 0,09 \cdot 530 \cdot 9,3 = 51733,80$$

$$\Sigma \Pi = 396683,1 \text{ или } 396,68 \text{ тыс. руб.}$$

2. Фармацевтический анализ

Контент-анализ лекарственных назначений из 100 историй болезней показал, что общий ассортимент ЛС фактической терапии, зарегистрированный в них, составил 39 лекарственных препаратов из различных фармакотерапевтических групп.

В соответствии с критериями отбора выбрано 16 препаратов, которые составили ассортимент ЛС основного спроса. Для каждого из них определены средний расход (X), коэффициент интенсивности потребления (K_i^j) и показатель вариации (α) (в пределах нормы до 10%).

В соответствии с этими данными получены минимальный перечень ЛС, включающий 7 препаратов, и расчетное значение потребности в денежных средствах в сумме 229545,33 руб. (табл. 5).

3. Сравнительный анализ

Сравнительный анализ полученных прогнозов (табл. 6) на основе двух методов и трех вариантов анализа показывает, что сумма денежных средств, планируемых на 2005 год, может варьировать от 229545,33 рублей – обозначим ее как минимальную потребность, до 396683,10 рублей – это максимальная величина с учетом дополнительных назначений для лечения осложнений и сопутствующих патологий.

При определении прогнозного количества ЛС для закупок (табл. 7) было установлено, что число упаковок колеблется

от 54 (Абактал, табл. 400 мг № 10) до 4691 (Цефазолин, флаконы 1 г).

Проведенные расчеты по двум предложенным методам прогнозирования потребности в денежных средствах на формирование ЛБ для лечения урологических

больных с диагнозом пиелонефрит в условиях специализированного стационара позволили установить следующее:

- минимальная сумма потребности в денежных средствах определяется при расчетах с использованием фармацевтического метода анализа (229,55 тыс. руб.), так как он базируется на плане закупок только наиболее часто используемых ЛС с учетом закономерности их потребления;

- средний уровень затрат (1 вариант экономического анализа), равный 270,79 тыс. руб., на 17,9% превышает минимальную потребность и характеризует среднюю величину фактически сложившихся

Таблица 4

Расчет средней стоимости одного койко-дня с учетом длительности госпитализации

Группы по стоимости 1 койко-дня	Подгруппы по длительности лечения (дни)	Кол-во случаев		Средняя длительность лечения, дней
		n	доля, %	
4,92–49,59	5-8	7	7,0	7,7
	9-12	18	18,0	10,8
	13-16	5	5,0	14,8
<i>В среднем по 1 группе</i>		-	30,0	10,9
49,60–94,27	5-8	3	3,0	7,5
	9-12	42	42,0	11,2
	13-16	16	16,0	14,3
<i>В среднем по 2 группе</i>		-	61,0	12,8
94,28–138,95	7-9	4	4,0	7,5
	10-12	5	5,0	10,8
<i>В среднем по 3 группе</i>		9	9,0	9,3
<i>В среднем по совокупности</i>		100	100,0	11,6

Таблица 5

Расчет средней стоимости курса лечения с помощью нормативного метода

№ п/п	Наименование препарата	Ед. изм.	Средний расход Х	Коэффициент интенсивности потребления, Ки	Стоимость за ед., руб.	Планируемое кол-во больных, БП	Расчет стоим-ти, руб.	Показатель вариации, %
1	2		3	4	5	6	7 (3*4*5*6)	8
1	Абактал, 400 мг №10, табл.	таб.	9,3	0,11	18,69	530	10133,53	8,0
2	Баралгин, 5 мл №5, амп.	мл	35,15	0,34	2,85	530	18051,99	9,0
3	Глюкоза 5% 400 мл, фл.	мл	2770,00	0,27	0,07	530	27747,09	10,0
4	Метрогил 500 мг/100 мл, фл.	мл	780,00	0,26	0,25	530	26871,00	8,0
5	Натрия хлорида 0,9%, 400 мл, фл.	мл	2555,56	0,27	0,07	530	25599,04	9,0
6	5-НОК №50, таб.	таб.	84,53	0,30	1,23	530	16531,53	7,0
7	Цефазолина натриевая соль, 1,0, фл.	фл.	14,51	0,61	22,30	530	104611,15	6,0
	Итого	-	-	-	-	530	229545,33	-

расходов на лекарственную терапию больных пиелонефритом в условиях стационара;

руб. и может ограничиваться максимальной суммой 396,68 тыс. руб. (min 229,55 тыс. - max 396,68 тыс.). При

Таблица 6

Сравнительный анализ потребности в денежных средствах в соответствии с методом прогнозирования

Вид анализа	Сумма прогнозируемых денежных средств, тыс. руб.
1. Экономический анализ, в частности:	
1.1. <i>Первый вариант.</i> По средней стоимости одного койко-дня без учета категорий стоимости лекарственной терапии	270,76
1.2. <i>Второй вариант.</i> По средней стоимости одного койко-дня с учетом категорий стоимости лекарственной терапии:	
1.2.а) по стоимости одного койко-дня	384,60
1.2.б) по стоимости одного койко-дня с учетом длительности лечения	396,68
2. Фармацевтический анализ	229,55

- максимальная потребность в денежных средствах, равная 396,68 тыс. руб., определяется с учетом удельного веса трех категорий больных по стоимости лечения и ее длительности в каждой из них, примерно на

этом необходимо обязательно учитывать сложившуюся порочную практику недофинансирования и специфику данного заболевания. Следовательно, целесообразно проводить дополнительную экспертную оценку

Таблица 7

Определение потребности в ЛС для лечения больных пиелонефритом на основании нормативного метода

№ п/п	Наименование препарата	Ед. изм.	Средний расход Х	Коэффициент интенсивности потребления, Ки	Планируемое кол-во больных, БП	Расчет коли-ва препарата	Прогноз кол-ва упаковок
1	2	3	4	5	6	7 (3*4*6)	8
1	Абактал, 400 мг №10, табл.	таб.	9,3	0,11	530	542,19	54
2	Баралгин, 5 мл №5, амп.	мл	35,15	0,34	530	6334,03	253
3	Глюкоза 5% 400 мл, фл.	мл	2770,00	0,27	530	396387,00	991
4	Метрогил 500 мг/100 мл, фл.	мл	780,00	0,26	530	107484,00	1075
5	Натрия хлорида 0,9%, 400 мл, фл.	мл	2555,56	0,27	530	365700,64	914
6	5-НОК №50, таб.	таб.	84,53	0,30	530	13440,27	269
7	Цефазолина натриевая соль, 1,0, фл.	фл.	14,51	0,61	530	4691,08	4691

72,8% выше минимальной;

- финансирование затрат на медикаментозную терапию больных пиелонефритом в исследуемом стационарном отделении не должно быть менее 229,55 тыс.

используемого ассортимента ЛС и определять возможности использования более эффективных, но и более дорогих препаратов;

- значения среднего расхода ЛС, определенные пу-

тем фармацевтического анализа, могут быть использованы в качестве ориентировочных нормативов при планировании закупок ЛС ЛПУ на лечение урологических больных.

Таким образом, предложенную Концепцию фарма-

коэкономического анализа фактической лекарственной терапии в условиях стационара можно рекомендовать экономической службе ЛПУ в качестве одного из вариантов планирования лекарственного бюджета специализированных отделений.

THE METHODOLOGICAL APPROACHES OF FORMING THE DRUG BUDGET FOR HOSPITAL SPECIALIZED DEPARTMENTS

A.I. Ovod, N.B. Dremova, V.A. Solyanina
(Kursk State Medical University)

The article presents the general conception of the pharmaco-economical analysis on the basis of which methodical approaches to forming the drug budget of curative institutions have been developed. It includes two directions of the analysis: the economical and the pharmaceutical ones giving the economical service of a curative-prophylactic institution an opportunity to plan the drug budget for specialized departments with regard to the existing drug therapy in the conditions of an in-patient department.

ЛИТЕРАТУРА

1. Большой экономический словарь / Под ред. А.Н. Азрилияна. — М.: Институт новой экономики, 1999.
2. Дремова Н.Б., Овод А.И., Солянина В.А. Методические подходы к определению суммы денежных средств на лекарственное обеспечение больных в условиях стационара // Экономический вестник фармации. — 2004. — № 7.
3. Дремова Н.Б., Овод А.И., Солянина В.А. Терминологический словарь для экономистов-менеджеров здравоохранения. — Курск: КГМУ, 2004.
4. Дремова Н.Б., Овод А.И., Солянина В.А. Фармакоэкономический анализ фактической терапии в условиях стационара // Экономика здравоохранения. — 2005. — № 1.
5. Дремова Н.Б., Соломка С.В. Компьютерные технологии маркетинговых исследований в медицинских и фармацевтических организациях. — Курск: КГМУ, 1999.
6. Кадыров Ф.Н. Экономическая служба лечебно-профилактических учреждений. — М.: ГРАНТЬ, 2000.
7. Фармакоэкономические исследования в практике здравоохранения (учеб.-метод. пособ.) // Н.Б. Дремова, А.И. Овод, Солянина В.А. и др. — Курск, 2003. — 332 с.
8. Шамигурина Н.Г. Экономика лечебно-профилактического учреждения. — М.: МЦФЭР, 2001.

© МИХАЙЛОВА Л.А. —

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМОГЕНЕЗА КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ ПОДРОСТКОВ ГОРОДОВ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

Л.А. Михайлова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра физиологии, зав. — д.м.н., проф. Ю.И. Савченков)

Резюме. Проведено обследование 293 детей обоего пола 7-12 лет, проживающего в различных экологических условиях: спальном районе промышленного города (I группа) и районе хранилищ ядерных отходов, расположенном лесопарковом массиве (II группа). В препубертатном периоде развития достоверно увеличивается систолическое и диастолическое артериальное давление, возрастает минутный объем кровообращения и снижается его относительная величина — сердечный индекс. Стабильность сердечного ритма у школьников повышается в основном за счет централизации его регулирования, что проявляется в тенденции увеличения амплитуды моды, снижении величины вариационного размаха, повышении амплитуды моды и индекса вегетативного равновесия. Эти процессы характерны для детей обоих полов и проживающих в исследуемых районах.

Ключевые слова. Системогенез кровообращения, подростки, здоровые, Восточная Сибирь.

Последнее время широко обсуждаются вопросы, касающиеся целесообразности и необходимости хранения ядерных отходов на территории государств, а также влияния подобных «могильников» на здоровье населения. Особенно важна эта проблема для детского населения, поскольку процесс становления отдельных функциональных систем организма в онтогенезе проходит несколько фаз и от того насколько зрелыми являются те или иные исполнительные механизмы в конкретных функциональных системах будет зависеть уровень здоровья ребенка. Незаконченность морфологического и функционального развития у детей в процессе их роста, незрелость регуляторных механизмов, подвижность физиологических процессов, наряду с неустойчивостью гомеостаза высокая активность энергетического обмена, способствуют тому, что ребенок чрезвычайно остро реагирует на возмущающие влияния среды.

Предметом настоящего исследования послужило выяснение характера функционирования сердечно-со-

судистой системы у детей препубертатного возраста, проживающих в районе ядерных хранилищ, поскольку именно на этом возрастном отрезке происходит становление регуляторных процессов данной системы.

Материалы и методы

Проведено обследование 293 детей 7-12 лет, проживающего в Восточной Сибири. В первую группу вошло 216 школьников (101 мальчик и 115 девочек) из спального района промышленного г. Красноярска, вторую группу составили 77 школьников (35 мальчиков и 42 девочки), проживающих в городе атомщиков — Железногорске. Все дети находились на обычном двигательном режиме (уроки физкультуры — 2 раза в неделю), не имели хронических заболеваний и не болели в последние 3 месяца ОРВИ. Режим проживания и обучения школьников II группы несколько отличен от такового детей I группы. Дети обучаются в одну смену, а для младших школьников имеются комнаты отдыха для возможного дневного сна. Жилой массив г. Железногорска расположен в лесопарковой зоне, а город окружен мощным лесным массивом, что несомненно является благоприятным условием для дыхания. Радиационный фон города не превышает санитарной нормы.

Состояние сердечно-сосудистой системы изучали на аппаратно-программном комплексе "Valenta+", измеряли артериальное давление по методу Короткова, рассчитывали показатели пульсового давления, минутного объема кровообращения (МОК), сердечного индекса (СИ= МОК/ площадь поверхности тела). Методы кардиоинтервалографии (КИГ) и клиноортостатической пробы (КОСП) позволили выявить особенности вегетативной регуляции сердца у обследованных детей.

Результаты исследований обработаны с использованием пакета программ Microsoft Excel для Windows-2000 (версия 7). Проведенные статистические исследования, отсутствие достоверных отличий между группами позволили объединить обследованных детей в две группы: 7-9 лет и 10-12 лет.

Результаты и обсуждение

В процессе роста и развития ребенка и подростка наряду с увеличением массы и объема сердца изменяются соотношения его отделов и положение в грудной клетке, дифференцируется гистологическая структура сердца и сосудов, совершенствуется нервная регуляция сердечно-сосудистой системы. В разные возрастные периоды в ее развитии может обнаруживаться дисгармония, асинхронность.

Основные параметры, отражающие функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей младшего и среднего школьного возраста, проживающих в различных экологических условиях, представлены в табл. 1. У детей по мере роста и развития организма артериальное давление систолическое (АДс) увеличивалось в обеих группах. Достоверные половые отличия были выявлены только у младших школьников г. Железногорска: у мальчиков его уровень превысил значения девочек на 8,1% (p<0,05). Полового диморфизма в других возрастных группах по данному показателю нет. Диастолическое артериальное давление (АДд) подвержено меньшим колебаниям, только у детей I группы имеет место достоверное увеличение этого показателя с возрастом. Кроме этого, следует отметить, что величина АДд у школьников II группы выше, чем у красноярцев, у младших мальчиков на 13,1% (p<0,05) и девочек – на 15,5% (p<0,05), а в возрастной группе 10-12 лет достоверные отличия имеются только между девочками (8,0%, p<0,05).

Особенности кровообращения у детей тесно связаны с интенсивностью обмена веществ. Минутный

объем кровообращения (МОК) является показателем, зависящим от уровня потребности организма в кислороде. МОК у детей в возрастной группе 10-12 летних детей был увеличен по сравнению с младшими школьниками. Достоверные отличия были установлены среди мальчиков: для I группы это увеличение составило +12,5% (p< 0,05), для II – +12,0% (p< 0,05), для девочек эти изменения носили характер тенденции (p>0,05). Вместе с тем, у детей II группы значения МОК ниже, чем у их сверстников г. Красноярска: в младшем школьном возрасте достоверные отличия были обнаружены у девочек (-18,4%, p< 0,05), в среднем школьном возрасте – у мальчиков (на -11,5%, p< 0,05), в других группах – носили характер тенденций. Относительный показатель объемного кровотока – сердечный индекс (СИ) имел следующую закономерность: в исследуемом возрастном интервале этот показатель снижался независимо от половой принадлежности и экологических условий проживания. В I группе для мальчиков эти изменения составили -15,7% (p<0,05), для девочек – 14,0% (p<0,05), для II – 11,5% (p<0,05) и -27,3% (p<0,05) соответственно для мальчиков и девочек. Кроме этого, следует отметить, что у девочек II группы величина СИ достоверно (p<0,05) была ниже в обеих возрастных группах (на 12,0% и 16,3%), у мальчиков достоверных отличий нет. Эти данные можно трактовать как повышение экономичности работы системы кровообращения по мере роста и развития ребенка.

Известно, что повышенная потребность растущего организма в кислороде удовлетворяется относительным увеличением МОК, как за счет возрастания его ударного (или систолического) объема, так и за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС). Согласно полученным данным на препубертатном периоде развития ЧСС имеет тенденцию снижения, кроме этого выявлены и половые отличия. Установлено, что у мальчиков г. Красноярска в обеих возрастных группах ЧСС было ниже, чем у девочек на 5,6% (p<0,05) и 7,0% (p<0,05), а у девочек среднего школьного возраста II группы ЧСС на 8,4 % (p<0,05) выше, чем у мальчиков.

Расчет систолического объема (СО) по модифицированной для детей формуле Старра [4] показал, что его величина имеет тенденцию увеличения во всех обследованных группах, у мальчиков носил достоверный ха-

Таблица 1

Возрастные изменения основных гемодинамических параметров у здоровых детей от 7 до 12 лет (M±m)

	Возраст, лет	Район проживания	n	АДс, мм.рт.ст.	АДд, мм.рт.ст.	МОК, л/мин	ЧСС, уд./мин	RRcp., сек
Мальчики	7-9	Красноярск	43	101,86±1,47	62,79±1,33	4,8±0,2	79,95±1,88	0,74±0,02
		Железногорск	22	111,79±2,54	71,00±2,61	5,0±0,3	81,89±1,31	0,74±0,01
	10-12	Красноярск	58	114,16±2,25	71,83±1,37	5,4±0,2	78,61±1,28	0,78±0,01
		Железногорск	23	116,06±2,43	70,31±1,55	5,6±0,2	82,88±2,13	0,73±0,02
Девочки	7-9	Красноярск	42	100,95±1,58	60,36±1,19	4,9±0,2	84,43±2,08	0,73±0,02
		Железногорск	23	102,70±2,05	69,70±1,70	4,0±0,2	82,96±2,13	0,74±0,02
	10-12	Красноярск	72	110,76±1,39	67,08±0,89	5,2±0,1	84,10±1,45	0,73±0,01
		Железногорск	50	112,79±2,22	72,47±1,36	4,6±0,3	89,95±2,84	0,68±0,02
Показатель достоверности отличия между группами (p < 0,05)				p _{1-2,3} p ₂₋₆	p _{1-2,3} p _{5-6,7} p ₇₋₈	p ₁₋₃ p ₂₋₆ p ₄₋₈ p ₅₋₆ p ₇₋₈	p ₁₋₅ p ₃₋₇ p ₄₋₈	p ₁₋₃ p _{3-4,6} p ₄₋₈ p ₇₋₈

Примечание: АДс – систолическое артериальное давление, АДд – диастолическое артериальное давление, МОК – минутный объем кровообращения, ЧСС – частота сердечных сокращений, RR cp – длительность сердечного цикла.

ракти: для I группы это увеличение составило +14,4% ($p < 0,05$), для II – +10,7% ($p < 0,05$), у девочек эти изменения носят характер тенденций (рис.1).

В целом, можно сказать, что у детей на препубертатном периоде развития независимо от пола и экологических условий проживания работа сердечно-сосудистой системы становится более эффективной (увеличивается МОК) и экономичной (снижается СИ, ЧСС на фоне увеличения СО).

С этих позиций представляет интерес изучение становления регуляторных процессов, обеспечивающих работу сердца. Вопросы регуляции некоторых показателей сердечно-сосудистой системы и характер их изменения в ходе адаптации к изменившемуся положению тела в пространстве можно оценить при проведении клиноортостатической пробы (табл. 2).

Ведущая ритмологическая характеристика кардицикла – мода (Мо), отражающая активность гуморального канала регуляции, находится на верхних границах возрастных нормативов. Выявлено, что у мальчиков I группы в 7-9 летнем возрасте Мо достоверно ($p < 0,05$)

верно снижается с возрастом (-13,5%, $p < 0,05$), у девочек остается на одном уровне, у детей II группы достоверных возрастных и половых отличий не установлено.

Полученные данные позволяют говорить о стабильно высоком во всех возрастных группах влиянии на сердечный ритм вегетативной нервной системы, о чем свидетельствует показатель амплитуды моды (АМо), а также расчет индекса напряжения (ИН) – интегрального показателя уровня централизации регуляции сердечным ритмом. Все обследованные группы детей имели ИН, находящийся в пределах норм реакции (ИН = 80) и состояния адаптации (верхняя граница ИН, равная 160). Это позволяет говорить о довольно стабильном ритме сердечной деятельности у здоровых детей Восточной Сибири. Другой расчетный параметр – индекс вегетативного равновесия – ИВР ($ИВР = АМо/\Delta X$) является важной характеристикой для описания процессов стабилизации работы сердечной деятельности. Физиологический смысл этого показателя заключается в том, что он отражает влияние центрального контура регуляции на автономный (синусовый) узел по нервным

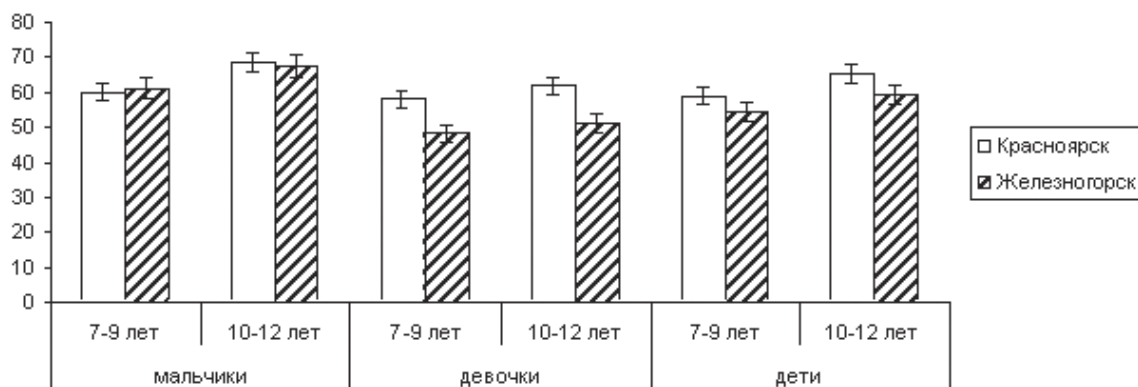


Рис.1. Величина систолического объема (СО) у детей.

выше, чем у девочек, в других группах достоверных половых отличий нет. Кроме этого, у мальчиков младшего школьного возраста I группы этот показатель достоверно на 7,4% ниже, чем у детей II группы. Вариационный размах длительности кардиоинтервалов (ΔX) является показателем деятельности автономного контура регуляции ритма сердца и связан с колебаниями тонуса блуждающего нерва. У мальчиков I группы он досто-

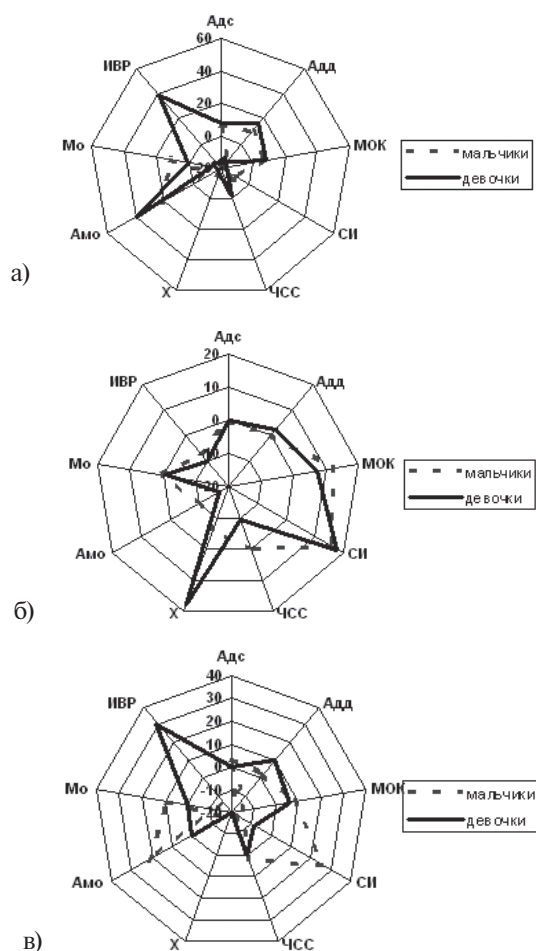
(АМо) каналам. Полученные данные свидетельствуют о тенденции повышения ИВР с возрастом, как у мальчиков, так и у девочек независимо от экологических условий проживания, лишь у девочек II группы эти изменения достоверны и составили +47,6% ($p < 0,01$). Закономерный характер этих процессов отмечен в обеих группах детей. Это подтверждается данными сравнения показателей сердечно-сосудистой системы у 7- и 12-

Таблица 2

Показатели кардиоинтервалографии у здоровых детей, проживающих в различных экологических условиях ($M \pm m$)

	Возраст, лет	Район проживания	n	Мо, с	ΔX , с	АМо, %	ИНф, усл.ед.	ИВР, усл.ед.
Мальчики	7-9	Красноярск	43	0,70±0,02	0,37±0,03	35,02±2,00	95,77±15,74	133,62±20,09
		Железногорск	22	0,67±0,02	0,32±0,04	36,74±2,96	120,00±20,36	166,53±27,53
	10-12	Красноярск	58	0,71±0,01	0,32±0,02	36,16±1,70	111,59±13,34	158,78±17,74
		Железногорск	23	0,72±0,02	0,26±0,03	41,06±2,77	146,06±20,44	200,56±28,37
Девочки	7-9	Красноярск	42	0,62±0,01	0,28±0,01	38,41±1,92	134,95±15,33	166,87±16,26
		Железногорск	23	0,70±0,03	0,33±0,03	35,87±2,98	106,87±21,18	143,48±25,38
	10-12	Красноярск	72	0,68±0,01	0,30±0,02	40,41±1,77	132,63±13,53	179,08±16,85
		Железногорск	50	0,65±0,02	0,27±0,03	44,53±2,69	162,05±26,57	211,37±21,11
Показатель достоверности отличия между группами ($p < 0,05$)				P_{1-5} P_{2-4} P_{5-7}	P_{1-5}	P_{3-7} P_{6-8}	P_{6-8}	$p_{6-8} < 0,01$

Примечание: Мо – мода, ΔX – вариационный размах, АМо – амплитуда моды, ИНф – индекс напряжения в покое, ИВР – индекс вегетативной регуляции.



Обозначения: АДс – систолическое артериальное давление; АДд – диастолическое артериальное давление; МОК – минутный объем кровообращения; СИ – сердечный индекс; ЧСС – частота сердечных сокращений; X – вариационный размах кардиоцикла; Мо – мода; АМО – амплитуда моды; ИВР – индекс вегетативного равновесия.

Рис. 2. Процентные отклонения показателей сердечно-сосудистой системы у детей из района хранения ядерных отходов: а) 12-летние по сравнению с 7-летними; б) 7-летние и в) 12-летние по сравнению со сверстниками из экологически благоприятного района промышленного города.

летних подростков из районов хранения ядерных отходов и спального района промышленного города (рис. 2). В группе 7-летних детей отличия наблюдались по таким параметрам, как МОК и СИ (у детей из II группы они выше), а стабильность сердечного ритма у этой группы детей выше, чем у их сверстников из г. Красноярска. В 12-летнем возрасте как у мальчиков, так и у девочек, проживающих в лесном массиве города атомщиков, сохраняется более стабильный ритм сердца по сравнению со сверстниками из спального района промышленного города.

Таким образом, становление сердечно-сосудистой системы в процессе роста и развития здоровых детей 7-12 лет проходят этап становления: достоверно увеличивается систолическое и диастолическое артериальное давление, возрастает минутный объем кровообращения и снижается его относительная величина – сердечный индекс. Стабильность сердечного ритма у школьников на препубертатном периоде развития повышается в основном за счет централизации его регулирования, что проявляется в тенденции увеличения амплитуды моды, снижении величины вариационного размаха, повышении амплитуды моды и индекса вегетативного равновесия. Эти процессы характерны для детей обоих полов и проживающих в исследуемых районах.

Таким образом, становление сердечно-сосудистой системы в процессе роста и развития здоровых детей 7-12 лет проходят этап становления: достоверно увеличивается систолическое и диастолическое артериальное давление, возрастает минутный объем кровообращения и снижается его относительная величина – сердечный индекс. Стабильность сердечного ритма у школьников на препубертатном периоде развития повышается в основном за счет централизации его регулирования, что проявляется в тенденции увеличения амплитуды моды, снижении величины вариационного размаха, повышении амплитуды моды и индекса вегетативного равновесия. Эти процессы характерны для детей обоих полов и проживающих в исследуемых районах. У детей, проживающих в лесопарковом массиве рядом с хранилищем атомных отходов, не установлена четко очерченная направленность в изменении показателей исследуемой системы.

FEATURES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN HEALTHY TEENAGERS OF EAST SIBERIA

L.A. Mikhajlova
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

293 girls and boys of 7-12 years old living in various ecological conditions have been surveyed: sleeping area of industrial city and area of storehouses of the nuclear waste products, the located large forest (II group). It is shown, that on this period of development arterial pressure authentically increases, the minute volume of blood circulation grows and its relative size an intimate index is reduced. Stability of an intimate rhythm in schoolboys raises basically due to centralization of its regulation that is shown in the tendency of increase in amplitude of a fashion, reduction of size of variation scope, increase of amplitude of a fashion and an index of vegetative balance. These processes are characteristic for children of both sexes and living in researched areas.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаптивная саморегуляция функций / Под ред. Н.Н.Василевского. – М.: Медицина, 1977. – 328 с.
2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М.: Наука, 1984. – 222 с.
3. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. – Минск: Амалфея, 2000. – 208 с.
4. Колчинская А.З. Кислородные режимы организма ребенка и подростка. – Киев: Наукова думка, 1973. – 320 с.
5. Михайлова Л.А. Роль спортивных тренировок в эффективности кислородных режимов у детей на Севере // Физиол.чел. – 1998. – Т.24, № 4. – С.118-122.
6. Michaylova L.A., Prachine E.I., Grebennikova V.V., Zhelonina L.G., Hatinskaya S.V. Functional state of cardiovascular system in children 6-12 years of age from Krasnoyarsk // 9 Intern. Symp. of Japan-Russia Med.Exchange. – Kanazawa, 2001. – P.132.
7. Ширяева И.С., Савельев Б.П., Куриянова О.О. Параметры функционального состояния кардиореспираторной системы ребенка // Росс.пед.ж. – 2000. – № 1. – С.41-43.
8. Япольская Ю.А. Физическое развитие и адаптационные возможности современных школьников // Росс.-пед.ж. – 1998. – №1. – С.9-11.

СТРАТЕГИЯ РАЗВИТИЯ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ (НА ПРИМЕРЕ ИРКУТСКОГО ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА)

И.В.Ушаков

(Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач – И.В. Ушаков)

Резюме. В статье представлено описание формирования и развития информационной системы современной медицинской организации, управление которой построено на принципах системного и процессного подходов.

Ключевые слова. Современная медицинская организация, информационная система, управление.

Информационные технологии становятся все более значимыми элементами обеспечения лечебно-диагностического процесса. Компьютеры являются основой сложных диагностических устройств, мониторов и лабораторных анализаторов как мощные инструменты, позволяющие врачам получать детальную информацию о жизнедеятельности организма пациента и контролировать ход лечения. С помощью компьютеров ведется планирование медицинской помощи и ее учет. В последнее время происходит усиление роли компьютера в качестве современного средства связи, обеспечивающего более эффективную организацию лечебно-диагностического процесса, координацию и эффективное взаимодействие всех элементов системы учреждения. В новых экономических условиях организация работы лечебно-профилактического учреждения не может оставаться неизменной, она должна непрерывно совершенствоваться в целях повышения качества медицинской помощи в условиях неизменных бюджетных ограничений. Для того чтобы информатизация ЛПУ внесла достаточно ощутимый вклад в достижение этой цели, она должна решать определенные стратегические задачи.

Стратегия развития информационной системы (ИС) для каждой медицинской организации своя и определяется, в первую очередь, целями ее функционирования, а также существующими возможностями и ограничениями предприятия. Таким образом, стратегия развития организации и ИС являются взаимозависимыми и взаимодополняющими инструментами управления. Неоспоримым является тот факт, что внедрение новых методов управления предполагает использование информационных технологий (ИТ). В связи с этим системе управления, в которой значительную роль играют современные методы и средства работы с управленческой информацией, называют информационной системой управления (ИСУ). Можно определить ИСУ как систему процессов управления, которая использует комплексный набор взаимодействующих элементов (а также их связей) для сбора, обработки, хранения и предоставления информации для достижения установленных целей медицинской организации.

Управление процессом развития медицинской организации может осуществляться в двух взаимосвязанных формах: стратегии («законодательная» составляющая изменений) и программ – групп проектов или их отдельных частей (исполнительная составляющая). *Стратегия развития медицинской организации* устанавливает основные цели, задачи и направления развития, методы и способы построения системы управления и функционирования, т. е. устанавливает правила игры и ее участников. Программы и проекты позволяют реализовывать все функции управления применительно к задачам развития предприятия (как на стадии разработки, так и в процессе реализации стратегии). Примерами направлений могут быть: развитие производства медицинских услуг, маркетинговой функции, оптимизация использования человеческих ресурсов и др. Для осуществления процесса развития по выбранным направлениям могут осуществляться такие программы, как обновление парка медицинского оборудования, комплексное обучение персонала, внедрение системы сбалансированных показателей и т.д. Создание информационной системы управления медицинской организации следует рассматривать как одну из важнейших программ развития, состоящую из цепочки взаимосвязанных проектов, результаты каждого из которых необходимы для реализации последующих.

Выбор задач информатизации зависит от многих факторов, в том числе и от достигнутого уровня развития компьютерных сетей в медицинской организации. В период организации Иркутского диагностического центра оснащение компьютерной техникой было минимальным и, основной задачей ставилась организация распределения потоков пациентов, планирования медицинских услуг и учет. По мере развития происходило усложнение задач с изменением технического задания, определяемого изменением системы управления диагностическим центром.

Процесс внедрения информационных технологий рассматривался как достаточно жесткая и вполне ограниченная задача, решаемая в рамках более общего процесса организационного развития, направленного на трансформацию всей деятельности ИДЦ, миссия которого была сформулирована следующим образом: «...способствовать улучшению здоровья больных, обращающихся к нам за медицинской помощью, предоставляя широкий спектр медицинских услуг неизменно высокого качества».

Последовательность действий при принятии решения о внедрении корпоративной информационной системы была определена следующим образом:

1. Определение будущего состояния Иркутского диагностического центра.
2. Формулирование согласованного образа, видения ИДЦ в будущем.
3. Письменное описание разделяемого видения.
4. Формулирование миссии.
5. Разработка новой модели ИДЦ (модели новой системы).
6. Разработка модели процессов (системы согласованных процессов, наличие которых необходимо и достаточно для деятельности ИДЦ в соответствии с декларируемой миссией).
7. Разработка моделей работ, структур и команд для их выполнения:
 - иерархия власти и линии подотчетности, распределение ответственности;
 - спецификация работы;
 - должностные инструкции;
 - системы информационных, коммуникации и координации, совещаний.
8. Разработка системы управления и оценок:
 - механизмы принятия управленческих решений;
 - системы планирования;
 - системы показателей и критериев эффективности выполнения работы, механизмы мониторинга, оценки и контроля;
 - формальные системы мотивации, стимулирования, оплаты труда и вознаграждения;
 - системы обучения и развития сотрудников;
 - производственная политика и т.д.
9. Разработка системы ценностей и убеждений сотрудников и механизмов их формирования.
10. Разработка принципов и процессов перехода.

Таким образом, при принятии решения о внедрении информационных технологий в ИДЦ была использована следующая последовательность действий (рис. 1).

Имея модель, представленную в виде описания процессов, структуры, систем и регламентов, которую следовало реализовать в результате внедрения информационной системы, приоритетные последовательности действий расставлялись в соответствии с поставленными задачами. Приоритетным направлением новых разработок стала задача информационного обеспечения

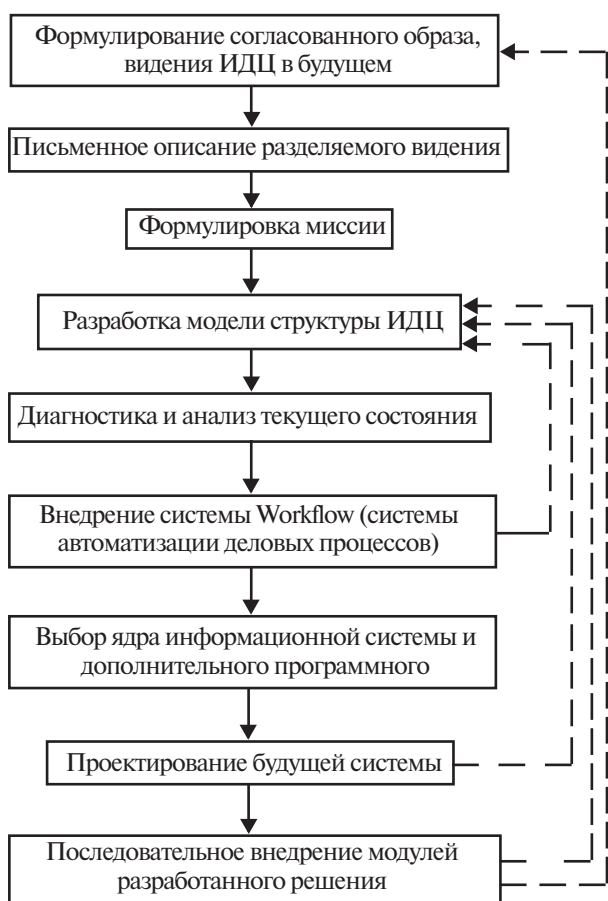


Рис. 1. Схема последовательности действий при принятии решения о внедрении информационных технологий.

эффективного использования ресурсов на основе систем ведения электронной карты пациента, оперативно и долгосрочного планирования и учета ресурсов ИДЦ (производственной среды, инфраструктуры, человеческих ресурсов), а также развитие возможностей тотального мониторинга качества средствами информационной системы. В первую очередь внедрялись блоки «регистратура», «снабжение», «финансы», «кадры», параллельно создавались автоматизированные рабочие места (АРМ) врачей-консультантов и диагностических служб. Поэтапный переход на полнофункциональную версию позволил учитывать проблемы предыдущих этапов и значительно ускорить работы по внедрению последующих модулей разработанного ИТ-решения.

Условием наполнения стратегических задач реальным содержанием была необходимость проведения так называемого реинжиниринга процессов функционирования ИДЦ, то есть процессу анализа текущей деятельности, выявления узких мест и построения модели «как надо» и ее практической реализации. Переход к полнофункциональной версии электронной карты пациента потребовал постепенной замены всех медицинских документов на электронные аналоги, что потребовало с одной стороны, соблюдения преемственности их формы и содержания, с другой — проведение таких изменений, которые позволили бы обеспечить более эффективную компьютерную обработку их содержания. Эта задача была успешно решена с одновременным решением наиболее сложных задач — стандартизации структуры и содержания электронной карты пациента, а также защиты от несанкционированного доступа.

Все вместе взятое позволило менее чем за три года создать современную компьютерную сеть ИДЦ, основу которого составляют уникальные программные продукты и системы управления базами данных, которые в здравоохранении ранее никогда не использовались.

Медицинская информационная система (МИС) позволила полностью отказаться от бумажных носителей информации. Все протоколы предоставленных медицинских услуг хранятся в цифровом виде. Протоколы могут хранить как текстовую информацию, так и векторные графики, растровые рисунки и видеоизображения. Все отделы функционируют в едином информационном пространстве. Программа построена на принципах накопления данных о пациентах. Это значит, что результаты, полученные при предоставлении медицинских услуг больному, сохраняются, накапливаясь не ограниченное время. Длительное накопление медицинских данных и их хранение в режиме on line позволяет в кратчайшие сроки формировать разнообразные микро-статистические отчеты, содержащие достоверную информацию по обращениям в ИДЦ, проведенным исследованиям и их результатам.

Структурно МИС ИДЦ разбита на четыре части:

1. регистратурная часть;
2. АРМ врачей;
3. отчетная часть;
4. модуль логистики.

С целью развития корпоративной культуры и управления знаниями создан и функционирует собственный сайт с использованием технологий Интернет и Интранет. На www-сайт ИДЦ ежедневно поступает информация о предоставляемых услугах в автоматическом режиме. Информация включает в себя код, название, цена, подготовка (если есть), предоставляется или нет в данный момент услуга.

Таким образом, при разработке стратегии развития информационной системы Иркутского диагностического центра были успешно применены принципы системного подхода, представляющие медицинскую организацию как сложную открытую социальную систему. Изменение одной из составной части системы неизбежно приводит к изменению других ее составных частей. Внедрение информационной системы управления рассматривалось только с учетом его влияния на другие составляющие части системы. Миссия и разделяемое видение явились основополагающими факторами деятельности ИДЦ и, соответственно, их формулировка была первым необходимым условием для успешного проведения изменений такого класса сложности. ИДЦ рассматривался как организация, являющаяся системой процессов, в которые вовлечены материальные, финансовые, кадровые, информационные и прочие виды ресурсов, и, соответственно, процессное описание всей деятельности стало первым шагом на этапе проектирования и внедрения информационной системы управления. Вторым необходимым условием для эффективного ИТ-решения был анализ деятельности и последующее моделирование процессов. Использование системы workflow в качестве ядра будущего решения позволило связать в единый комплекс имеющиеся программные приложения, осуществить плавный переход от старых компонент к модулям новой системы, а также оставить ее открытой для дальнейшей интеграции новых приложений.

Разработка и внедрения решения с применением информационных технологий — процесс непрерывный и требует постоянного совершенствования и обновления, поэтому медицинская организация должны быть обеспечена соответствующими ресурсами для этой деятельности: персонал (знание и навыки), инструментарий (методики и программное обеспечение), информация (внешнее и внутреннее окружение, потребители, поставщики, конкуренты).

THE DEVELOPMENT STRATEGY OF INFORMATION SYSTEM OF MEDICAL ORGANIZATION (ON THE EXAMPLE OF IRKUTSK DIAGNOSTIC CENTER)

I.V. Ushakov
Irkutsk Diagnostic Center

In the article is presented the description of building principles and development of information system of modern medical organization, whose managing is built on using systemic and processing approaches.

© КУЗЬМИНА Н.И., ГРИГОРЬЕВА В.С., МАЛОВА М.А., КУЗЬМИНА А.Н. –

КЛИНИКО-ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИДАТКОВ У ДЕВОЧЕК

Н.И. Кузьмина, В.С. Григорьева, М.А. Малова, А.Н. Кузьмина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. – д.м.н., проф. В.В. Флоренсов; городская детская клиническая больница, гл. врач – Т.И. Ляшенко)

Резюме. Отмечено, что на фоне лечения воспалительного процесса придатков у девочек может сохраняться болевой синдром. Осуществлены диагностические лапароскопии. Выявлена сопутствующая гинекологическая патология. Составлен алгоритм обследования.

Ключевые слова. Воспалительные процессы придатков, болевой синдром на фоне лечения, алгоритм обследования.

В повседневной клинической практике детского гинеколога, экстренной хирургии детского возраста приходится встречаться с абдоминальным болевым синдромом, особенно в возрасте 10-15 лет.

Абдоминальный синдром в этом возрасте может явиться следствием физиологических процессов или пограничных с ними состояний, сопровождающих период становления репродуктивной системы. Клиническая картина «острого живота» у девочек чаще всего бывает обусловлена различными вариантами течения воспалительных процессов внутренних гениталий, возможна и хирургическая патология. К гинекологической патологии относятся: острый катаральный ампулярный сальпингит с явлениями пельвиоперитонита в возрасте 4-6 лет, вторичный сальпингит, сальпингоофориты, опухоли, опухолевидные образования яичников у девочек и др. Частота опухолей яичников по данным различных авторов, с учетом возраста, колеблется от 1,2% в возрасте 1 месяц, до 16,9% от 9 до 12 лет. Среди причин болевого абдоминального синдрома у девочек могут быть опухолевидные образования маточных труб (паратубарные кисты). Они, несомненно, могут вовлекаться в воспалительный процесс при остром сальпингите, давая осложнения в виде их перекрута и нагноения. Болевой синдром у девочек может быть обусловлен реакцией брюшины на заброс менструальной крови в брюшную полость, а также варикозным расширением вен мезосальпинкса и малого таза.

Широкое применение в диагностике лапароскопии как высокоинформативного метода позволило улучшить раннюю диагностику гинекологических заболеваний, изучить этапы и характер течения воспалительного процесса придатков, эндоскопически подтвердить ряд функциональных расстройств (овуляторный, предменструальный синдром и др.). По данным Ю.А. Гуркина [7], у девочек с острыми болями в животе, при лапароскопическом исследовании в 23% случаев был обнаружен воспалительный процесс в малом тазу. Из них в 4,3% установлен острый сальпингит, в 9,1% – криптогенный перитонит и в 10% – тазовый перитонит аппендикулярного генеза с вовлечением в патологический процесс придатков матки.

На характер течения воспалительного процесса придатков у девочек возможно влияние неустойчивости функционирования репродуктивной системы. Колебания

уровня гормонов сопровождается изменениями сосудистого тонуса и локальным нарушением кровообращения в органах малого таза. Неустойчивость гомеостаза определяет течение воспалительного процесса придатков, реактивность организма и состояние иммунной системы. Согласно данным В.А. Бурляева и М.Д. Оники [5], воспалительный процесс в придатках матки у подростков протекает на фоне снижения Т-лимфоцитарного звена иммунитета, количества Т-супрессоров, а также изменения их функциональных свойств. У данной группы больных при наличии высокого инфекционного индекса находят не только нарушение клеточного, но и гуморального иммунитета. Возрастает и уровень циркулирующих иммунных комплексов, что свидетельствует о снижении супрессивного влияния Т-лимфоцитов и активизации аутоиммунного процесса.

При остром, неспецифическом воспалении придатков матки, как правило, у девочек отслеживаются боли в нижних отделах живота, чаще справа, после перенесенных острых респираторных заболеваний, переохлаждения. Боли носят ноющий или приступообразный характер. При этом состояние девочки не страдает, нередко отсутствовало повышение температуры, или она носила субфебрильный характер (37°; 37,2°; 37,5°). Повышение температуры до 38,0°-39,0° в сочетании с тошнотой, рвотой и другими симптомами интоксикации, чаще наблюдаются при «криптогенном перитоните» с изменением гемограммы. При осмотре живота отмечается напряжение передней брюшной стенки и положительный симптом Щёткина-Блюмберга [5].

Эндоскопическое исследование [2,4,7] выявляет отек и гиперемии маточных труб при их воспалении. Особенно выражен отек и гиперемия фимбриальных отделов труб. За счет отека и гиперемии фимбрии раздвинуты в стороны в виде венчика – «симптом красного венчика». В малом тазу определяется прозрачный или мутноватый выпот, тянущийся за манипулятором. Очень редко в воспалительный процесс вовлекаются яичники. При наличии оофорита, яичники отекают, приобретают шаровидную форму, становятся тусклыми. При остром катаральном сальпингите редко обнаруживается гнойный выпот и пиосальпинкс. При распространении воспалительного процесса вовлекается париетальная и висцеральная брюшина [5]. Клиничес-

ки это сопровождается ухудшением общего состояния, нарастанием интенсивности болевого синдрома, повышением температуры до 38,0-39,0°, изменением гемограммы. Появляются симптомы раздражения брюшины, развивается пельвиоперитонит. Прослеживается четкая зависимость между клинической картиной, характером воспалительного процесса и возрастом больных. Установлено, что сальпингиту с явлениями пельвиоперитонита максимально подвержены девочки 4-6 лет, а острый первичный катаральный сальпингит чаще встречается у девочек 12-14 лет [5].

При диагностической лапароскопии может одновременно выявляться несколько патологических факторов, поддерживающих болевой абдоминальный синдром.

Материалы и методы

Нами проведены клиничко-лапароскопические исследования 61 девочки, страдающих сальпингитом, у которых сохранялся болевой синдром на фоне лечения. Девочки получали антибактериальную, метаболическую терапию, витамины, иммуномодуляторы, физиолечение. Всем девочкам, для верификации диагноза, проводилось клиническое обследование (ректально – брюшно-стеночное, мазки на флору, бакпосев, в динамике: УЗИ гениталий, гемограмма, лапароскопия).

Результаты и обсуждение

В процессе обследования острый сальпингит был диагностирован у 39 девочек, а у 22 – хронический сальпингит. Постановка диагноза осуществлялась по разработанному алгоритму, который позволил верифицировать как основную патологический процесс, так и сопутствующий (рис. 1).

Возраст девочек был от 10 до 18 лет. Оценка их здоровья выявила в 54% случаев высокий инфекционный индекс. Анализ анамнеза жизни проявил часто предшествующие сальпингиту перенесенные инфекционные заболевания: ОРВИ – 70%, ангина – 20%, ветряная оспа – 10%. При этом, больше чем у половины исследуемых девочек (56%), обнаружена еще и соматическая пато-

логия, иногда ее сочетания (гастродуоденит, анемия, гипоталамическая дисфункция пубертатного периода и др.). Менструации отсутствовали у 6 из 61 (9,8%) девочек в возрасте 10-12 лет. У остальных (90,2%) девочек менструальный цикл установился. Средний возраст менархе равнялся 12,5±2 года. При воспалительном процессе придатков матки у девочек боли в нижних отделах живота были основным ведущим симптомом. При остром сальпингите преобладали ноющие боли, но в 30% случаев они имели режущий и приступообразный характер. У трех девочек с острым сальпингитом была отмечена тошнота. Анализ термометрии и гемограммы выявил свои особенности (табл. 1). При хроническом сальпингите боли имели ноющий характер в нижних отделах живота, нормальную температуру – в 63% случаев, не измененные показатели гемограммы оставались в 81,8% случаев. Изменение этих показателей при хроническом сальпингите наблюдались с небольшой частотой 37% и 18,2% и возможно были связаны с сопутствующими патологическими состояниями внутренних половых органов, выявленных при лапароскопии. При остром сальпингите отмечены как изменения со стороны гемограммы (56,5%), так и их отсутствие (43,5%). Подобные особенности отмечены и при оценке температурной реакции. Повышение температуры с преобладанием субфебрильной (37,2-37,6°) регистрировалось в 51,3% случаев, а нормальная – в 48,7%. Даже в случае наличия перитубарных кист с перекрутом и некрозом (7,6%) показатели температуры и гемограммы были нормальными. Вероятно, это особенности иммунной реакции на воспаление в пубертатном периоде, преобладание сосудистой реакции над клеточной инфильтрацией.

Отмечена различная реакция ткани малого таза на воспаление придатков при остром и хроническом сальпингите, об этом свидетельствуют результаты ректаль-

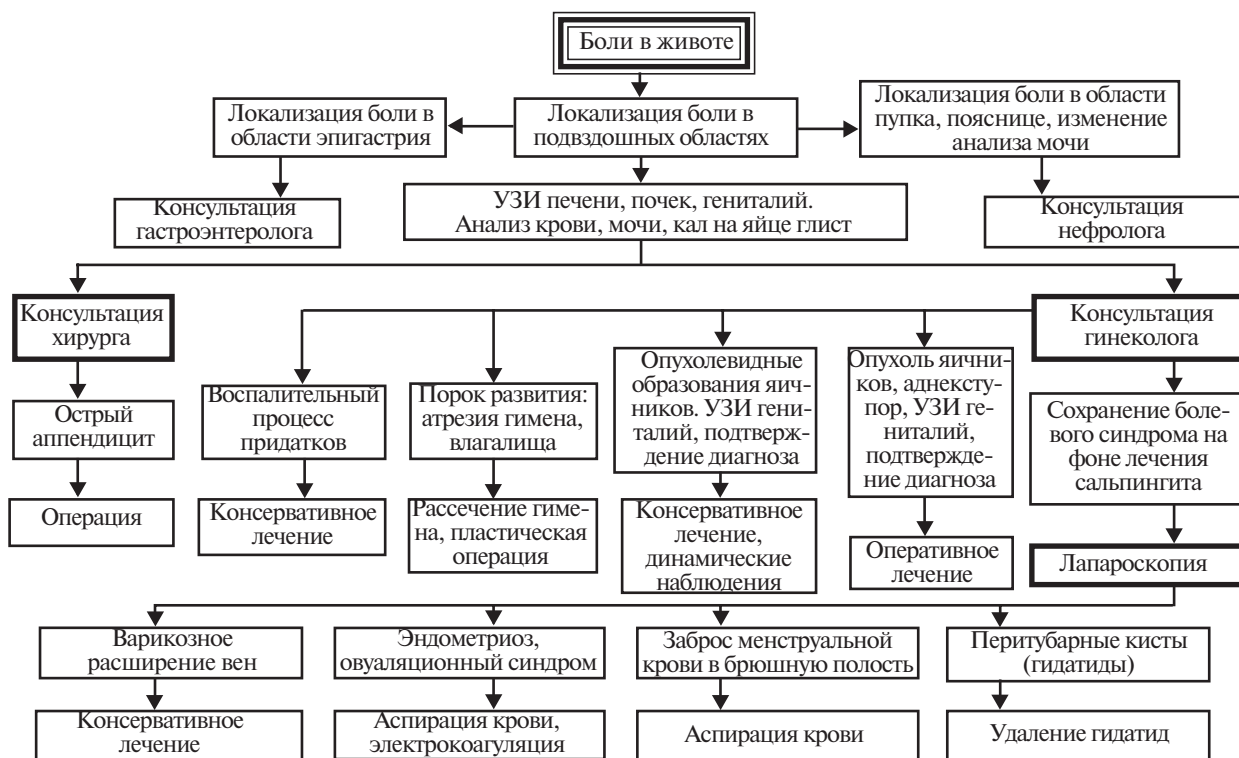


Рис. 1. Алгоритм обследования девочек с болевым абдоминальным синдромом.

но – брюшно-стеночного исследования (табл. 2). При остром сальпингите обнаруживалась пастозность, отек тканей. При хроническом сальпингите, как правило, своды были уплощены, пальпировалась тяжесть. Болезненность при осмотре присутствовала всегда в обеих группах.

Таблица 1

Показатели болевого синдрома, температуры и гемограмм при воспалении придатков у девочек

Показатели	Частота встречаемости признаков в группах			
	Острый сальпингит (n-39)		Хронический сальпингит (n-22)	
	n	%	n	%
Болевой синдром	39	100,0	22	100,0
Отсутствие болевого синдрома	-	-	-	-
Лейкоцитоз со сдвигом влево	22	56,5	4	18,2
Отсутствие изменений со стороны гемограммы	17	43,5	18	81,8
Повышение температуры	20	51,3	8	37,0
Нормальная температура	19	48,7	14	63,0

Во всех случаях (61) при лапароскопии отмечены воспалительные изменения со стороны маточных труб.

При остром сальпингите отмечалась гиперемия париетальной и висцеральной брюшины малого таза и отдельные петехиальные кровоизлияния. В малом тазу при данном процессе определялся серозный или серозно-мутноватый выпот.

При хроническом сальпингите трубы были извитыми, в отдельных случаях (5) выявлялся спаечный процесс в малом тазу. При остром сальпингите лапароскопически трубы были отечны, гиперемированы, в отдельных случаях (10) отек тканей маточных труб и гиперемия были только в области фимбрий – «симптом красного венчика». При бакпосеве выпота флора не высевалась, в единичных случаях (4) были выявлены лактобациллы. У 13 больных с острым сальпингитом, при осмотре яичников нашли признаки оофорита

(отек, шарообразная форма и тусклый цвет). В остальных случаях патология яичников не было.

Лапароскопия обнаружила дополнительные факторы, способствующие сохранению болевого синдрома на фоне лечения (табл. 3). Следует отметить, что в 77% случаев при лапароскопии было выявлено сочетание воспалительного процесса придатков с другими патологи-

Результаты лапароскопий у девочек с воспалительным процессом придатков при стойком болевом синдроме на фоне лечения (n - 61)

Лапароскопически подтвержденная патология	Встречаемость	
	n	%
Острый сальпингит	11	28,2
Острый сальпингит + гемоперитонеум	4	10,2
Острый сальпингит + перитубарные кисты	16	41,0
Острый сальпингит + перитубарные кисты, гемоперитонеум	8	20,6
Хронический сальпингит	3	13,6
Хронический сальпингит + гемоперитонеум	2	9,0
Хронический сальпингит + перитубарные кисты	10	45,0
Хронический сальпингит + гемоперитонеум и перитубарные кисты	2	9,0
Хронический сальпингит + опухолевидные образования яичников	3	13,6
Хронический сальпингит + гемоперитонеум, миома матки	2	9,0

ческими состояниями внутренних половых органов (перитубарные кисты, опухолевидные образования яичников, миома матки и др.).

Появление геморрагического выпота было связано с забросами менструальной крови в брюшную полость (эндометриоз брюшины не был обнаружен). Как показали исследования, при наличии гемоперитонеума, девочки поступали в стационар с болевым абдоминальным синдромом на 2, 3, 5 и 6 день менструального цикла. Полагаем, что болевой синдром связан с реакцией брюшины на контакт с кровью и клетками эндометрия. Обнаруженные у девочек с сальпингитом перитубарные кисты обычно располагались на протяжении труб по 1, 2, 3, как на одной (правой или левой), так и на обеих трубах. В 3 случаях перитубарные кисты были с перекрутом и некрозом. Во всех случаях кисты удалялись. У двух девочек с сальпингитом в области дна матки была обнаружена миома в диаметре около одного сантиметра.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что сохранение болевого абдоминального синдрома у девочек с вос-

палительным процессом придатков на фоне лечения может быть обусловлено сопутствующей гинекологи-

Таблица 2

Результаты ректально – брюшно-стеночного исследования при хроническом и остром сальпингите

Признаки	Частота встречаемости признаков в группах			
	Острый сальпингит (n-39)		Хронический сальпингит (n-22)	
	n	%	n	%
Тяжесть в сводах	12	30,0	20	20,0
Укорочение сводов	16	41,0	20	90,0
Отёк тканей, пастозность	34	87,0	4	18,0
Увеличение яичников	7	18,0	2	2,0
Подозрение на паратубарные ретенционные образования	-	-	2	9,0
Болезненность при осмотре	39	100,0	22	100,0

ческой патологией (гемоперитонеум, перитубарные кисты, ретенционные кисты яичников и др.). Болевой абдоминальный синдром является ведущим симптомом острого и хронического сальпингита. Повышение температуры и изменение показателей крови носят непостоянный характер и не могут быть надежной опорой в

Таблица 3

диагностике как основного, так и сопутствующего процесса. Острый воспалительный процесс маточных труб, вероятно, ограничен стадией экссудации и альгерации в области эндосальпингса, что не всегда дает адекватную клинико-гематологическую ответную реакцию организма. Нельзя не учитывать характер иммунного ответа в этом возрасте. В подростковом возрасте над острым процессом

с выздоровлением преобладает подострое течение с переходом в хроническую стадию с деформацией труб и возникновением спаек. При сохранении болевого син-

дрома, на фоне лечения воспалительного процесса придатков, необходимо проведение лапароскопии для исключения сопутствующей гинекологической патологии.

CLINICO-LAPAROSCOPIC PARALLELS OF INFLAMMATORY PROCESSES OF APPENDAGES IN GIRLS

N.I. Kuzmina, V.S. Grigorjeva, M.A. Malova, A.N. Kuzmina
(Irkutsk State Medical University)

Pain syndrome was marked to persist in girls on the background of treatment of appendage inflammation. Diagnostic laparoscopies were performed. Accompanying gynecological pathology was revealed. The algorithm of investigation was created.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисова Л.Р., Волков Н.И., Пшеничников Т.Я. Лапароскопия в диагностике гинекологических заболеваний у девочек и девушек // Акуш. и гин. — 1987. — № 3. — С.19-23.
2. Аветисова Л.Р., Мартыш Н.С., Волков Н.И., Самохвалова Т.Н. Критическая оценка некоторых инвазивных и не инвазивных методов исследования, применяемых в гинекологии детского и юношеского возраста // Акуш. и гин. — 1988. — № 3. — С.22-25.
3. Бодяжина В.И., Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: руководство для врачей. — М., 1990. — 544 с.
4. Дронов А.Ф., Смирнов А.М., Оника М.Д., Блинников О.И. Гинекологические заболевания в дифференциальной диагностике острых болей в животе у девочек // Вопр. охраны матер-ва и детства. — 1989. — № 8. — С.47-51.
5. Дронов А.Ф., Кузнецова М.Н., Оника М.Д., Блинников О.И. // Акуш. и гин. — 1997. — № 3. — С.26-28.
6. Кулаков В.И., Богданова Е.А. Волков Н.И. и др. Лапароскопическая диагностика и лечение объемных образований яичников у девочек и девушек // Акуш. и гин. — 1999. — № 4. — С.10-12.
7. Ярославский В.К., Гуркин Ю.Л. Неотложная гинекология детей и подростков. — СПб.: «Гиппократ», 1997. — С.99-105.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© СИЗЫХ Т.П., СОНГОЛОВ В.И. —

155-ЛЕТИЕ ВСОИРГО И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ИЗУЧЕНИИ МИНЕРАЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ СИБИРИ (сообщение 1)

Т.П. Сизых, В.И. Сонголов

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

Резюме. В сообщении 1 представлены основные вехи деятельности Императорского Русского Географического Общества и его Сибирского отдела.

Ключевые слова. Императорское Географическое Общество. Сибирское отделение, история.

Восточно-Сибирское Императорское Географическое Общество можно считать зародилось 6 июня 1851 года. «Быть по сему» — такую резолюцию на записку Министра Внутренних Дел подлинно наложил собственноручно Его Императорского Величества рукою (Петергоф) [14].

Ранее на предложение Литке согласно Высочайшего повеления было объявлено Правительственному Сенату господином Министром Внутренних Дел 15 августа в 1845 г. об организации в России научного общества — Императорского Русского Географического Общества в С-Петербурге с отделением Кавказским с состоянием его в ведомстве данного министерства. Императором Александром была сформулирована цель Общества «...в разработывании отечественной географии, статистики и этнографии». Благоволил утвердить временный устав и даровать Обществу 10000 рублей серебром ежегодно из Государственного Казначейства [13,14].

В 1871 г. был утвержден его Величеством постоянный Устав Императорского Географического Общества

и им еще было добавлено 5000 руб. серебром на расходы Общества. Таким образом, Императорскому Русскому Географическому Обществу 160 лет, а Восточно-Сибирскому — 155.

Трудно вообразить, что в середине 19 века по Сибири, как и по многим другим территориям обширного государства Российского, не было систематизированных данных об орографии, географии, археологии, быте, культуре, языках народов, живущих в ней, а также не существовало каких-либо карт. И лишь в 1862 г. была опубликована на 12 листах карта Европейской России, в 1889 г. — «впервые правильно изображавшую ее орографию».

Географические общества (ГО) в мире были созданы в 1-й половине 19 века в связи с усилением колониальной политики государств. Первое ГО возникло во Франции (Париж, 1821) и Англии (Лондон, 1830), позднее они образовались во многих странах мира. В Великобритании, кроме королевского ГО, зародилось Шотландское (в Эдинбурге, в Манчестере и др.). Аме-

риканское Географическое Общество основано было в Нью-Йорке в 1852 г., а национальное ГО в Вашингтоне лишь в 1888 году [2].

В России с целью ускорения картографических работ по составлению Атласа России, начатых в Академии Наук еще в 1726 году, было открыто картографическое учреждение — Географический департамент Российской Академии Наук. И уже в 1745 г. был выпущен «Атлас Российский», содержащий 20 карт. С 1757 по 1765 годы во главе этого департамента стоял М.В.Ломоносов, который ставил целью сделать Географический департамент организующим географическим и картографическим центром страны. Впервые им стала вестись подготовка кадров картографов. Он лично разрабатывал маршруты экспедиций, трудился над созданием экономических карт. Было составлено 250 карт и свыше 30 из них по отдельным губерниям и провинциям Европейской части России, а также генеральные карты России (1776 и 1786).

В 1799 г. оно было закрыто, т.к. нужно было создание нового учреждения в связи с необходимостью проведения больших съемочно-картографических работ в стране. Как видим, картографирование в России было начато одно из первых в мире (Франция — Лондон — С-Петербург).

Организовано было ИРГО по инициативе адмирала Ф.П.Литке 6 августа 1845 г. в Петербурге. Руководящую роль в организации его сыграли Академия Наук и Военно-морское ведомство [9].

У истоков ИРГО стоят видные ученые того времени (К.И.Арсеньев, К.М.Бэр, путешественник адмирал Ф.Ф.Врангель, этнограф В.И.Даль, статистик и этнограф П.И.Кеппен, первый русский кругосветный мореплаватель И.Ф.Крузенштерн. Первое общее собрание членов ГО состоялось 7 октября 1845 г. в конференц-зале Академии Наук под председательством Ф.П.Литке, он был избран вице-председателем его и сей пост нес свыше 20 лет, совмещая его с обязанностями президента Академии Наук. Затем председателем ГО был известный Семенов-Тянь-Шанский (с 1865 по 1914 гг.). В ИРГО было 4 отделения: общей географии (первый руководитель Ф.Ф.Врангель), географии России (акад. В.Я.Струве), этнографии (К.М.Бэр) и статистики России (П.И.Кеппен). Первая научная 3-годичная экспедиция была совершена на Урал — граница между Европой и Азией. Через год по созданию ИРГО начали издавать «Записки ИРГО». Как Отделение Сибирское при ИРГО, подобно Кавказскому, оно было провозглашено спустя 6 лет (1856) после открытия Императорского Российского Географического Общества в г.Иркутске.

Под руководством ИРГО организуются важнейшие географические экспедиции, издаются географические журналы и крупнейшие географические, картографические труды, обсуждаются методические и общие вопросы преподавания географии.

Второй экспедицией была Сибирская (в 1855 г.), доставившая богатый материал по орографии, географии, картографии, ботанике, зоологии и геологии Восточной Сибири. Затем в 1856-57 гг. были экспедиции Семенова на Тянь-Шань, Н.А.Северцева — по Туркестану. В 60-х годах путешествие в Восточную Сибирь совершил князь, известный географ П.А.Кропоткин, один из активнейших деятелей ГО. С 1870 по 1885 годы путешествия продолжили: Н.М.Пржевальский по Центральной Азии, П.К.Козлов — археологическая в Гоби, Н.Потанин, В.А.Обручев, Г.Е.Грум-Гржимайло.

Как метко заметил Н.М.Пржевальский, что «до научного исследования ИРГО ... поверхность Центральной Азии была известна меньше, чем поверхность Луны». Так можно сказать и о других изучаемых территориях. Н.Н.Миклухо-Маклай в те же годы, что и Пржевальский, исследовал остров Новой Гвинеи. Изучением физической географии Каспийского моря в 1853-57 годах занимался акад. К.М.Бэр и натуралист Н.Я.Данилевский, а с 1857 по 1867 продолжил эту экспедицию Н.А.Ивашенцев и составил атлас моря. Н.И.Андрусов, И.Б.Шпиндлер и Ф.Ф.Врангель в составе океанографической экспедиции изучали географию Черного моря и составили его глубинную карту, а с 1924 по 1927 годы работы продолжил Ю.М.Шокольский. Л.С.Берг с 1899 по 1902 гг. занимался изучением Аральского моря. ИРГО выпустило два атласа: Тверской (1857) и Рязанской (1860) губерний. Л.А.Тилл (1889) составил гипсометрическую карту Европейской России [12].

В Уставе ИРГО указано, что «организовали для ус-

пешного содействия цели членов оно, находящегося в Восточной Сибири, признаются составляющими в особый отдел Общества по имени «Сибирский».

Целью Сибирского отделения ГО, согласно положения о нем (§ 2) пишется, что должно заниматься «...под ближайшим руководством Генерал-Губернатора Восточной Сибири Н.Н.Муравьева, преимущественно изучением вообще Сибири во всех тех отношениях, которые составляют предмет занятий Общества, а именно: в отношении собственно географическом, этнографическом и статистическом» [11]. В годовом отчете председателя Сибирского отдела А.Ф.Усольцев отметил, «...что использование своего назначения Отдел — собирал в Сибирском крае географические сведения и практические прикладные изыскания с практической пользой для края, имеющих общий интерес и собирающем сведения с этой целью, составляет главный характер всех его трудов» [9].

В задачи Отдела Сибирского (§ 3) входило: «1) отыскание и приведение в известность уже собранные сведения о Сибири (местные архивы, от частных лиц) для рассмотрения пользы от оных для науки; 2) проведение научных исследований по определению географии мест, течения рек, направление путей и цепей гор в Восточной Сибири с описанием геологии, составлением карт с подробным описанием физико-географическом, а также сбор этнографических и статистических сведений о всей Сибири; 3) оказывать содействие частным лицам, посещающим Сибирь с ученою целью и привлекая к исследованию своего края лиц, могущие быть полезными любовью к науке и познанием своим; 4) работать над созданием хранилищ для материалов и ученых пособий согласно кругу занятий: библиотек, сочинений, изданных в Сибири, депо местных карт, статистического архива, этнографического музея».

Отделению Общества полагалось (§ 4) самому избирать в свои члены лиц, находящихся в Сибири, полезных для научных изысканий. Избранные лица получали звание членов-сотрудников (активно работающих в Обществе, делающих сообщения, подготавливающие статьи и т.д.) Императорского Русского Географического Общества; в действительные члены (сотрудники Отделения, члены экспедиций научных и т.д.), члены-корреспонденты (посылающие информацию, ими собранную по программе, составленной ИРГО) и члены-сокрователи (жертвующие Отделу денежные средства, книги, предметы на сумму 300 рублей и более 1 раз в 2 года). Почетные члены (уважаемые заслуженные деятели общества, коими были архиепископ Иркутский Вениамин, иностранные ученые и др.) избирались по предложению двух действительных членов Общества на общем собрании тайным голосованием. Из своей среды действительных членов избирался Председатель Отдела, его помощник, казначей (§ 5-7). В «Положении» оговаривается отношение Сибирского отдела ИРГО о том, что он является нераздельной частью Общества, Высочайше дарованною Обществу печатью с Государственным гербом и правом посылать по почте письменную корреспонденцию, без платежа весовых и посылку до пуда весом. Общество во всех научных исследованиях Отдела берет на себя обязанность содействовать своими советами, указами, сообщением находящихся в его распоряжении сведений, материалов и других ученых пособий и денежными всепомоществованиями, если средства дозволяют. Общество имеет право на свои средства печатать труды особым изданием и в своих записках. Что и делал Сибирский отдел: с 1853 г. он стал издавать книжки «Записки Сибирского отдела Императорского Географического Общества», а позже «Известия Восточно-Сибирского Императорского Русского Географического Общества» (издавались до 1930 г.), отчеты годовые и юбилейные (к 25-, 50- и 75-летию), приложения к Известиям [4,5,10,17].

В свою очередь Сибирский Отдел должен был исполнять поручения ИРГО, обсуждать им предлагаемые вопросы, доставлять Обществу последние сведения, относящиеся к его задачам и целям. Обязан Отдел был ежегодно в мае месяце представлять подробные отчеты о проделанных научных изысканиях и присовокуплять план работ на предстоящий год, утвержденный Генерал-Губернатором Восточной Сибири. Сношения Сибирского Отдела с ИРГО должно было быть через Председателя Отдела и Совет Общества.

При Сибирском отделе были организованы: Совет Общества, позже Распорядительный Комитет, Ревизи-

онная комиссия, Редакционная комиссия (которая то создавалась, то аннулировалась и вновь была возрождена). При разработке планируемых экспедиций или каких-либо мероприятий создавались разного рода рабочие комиссии. Специально в «Положении» уделялось внимание правам и обязанностям этих структур [11].

Собрания членов Отдела были: общие, итоговые, годовые, чрезвычайные, распорядительной комиссии. Позже в Сибирском Отделении были организованы специализированные секции (отделы): 1) географический, 2) этнографический и 3) статистический. В этих отделах избирался свой председатель и проводились собрания (дискуссии), после внутреннего обсуждения вопрос выносился в Распорядительную комиссию Сибирского Отделения или на Совет, или на Общее собрание. Избрание с 1873 года председателем, правителя дел (его помощника), членов Совета, комиссий и действительных членов шло по разосланным бюллетеням всем действительным членам, для подсчета голосов избиралась на общем собрании счетная комиссия из 3-х членов [11].

Как отражает в своем докладе, посвященном 50-летию ВСИРГО, его председатель Н.Н.Кузьмин, что первые упоминания «о северо-западном угле Сибири» находятся в летописи 1031 года, первое путешествие было совершено в XIII веке итальянским послом папы Иннокентия IV Плато Карпини. Однако, сведения о Сибири до XVI века были «туманные и баснословные». Поступали сведения через путешественников новгородцев и поморцев, последние были наблюдательными. На основании их сведений Германия пыталась составить карты и вполне удовлетворительная была составлена о реке Оби. Этими событиями завершается I эпоха познания Сибири. Вторая эпоха изучения Сибири началась с завоевания ее русскими [6]. Дела бывшего Приказа представляют «необъятную библиотеку географического содержания». Служилые люди оставили дневники, описи, чертежи, которые они отсылали в Москву. Русские к середине XVII века по северной части дошли до берегов Великого Тихого океана. Служилых людей восхитили и покорили «страна чудес своей дикой первозданной могущественностью, красотой, разнообразием, могучими реками, горами, уходящими под облака, что поражаало жителя Западно-Европейской равнины. Богатство и множество мехов, драгоценных камней, лекарственные травы, просторы Сибири возбуждали предприимчивость, жажду обогащения». По Указу царя Алексея Михайловича из накопленных данных был составлен в Тоболе о Сибири чертеж. Первое обстоятельное описание для главного пути через Сибирь в Китай дал русский посланник Николай Спафарий. В 1701 г. боярским Семеном Ремизовым была составлена «Чертежная книга Сибири», которую Миддендорф oznaчил «точкой поворота» в изучении Сибири. Третья эпоха в истории русского народа началась «с открытия сибирской природы». Великий преобразователь России Петр I поставил на научную основу изучение Сибири, что способствовало развитию национального самосознания. Петр I пригласил академика Мессершмидта для свершения Сибирской научной экспедиции, в которой участвовала Академия Наук [6].

Великие исследования природы Сибири запечатлены великими славными именами Палласа, Георги, Гмелина, Гумбольда, Миддендорфа, которые «изучили фауну, растительные и минеральные богатства сибирской природы и ознакомили с ними образовательный мир». Они провели первые глубокие научные этнографические исследования жителей Сибири – инородцев. Кастрен начал лингвистические исследования. Эрман, Гофман, Крашенинников, Роде, Изуровский, Турчанинов, Ледербург, Чихачев, Бунге охватили своими исследованиями почти все части Сибири. Побережья Сибири обойдены были кругом Берингом, Врангелем, Анжу, Литке. Миллер собрал материал по истории и экономическому быту сибирского населения, которые продолжили Фишер и сибиряк Сповцов. Археологией в Сибири начали заниматься Мессершмидт, Паллас и Гмелин. Все проведенные исследования в IV эпохе изучения Сибири стали программными для дальнейшего ее изучения. Имена этих великих научных первооткрывателей начертаны на стенах Краеведческого музея г.Иркутска, бывшего здания Восточно-Сибирского Отделения Императорского Географического Общества. Так потомки дали оценку их вкладу в научное изучение сибирской стороны России. Однако, сии исследования

были разовыми, совершенные учеными-иностранцами или из центра России. Все накопленные материалы увозились из Сибири Но требовалось организовать углубленное систематизированное научное изучение на месте, в самой Сибири. Для этого нужно было посылать в Сибирь многочисленную разностороннюю группу ученых для постоянной научной деятельности или прибегнуть к местным научным силам и друзьям науки, т.е. людям энтузиастам, из любви к делу увлеченно занимающихся исследовательской деятельностью, коллекционированием [12].

После Петра I пробудилось национальное чувство и общественная совесть. Просвещенные русские люди сороковых годов 19 столетия примкнули к Великому Князю Константину Николаевичу и откликнулись на назревшую потребность создания Географического Общества, знаменем которого было изучение родной земли и народа и научной посильной работы на благо и развитие последнего, Попечителем которого был Великий Князь.

В это время Генерал-Губернатором Восточной Сибири был деятельный умный, энергичный, достойный муж, в последующем покоритель Амура Н.Н.Муравьев, который постоянно совершал путешествия по краю с целью его изучения и лучшего обустройства. Он живейшим образом поддержал идею создания Сибирского ИРГО и уже 6 июня 1851 г. Высочайшим повелением проект Устава Отдела был утвержден. В том же году 17 ноября в своей резиденции губернаторского дома (Белого дома) открыл под своим председательством первое его заседание. Присутствовали 10 членов ГО: К.К.Венцель (Иркутский губернатор), М.С.Корсаков (впоследствии Генерал-Губернатор Восточной Сибири), Н.Г.Меглицкий, И.С.Сельский, К.П.Бобановский, Ю.И.Штубендорф (впоследствии Якутский губернатор), Д.В.Молчанов, Б.В.Струве, Протоирей В.Громов и В.Н.Баснин. На данном заседании был избран Председателем Восточно-Сибирского отделения Императорского Географического Общества (ВСОИРГО) К.К.Венцель, его Правителем дел - Ю.И.Штубендорф. Через 2 недели состоялось очередное заседание, был обсужден порядок их проведения и протоколов. Были избраны первые члены ГО в числе 37 человек. Стоял вопрос о составлении плана работы Отдела. Пр. Громов, Меглицкий, Бобановский, Сельский взялись за составление программы занятий Отдела. Учреждение Отдела ГО в Иркутске нашло хорошие отклики у образованных иркутян. Иркутянин С.С.Попов откликнулся на знаменательное событие в жизни г.Иркутска дарением своей библиотеки в 1360 томов со шкафом, выписал сочинения на 115 рублей и даровал еще 200 руб. на последующую подписку. Он первый был избран членами Общества в члены-соревнователи. От сибиряков стали поступать в Отдел рукописи и сообщения. Министром Внутренних Дел Отделу ГО был передан музей естественных предметов, созданный при Главном Управлении Восточной Сибири. Инспектор гимназии, он же распорядитель данного музея составил руководство для собирания предметов и обзавелся многочисленными членами-корреспондентами во всех уголках Сибири по сбору материала. Было прислано 650 предметов [4,6].

В последующем этот опыт накопления разнородного материала по географии, этнографии, археологии, статистике из всех территорий Восточной Сибири за счет членов-корреспондентов всячески поддерживался и развивался. Отдел обогащался информационными материалами и предметами по созданным и разосланным им программам. В дальнейшем полученные материалы просматривались, рецензировались и обобщались должными отделами и присовокуплялись к материалам научных экспедиций. Для этого был создан «Особый Комитет», т.е. временные специальные комиссии, составляющие по конкретным программам и по назначению. Вся организационная и хозяйственная работа Отдела выполнялась Правителем, позже для этого был создан Распорядительный комитет. Казначейская и экзекуторская часть возлагалась на казначея и экзекутора Главного Управления Восточной Сибири. Общественного ведения дел еще не было, т.к. Отдел был еще немногочислен и вследствие невыработанных еще форм и отношений. Позже будет при Отделе свой казначей и создан Ревизионный комитет.

В России и, в т.ч. Иркутске, жили научно-подготовленные лица, хотя их отряд был малочислен, но были искренние друзья науки, исследователи-любители. Си-

бирский Отдел ГО пришел к ним на помощь, дал целенаправленность их любительским изысканиям, возможность публиковать свои труды, делать их достоянием общества и создавал возможность общения и обмена мыслями, идеями и знакомил с общим направлением научных работ Общества [6].

Отдел явился деятельным просвещенным сотрудником для высшей администрации Восточной Сибири, он как бы стал «ученым комитетом» при Главном Управлении Восточной Сибири и «научным бюро».

В этот период научной деятельности Отдела активно трудились С.С.Шукин и князь Н.А.Костров. Первый собрал травник, энтомологическую и другие коллекции, вел постоянно метеорологические наблюдения, давшие уже в 1845 году возможность определить среднюю температуру и среднее барометрическое давление в Иркутске, одновременно изучая историю края, состояние промышленности и торговли. Шукин был, по высказыванию современников, неутомимый «собирающий энциклопедист».

Князь Н.А.Костров доставлял обильный материал Отделу. Он занимался этнографическими, статистическими, археологическими исследованиями. Он был неутомимый творец, статьи, заметки следовали непрерывной цепью. В Забайкалье работал Давыдов-Павлуцкий. Природу Гоби изучал Юренский. Он с помощью талантливого ученого буряты Дорджи Банзарова разыскал на русской стороне местность Делюнь-Болдок по р.Албугази — родину Чингис-Хана.

Археологические исследования Тункинского края и на Кругобайкальском пути выполнил Мордвинов [18]. Пермикин открыл лапис-лазурь, а также им было совершено путешествие на оз.Косогол, Версилон — в Забайкалье, Бакшеев после Георги обследовал остров Ольхон, Пермикин и Бакшеев совершили исследования реки Иркут от верховьев ее до г.Иркутска, провели геологические исследования Тункинского края, в т.ч. берега р.Кынгарги. Бакшеев дал описание пресных углекислых известковых отложений на левом берегу Кынгарги и открыл 8 км от южного склона Тункинского Альп 2 минеральных источника «Аршан». Клейменов начал географическое изучение р.Ангары, Кельберг исследовал минеральные озера Забайкалья. Он же занимался археологическими раскопками древних курганов в Бурятии.

Северо-восток Сибири описали протоирей Хитрово и священник Аргентов. Андрианов и Боголюбовский изучали областные наречия Енисейской губернии и в Нерчинском округе. Северную часть бассейна р.Енисей исследовали Мордвинов и Кривошапкин, южную — князь Костров и Пейзин.

Перед Отделом была поставлена задача Главного Управления Восточной Сибири о целесообразности проведения геологических исследований, поиска драгоценных ископаемых, золота, железа, залежей каменного угля, каменной соли, а также развитие рационального сельского хозяйства.

Пейзин дал сельскохозяйственное описание Канского и Минусинского округов, купец Преин — акклиматизации разных видов хлебов.

Первой крупной экспедицией Отдела для решения поставленных задач была Вилюйская экспедиция, выполняемая с 1853 по 1854 годы — Р.К.Маак, Павловским, препаратором Фурманом и топографом Зандгаген [6].

В связи с присоединением к России Амура Муравьевым надолго внимание администрации и научной работы Отдела было приковано к нему. По возвращении из Вилюйской экспедиции Маак отправился во главе Амурской экспедиции (1855) вместе с Муравьевым, который совершал сплав по Амуру второй раз. Все 3 экспедиции были выполнены на частные средства членосоревнователей Отдела: золотопромышленника С.Ф.Соловьева и аптекаря Динес. Только на Амурскую экспедицию Соловьев пожертвовал полпуда золота и еще неизвестное лицо 3000 рублей. На последние деньги была организована Уссурийская экспедиция. Динес обеспечил медикаментами экспедицию.

Геолог Чекановский считал первым насущным вопросом геологии в этом крае «применение научных основ для золотоприискового дела». В.И.Вагин — о частной торговле, Третьяков — о рыболовстве на Енисее.

Лопатин исследовал в геологическом отношении Витимскую систему, помимо изысканий месторождений золота он задается вопросом земледельческого и скотоводческого хозяйства в интересах золотопромышленности.

Общее внимание особенно привлекал вопрос о путях сообщения, об открытии новых путей торговли и сношений, в первую очередь бассейна Амура с Маньчжурией и затем с Монголией.

Сунгарийская экспедиция изучала условия судоходства на р.Сунгари для торговли с туземцами. Князь Кропоткин из Старо-Цурухайтуя исследовал прямой путь на Благовещенск как скотопрогонный тракт и для транзита торговли с ороганами.

Купцы братья Бутины снарядили экспедицию в Монголию и для изучения судоходства по Ангаре посредством соединения Ангаро-Енисейской системы с системой Оби через Чулым и с системой Лены (через Илим). Исследовался торговый путь через Тункинский край для торговли скотом, рыбой с Косогола и связи этого края с Минусинском.

Золотопромышленники Катмышевцев, Баснин, Трапезников, Базанов даровали средства в Отдел для разработки скотопрогонного пути между Олекминской системой и Нерчинском. Олекминско-Витимская экспедиция князя Кропоткина, Полякова и топографа Машинского выполнила эту поставленную задачу. Одновременно князь Кропоткин провел сбор материала о раскрытии в Сибири ледникового периода. Поляков собрал богатый материал по фауне и флоре [10].

Енисейские капиталисты Кузнецов, Рябков, Токарев, Григоров дали средства на Туруханскую экспедицию. В этой экспедиции приняли участие выдающиеся исследователи: геолог Лопаткин (для открытия месторождений железа и каменного угля), этнограф Шапов, съемочные работы вел топограф Андреев (заснял места обнажений угля и расположение лесов), магистр Шмидт из Академии Наук был привлечен для осмотра мамонта и проведения метеорологических наблюдений.

Чукотская экспедиция проводилась совместно с С-Петербургом ИРГО для выполнения административного вопроса — присоединения Чукотки в совершенное подданство России. Были командированы астроном Нейман, который собрал материал об экономическом положении Колымского округа, и топограф Афанасьев [10].

Ставил научные задачи ботаник Коронинский — о научных методах землепользования в Сибири и выработке способов улучшения сельского хозяйства.

В 1885 году был поднят вопрос о недостатках статистических исследований. Вагин занялся изучением сельского хозяйства и экономического культурно-нравственного состояния сельского населения. Итогом явилось создание статистической секции при Отделе ВСРГО, которая занималась непосредственно экономическим состоянием края. К.П.Михайлов занялся переселенческим передвижением, а с 1891 г. - сбором статистических данных сельского хозяйства.

Отдел принял активнейшее участие в 1896 г. в Нижегородской выставке. Были собраны материалы по сельскому хозяйству, промыслам, было представлено масса фотографий. Экспонировались на выставке различные промышленные средства и экономическое состояние Иркутской Губернии. По итогам выставки была присуждена высшая награда Сибирскому Отделу — диплом первого разряда.

В конце 19 века проведены были исследования по промышленной значимости озера Байкал, рек Ангары и Енисея (Кириллов, Сабуров, Витковский, Левин). Врач Кириллов изучил быт рабочих на рыбных промыслах.

Члены Якутской экспедиции (Богораз и Михельсон) занимались изучением оленеводства и зверопромышленности. Потанин изучал промышленное значение Северной Монголии для Сибири. Войнаровский, Серошевский работали над вопросом акклиматизации хлебных злаков на Севере. Агапитов, Преин провели в Сибири геоботанические исследования.

В 60-х годах усилиями Отдела была создана метеорологическая и магнитная обсерватория, что позволило в дальнейшем по Восточной Сибири ввести сеть подобных станций.

Чекановский и Черский обобщали полученные материалы геологических экспедиций и разрабатывали историю развития земной коры. Их исследование продолжил Обручев.

Орханская экспедиция, осуществляемая Ядринцевым, занималась взаимодействием двух рас и цивилизаций — кавказской и монгольской, о слиянии нового мира Европы с древним миром Азии и Сибири, т.к. по географическому положению суждено ей было играть

не последнюю роль.

По этнографии работали Агапитов, Хангалов, миссионер Чистохин, А.В.Потанина, Г.Н.Потанин и др. Антропометрические исследования вели Шапов, Писарев, Маковецкий.

По истории Сибири работал В.И.Вагин, издавший 2-х томник, посвященный деятельности Сперанского в Сибири. Также занимался изучением истории Сибири и Шапов.

По археологии большие наработки по составлению программы были выполнены Н.И.Поповым, но их он выполнить не успел, т.к. рано ушел из жизни [10].

Так как изучения Отдела захватывали отдельные районы отрывочно, без связи и неоднородно, поэтому было решено в четвертой четверти XIX века направить все усилия на всестороннее изучение ближайших Иркутской и Енисейской губерний и Забайкальской области как занимающих «важное положение» в экономическом и в развитии земледельческой и торговой промышленности. Поставлена была в первую очередь Иркутская Губерния с глубокими геологическими изысканиями и, в частности изучение каменноугольной формации и определение качества найденного угля для использования на заводах и фабриках. К этому привлекаются талантливые исследователи Отдела — геолог Чекановский [15], зоологи Дыбовский и Годлевский, этнограф Шапов, позднее геолог и палеонтолог Черский, археолог Витковский и присоединились к ним исследователи Гартунг, химик Ломоносов и др. Открытия Чекановского и Черского по развитию каменноугольной формации (Юры), золота и ценных ископаемых проливали свет на перспективы развития промышленности и экономики края [3, 16]. Дыбовский сменил бытовавшее мнение о бедности фауны оз. Байкал на убеждение противоположное и с Годлевским углубленно занялся изучением беспозвоночных в этом бассейне. Черский своими исследованиями восстановил историю происхождения Байкала, Тункинских Альп, Саян Восточных и Тункинско-Торской долин [16, 17]. Витковский занимался изучением доисторических культур, сменившихся в пределах Иркутской Губернии [8].

С 70-х годов Императорское Географическое Обще-

ство возглавил П.П.Семенов (Тянь-Шанский). В Иркутске идет реформа Городского самоуправления. Растет востребованность в образовании и в обучении сибиряков в вузах страны. Возникло в Иркутске Общество оказания пособий учащимся Восточной Сибири (инициаторы Загоскин, Маак). Добиваются выделения фонда средств для получения высшего образования в центральных университетах определенному числу лиц на средства спонсоров. Но вскоре стало понятно, что специалист, подготовленный в центральных вузах в силу разных обстоятельств остается в столицах. Поднимается вопрос об открытии в Сибири университета, дабы специалисты работали по окончании в ее пределах.

Открывается еще Отдел ГО Западно-Сибирский, по-прежнему является Общество любителей изучения Амурского края, Отделение сельскохозяйственного Общества. Рождаются местные музеи: Минусинский, Тобольский, Енисейский, Красноярский, позже открыт был Амурский Отдел ИРГО с филиалами в Чите, Троицкосавске, Красноярский подотдел, Общество изучения Алтая и др. В результате проведения большой работы Сибирского Отдела в 1888 открывается Томский медицинский университет, при котором создается Общество естественных испытателей.

В 1873 г. изучался вопрос сооружения Обь-Енисейского канала, в 1891 — по продолжению рельсового пути через Сибирь, в частности геолог, один из основоположников ИРГОСУ на проф. А.А.Львов изучал вечные мерзлоты этого пути. Последний дал подробное геологическое строение Тункинских Альп по берегам Кынгарги, места реликтового вскрытия первого источника «Аршан» и его подробный физико-химический анализ. Существенный вклад внесли первые путешественники, ученые, которые познавая топографию, географию, археологию Восточно-Сибирского края, одновременно являлись первооткрывателями месторождения минеральных источников, описывая их места вскрытия, геологическое строение берегов рек, озер и даже их генезис. О вкладе каждого члена ВСОИРГО по открытию минеральных источников Сибири и их изучении геолого-гнейзическом и бальнеологическом будет дано во втором сообщении.

THE 155 ANNIVERSARY OF EAST SIBERIAN IMPERIAL RUSSIAN GEOGRAPHICAL SOCIETY AND ITS VALUE IN STUDYING MINERAL SOURCES OF SIBERIA

T.P.Sizikh, V.I.Songolov
(Irkutsk State Medical University)

In the message the basic marks of activity of the Imperial Russian geographical society and its Siberian department are presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берг Л.С. Всесоюзное географическое общество за сто лет, 1845-1945. — М.-Л., 1946.
2. БСЭ. — С.455-456.
3. Геологические исследования в Иркутской губернии. А.Л.Чекановский / Отчет СОИРГО за 1872 г., составленный Правителем дел Отдела А.Ф.Усольцевым. — Иркутск: Типограф. Н.Н.Синицына, 1873. — С.16-17.
4. Записки Сибирского Отдела Императорского Русского Географического Общества. Книжка I / Под ред. секретаря Общества Е.И.Ламанского. — СПб: Типограф. Эдуарда Праца, 1856. — С.3-48.
5. Записки Сибирского Отдела ИРГО. Книжка II / Под ред. секретаря Общества Е.И.Ламанского. — СПб: Типограф. Эдуарда Праца, 1856. — С.14-18.
6. Козьмин Н.Н. Исторический очерк деятельности Восточно-Сибирского Отделения Императорского Русского Географического Общества (Речь на торжественном собрании членов отделения). — Иркутск: Паровая типолитография П.И.Макушина и В.М.Посохина, 1905. — 43 с.
7. Материалы по геологии и полезным ископаемым Восточной Сибири. — Иркутск: издание БМРГУ, 1930. - № 2. — 76 с.
8. Мордвинов. О древних развалинах, найденных около крепости Тунки в 1809 году. Записки Сибирского Отделения ИРГО. Книжка I Раздел «Смесь». — СПб: Типограф. Эдуарда Праца, 1856. — С.13-16.
9. Отчет о действиях СОИРГО за 18966 год /Составлен членом распорядительной комиссии А.Ф.Усольцевым. — СПб: Типограф. В.Безобразова, 1867. — 69 с.
10. Отчет Сибирского Отделения ИРГО за 1874 г. Экспедиции, снаряженные Сибирским Отделом // Изв. ВСОИРГО. — Иркутск, 1876. — 220 с.
11. Положение о Сибирском отделе Императорского Русского Географического Общества / Устав ИРГО и его Восточно-Сибирского Отделения. — Иркутск: Паровая типолитография П.И.Макушина и В.М.Посохина, 1900. — 31 с.
12. Семенов-Тянь-Шанский П.П. История полувековой деятельности Русского Географического Общества, 1845-1895, ч.1-3. — СПб, 1896.
13. Сенатские Ведомости. — СПб, 1845. - № 7. — С.5-6.
14. Устав Императорского Русского ГО. — СПб: Типограф. А.Суворина, 1892. — 20 с.
15. Чекановский А.Л. Геологические исследования в Иркутской губернии // Изв. Западно-Сибирского Отделения РГО. — Иркутск, 1874. — Т. XI.
16. Черский И.Д. Еловский отрог как связь между Тункинскими Альпами и Саяном // Изв. Восточно-Сибирского ИРГО. — Иркутск, 1875. — Т. VI, № 4.
17. Черский И.Д. Что такое древние развалины, найденные около крепости Тунки в 1809 г.? // Изв. Сибирского Отделения ИРГО. — Иркутск, 1876. — Т. VII, № 4-5. — С.155.

© ВЛАСОВА И.А., АГАПИТОВ А.Е., ГУБИН Г.И., ГУБИН Д.Г. –

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА: ПРЕДМЕТ И СОДЕРЖАНИЕ (лекция 2)

И.А. Власова, А.Е. Агапитов, Г.И. Губин, Д.Г. Губин

(ГУЗ Иркутский областной врачебно-физкультурный диспансер «Здоровье», гл. врач – д.м.н. Г.И. Губин; ОГУ «Иркутский Областной центр медицинской профилактики», гл. врач – А.Е. Агапитов; Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. Профилактическая медицина названа одним из приоритетных направлений медицинской науки, становление и развитие которой в первую очередь определяется систематизацией понятий, входящих в ее предмет и содержание. В настоящей статье представлены современные трактовки основных дефиниций профилактической медицины.

Ключевые слова. Профилактическая медицина, профилактика заболеваний, здоровье, факторы риска, диагностика.

«Первые понятия, с которыми начинается какая-нибудь наука, должны быть ясны и сведены к самому наименьшему числу. Только тогда они могут служить прочным и достаточным основанием для учения».

Н.И. Лобачевский

Медицина – система научных знаний и практических мер, объединяемых целью распознавания, лечения и предупреждения болезней.

Профилактическая медицина – раздел медицины, который занимается здоровьем отдельных личностей и групп населения для защиты, поддержания и улучшения здоровья и благополучия, а также предупреждения заболеваний, инвалидности, преждевременной смертности.

Профилактическая медицина осуществляет свою деятельность посредством реализации различных профилактических программ. Под эффективной профилактикой понимается такая программа, в результате которой произойдет снижение заболеваемости на определенную запланированную величину. Целью таких интегрированных программ является объединение усилий как отдельного человека, так и государственно-общественных структур в укреплении здоровья нации и профилактики заболеваний. Составляющими деятельности медицинской профилактики являются компенсация внешних управляемых факторов риска, повышение защитных и адаптационных возможностей человека, информационно-пропагандистская работа.

В качестве основного инструмента при осуществлении своей деятельности профилактическая медицина использует выявление групп риска среди практически здорового населения и проведение соответствующих мероприятий, направленных на противодействие факторам риска развития заболеваний.

В настоящее время основные (дестабилизирующие) факторы риска связаны с катастрофическим падением уровня жизни большей части населения.

Важна не простая констатация факторов риска, а определение тех пороговых значений устойчивости здоровья, за пределами которых наступает деградация попу-

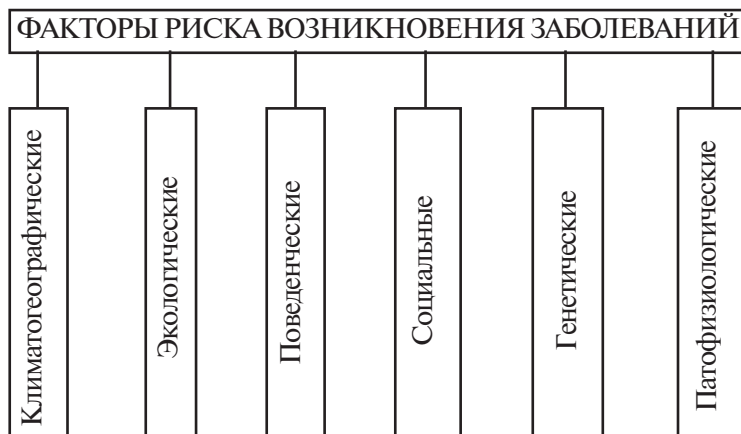
ляции (снижение естественного прироста и его отрицательные величины). Считается ошибочным и отождествление факторов риска с причинами болезней.

Профилактика заболеваний – деятельность и подходы, снижающие вероятность их появления или расстройств у индивидуумов и способствующие прерыванию патологического процесса или замедлению его прогресса, или снижению уровня нетрудоспособности. Медицинская профилактика представляет собой определенные виды деятельности, имеющие врачебно-медицинскую составляющую.

Указанная система действий включает общепрофилактические мероприятия, первичную, вторичную и третичную профилактику.

Общепрофилактические мероприятия предусматривают комплекс социальных и санитарно-гигиенических мер, направленных на формирование здорового образа жизни, оптимизацию условий труда и быта, охрану и оздоровление окружающей среды.

Первичная профилактика – это система социальных, медицинских, гигиенических и воспитательных мер, направленных на предупреждение заболеваний путем



устранения риска их возникновения и развития, а также на повышение устойчивости организма к неблагоприятным факторам окружающей среды. Первичная профилактика направлена на сохранение здоровья здоровых людей, исключение факторов, способных вызвать патологические изменения.

Вторичная профилактика предусматривает комплекс медико-социальных мер, обеспечивающих стабилизацию патологического процесса и предупреждение прогрессирования хронических заболеваний. Она может быть направлена и на раннее выявление заболеваний.

Канадской группой по регулярному медицинскому наблюдению (Оттава, 1980) выделен третий уровень профилактики (*третичная профилактика*), который фокусируется на том этапе заболеваний, когда возникают необратимые нарушения и все усилия направлены на их минимизацию и снижение нетрудоспособности.

Все формы профилактики тесно взаимосвязаны и предполагается их реализация на домашнем, производственном, социальном, государственном уровнях как в индивидуальном, так и коллективном виде.

Профилактическая медицина как раздел, занимающийся здоровьем, должен решать вопросы его диагностики, прогнозирования и управления, а также формирования мотивации к коррекции образа жизни и реализации оздоровительных программ.

Диагностика здоровья. «Диагноз» в переводе с греческого — «распознавание», «определение». Диагностика — раздел медицины, изучающий методы и принципы, при помощи которых устанавливается диагноз, а также соответствующий им вид врачебной деятельности. Выделяют два класса особенностей диагностического процесса: общие, свойственные не только медицинской, но и другим видам распознавательной деятельности, и специфические, определяемые характером врачебной деятельности. По сложившейся медицинской практике, понятие «диагноз» характеризует сотрудничество врача и больного по схеме «болен — не болен», что достаточно конкретно представлено в следующей его трактовке:

«Диагноз — это медицинское заключение о патологическом состоянии здоровья обследуемого, об имеющемся заболевании (травме) или о причине смерти, выраженное в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезней». Поскольку, никакие состояния, кроме болезней, не отражены в вышеуказанных классификациях и номенклатуре болезней, то, очевидно, что понимание диагностики, как вида врачебной деятельности, сужено до идентификации болезней. В настоящее время здоровье как диагностическая проблема и тем более эталон для оценки состояния человека не является целью современной клинической медицины. Считается, что диагноз «здоров» обоснован, если не обнаружены явные признаки болезни, что исключает выделение других предпатологических состояний без их манифестации.

Сложившийся вокруг понятия «здоровье» диагностический вакуум разрывает другое понятие «диагноза», как комплексная качественная или количественная оценка жизненных функций человека, соответствующая одному из медико-биологических критериев. Такая трактовка понятия «диагноз», при сохранении его нозологической приверженности, возвращает ему широкое значение и в качестве одной из диагностических

моделей (нозологической) используется в профилактической медицине для определения состояния «здоров» или отсутствия болезней.

Другой важной проблемой становится трактовка понятия «здоровье».

Широкою известность получило определение здоровья, данное ВОЗ: это состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов. Такая его трактовка привлекла внимание многих ученых разного профиля со всем многообразием критического осмысления данного понятия, что способствовало появлению более глубоких и конкретных формулировок здоровья, на которые опирается и профилактическая медицина. Здоровье рассматривается как целостное многомерное динамическое состояние (включая позитивные и негативные показатели), развивающееся в процессе реализации генетического потенциала в условиях конкретной социальной и экологической среды и позволяющее человеку в различной степени осуществлять свои биологические и социальные функции. Отдельно анализируются психические и соматические аспекты здоровья. Среди последних наиболее существенными элементами системы «здоровья», интегрально характеризующих ее различные стороны, выделяют: уровень и гармонию физического развития, функционального состояния организма, резервные возможности основных физиологических систем, уровень специфической резистентности и иммунной защиты. Отсутствие тех или иных факторов, необходимых для нормального осуществления функций организма, приводит к соответствующей перестройке жизнедеятельности, к развитию патологических процессов. Другими словами, здоровье представляется как более общая категория, чем болезнь, а возникновение болезни связывается с дефектами или недостаточностью механизмов здоровья.

Процесс анализа понятия «здоровье» сочетается с неудовлетворенностью ученых только его качественными оценками, что привело к активному поиску количественных критериев. «Только совмещение количественных и качественных подходов позволяет правильно определить меру исследуемого явления. Переход к количественным методам всегда обеспечивает подъем исследования на качественно более высокий уровень» (А.Г.Щедрина, 1989). Последнее связано с количественной оценкой феномена «безопасного» уровня здоровья, выше которого практически не выявляются факторы риска и признаки хронических соматических заболеваний; «третьего состояния», переходного между здоровьем и болезнью, которое в дальнейшем стало характеризоваться как «неполное» здоровье. Более детальное изучение «третьего состояния» позволило его разделить на «предболезнь» (возможность саморазвития патологического процесса без изменения силы воздействующих факторов) и неманифестированный патологический процесс.

Все вышеуказанное легло в основу создания других моделей диагностики здоровья: донозологической и по прямым показателям.

Помимо индивидуального здоровья, о котором шла выше речь, следует выделять и популяционное или общественное здоровье. Последнее складывается из здоровья индивидуумов, но обладает новыми признаками,

системными качествами, измеряемыми медико-статистическими показателями и является предметом социальных изысканий.

Прогнозирование здоровья. Это поиск информативных маркеров повышенного риска развития заболеваний, определение их характера и выраженности с последующим построением собственно прогноза.

Прогностически значимыми критериями являются: возраст, пол, наследственность, темп старения, факторы риска, типы кровообращения, уровень соматического здоровья.

В этом контексте важное значение имеют и факторы, определяющие здоровый образ жизни человека.

Факторы, определяющие здоровый образ жизни

1. **Объективные факторы** – качество окружающей среды, условия труда, доступность приобретения продуктов питания и товаров, уровень доходов, жилищные условия, развитость социальной инфраструктуры.

2. **Образ жизни** – рациональное питание, двигательная активность, досуг, отношение к своему состоянию здоровья, ограничение вредных привычек. По определению ВОЗ, образ жизни – это способ существования, основанный на взаимодействии между условиями жизни и конкретными моделями поведения человека. Здоровая модель поведения для конкретных условий уменьшает риск возникновения заболеваний.

3. **Субъективные факторы** – удовлетворенность местом проживания, условиями труда, уровнем доходов, возможностью отдыха, лечения, занятиями физической культурой и спортом, развитием социально-культурных потребностей, уровнем информированности о ценно-

сти здоровья в ряде других ценностей.

Управление здоровьем. Под данным термином понимается управление механизмами самоорганизации живой системы, обеспечивающими ее динамическую устойчивость. При этом выделяют аспекты формирования, сохранения и укрепления здоровья. Под формированием здоровья человека понимается создание гармоничной с высоким энергетическим потенциалом психосоматической системы. Под сохранением здоровья понимается соблюдение принципов здорового образа жизни, возвращение утраченного здоровья, если уровень его приобрел тенденцию к снижению. Под укреплением здоровья понимают приумножение его за счет различных тренирующих воздействий.

Основные рычаги управления здоровьем.

1. Правильное питание (рациональное, сбалансированное, соответствующее возрасту). В настоящее время 43% лиц употребляют вкусную, но не здоровую пищу.
2. Достаточная двигательная активность. Только 8-12% населения уделяют внимание этому аспекту.
3. Естественные и преформированные факторы.
4. Психоэмоциональная коррекция.
5. Специальные методы воздействия.
6. Фармакология здоровья.
7. Реализация духовных потребностей.
8. Социально-экономическое благополучие.

Основной акцент делается на немедикаментозные технологии.

Таким образом, сегодня можно с уверенностью говорить о формировании и развитии самостоятельного раздела медицины, имеющего свой предмет научного познания, методологические основы, цели и задачи, а также методы их решения.

PREVENTIVE MEDICINE: THE SUBJECT AND THE CONTENTS (lecture 2)

I.A.Vlasova, A.E. Agapitov, G.I.Gubin, D.G.Gubin

(Irkutsk regional medical-sports clinic, Irkutsk Regional centre of medical prophylaxis, Irkutsk State Medical University)

The preventive medicine is named as one of priority directions of medical science, its becoming and development, first of all, is defined by systematizing the concepts, which are included in its subject and the contents. At present work the modern interpretations of the basic definitions of preventive medicine are presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Апанасенко Г.Л., Попова Л.А.* Медицинская валеология. – Ростов-на-Дону: «Феникс», 2000. – 244 с.
2. *Войтенко В.П.* Здоровье здоровых. – Киев: «Здоров'я», 1991. – 248 с.
3. *Горбенко П.П.* Медицина XXI века – медицина профи-

лактическая, медицина здоровья // III национальный конгресс по профилак. медицине и валеологии: Тез. докладов. – СПб, 1996. – С.6-8.

4. *Стародубов В.И., Соболев Н.П., Лукашев А.М.* Управляемые факторы в профилактике заболеваний. – М.: РИО ГУ ЦНИИОИЗ МЗ РФ, 2003. – 170 с.

ПЕДАГОГИКА

© КАРПИН В.А. –

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС: ЛОГИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

В.А. Карпин

(Сургутский государственный университет, ректор – проф. Г.И. Назин)

Резюме. В статье дан современный логико-методологический анализ теории диагноза. Систематизирован комплекс логико-методологических оснований построения и верификации клинического диагноза, применение которого является наиболее простым и доступным вариантом повышения качества диагностического процесса.

Ключевые слова. Теория диагноза, логика, методология.

Научные исследования в области теории медицины в конечном итоге всегда были направлены на повышение качества диагностики, лечения и профилактики болезней, причем диагностический процесс играл здесь ключевую роль. Еще в античной древности существовали пословицы: «Кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит»; «Когда поставлен диагноз, хирургу остается только поторопиться с операцией». Наиболее драматические эпизоды клинической медицины во все времена, как правило, были связаны с диагностическими ошибками.

Правильно построенный диагностический процесс не только обеспечивает эффективное лечение, но служит также более достоверному статистическому и научному анализу распространенности, этиологии, патогенеза, патоморфоза заболеваний [6].

Диагностический процесс — это прежде всего процесс *врачебного мышления*, наивысшей рационализации которого можно добиться, только опираясь на *законы логики*. Логические законы должны применяться на всех стадиях и при всех формах мыслительных операций врача, определяя качество диагностического процесса. «Правильное построение и формулировка диагноза представляют собой сложный процесс оперирования умозаключениями, суждениями и понятиями. И каждая из этих форм мышления требует неукоснительного соблюдения законов логики. Успешность, правильность и достоверность врачебных заключений появляются тогда, когда заключения доказаны, когда они глубоко продуманы, проанализированы и осознаны. Анализ же мыслительного процесса невозможен без учета законов логики» [9. С. 37].

В то же время необходимо ясно осознавать, что законы формальной логики — это ни в коем случае не законы объективной действительности, которые изучает диалектическая логика, а законы мышления, форма познания, функция разума. «Логическое основание (основание познания) не следует смешивать с реальным (причиной). ... Причина касается действительных вещей, логическое основание — только представлений» [12. С. 32].

Формальная логика не занимается индуктивными рассуждениями, она исследует дедуктивный вывод. Ее предмет — *дедуктивное* доказательство с точки зрения его *достоверности*. Индуктивное рассуждение основывается на наблюдении и эксперименте, опираясь на сбор и последующее обобщение фактов. Дедукция же представляет собой выведение заключений, которые с достоверностью следуют из аксиом или утверждений о фактах уже *известных*. Говоря о доказательстве, в логике имеют в виду дедуктивное доказательство: *вывод является достоверным, если невозможно, чтобы его посылки были истинными, а заключение ложным* [10]. Правила формальной логики нигде и ни при каких обстоятельствах не могут оказаться несостоятельными, если их правильно применять.

Методология построения диагноза

Это по сути дела методика обследования больного по определенному алгоритму, который включает в себя систему операций, применяемых по определенным правилам, которая после последовательного их выполнения должна приводить к постановке правильного клинического диагноза. Она проводится по определенной схеме:

I. Расспрос.

- 1.1. Жалобы больного.
- 1.2. История болезни (Anamnesis morbi).
- 1.3. История жизни (Anamnesis vitae).

II. Непосредственное (клиническое) обследование больного.

- 2.1. Осмотр.
- 2.2. Пальпация.
- 2.3. Перкуссия.
- 2.4. Аускультация.

Предварительный диагноз.

III. Дополнительные методы обследования.

- 3.1. Лабораторные методы.
- 3.2. Инструментальные методы.

Клинический диагноз

Нарушение этого алгоритма, сложившегося в результате многовекового практического опыта, существенно затрудняет *поиск* правильного диагноза. Кроме того, представленная схема убедительно показывает, что без определенного мастерства непосредственного

обследования больного невозможно сформировать диагностическую идею, правильно разработать план дальнейшего обследования больного и выставить адекватный клинический диагноз. Отсюда явно ошибочными являются утверждения некоторых современных ученых-медиков о потере значимости клинического обследования в век высоких диагностических технологий.

Данная схема является дедуктивной, что нетрудно доказать на следующем примере. По данным В.В. Серова [8], в природе существует примерно 20000 болезней. Главная задача любого диагностического процесса — свести эту цифру к 1. Основная цель анализа жалоб больного (первая ступень схемы) — распознать, какая система органов (кровообращения, дыхания, пищеварения и т.д.) преимущественно поражена, а это уменьшает число возможных нозологических форм примерно на порядок (допустим, до 2000). Основная цель анализа истории болезни (вторая ступень схемы) — выяснить, является ли данное заболевание острым или хроническим, что еще более суживает круг возможных болезней. Например, расспрос показывает, что заболевание носит острый характер, а их при данной локализации патологического процесса насчитывается, допустим, около 200. Таким образом, мы всего двумя шагами, используя только расспрос, сузили круг возможных диагнозов от 20000 до 200.

От симптома к синдрому, от синдрома к диагнозу. Обнаружение *симптомов* еще не определяет болезнь; необходимо установить связь и единство всех обнаруженных явлений как следствия сущности патологического процесса. Отдельный симптом имеет смысл только в связи с общим состоянием организма. Вторым этапом диагностического процесса является объединение симптомов в синдромы. *Синдром* — это группа симптомов, связанных единым патогенезом (при отсутствии патогенетической связи любая группа симптомов носит название «симптомокомплекс»). *Синдром должен являться промежуточной ступенью диагноза.* В период выявления синдромов происходит переход от простой констатации симптомов в каждом конкретном случае к установлению более глубоких связей и причинных зависимостей между ними. Уточнение этиологии, как третий этап диагностики, способствует восхождению к высшей ступени диагностического процесса — установлению *нозологической формы* болезни. Характерной чертой синдрома является тот факт, что он может быть следствием влияния на организм различных патогенных причин, так как организм часто реагирует ограниченным числом общих типовых реакций. Один и тот же синдром может наблюдаться при различных заболеваниях, и одно и то же заболевание может проявляться различными синдромами. Разница между нозологической формой и синдромом соответствует различию между особым и общим, между сущностью и явлением [1].

В последнее время на страницах периодической печати стал все чаще обсуждаться вопрос о правомочности так называемой *синдромной диагностики* и *синдромного лечения*. Приведенные данные убедительно показывают, что синдромный диагноз не позволяет провести *этиотропное* лечение, как наиболее эффективное, а ограничиться *патогенетическим* лечением, которое само по себе не может привести к излечению, а лишь добиться более или менее стойкой ремиссии патологического процесса. Сущностью болезни является не синдром, а нозологическая форма, поэтому и диагностика, и классификация болезней должна носить *нозологический* характер [8]. Под нозологической формой следует понимать «болезненный процесс, характеризующийся определенной причиной, вызывающей его (этиологией), механизмами развития (патогенезом) и клинико-анатомической картиной, специфичными для этой болезни и отличающими ее от всех других» [7. С. 253]. Не может быть радикальным лечение симптомов или синдромов, если они сходны при болезнях разной этиологии, которые требуют принципиально различной терапевтической тактики. Именно нозология как учение о болезни должна являться исходной точкой, фундаментом построения диагноза.

Логика диагностического процесса

В диагностическом процессе исторически сложилось несколько методологических направлений врачебного мышления, которые развивались по мере прогресса научного знания, и в основе которых нередко лежит эмпиризм, все еще не изжитый современной медициной.

1. *Диагноз по интуиции.* Пожалуй, первой формой диагностического мышления являлась интуиция, хотя ощущается ее явная недостаточность по сравнению с логическим выводным мышлением. Интуиция появляется по мере накопления большого практического опыта. Она, безусловно, играет определенную роль в диагностическом процессе, но лишь начального, подготовительного этапа, но ни в коем случае не завершения диагностического процесса.

2. *Диагноз по аналогии.* Является как бы промежуточным звеном между врачебной интуицией и дедуктивным умозаключением. Этот метод в определенных ситуациях используется до сих пор, но должен играть лишь вспомогательную роль в диагностическом процессе. Он исходит из того, что сходство симптомов не является случайным, хотя диагноз в этом случае может носить лишь более или менее *вероятностный* характер; степень вероятности зависит от количества сходных признаков. Современная логика относит умозаключение по аналогии к традукции, т.е. к умозаключению, в котором посылки и вывод являются суждениями *одинаковой* общности. Корни живучести этого метода диагностики, по мнению К.Е. Тарасова с соавт. [9], лежат в господстве эмпиризма, который не может выйти за пределы мышления по аналогии.

3. *Диагноз по индукции.* Сводит все виды врачебного мышления к индуктивной способности выявлять *сходство* и *различие* признаков. По нашему мнению, индуктивный метод в диагностике несостоятелен, так как логика познания носит дедуктивный характер. Определение симптома не указывает на наличие определенной болезни и ее причину. Индуктивное врачебное мышление не может навести врача на мысль о неизвестной ему болезни. Метод более применим на определенных этапах научно-исследовательского поиска.

4. *Диагностическая гипотеза.* Это словосочетание носит явно ошибочный характер, проводя аналогию и вызывая путаницу с совершенно обособленным понятием «научная гипотеза». Действительно, гипотеза — высшая форма умозаключения. Она обладает двумя важнейшими особенностями: во-первых, она выдвигается *до начала* исследования, и, во-вторых, она несет в себе *новое знание*. Ничего подобного мы не наблюдаем в диагностическом процессе, где диагноз является *завершающей* формой врачебного мышления, не дает никакого нового знания, а использует уже достигнутые средства познания.

5. *Дедуктивный метод диагностического процесса.* Дедуктивные умозаключения являются главным методом формальной логики. Суть метода заключается в *нахождении известного в неизвестном*. Сущность диагностического процесса состоит в том, что по признакам определенного класса заболеваний, уже заранее известных врачу, устанавливается конкретное заболевание у данного больного. Формирование диагноза связано с построением сложной цепи условно-разделительных умозаключений. Преимущество метода по сравнению с остальными заключается в его наибольшей достоверности.

Логика диагноза представляется как свод определенных правил диагностического мышления и построения диагностических умозаключений. Без знания логических законов невозможно установить истинность врачебного мышления. Соблюдение законов и правил формальной логики имеет решающее значение для достоверности мыслительного процесса.

Любой патологический процесс обладает определенной специфической совокупностью *неспецифических* признаков. Различные патологические процессы отличаются прежде всего внутренней определенностью, имеющей свои внутренние основания. Клиническое мышление врача во время диагностического процесса должно быть *определенным, последовательным и доказательным*. Основные логические правила этого процесса раскрываются в 4-х законах логики [9]:

1) *закон тождества* характеризует *определенность* мышления;

2) *закон противоречия* и *закон исключенного третьего* — *последовательность* мышления;

3) *закон достаточного основания* — *доказательность* мышления.

Рассмотрим, как соблюдение этих правил дисциплинирует диагностический процесс.

Закон тождества. Мысль о качественно определенном предмете, если она соответствует ему, должна быть

определенной и однозначной. Каждое понятие, суждение должно употребляться в одном определенном смысле и сохранять его в процессе всего рассуждения [3].

В медицинской практике этот закон требует прежде всего конкретности и определенности диагноза. Врачебное мышление в этом направлении и взаимопонимание чрезвычайно затрудняет использование многочисленных *синонимов* болезненных состояний. Классический пример — нейро-циркуляторная дистония, она же вегето-сосудистая дистония, вегетативный невроз, кардионевроз и т.д., причем подчас различные специалисты даже трактуют эти термины по-разному, хотя они являются отражением одного и того же патологического процесса. С другой стороны, клиническая определенность этого диагноза также представляется весьма размытой.

Вторым классическим примером нарушения закона тождества в формулировании диагноза является частое употребление приставки *«патия»*: нефропатия, гастропатия, кардиопатия и т.д. В Энциклопедическом словаре медицинских терминов читаем: «Нефропатия — общее название некоторых видов поражения почек» [ЭСМТ. — 1983. — Т.2. — С. 235]. Какие заболевания почек входят в понятие «некоторые», нигде не обозначено, тем не менее этот явно устаревший термин продолжает широко употребляться в повседневной клинической практике, больше запутывая, чем проясняя диагностический процесс. Единственный рациональный путь исправить создавшееся положение — создание единой, *унифицированной* номенклатуры болезней.

Закон противоречия. Чтобы мысль была истинной, она должна быть последовательной и непротиворечивой. Два противоречивых суждения не могут быть вместе истинными; одно из противоречащих друг другу высказываний должно быть ложным. Такие суждения оказываются несовместимыми, если они относятся *к одному и тому же предмету в одно и то же время и в одном и том же отношении*; если одно из них истинно, то другое обязательно будет ложным. Нарушение закона противоречия выражается в том, что мысль истинная утверждается одновременно и наравне с мыслью, ей противоположной. Истинной по содержанию является мысль, которая адекватно отражает исследуемый предмет (процесс, явление). Поэтому мысль, противоположная ей с точки зрения формальной логики, должна быть признана ложной [3, 4].

Классическим примером применения этого закона в диагностической практике является ситуация, когда диагноз, выставленный при непосредственном клиническом обследовании больного, не подтверждается определенными дополнительными лабораторно-инструментальными тестами, на основании которых врач отвергает свой диагноз и продолжает искать другие болезни. В данном случае необходимо руководствоваться следующими соображениями: а) в диагностике следует основываться прежде всего на клинических данных и не исключать, а искать подтверждение им другими диагностическими методами; б) наличие симптома подтверждает диагноз, а отсутствие симптома его еще не исключает.

Пожалуй, наибольшим проявлением обсуждаемых противоречий является трактовка диагноза, связанного с системной артериальной гипертензией. Проблема заключается в том, что, с одной стороны, сам объект обозначается двумя терминами — «гипертония» и «гипертензия» (причем подчас в одной и той же публикации), а, с другой стороны, наличием большого числа так называемых вторичных, симптоматических артериальных гипертензий, имеющих свои специфические патогенетические особенности. В связи с этим диагноз первичной, эссенциальной артериальной гипертензии на сегодняшний день может быть выставлен только после исключения заболеваний всех органов и систем, могущих вызвать развитие симптоматической гипертензии. Среди последних на первом месте стоят хронические заболевания почек. Отсюда, например, диагноз «эссенциальная гипертензия» у больных с патологией почек (хронический пиелит или гломерулонефрит, мочекаменная болезнь и др.), который сплошь и рядом можно наблюдать в историях болезни и амбулаторных картах, является явным логическим противоречием, то есть ошибочным диагнозом.

Закон исключенного третьего. Тесно связан с законом противоречия. Последний гласит, что утверждение и отрицание одного и того же суждения не могут быть

одновременно истинными: одно из них обязательно ложно. Но ведь и оба суждения могут быть одинаково ложными, о чем закон противоречия ничего не говорит. Если в законе противоречия отношения суждений выражаются по истинности, то в законе исключенного третьего — по ложности. Он утверждает, что два *противоречащих* (но не *противоположных*) высказывания об одном и том же предмете (процессе, явлении) не могут быть вместе ложными: одно из них обязательно истинно. Это означает, что при решении альтернативного вопроса нельзя уклоняться от определенного ответа, искать что-то промежуточное, среднее. Если вопрос сформулирован правильно, то уклонение от определенного ответа на него, поиски чего-то третьего будут ошибкой [3].

Так, при наличии у больного синдрома системной артериальной гипертензии необходимо прежде всего выяснить истинность одного из двух суждений: «У больного есть эссенциальная гипертензия» и «У больного нет эссенциальной гипертензии». Когда врач не может разобраться в ситуации в силу ряда причин, в том числе и недостаточной квалификации, он находит третье решение, весьма сомнительное: «Нейро-циркуляторная дистония по гипертоническому типу», которого, согласно закону исключенного третьего, в данной ситуации не может быть (у нас в практической медицине подобная ситуация называется «диагноз-лазейка»).

Далее, необходимо четко различать *противоречивые* и *противоположные* понятия. Описываемый закон не действует при анализе противоположных понятий. Они отрицают друг друга, но не исчерпывают объема родового понятия, т.е. они не могут быть одновременно истинными, но могут быть одновременно ложными. Так, противоположные общеутвердительное и общеотрицательное суждения всегда будут ложными, например: «Все болезни вызываются микробами» и «Ни одна болезнь не вызывается микробами»; истинным здесь будет частное суждение: «Некоторые болезни вызываются микробами».

Наконец, закон исключенного третьего не действует при оценке истинности *сопоставимых* суждений. Например, два непротиворечивых единичных суждения «У данного больного пневмония» и «У этого больного бронхит» могут быть одновременно и истинными, и ложными, и использовать здесь закон исключенного третьего неправомерно.

Закон достаточного основания. Установление истинности или ложности суждения невозможно без соответствующего *обоснования*. Важнейшей предпосылкой возникновения этого закона является объективная универсальная зависимость одних предметов и явлений от других, т.к. *все в окружающем мире имеет свои основания в другом*. Всякая истина должна быть обоснована; нельзя признать истинным высказывание, если для него нет достаточных оснований [3]. «Для того чтобы суждение выражало *познание*, оно должно иметь достаточное основание, и в силу этого свойства оно получает предикат *истинное*. Следовательно, *истинно* есть отношение суждения к чему-то от него отличному, которое называется его основанием» [12. С. 109].

Однако не всякое основание может быть достаточным: им следует считать *совокупность фактов или положений, с необходимостью обуславливающих вывод*. Обоснованность диагноза опирается на установление специфических для данной нозологической формы симптомов и синдромов, которые в свою очередь также должны быть обоснованными. Лишь наличие достаточных оснований делает диагноз *правильным, доказанным и достоверным* [9]. Этот закон лежит в основе процесса *обоснования* клинического диагноза.

Отдельно следует остановиться на методе обоснования диагноза путем *исключения*. Он не столько прямо способствует постановке диагноза, сколько доказывает определенную *вероятность* данного заболевания по сравнению с другими путем исключения всех остальных возможностей. Классическим примером является первичная, эссенциальная гипертензия, диагноз которой до настоящего времени в связи с неясностью этиологии можно обосновать, только исключив заболевания всех органов и систем, могущих вызвать развитие вторичных, так называемых симптоматических артериальных гипертензий. Именно поэтому диагноз «эссенциальная гипертензия» при наличии поражений этих органов является грубой диагностической ошибкой.

Однако подобный диагностический метод не позво-

ляет сделать достаточно *достоверного* утверждения. Все же рациональнее основываться на положительных признаках болезни; *положительные высказывания всегда точнее отрицательных*.

Определение болезни

Определение (дефиниция) — логическая операция, раскрывающая *содержание* понятия. Дать хорошее определение — значит раскрыть *сущность* определяемого объекта. Определение также выполняет задачу *отличить* и *ограничить* определяемый предмет от всех остальных. Основные правила определения [3,4,9]:

1. *Определение должно быть соразмерным.* Это означает, что объем определяющего понятия должен полностью совпадать с объемом определяемого. Здесь возможны две логические ошибки: определение может быть или слишком широким, выходящим за рамки понятия (в этом случае определение может включать в себя и другие понятия, что недопустимо), или слишком узким, не отражающим полностью содержание понятия.

2. *Определение должно быть полным.* В нем должны отразиться все существенные признаки определяемого понятия.

3. *Нельзя определять понятие через само понятие.* Определяемое понятие не должно повторяться в определяющем, например: «Пневмония — это воспаление легких».

4. *Определение не должно быть полностью отрицательным.* Например: «Кардиомиопатия — это неревматическое заболевание сердца».

5. В определении понятия необходимо различать *объем* и *содержание*, которые находятся в обратной зависимости: чем больше объем понятия, тем меньше его содержание, и наоборот. Поэтому диагноз не может ограничиваться одним названием нозологической единицы, например «пневмония»: при своей объемности такой диагноз практически бессодержателен, так как не отражает сущности конкретного явления. Предельно широкие понятия, дальнейшее обобщение которых невозможно, называются *категориями* (например, *болезнь*).

6. Определение нельзя смешивать с такими похожими логическими операциями, как *сравнение, описание, характеристика*. Так, описание есть простое перечисление признаков предмета; в процессе сравнения устанавливается сходство одних предметов с другими в определенном отношении. Отличительная черта определения состоит в том, что в нем указываются такие существенные признаки предмета, каждый из которых в отдельности *необходим*, а вместе они достаточны для выделения предмета среди других сходных понятий.

В практической медицине под определением понятия подразумевается определение (дефиниция) *нозологической формы* болезни. Если подытожить все вышесказанное в данной главе, то можно вывести следующее правило: *в нозологической дефиниции должны быть определены признаки, с одной стороны, составляющие сущность данной нозологической формы, и, с другой стороны, отличающие ее от других нозологических форм*.

Поясним это правило на конкретном примере определения понятия «пневмония». В нашей интерпретации эта дефиниция представляется в следующем виде: «Пневмония — это острое локальное неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание легких с преимущественным поражением паренхимы и внутрисубаральной экссудацией».

Здесь каждый признак несет определенную смысловую нагрузку, а вместе они необходимы и достаточны для познания сущности данной нозологической формы и отличия ее от других:

— данное заболевание относится к группе *острых* заболеваний дыхательной системы;

— оно чаще *локальное*, поражает обычно несколько сегментов в пределах одной доли, например, в отличие от бронхита, который носит диффузный характер;

— в ее основе лежит типичный патологический процесс — *воспаление*;

— воспаление носит *инфекционный* характер, т.е. вызывается микробной флорой («нет микроба — нет пневмонии»); если легочно-воспалительный процесс не инфекционный (например, иммунопатологический), то он обозначается термином «пневмонит» - ревматический пневмонит, аллергический пневмонит и т.д.;

— микробная флора *неспецифическая* (стрептококки, стафилококки и др.), следовательно, в эту нозологичес-

кую форму так называемой «терапевтической инфекции» не попадают пневмонии при инфекционных болезнях;

— по клинико-морфологической картине пневмония суть *экссудативный альвеолит*, но альвеолит *локальный*, что отличает пневмонию от диффузного аллергического и идиопатического фиброзирующего альвеолита, имеющих свою этиологию и свой специфический патогенез.

Данный пример наглядно показывает, как правильное определение понятия ясно отражает его содержание и объем, четко отличая данную нозологическую форму от других похожих заболеваний.

Наряду с определением понятия не менее важную роль в медицинской науке играет деление понятия, которое применяется при создании различных *классификаций* болезней.

Классификация болезней

Основная задача классификации — систематизация накопленных знаний путем построения системы соподчиненных понятий (классов). Она строится на основе логических правил деления понятий, их распределения в определенном порядке, объединения в классы по признакам сходства и различия. Если в определении раскрывается *содержание* понятия, то в делении — его *объем*. В то же время определение понятия является основой его деления; чтобы правильно выделить формы понятия, надо прежде познать его сущность. Чтобы избежать ошибок при делении понятия, необходимо соблюдать следующие правила [3,4,9]:

1. *Деление должно производиться по одному основанию*. Избранный вначале в качестве основания определенный признак нельзя в ходе деления подменять другими признаками.

2. *Основанием деления должен быть признак, выявляющий существенное различие между членами деления*.

3. *Деление должно быть соразмерным (исчерпывающим)*, т.е. объем делимого (родовое понятие) должен полностью исчерпываться членами деления (видами понятий). Нельзя пропускать отдельные члены деления; в равной степени нельзя вводить лишние члены.

4. *Члены деления должны исключать друг друга*. Каждый отдельный предмет, входящий в данный класс, может быть отнесен только к одному из членов деления; если он может быть одновременно отнесен к нескольким членам данного ряда, значит, такое деление является ошибочным.

5. *Деление должно быть последовательным и непрерывным*. Члены деления по отношению к делимому понятию должны быть ближайшими видами, т.е. непосредственно низшими понятиями, а по отношению друг к другу — соподчиненными понятиями. От рода следует сначала переходить к ближайшим видам, а затем к ближайшим подвидам. Если это правило нарушается, возникает *скачок в делении*, являясь грубой логической ошибкой.

Наиболее частой ошибкой является подмена одного основания другим в процессе деления.

Исходя из различных целей деления, можно выделить два основных типа классификации болезней — *клиническую* и *статистическую*. Если первая должна обеспечивать повседневную врачебную и научную деятельность, то вторая больше служит задачам отчетности и эпидемиологического анализа. И та, и другая должны быть *унифицированы* в международном масштабе.

Несомненно, что конечными членами деления в клинической классификации болезней должны быть конкретные нозологические формы.

Нарушение логических правил деления понятий нередко встречается при создании различных классификаций болезней, существенно снижая их научно-практическую значимость, затрудняя рациональное использование, внося определенную путаницу при интерпретации различных клинико-статистических ситуаций. Так, даже поверхностный анализ «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» десятого пересмотра

[МКБ-10. — Женева, 1995] выявляет немало подобных нарушений. Например, понятие «Пневмония» делится по этиологическому признаку, а «Хронический гастрит» — по морфологическому; нозологические признаки перемежаются с синдромными (легочный отек, печеночная недостаточность). Примером нарушения соразмерности деления является внутривидовая классификация язвы желудка, куда отнесены эрозия, острая язва желудка и пептическая язва, которые не только этиологически, клинически, морфологически, но даже статистически должны рассматриваться отдельно.

Создание подобных Международных классификаций не решает проблему, так как они носят *статистический* характер. Проблему может разрешить только создание унифицированной Международной *нозологической* классификации болезней, основанной на *логическом* принципе.

Внутривидовая классификация болезней. Категории *количества* и *качества*. Кроме номенклатуры болезней, существует еще их внутривидовая классификация, отражающая стадийность развития болезни, особенности ее течения, осложнения и т.д. Главным недостатком подобных классификаций, на наш взгляд, является нередко встречающееся деление понятия по *количественному* признаку, явно не учитывающее степень значимости *категорий количества* и *качества* в различении понятий (предметов, процессов, явлений). Еще Гегель в свое время утверждал, что «определение *количества* обычно приводят раньше определения *качества*, и при этом это делается в большинстве случаев без какого-либо обоснования. Мы показали, что началом служит бытие как таковое, значит, качественное бытие. Из сравнения качества с количеством легко увидеть, что по своей природе качество есть первое. Ибо количество есть качество, ставшее уже отрицательным; *величина* есть определенность, которая больше не едина с бытием, а уже отлична от него, она снятое, ставшее безразличным качеством. Она включает в себя изменчивость бытия, не изменяя самой вещи, бытия, определением которого она служит; качественная же определенность едина со своим бытием, она не выходит за его пределы и не находится внутри его, а есть его *непосредственная* ограниченность. Поэтому качество как непосредственная определенность есть первая определенность, и с него следует начинать» [2. С. 65]. Его исчерпывающее определение доказывает примат качественных признаков над количественными; следовательно, в основе деления внутривидовых понятий должны лежать *качественные* признаки.

Возьмем, например, современную классификацию стадий эссенциальной гипертензии: они различаются по уровню артериального давления, т.е. по количественному признаку, который совершенно не отражает сущности клинико-морфологических отличий на различных стадиях болезни. Гораздо логичнее, ближе к истине нам представляется предшествующая классификация Всемирной организации здравоохранения [ВОЗ, 1978], в которой, например, в основе отличия 2-й стадии эссенциальной гипертензии от 1-й лежит *качественный* признак — развитие гипертрофии левого желудочка. Точно так же развитие такого грозного осложнения болезни, как гипертонический криз, необходимо констатировать на основании не только и не столько высоких цифр артериального давления, как это нередко происходит в практической медицине, а появления качественно новых признаков — острого нарушения коронарного, мозгового кровообращения, острой сердечной недостаточности.

Таким образом, клиническое мышление, базирующееся на законах и правилах формальной логики, является *основным* инструментом диагностического процесса, в значительной степени определяя квалификацию врача. Правильное построение диагноза, основанное на нозологическом принципе, обуславливает разработку рационального комплекса лечебных мероприятий, являясь критерием качества всей лечебно-диагностической работы.

DIAGNOSTIC PROCESS: LOGICAL AND METHODOLOGICAL ANALYSIS

V.A. Karpin

(Surgut State University, Surgut, Russia)

In the article the modern logical and methodological analysis of the diagnosis theory was done. The complex of the logical and methodological principles of the construction and verification of clinical diagnosis was systematized. It's application is the most simple and accessible version of the diagnostic process quality increase.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Василенко В.Х.* Введение в клинику внутренних болезней. — М.: Медицина, 1985. — 256 с.
2. *Гегель Г.* Наука логики. — М.: Мысль, 1998. — 1972 с.
3. *Иванов Е.А.* Логика. — М.: БЕК, 1996. — 309 с.
4. *Ивин А.А.* Логика. — М.: Гардарики, 2002. — 352 с.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. — Женева, 1995. — В 3 т.
6. *Пальцев М.А., Аничков Н.М.* Патологическая анатомия. В 2 т. — М.: Медицина, 2001.
7. *Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К.* Общая патология человека. — М.: Медицина, 1995. — 272 с.
8. *Серов В.В.* Общепатологические подходы к познанию болезни. — М.: Медицина, 1999. — 304 с.
9. *Тарасов К.Е., Великов В.К., Фролова А.И.* Логика и семиотика диагноза: Методологические проблемы. — М.: Медицина, 1989. — 272 с.
10. *Тейчман Д., Эванс К.* Философия. — М.: Весь Мир, 1997. — 248 с.
11. *Царегородцев Г.И., Кротков Е.А., Афанасьев Ю.И.* О развитии клинического мышления у будущих врачей // Тер. арх. — 2005. — Т. 77, № 1. — С.77-79.
12. *Шопенгауэр А.* О четвероюм корне закона достаточного основания // Афоризмы и максимы. — М.: ЭКС-МО-Пресс; Харьков: Фолио, 1998. — С.13-160.

© ШЕВЧЕНКО Е.В., КОРЖУЕВ А.В. —

ДИАЛЕКТИЧЕСКИЕ ЗАКОНЫ И КАТЕГОРИИ В ФИЗИКЕ ЖИВОГО ОРГАНИЗМА

Е.В. Шевченко, А.В. Коржуев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра медицинской и биологической физики, зав. — проф. Е.В.Шевченко)

Резюме. В статье обсуждаются законы единства и борьбы противоположностей, перехода количественных применений в качественные и их проявление в физике живого организма, а также диалектические категории: прерывное и непрерывное, необходимость и случайность, причина и следствие.

Ключевые слова. Физика живого организма, диалектические законы.

Прежде чем начать непосредственное обсуждение заявленной проблемы, мы считаем необходимым кратко обсудить физику живого организма в контексте соотношения теоретического и эмпирического уровней познания. Как и в других областях естествознания, в физике живого организма на эмпирическом уровне происходит сбор фактов, их первичное обобщение, описание наблюдаемых и экспериментальных данных, систематизация, классификация и иная фактофиксирующая деятельность — и при этом преобладают такие приемы и методы как сравнение, измерение, наблюдение, анализ, индукция и другие.

На теоретическом уровне изучаемые явления и процессы подвергаются более «пристальному» исследованию на предмет выявления многообразных внутренних связей и отношений зависимости.

На основе эмпирических данных здесь происходит мысленное объединение исследуемых объектов, постижение их сущности, «внутреннего содержания», законов их существования, составляющих основное содержание теорий — «квинтэссенции» знания на данном уровне. Важнейшая задача теоретического знания — достижение объективной истины во всей ее конкретности и полноте содержания, и потому на теоретическом уровне особенно широко используются такие познавательные приемы и средства, как абстрагирование — отвлечение от ряда свойств и отношений предметов, идеализация — процесс создания чисто мысленных предметов («точка», «идеальный газ» и т.п.), синтез — объединение полученных в результате анализа элементов в систему, дедукция — движение познания от общего к частному, восхождение от абстрактного к конкретному и др. Присутствие в познании идеализаций служит показателем развитости теоретического знания как набора определенных идеальных моделей.

Следует далее отметить, что характерной чертой теоретического познания является его направленность на себя, *внутринаучная рефлексия*, т.е. исследование самого процесса познания, его форм, приемов, методов, понятийного аппарата и т.д. — на основе теоретического объяснения и познанных законов осуществляется предсказание, научное предвидение будущего. В связи с этим необходимо вспомнить эпистемологический подход — именно эпистемология в отличие от гносеологии

нацелена на изучение познавательного процесса с точки зрения получения реального истинного знания. Можно сказать, что ее характеризует стремление к строгости, что она и есть строгая, современная теория познания. Эпистемология требует одновременно и реалистического, и рационалистического языка, в ней важна и живая наглядность, и смысловое понимание. Эпистемологическая проблематика возникает в связи с тем, что в науке существуют отклонения от законов, неоднозначность научного доказательства и проблема объективности, условий и критериев истинности. Вектор эпистемологического исследования ведется от рационального к реальному. (Речь идет об исходной, отправной основе эпистемологии, отвечающей требованиям начальной ясности.)

Методологи научного познания используют понятие *эпистемологическая ось* — это «ось» точного общенаучного знания, полных дефиниций, обоснованных концепций, не имеющих ничего общего с произволом. Мыслить научно в эпистемологии означает познать закон природы одновременно и как феномен (явление), и как ноумен (внутреннюю сущность), а развитие наук представляется протекающим в направлении рациональной связанности, продвижение знания сопровождается ростом согласованности выводов — внутринаучная и междисциплинарная рефлексия являются в этом случае конкретным инструментом познания сущности наблюдаемого и отмеченного выше *роста согласованности*.

В предыдущих статьях, опубликованных в журнале, мы уже приводили примеры, связанные с диалектикой теоретического и эмпирического — это опыты и эксперименты, в процессе которых фиксировался потенциал действия (зависимость трансмембранной разности потенциалов после подачи на мембрану внешнего возбуждения от времени, соответствующие, конечно, *эмпирическому* уровню, и модель Ходжкина — Хаксли, включавшая эквивалентную электрическую схему возбудимой мембраны, систему математических уравнений с рядом дополнительных предположений — это *теоретический* уровень, означающий стремление познать сущность исследуемого явления. В связи с этим попытки построить объяснительную, теоретическую модель на уровне поиска микромеханизма наблюдаемого феноме-

на означают с нашей точки зрения поиски *сущности* сущности, т.е. сущности более высокого порядка. Применительно к живой системе последнее означает требование все более «глубоко лежащих» уровней ее структурной организации для выявления в качестве *причин* и *оснований* обусловленности того или иного характера явления и процессов, протекающих на «менее глубоких» уровнях.

Перейдем теперь непосредственно к заявленной в заглавии проблеме и обсудим физику живого организма с точки зрения основных законов диалектики и начнем с закона единства и борьбы противоположностей.

Как хорошо известно, *закон единства и борьбы противоположностей* раскрывает источник самодвижения и развития объективного мира и познания и суть этого закона заключается коротко в следующем: окружающий нас мир, отражающее его сознание находится в состоянии никогда не прекращающегося движения, развития. Объекты, явления, системы возникают, развиваются и превращаются друг в друга; основу всякого развития составляет противоречие — борьба (взаимодействие) противоположных, взаимоисключающих сторон и тенденций (новое и старое, устойчивость и изменчивость, конечное и бесконечное, прерывное и непрерывное, возникновение и уничтожение и др.). Эти противоположные стороны находятся вместе с тем во внутреннем единстве и взаимопроникновении: каждая из сторон диалектического противоречия не может существовать без другой, одна «предполагает» другую, противоположности как бы проникают друг в друга. Единство противоположностей — относительно, их борьба — абсолютна; единство фиксирует начальную стадию развития противоречия, борьба раскрывает высший этап его развития — предельную заостренность противоположностей, разрешение противоречия, приводящее к качественно преобразованию объекта и возникновению нового противоречия.

Диалектика раскрывает противоречие в целостности всех его форм, особо подчеркивая значение борьбы противоположностей. Развитие диалектического противоречия есть не только процесс его углубления, заострения, переход от неразвитых его форм к развитым, но вместе с тем и процесс разрешения противоречия. На этой ступени противоположности переходят друг в друга, одна из противоположных сторон побеждает другую. Разрешение развитого противоречия приводит к качественно изменению самого предмета и к возникновению нового противоречия. Закон единства и борьбы противоположностей является всеобщим законом. Он действует в неживой и живой природе, в общественных отношениях, в мышлении.

Примером его проявления в физике живого организма служит рассмотренная в конце предыдущего параграфа динамика изменения числа особей в популяции, описываемой моделью «хищник — жертва». Пусть, например, число хищников в некоторый начальный момент времени минимально, а число жертв равняется стационарному значению. Как следует из известных решений описывающей эту модельную конструкцию системы дифференциальных уравнений, далее число жертв будет увеличиваться (т.к. число хищников весьма мало) и получающие хорошие условия для питания хищники также будут размножаться, что в свою очередь приведет к остановке роста численности жертв. Численность последних с некоторого момента начнет убывать и это замедлит скорость роста численности хищников (по причине ухудшения условий питания), и этот рост в конце концов сменится убыванием. В простейшем случае дальнейшее развитие процесса приведет через некоторое время вновь к описанному выше исходному (начальному) состоянию, а с точки зрения иллюстрации закона единства и борьбы противоположностей здесь важно то, что имеется живая «самосогласованная» система, в которой изменение числа одних особей вызывает определенное изменение числа других и наоборот. При этом мысленный «разрыв» двух противоположностей (нерассмотрение какого-нибудь одного типа особей) сразу же лишает задачу смысла.

К числу примеров проявления закона единства и борьбы противоположностей относятся в некоторой степени системы, компоненты которых обладают полярными свойствами или процессы, как бы «состоящие» из одновременно нескольких протекающих субпроцессов и представляющие результат их совокупного протекания. К первым относится, например, фосфо-

липидные бислои, составляющие основу мембран клеток — каждая молекула являет собой единство двух «полярных» элементов: гидрофильных голов и гидрофобных хвостов. Однако, именно благодаря такой амфифильности и существуют эти бислои, «собранные» природой по принципу: голова — наружу, хвост — внутрь.

К числу примеров, иллюстрирующих единство противоположностей на уровне процесса и субпроцесса, безусловно, относятся следующие два:

1. В процессе формирования между поверхностями клеточной мембраны потенциала покоя участвуют два «противонаправленных» фактора: значительная разность концентраций ионов калия между внутренней и наружной средой и возникающее вследствие обусловленной этой разностью концентрацией диффузии калия наружу (из клетки) электрическое поле, направленное внутрь мембраны и тормозящее эту диффузию. В конце концов диффузионный поток становится равным нулю — здесь иллюстрируется тот пример, когда одна причина (фактор, обстоятельство) порождает свою противоположность и результат их совокупного действия становится нулевым.

2. Как известно, к числу транспортных процессов, протекающих на клеточной мембране, относятся два принципиально различающихся между собой — они именуются пассивным и активным транспортом, а одно из проявлений их «борьбы» как противоположностей, связано с тем, что после ряда ответов мембраны на внешнее электрическое возбуждение (потенциалов действия), связанных с пассивными трансмембранными потоками ионов натрия и калия, первоначальная разность концентраций этих ионов внутри и снаружи клетки уменьшается (и для калия, и для натрия). Если мысленно представить себе возможное «продолжение» этого процесса, то оно будет выражаться в выравнивании этих концентраций, что обусловит невозможность формирования ионных потоков в процессе возбуждения мембраны. В связи с этим функционирование ионных насосов (относящихся к активному транспорту) может рассматриваться как действие механизма противоположной направленности, целью которого является поддержание необходимой разности ионных концентраций между цитоплазмой и окружающей средой (уменьшающейся при пассивном транспорте).

Перейдем теперь к обсуждению диалектического закона перехода количественных изменений в качественные.

Качество и количество — диалектически взаимосвязанные характеристики объекта. *Качество* — это еще не расчлененная совокупность признаков, свойств объекта; это то, что отличает данный объект от других, делает его тем, чем он есть. Качество есть первоначальная, фиксируемая в чувственном опыте, в живом созерцании характеристика объекта (предмета). Качество тождественно самому объекту, неотделимо от него. *Количество* — философская категория, выражающая внешнюю определенность объекта: его величину, число, объем, степень развития свойств. То есть количество — это по преимуществу пространственно-временные свойства предмета, которые обнаруживаются лишь в его взаимоотношении с другими предметами. Каждый объект отличается от другого длительностью существования, пространственной величиной и т.д. Количественные характеристики объекта выявляются в процессе измерения, когда один объект в его количественной определенности предстает как эталон (с эталоном килограмма можно сравнить массу других тел; эталоном расстояний в астрономии является радиус Земли, астрономическая единица, парсек). Вначале количество выступает как некая величина, присущая предмету и безразличная его качеству. Но изменение количественных характеристик до определенных пределов приводит к качественному изменению. Так, при нагревании жидкости (например, воды) количественное изменение температуры, даже значительное, никакого влияния на качество не оказывает, не приводит к замене испарения кипением. Но наступает момент, когда дальнейшее небольшое повышение температуры — небольшое количественное изменение — вызывает новое качество, то есть кипение вместо испарения. Новое качество в ходе процесса испарения создается при температуре кипения, когда давление насыщенного пара в пузырьке сравняется с внешним давлением. Этот процесс происходит скачком.

Количество и качество образуют диалектическое единство, которое раскрывается законом перехода ко-

личественных изменений в качественные и обратно.

Этот закон раскрывает взаимную связь количественных и качественных изменений в развитии природных и социальных явлений. Согласно этому закону, изменение качества объекта происходит тогда, когда накопление количественных изменений достигает определенного предела. Достигнув определенной пороговой величины, количественные изменения объекта приводят к перестройке его структуры, в результате чего образуется качественно новая система со своими закономерностями развития и своей структурой. Такой переход происходит скачком. Приведем примеры «проявления» закона перехода количественных измерений в качественные.

Одно из конкретных проявлений этого закона в физике живого организма связано с законом «*все или ничего*» для потенциала действия — если мембранная разность потенциалов вследствие внешнего электрического возбуждения мембраны достигает некоторого известного порогового значения, то происходит массовое открытие натриевых каналов и это приводит к дальнейшей деполаризации мембраны (формируется потенциал действия); если же в процессе воздействия на мембрану внешнего электрического импульса разность потенциалов не превосходит этого порогового значения, дальнейшая деполаризация не происходит.

Еще один пример будет связан с фазовыми переходами, о которых мельком шла речь выше — в физике мембраны. Так В. Ф. Антонов в своих монографиях, статьях и учебниках к фазовым переходам II-го рода относит переход мембраны из жидкокристаллического в гель-состояние (твердокристаллическое) — скачком при понижении температуры и переходе через некоторое известное пороговое значение (температура фазового перехода).

Обсудим теперь физику живого организма в контексте ряда полярных философских категорий и начнем с анализа проявлений пары категорий *прерывное (дискретное)* и *непрерывное (континуальное)*. В философии при рассмотрении вопроса о взаимоотношении категорий прерывного и непрерывного выявлены такие противоположные их черты:

для *прерывности* — конечная делимость, различимость, изолированность, ограниченность (в пространстве и во времени), скачкообразность (резкость), счетность множества составляющих элементов, разнокачественность;

для *непрерывности* — бесконечная делимость, неразличимость, связность, ограниченность (в пространстве и во времени), постепенность (плавность), несчетность множества составляющих элементов, единство свойств и др.

Непрерывные количественные изменения в состояниях и свойствах объектов ведут на определенном этапе к коренным качественным изменениям. Возникновение нового качества представляет собой скачок, переход в постепенности. Новое качество служит основой для дальнейших непрерывных изменений. В случаях постепенного изменения качества объектов единство прерывного и непрерывного может проявляться и в сравнительно небольших пространственных и временных масштабах. В частности, изменение качества в эволюции многих биологических видов складывалось из небольших количественных и качественных изменений отдельных особей данных видов в последовательно сменяющихся друг друга поколениях. Эволюция живой природы сопровождается приспособлением организмов к условиям существования, образованием и вымиранием видов, преобразованием биогеоценозов и биосферы в целом.

На макроуровне прерывность вещества состоит в существовании отдельных, локализованных в пространстве макроскопических тел, а непрерывность — во взаимосвязи, взаимодействии тел друг с другом. На микроуровне дискретному строению вещества сопутствует также взаимодействие частиц вещества, а на квантовом микроуровне единство прерывного и непрерывного в явном виде обнаруживается в наличии корпускулярно-волнового дуализма свойств материальных объектов. Корпускулярно-волновой дуализм свойств частиц вещества и электромагнитного поля свидетельствует о единстве видов материи (вещества и поля) и о целостности деления материальных объектов на вещественные и полевые лишь на макроуровне или на атомно-молекулярном микроуровне. В частности, электро-

магнитное поле на макроуровне характеризуется преобладанием непрерывных свойств. В свое время опыты по вырыванию светом электронов с поверхности металлов (фотоэффект), изучение рассеивания света на электронах (эффект Комптона) убедительно показали, что свет — объект, имеющий, согласно классической теории, волновую природу, обнаруживает сходство с потоком частиц — фотонов, обладающих энергией и импульсом. С другой стороны, пучок электронов, падающих на монокристалл, дает дифракционную картину, которую можно объяснить лишь на основе волновых представлений.

Движение материи вообще представляет собой единство прерывного и непрерывного. Исключение момента прерывности из движения приведет к утверждению о невозможности качественных скачков, появления новых форм, состояний, объектов в процессе всевозможных изменений. Исключение непрерывности — к отрицанию взаимосвязи прошлого и настоящего, настоящего и будущего, к отрицанию преемственности в развитии.

Приведем теперь пример из физики живого организма. Как уже было отмечено выше, после достижения мембранным потенциалом в ответ на внешнее электрическое возбуждение порогового значения происходит массовое открывание натриевых каналов, причем функционирование каждого отдельного канала подпадает под термин *прерывность*: ответ канала на повышение мембранного потенциала фиксируется в виде прямоугольного импульса электрического тока длительностью ~0,5-1,5 мс, который прекращается также быстро, как и возникает. Таким образом, в первом приближении налицо два состояния канала: открытое и закрытое. Однако, одновременное функционирование (в частности, открытие) огромного множества каналов обуславливает — и это давно подтверждено экспериментально — *непрерывную* кривую, отражающую временную зависимость суммарного натриевого тока через мембрану.

Перейдем к обсуждению еще одной пары категорий — *необходимость* и *случайность*. Это — философские категории, отражающие различные типы связей объектов и явлений. *Необходимость* — это внутренняя, существенная связь, вытекающая из особенностей явления; то, что при определенных условиях должно произойти. *Необходимость* представляет собой момент движения, определяемый разрешающимся противоречием и отражающий устойчивость, повторяемость, целостность, непрерывность, направленность процесса. *Случайность* же — это такая связь, которая имеет внешний по отношению к данному процессу характер. Она обусловлена побочными факторами, не связанными с сущностью этого процесса. Это то, что в данных условиях может произойти, а может и не произойти, может совершиться так, а может и как-либо по-другому.

Философы особо подчеркивают, что *необходимость* и *случайность* не существуют друг без друга, они представляют собой нераздельное диалектическое единство: одна и та же связь, случайная в одном отношении, выступает как необходимая в другом. *Необходимость* не существует в «чистом виде», она проявляется через *случайность*. В свою очередь, *случайность* выступает как форма проявления *необходимости* и ее дополнение: она придает явлению (процессу) определенное своеобразие, специфику, неповторимые черты. Так, животные, принадлежащие к определенному виду, имеют видовые признаки, возникающие в процессе эволюции и передающиеся по наследству. Но эти необходимые признаки существуют всегда в индивидуальной форме, так как животные различаются по формам, окраске, размеру, массе и т.д. Некоторые из этих вначале случайных для данного вида признаков в ходе развития закрепляются, передаются по наследству и становятся необходимыми, а те из необходимых признаков, которые оказываются нецелесообразными в иной обстановке исчезают, появляясь в последующих поколениях в виде случайного признака. Так *случайность* «превращается» в *необходимость*, и наоборот, *необходимость* «переходит» в *случайность*.

Поведение системы, состоящей из сравнительно небольшого числа частиц, можно описать чисто механически. Например, движение небольшого числа частиц газа подчиняется при определенных условиях законом классической механики (*необходимость*). Иными словами, если в какой-то момент времени известны

координаты и скорости все частиц системы и известен закон их взаимодействия, то, решая уравнение классической механики, можно найти координаты и скорость в любой последующий момент времени и тем самым полностью определить состояние системы. Такой путь невозможен для систем, состоящих из очень большого числа частиц — не из-за простой количественной сложности описания движения большой совокупности частиц, а потому, что на первый план выступает случайность. Большое число частиц в макроскопическом теле (например, в 1 см³ газа при температуре 0°С и давлении в 1 атм содержится примерно 2,7410¹⁹ молекул) приводит к появлению новых, статистических закономерностей в поведении таких тел. Это поведение в широких пределах не зависит от конкретных начальных условий — от точных значений начальных координат и скоростей частиц. Важнейшее проявление этой независимости — система, изолированная от внешних воздействий, — с течением времени приходит в равновесное состояние, свойства которого определяются только такими общими характеристиками начального состояния, как число частиц, их суммарная энергия и т.п. Для статистических систем характерно вычисление не точных значений различных физических величин для макроскопических тел, а средних значений этих величин по времени. Например, число молекул, находящихся в некотором выделенном газе в достаточно большом объеме, с течением времени будет меняться из-за их движения. В равновесном состоянии изменение числа молекул в объеме будет носить характер беспорядочных колебаний — флуктуаций — относительно некоторого среднего значения. При большом числе частиц в объеме эти колебания будут малы, так что для характеристики макроскопического состояния достаточно знать именно это среднее значение. Значит, если невозможно предсказать поведение отдельных частиц (необходимость превратилась в случайность из-за большого числа частиц), то вполне возможно предсказать поведение всей системы как целого.

Сегодня роль статистических закономерностей в физике повышается и качественно меняется, потому все большее число ученых и методологов отдают им приоритет (а динамические рассматривают как частный случай последних).

К числу примеров иллюстрации связи необходимости и случайности вновь отнесем функционирование ионных каналов в биомембранах: на уровне проявления *необходимости* можно интерпретировать зависимость функционирования натриевых каналов от величины мембранного потенциала, т.к. массовое их открытие происходит почти сразу после прохождения мембранным потенциалом порогового значения; однако, конкретный момент времени, в который открывается конкретный канал неизвестен, как и длительность открытого состояния конкретного канала (известны лишь *среднее* время открытого состояния и время, в течение которого вероятность открытого состояния весьма велика), — все это является конкретным проявлением категории *случайность*.

И, наконец, обсудим кратко еще две важнейшие философско-методологические категории — это причина и следствие. Общепринята точка зрения, утверждающая, что *причина и следствие* — философские категории, отражающие всеобщую связь между объектами и явлениями. Эта связь заключается в том, что любой объект, любое явление как бы возникают из других объектов и явлений и, исчезая, в свою очередь, превращаются в иные объекты и явления. При этом причиной называется такое явление, которое порождает другое, выступающее в данном отношении как следствие. Причина и следствие отражают причинную детерминацию, то есть связь объектов и явлений по происхождению или генетическую связь между отдельными состояниями видов и форм материи в процессах их движения. Обе категории применимы для характеристики как одновременно протекающих событий так и событий, следующих одно за другим. Причина всегда действует в определенных условиях и как правило, наряду с другими причинами (главными и неглавными, внешними и

внутренними). При различных условиях одна и та же причина может порождать различные следствия.

Физические явления могут непосредственно наблюдаться — это макроявления, могут протекать на микроуровне и обнаруживаться через свою связь с макроявлениями. При выявлении причины и следствия как взаимосвязанных явлений необходимо рассматривать явления одного уровня: причиной макроуровня может быть другое макроявление, причиной микроявления — микроявление. Между макро- и микроявлениями взаимосвязь не является причинно-следственной, между ними нет взаимодействия. Микроявления лежат в основе макроявлений, и отношения между ними — это отношения основания, сходные в некотором роде с отношениями сущности и явления.

Кондициональная детерминация (или взаимоотношения условия) состоит в том, что для протекания тех или иных явлений, помимо причин, их вызывающих, необходимы определенные условия. Отсутствие этих условий даже при наличии причин приводит к тому, что явления не происходят.

Суть инспирационной детерминации (повод — явление) состоит в том, что для данного явления другое явление может выступать поводом. Но без причины даже при наличии повода явление — следствие не наступает.

Функциональная детерминация состоит в том, что две совокупности явлений взаимно влияют друг на друга, две совокупности величин, характеризующих данные явления, связаны так, что каждому значению величины из одной совокупности соответствует одно или несколько значений величины из другой совокупности.

Примером проявления последней в физике живого организма может служить функционирование популяции, описываемое моделью «хищник — жертва». В качестве примеров инспирационной детерминации мы приведем и факт подачи электрического возбуждающего импульса на мембрану (он в известном смысле может рассматриваться как *повод*, источник, *инициирующий* дальнейший ответ мембраны — формирование потенциала действия); а также первоначальное, случайное отклонение числа хищников или жертв от стационарных значений — именно этот факт непосредственно предшествует дальнейшим согласованным изменениям числа как одних, так и других особей.

В физике живого организма можно найти и множество примеров проявления кондициональной детерминации — например, рассматривая такое явление как трансформация ритма в неоднородной по рефрактерности активной возбудимой среде, указывают, что из двух последовательных автоволн, попадающих в участок среды с большей рефрактерностью, в последнем одна из этих волн исчезнет (аннигилирует), если период времени между их посылками меньше этого большего периода рефрактерности, о котором только что шла речь.

И, конечно, в физике живого организма можно найти огромное множество иллюстраций диалектического взаимоотношения категорий «причина» и «следствие». Так, в качестве комплекса причин, обуславливающих существование потенциала покоя на биомембране, можно назвать различие концентраций различных типов ионов во внутренней и в наружной среде, различную проницаемость мембраны для различных ионов, функционирование электрогенных ионных насосов и ряд других. В качестве причины распространения по крупным эластичным сосудам пульсовой волны можно привести совершающийся примерно один раз за секунду выброс ударного объема крови из левого желудочка в аорту. В качестве причины отличия экспериментально регистрируемого потенциала покоя от равновесного калиевого потенциала можно считать то, что в формуле для оценки последнего не учитывается проницаемость мембраны для других ионов, а также функционирование электрогенных ионных насосов.

Приведенные и им аналогичные примеры иллюстрируют принципиальные возможности применения философии в единстве всех ее составляющих для анализа и понимания проблем физики живого организма.

О НРАВСТВЕННОСТИ

© БЛОХИНА Н.Н. –

ВЫБОР ДОКТОРА ЧЕХОВА ИЛИ ФИЛОСОФИЯ ДЕЯТЕЛЬНОЙ ЛЮБВИ

Н.Н. Блохина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра философии – к.ф.н., доц. Н.Н.Блохина)

Резюме. В статье рассматриваются взгляды А.П.Чехова на место, роль и назначение профессии врача.
Ключевые слова. Врач, личность, нравственность.

«Мое святая святых – это человеческое тело, здоровье, ум, талант, вдохновение, любовь абсолютнейшая свобода, свобода от силы и лжи, в чем бы последние две выражались».

Чехов

Прошедший 2004 год был объявлен всемирным годом А.П.Чехова в связи со столетием со дня его смерти. Это международное признание гениальности его литературного наследия. Нынешний год – год 145-летия со дня его рождения, есть, таким образом, основательный повод для разговора о значении его творчества, о самой его удивительной личности, тем более что Чехов не только выдающийся писатель, а значит – философ, но и врач. Уважение к медицине, служение ей он пронес через всю свою жизнь.

В его произведениях, так или иначе, нашло свое отражение все, что касается медицины и все, кто имеет к ней непосредственное отношение, от аптекаря, фельдшера до профессора. При этом закономерно, что одних своих героев он делает рупором своих собственных идей, других же – яркой иллюстрацией того, что он не приемлет, чего страшится и осуждает.

Доктор Астров из пьесы «Дядя Ваня» убежден, что в человеке все должно быть прекрасно – от лица, одежды, мыслей до, само собой разумеется, поступков. А вот доктор Андрей Ефимыч Рагин в повести «Палата №6» имеет наружность тяжелую, грубую, напоминает трактирщика на большой дороге, развешшегося, невоздержанного и крутого. Правда, голос у него неожиданно тонкий и он мягок, деликатен и даже стыдлив в обращении с людьми. «Одевается он не по-докторски. Одну и ту же пару таскает лет по десяти...; в одном и том же сюртуке он и больных принимает и обедает, и в гости ходит; но это не из скупости, а от полного невнимания к своей наружности» [1. 135]. Но это чисто внешняя характеристика. А что же мысли и дела? Осмотрев «богоугодное заведение», в котором Андрею Ефимычу надлежало «принять должность», он пришел к выводу, что

это учреждение безнравственное и вредное для здоровья. Больничное дело «построено на воровстве, дрязгах, сплетнях, кумовстве, на грубом шарлатанстве». Он знает, что в палате №6, за решетками сторож Никита – обладатель красного носа и здоровенных кулаков, зверски колотит больных и что самое умное, что можно сделать – это выпустить больных на волю, а больницу закрыть. Но он рассудил, что это не в его власти, да и бесполезно; «если физическую и нравственную нечистоту прогнать с одного места, то она перейдет на другое» [1. 136].

Однако, в первое время Андрей Ефимыч работал очень усердно. «Но с течением времени дело заметно прискучило ему своим однообразием и очевидной бесполезностью. Сегодня примешь тридцать больных, а завтра, глядишь, привалило тридцать пять,...а смертность в городе не уменьшается... Оказать серьезную помощь сорока приходящим больным от утра до обеда нет физической возможности, значит поневоле выходит один обман. ...Да и к чему мешать людям умирать, если смерть есть нормальный и законный конец каждого? Что из того, если какой-нибудь торгаш или чиновник проживет лишних пять, десять лет? Если же видеть цель медицины в том, что лекарства облегчают страдания, то невольно напрашивается вопрос: зачем их облегчать? Во-первых, говорят, что страдания ведут человека к совершенству.. Во-вторых... Пушкин перед смертью испытывал страшные мучения, бедняжка Гейне несколько лет лежал в параличе; почему же не поболеть какому-нибудь Андрею Ефимычу или Матрене Савишне, жизнь которых бессодержательна и похожа на жизнь амебы, если бы не страдания?»

Подавленный такими рассуждениями, Андрей Ефимыч опустил руки и стал ходить в больницу не каждый

день» [1. 137-138].

У Андрея Ефимыча есть между тем увлечение, и, придя домой, после тягостной и раздражающей его службы в больнице, он очень много и всегда с большим удовольствием читает. Мазками гениального мастера художественной детали Чехов изображает этот процесс: «Чтение всякий раз продолжается без перерыва по нескольку часов и его не утомляет... Около книги всегда стоит графинчик с водкой и лежит соленый огурец или моченое яблоко прямо на сукне, без тарелки. Через каждые полчаса он, не отрывая глаз от книги, наливает себе рюмку водки и выпивает, потом, не глядя, нащупывает огурец и откусывает кусочек... После обеда довольно плохого и неопрятного, Андрей Ефимыч ходит по своим комнатам, скрестив на груди руки, и думает» [1. 139-140].

Далее автор показывает читателю конечные результаты такого образа жизни и такого увлечения. В ответ на возмущение невыносимыми больничными условиями пациента палаты № 6 – Ивана Дмитриевича, Андрей Ефимыч не находит ничего лучшего, как в оправдание своей бездеятельности сослаться на древних мудрецов, проповедующих якобы, презрение к страданиям, смерти и внешним благам, к глупой суете мира. Диоген, мол, жил в бочке, но был счастливее всех царей земных. На что Иван Дмитриевич резонно возражает: «...Удобная философия и делать нечего, и совесть чиста, и мудрецом себя чувствуешь... Нет, сударь, это не философия, не мышление, не широта взгляда, а лень, факирство, сонная одурь... Да! Страдание презираете, а, небось, прищепи вам дверью палец, так заорете во все горло!» [1, 157].

Естественно, что Иван Дмитриевич оказался абсолютно прав. Вся, в сущности, доморощенная философия безразличия, несмотря на использование известных в культуре имен, улетучивается без остатка, как только Андрей Ефимыч сам оказывается в роли, как считает, несправедливо обиженного: «Ему было обидно, что за его больше чем двадцатилетнюю службу ему не дали ни пенсии, ни единовременного пособия. Правда, он служил не честно, но ведь пенсию получают все служащие без различия, честны они или нет» [1.169].

В конце концов жизнь Андрея Ефимыча завершается в той же палате №6 в неожиданной для самого себя роли пациента. Даже здесь, поначалу он еще продолжает думать, что все на этом свете вздор и суета сует. Но всего лишь по прошествии не более как часа за решеткой у него уже дрожали руки, ноги холодели, и было жутко. И он бунтует. Но поздно; кулак Никиты ставит точку в его судьбе: «Точно кто взял серп, воткнул в него и несколько раз повернул в груди и в кишках. От боли он укусил подушку и стиснул зубы и вдруг в голове его, среди хаоса, ясно мелькнула страшная, невыносимая мысль, что такую же точно боль должны были испытывать годами, изо дня в день эти люди, казавшиеся теперь при лунном свете черными тенями. Как могло случиться, что в продолжении больше чем двадцати лет он не знал и не хотел знать этого? Он не знал, не имел понятия о боли, значит, он не виноват, но совесть, такая же несговорчивая и грубая, как Никита, заставила его похолодеть от затылка до пят. Он вскочил, хотел крикнуть изо всех сил и бежать скорее, чтобы убить Никиту, потом Хоботова, зрителя и фельдшера, потом себя, но из груди не вышло ни одного звука и ноги не повиновались; задыхаясь, он рванул на груди халат и рубаху,

порвал и без чувств повалился на кровать» [1, 179].

Возможно эти чеховские страницы одни из самых потрясающих по силе и глубине не только в русской, но и мировой прозе. Перечитывая Чехова, вновь убеждаешься, что великая русская художественная литература, особенно девятнадцатого века, действительно представляет собою самобытную русскую философию, нравственную философию. С неумолимой точностью клинического мышления, ставящей смертельный диагноз, Чехов рисует картину закономерного распада личности, вследствие отказа от нравственного пути жизни, превращения жизни в лишенное элементарного здравого смысла существование.

В новелле «Попрыгунья» нам представлен доктор Дымов. Он, как и доктор Рагин, мягок, деликатен и испытывает чувство вины за чужую непорядочность. Но на этом их сходство и заканчивается: его отличает неутомимость в труде, преданность медицине, настойчивость в достижении цели. Доктор Дымов красивый, нравственно-сильный человек. Первоначально Чехов назвал рассказ о докторе Дымове и его жене «Великий человек», как бы желая противопоставить ложному величию окружающих Ольгу Ивановну известных людей – художников, артистов – подлинное величие простого и скромного «обыкновенного», но, истинно благородного и прекрасного человека. «Служил он в двух больницах; в одной сверхштатным ординатором, а в другой – прозектором. Ежедневно от девяти часов до полудня он принимал больных и занимался у себя в палате, а после полудня ехал на конке в другую больницу, где вскрывал умерших больных. Частная практика была ничтожна, рублей на пятьсот в год. Вот и все. Что еще можно про него сказать?» [1. 51].

После трагической смерти доктора Дымова его молоденькая ветреная супруга, вечно гоняющаяся за «необыкновенными» людьми, начинает вдруг понимать, слушая, что говорят о муже его товарищи врачи, и вспоминая всю свою жизнь с ним, что это был в самом деле необыкновенный, редкий и, в сравнении с теми, кого она знала, великий человек. «...Стены, потолок, лампа и ковер на полу замигали ей насмешливо, как бы желая сказать: «Прозевала! Прозевала!» [1. 76].

Образ доктора Дымова – художественное выражение чеховского убеждения в том, что профессия врача – это подвиг и что она требует самопожертвования, чистоты души и помыслов. Чехов не случайно, на мой взгляд, вводит в контекст «философствования» доктора Рагина древнегреческого мудреца Диогена, известного не только демонстративным проживанием в «бочке», но, прежде всего, тем, что с зажженным фонарем днем искал человека, который бы имел право им называться. Чехов, словно сам здесь оказывается в роли Диогена, пристально рассматривающего героя «Палаты №6» в беспощадном свете своего исследовательского дара.

У читателя Чехов не оставляет ни малейшего сомнения в том, что Диоген, доведись ему встретиться с его героем, в страхе и отчаянье отшатнулся бы от него. А вот если бы в свете его фонаря предстал доктор Дымов, бедный Диоген наверняка бы, хоть ненадолго отдохнул душой в своем мучительном марафонском поиске.

В творчестве А.П. Чехова совершенно убежденно утверждаются традиции и заветы русского врачевания, основанного на милосердии и сочувствии к страждущему. Чеховская философия врачебного дела – это нрав-

ственная философия, философия внутренней свободы и ответственности, философия нравственной личности. Только нравственное — прекрасно, безнравственное — безобразно. Соединение красоты и правды и есть, по Чехову, нравственность. Он, как и Достоевский, верит в спасительную силу красоты, в то, что все определяющая в человеческой жизни красота — это красота деятельной любви к людям, любви подчас жертвенной, такой, как у Дымова, который в минуту смертельной опасности для ребенка отсасывает дифтеритные пленки через трубочку; такой любви, на которую нет и намека у доктора Рагина: «Когда ему приходится раскрывать ребенку рот, чтобы заглянуть в горло, а ребенок кричит и защищается ручонками... он торопится прописать лекарство и машет руками, чтобы баба поскорее унесла ребенка. И он уходит, приняв пять-шесть больных. Остальных без него принимает фельдшер» [1. 139].

Речь идет, таким образом, о выборе, который делает человек, и ответственности за него. Выбор нравственного, т.е. должного, честного и чистого не нуждается в обосновании и доказательстве. Он аксиоматичен, поскольку соответствует естественной потребности сохранения и развития жизни, ее улучшению, торжеству разума и смысла. Все безнравственное враждебно жизни, поскольку ведет и приводит к ее разрушению, деградации и абсурду.

Именно от выбора каждого из нас, говорит Чехов всем своим творчеством, зависит, станет ли наша жизнь благоухающим вишневым садом или палатой № 6. Чехов как бы рекомендует нам взрастить сад правды и красоты в душе своей и вокруг себя, потому что правда, красота, любовь естественны и нормальны для действительной человеческой жизни, а значит необходимы. Он анализирует жизнь, как врач анализирует состояние организма, с точки зрения нормы патологии: насколько жизнь отклоняется от нормы и чем это ей грозит.

Антон Павлович Чехов — не просто талантливый проповедник нравственности. Свою собственную жизнь он организует в строгом соответствии с известной древней мудростью — врачу, исцелись сам. Его короткая жизнь до предела насыщена делами. Это и огромный писательский труд и работа врачом, борьба с эпидемиями тифа, дифтерии, скарлатины, холеры, с голодом, наконец. Летом 1892 года с августа по 15 октября он принял не менее тысячи больных. На 25 подведомственных ему деревень у него нет ни одной кой-

ки, ни одного фельдшера, ни одного термометра и только, как он пишет, полфунта карболовой кислоты. Он объезжает помещиков и фабрикантов, собирая деньги необходимые для борьбы с холерой. Чеховский участок в уезде оказался самым удачным, за что Серпуховское земство выразило ему благодарность. Он создал библиотеку в родном Таганроге, построил три школы в деревне и под конец жизни посадил сад в Ялте.

Из чувства вины перед народом, — что было характерно для интеллигенции его времени, — он взвалил на себя тяжкий крест поездки на Сахалин, именно потому, что это место «невыносимых страданий», тюрем и ссылки, место погибших и погибающих, до которых нет никому дела. В дороге мерз, промачивал ноги, «голодал как собака». И это, человек, смолоду страдающий туберкулезом. Кстати, прогулка по Байкалу по его словам, вышла чудная: «видел такие глубины со скалами и горами, утонувшими в бирюзе, что мороз драл по коже. — Вовек не забуду» [2. 78]. Итогом этой поездки явилась сделанная им перепись населения острова Сахалин (10 000 карточек заполнено им) и книга «Сахалин» — своего рода отчет путешественника, исследователя, врача, статистика. И все это делается с одной целью — помочь, облегчить. Он хлопочет о библиотеке и приюте для детей поселенцев на Сахалине.

Уже совсем больной, вынужденный и зимой жить в Ялте, куда присылали чахоточных с севера и многих посылали именно к нему, как врачу, московские врачи, он не только не отказывал, но и навещал лично и старался устроить.

Он и умер красиво, как мудрец, стоически приемлющий неизбежное, как врач, объективно констатирующий факт смерти. Вот как это описывает известный русский писатель Борис Зайцев, которому посчастливилось в ранней молодости встретиться с Чеховым: «А смерть поступила, как ей нравилось: пришла июльской ночью, близ рассвета, в виде сердечного припадка. Он понял, что пришла. Выпил бокал шампанского, как велел доктор, отвернулся к стене, сказал доктору тихо: — Ich sterbe. (Я умираю). И умер» [2. 190]. Умирал Чехов в немецком курортном городке Баденвейлере.

Вся жизнь Антона Павловича Чехова без остатка была нравственным подвигом, высоким образцом деятельной любви и к ближним, и к дальним. Его личность в русской классике, — да и не только в русской, — эталон совестливости и истинной интеллигентности.

DOCTOR CHEKHOV'S CHOICE OR PRACTICAL LOVE PHILOSOPHY

N. N. Blokchina
(Irkutsk State Medical University)

The article shows Chekhov's views on a place, role and duty of doctor.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чехов А.П. Собр. Соч. — Т. 7. — М., 1962. — 548 с.
2. Зайцев Б. Чехов. — М., 2000. — 208 с.

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

© МУЗАЛЕВСКАЯ Л.В., ВОРОПАЕВ А.В., ИСАЕВ Ю.С. –

«КОДЕКС МЕДИЦИНСКОЙ ДЕОНТОЛОГИИ РОССИЙСКОГО ВРАЧА» КАК НОРМАТИВНАЯ ОСНОВА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (проект-предложение к дискуссии)

Л.В. Музалевская, А.В. Воропаев, Ю.С. Исаев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. А.А. Майборода; кафедра судебной медицины, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Исаев)

Резюме. Вниманию медицинской общественности представлен доработанный проект кодекса медицинской деонтологии Российского врача, регулирующий этико-правовые проблемы, возникающие при профессиональной деятельности медицинских работников.

Ключевые слова. Кодекс, медицинская деонтология.

С тех пор, как существует медицина, существуют и требования, которые предъявляются к врачу. И это не простая прихоть пациентов или общества, а необходимость, связанная с особой ценностью человеческой жизни, с уникальностью и неповторимостью бытия. Жизнь – это высшая ценность. И потому человек, который избрал сферой своей деятельности медицину, возлагает на себя огромную ответственность.

Первоначально формы контроля деятельности медицинских работников носили исключительно стихийный характер. Но по мере развития общества, человека и его самосознания стали появляться этические кодексы для врачей, которые содержали пожелания, рекомендации, напутствия и – требования. Следовательно, они содержали и нормативную основу. Напоминали врачу о его долге перед пациентом и перед обществом. Эти кодексы были результатом творчества как общества, так и самих врачей, стремящихся сохранить чистоту профессии, избавить медицину от людей случайных, приносящих вред и порочащих высокое звание Врача.

Чем сложнее и могущественнее становилась медицина, тем более строгими становились требования, предъявляемые врачу. Эти требования принято называть деонтологическими. Понимание долга, должного существует столько же, сколько существует медицина. Но сам термин «деонтология» появился лишь в 1925 году, тогда же появилась и наука «деонтология» – наука о должном в медицине. Необходимость развития этого этапа медицинской этики была продиктована развитием капитализма, рыночных отношений, в которые очень активно втягивалась и медицина. Как результат – врачи стали забывать о человеческих чувствах, рассматривать пациента как средство, а не как цель. И потому потребовалось напомнить врачу о его нравственном долге. О том, что профессиональная компетентность в медицине включает в себя не только профессиональные знания, умения и навыки, но и определенные личностные качества, нравственную чистоту. О том, что врач обязан сохранять честь профессии, ибо она принадлежит не только ему, но и славным предшествующим поколениям врачей, и будущим эскулапам. Это была попытка, и удачная для того времени, остановить процесс дегуманизации медицины.

Сегодняшняя медицина достигла такого уровня развития, что для нее почти не существует преград в спа-

дении жизни человека, несмотря на все расширяющийся мир патологий. Но, развивая свою научную и практическую базу, медицина опять стала забывать о человеке, о его чувствах и нормах медицинской этики. Люди живут дольше, но все острее проявляется их недовольство по отношению к врачам. Образ доктора теряет свою привлекательность, свой ореол. Утрачивается доверие между врачом и пациентом. На место исцеления приходит сумма манипуляций по устранению неполадок в организме. Врачи стали утрачивать искусство выслушивать пациента. Милосердие кажется пустым звуком. Менеджмент вытесняет заботу о больном. Процесс дегуманизации медицины вновь набирает обороты. И чтобы остановить его, требуется не только воспитание нынешнего и нового поколения врачей, но и более неотложные меры – разработка принципов, норм, регламентирующих профессиональное поведение врача. Это представляется как настоятельная необходимость современной медицинской практики.

Существуют подобные кодексы во всех странах. Существует и Международный кодекс профессиональной медицинской этики. Но поскольку каждое общество проходит свой путь развития с присущими ему особенностями, целесообразным представляется создать нормы и требования, рекомендации, наиболее точно соответствующие развитию российской медицины и сложившемуся в нашем обществе типу и характеру взаимодействий, системы ценностных ориентаций. Его задача, совместно с нормами медицинского права, создать нормативно-правовую основу деятельности российского врача. А также – заострить внимание общества и медицинских работников на актуальности данной проблемы и поиске путей ее решения.

В связи с вышесказанным повторно выносятся на обсуждение проект «Кодекс медицинской деонтологии Российского врача», доработанный с учетом откликов на публикацию «Сибирского медицинского журнала», 2004 г., № 3. Данный проект составлен на основе Этического кодекса Российского врача, утвержденного 4-й конференцией Ассоциации врачей России в ноябре 1994 г., а также Кодекса медицинской деонтологии врачей Франции (декрет Национального Совета врачебного правопорядка №65-1000 от 6 сентября 1995 г.). Также в качестве методологической базы были использованы нормативно-правовые акты в области отечественного

здравоохранения и этико-правовые нормативы в сфере охраны здоровья других стран.

После обсуждения данного проекта, он будет представлен в Управление здравоохранением администрации Иркутской области, лечебно-профилактические учреждения и профессиональные медицинские ассоциации для выработки механизма надзора за выполнением деонтологических обязанностей медицинских работников. К сведению, механизм надзора за исполнением норм Кодекса медицинской деонтологии французского врача заключается в праве Совета врачебного порядка (структура, аналогичная Управлению здравоохранением) при подаче жалобы от пациента или медицинского работника приостановить действие лицензии врачу, в отношении которого подана жалоба. Это может быть как частнопрактикующий врач, так и врач, работающий по трудовому договору с лечебно-профилактическим учреждением, в последнем случае работодатель обязан отстранить данного врача на время разбирательства. В исходе разбирательства могут быть вынесены различные санкции, вплоть до административных санкций в виде лишения права заниматься медицинской деятельностью.

Авторы рекомендуют руководящим должностным лицам лечебно-профилактических учреждений ознакомить подчиненный медицинский персонал с положениями кодекса. Авторы будут искренне признательны каждому, кто поделится своими замечаниями и пожеланиями в адрес публикуемого проекта, которые можно направлять как в адрес редакции «Сибирского медицинского журнала», так и в редакцию газеты «Медик» либо непосредственно авторам по эл. почте: medpravo-irkutsk@mail.ru.

Кодекс медицинской деонтологии Российского врача (проект)

Часть I. Общие обязанности врачей

Часть II. Обязанности по отношению к пациентам

Часть III. Обязанности по отношению к коллегам и другому медицинскому персоналу

Часть IV. Регламентация медицинской деятельности

Часть V. Санкции и прочие распоряжения

Часть I. Общие обязанности врачей

Статья 1. Положения, предписанные данным кодексом, предназначены всем практикующим врачам, а также студентам медицинских ВУЗов, замещающим врача или оказывающим помощь врачу.

Статья 2. Врач в государственном, муниципальном или частном медицинском учреждении в своей деятельности должен помнить о том, что жизнь любого человека уникальна и является высшей ценностью для него самого, его близких и общества в целом.

Врач должен уважать человеческое достоинство пациента. Право пациента на уважение человеческого достоинства не прекращается после его смерти.

Статья 3. При любых обстоятельствах врач должен соблюдать моральные принципы, необходимые для оказания медицинской помощи.

Статья 4. Требование врачебной тайны призвано защищать интересы пациента, служить его благу, а потому является обязательным для соблюдения всеми медицинскими работниками во всех лечебно-профилактических учреждениях.

Врачебная тайна охватывает всю информацию, которая становится доступной медицинскому работнику вследствие выполнения им своих профессиональных обязанностей, включая собственные умозаключения.

Статья 5. Врач никогда не должен поступаться своей профессиональной независимостью, в какой бы форме это не проявлялось.

Статья 6. Врач должен уважать право каждого пациента на свободный выбор лечащего врача и обязан облегчать ему реализацию этого права.

Статья 7. Врач должен выслушивать, обследовать, советовать или лечить всех, без исключения, добросовестно, независимо от их происхождения, семейного положения, этнической принадлежности или религиозных взглядов, инвалидности (если она есть) и состояния здоровья, репутации, абстрагируясь от личных чувств и ощущений.

Врач должен оказывать помощь нуждающимся в ней во всех обстоятельствах.

Врач всегда должен быть корректным и внимательным к пациенту, которого обследует.

Статья 8. Врач свободен в своих назначениях в рамках, предписанных стандартом оказания медицинской помощи. Назначения должны быть адекватными и целесообразными в данных обстоятельствах.

Врач должен учитывать преимущества, недостатки и последствия различных вмешательств и назначений.

Врач имеет право практиковать различные виды диагностики, профилактики и лечения, но (кроме исключительных случаев) не должен выходить за рамки своей компетенции, опыта, возможностей и методов, а также находящихся в его распоряжении лекарств.

Статья 9. Если врач информирован о болезни или опасной травме больного, либо определяет у него заболевание или опасную травму, то он должен оказывать больному помощь или удостовериться в том, что больной получает необходимое лечение.

Статья 10. Врач, обследующий или лечащий больного, лишённого свободы, не должен прямо или косвенно способствовать посягательству на физическую или духовную целостность и достоинство человека. При констатации факта, что данный пациент подвергается ненадлежащему лечению либо иной дискриминации, то при согласии пациента врач должен информировать об этом компетентные власти.

Статья 11. Врач обязан поддерживать и совершенствовать свои профессиональные знания.

Статья 12. Врач обязан осуществлять свою деятельность в соответствии с действиями, осуществляемыми компетентными властями с целью защиты здоровья и санитарного благополучия населения.

Сбор, регистрация, обработка и передача информации персонального характера разрешена при условии соблюдения закона.

Статья 13. При участии врача в информационных акциях просветительского и санитарного характера, независимо от избранного средства распространения, он должен использовать только проверенные данные, уделять должное внимание пропаганде здорового образа жизни и другим проблемам общества в области охраны здоровья.

Врач должен избегать саморекламы и рекламы других организаций, с которыми он связан профессиональной деятельностью, либо по любой другой причине, вне

общих интересов медицинской общественности.

Статья 14. Врач не должен применять новые, недостаточно изученные и апробированные медицинские технологии диагностики или лечения. Врач должен избегать пропаганды подобных методов лечения для широких слоев общества.

Статья 15. Врач не может участвовать в биомедицинских исследованиях, кроме как в случаях предусмотренных законом при получении предварительного письменного информированного добровольного согласия пациента.

Врач должен удостовериться в обоснованности и объективности заключений биомедицинских исследований.

При выполнении биомедицинских исследований, лечащий врач, равно как и исследователь, обязаны не нарушать доверительных отношений с пациентом и обеспечить непрерывность лечения.

Статья 16. Забор крови, органов и тканей и других продуктов тела человека от живого донора или умершего не может практиковаться кроме как в случаях, предусмотренных законом.

Статья 17. Врач не может практиковать вспомогательные репродуктивные технологии, кроме как в случаях, предусмотренных законом.

Статья 18. Врач не может производить искусственное прерывание беременности, кроме как в случаях, предусмотренных законом.

Статья 19. В своей деятельности врач должен руководствоваться принципом ее направленности на охрану здоровья граждан, а не на коммерческую реализацию медицинских услуг.

Врач должен по возможности препятствовать рекламе медицинской деятельности и лекарственных препаратов, как несущей потенциальную угрозу здоровью широким слоям населения, не обладающим специальными познаниями в области медицины при распространении специализированной информации, влияющей на здоровье человека.

Статья 20. Врач не должен допускать использование своего имени или профессиональной деятельности публичными или частными организациями с рекламными целями.

Статья 21. Врач не должен, за исключением случаев, предусмотренных законом, распространять лекарственные средства, аппараты медицинского назначения, или продукты, влияющие на здоровье пациента, с целью извлечения прибыли.

Запрещено назначение не разрешенных к применению лекарств.

Статья 22. При оказании платных медицинских услуг совместно с несколькими специалистами должна быть разработана раздельная тарификация оказания медицинских услуг.

Статья 23. Запрещены любые формы компеража (взаимодействия с целью извлечения прибыли, например в виде возврата части уплаченной денежной суммы) между врачами, врачами и фармацевтами, врачами и другими физическими или юридическими лицами.

Статья 24. Запрещено врачам в прямой или непрямой форме осуществлять любую деятельность с целью получения необоснованной или незаконной выгоды от пациента, а также любые формы возврата в натуре, в виде комиссионных, вознаграждений, кроме случаев,

предусмотренных законом.

Статья 25. Запрещено врачам проводить консультации и прописывать лекарства в коммерческих организациях или других местах, где продаются лекарства или средства медицинского назначения, которые он прописывает.

Статья 26. Врач может осуществлять другую деятельность, только если она не сопряжена с посягательствами на независимость и профессиональное достоинство и не позволяет ему получать выгоду из своих назначений или консультаций.

Статья 27. Врачам, которые выполняют полномочия выборного должностного лица, депутата или несут административные обязанности, запрещается использовать свое положение для привлечения к себе пациентов.

Статья 28. Запрещается выдача документов о стажировках, а также сертификатов лицам, не получившим на это реального и подтвержденного права.

Неприемлема любая форма подлога, завышения тарифов, неточного указания гонораров и объема оказанной медицинской помощи.

Статья 30. Запрещается содействовать или покрывать занятия нелегальной медицинской практикой.

Статья 31. Врач должен воздерживаться, даже вне исполнения профессиональных обязанностей от выполнения любых действий, несовместимых с медицинской этикой.

Часть II. Обязанности по отношению к пациентам

Статья 32. При оказании медицинской помощи врач обязуется обеспечить индивидуальное разумное лечение, основанное на принятых медицинской наукой данных, и, при необходимости, с помощью компетентных коллег.

Статья 33. Врач обязан выбирать методы диагностики с точки зрения их наибольшей эффективности и целесообразности, посвящая этому необходимое время и учитывая современные научные достижения.

Статья 34. Врач должен формулировать свои предписания со всей необходимой ясностью, доступностью, контролем их понимания пациентом, его окружением и обеспечивать возможность их исполнения.

Статья 35. Врач должен предоставлять пациенту, которого лечит или консультирует, лояльную, ясную и соответствующую его состоянию адаптированную информацию, касающуюся предлагаемого обследования и лечения. На протяжении всего лечения необходимо учитывать особенности личности пациента и удостоверяться в его понимании предложенных рекомендаций и назначений. Неблагоприятный прогноз должен быть представлен с осторожностью.

Родственникам можно предоставлять информацию о здоровье пациента, только если последний распорядился об этом, кроме случаев, предусмотренных законом.

Статья 36. Необходимо получить предварительное добровольное информированное согласие пациента на любое диагностическое или лечебное вмешательство.

В случае, когда пациент в состоянии указать свою волю и отказывается от лечения, врач должен уважать его волеизъявление, если предприняты необходимые меры по удостоверению автономного отказа пациента и соблюдением всех предусмотренных законом условий.

В случае неспособности пациента выразить свою волю по состоянию здоровья, врач имеет право обратиться к родственникам пациента с целью получения их согласия на вмешательство, за исключением urgentных случаев или невозможности получить ответ родственников.

При любом вмешательстве врач обязан прежде всего руководствоваться благом и интересами пациента, а не третьих лиц.

Статья 37. При любых обстоятельствах врач обязан облегчать боль и страдания больного, оказывать моральную поддержку и избегать всех необоснованных страданий в исследованиях и лечении.

Статья 38. Врач должен сопровождать умирающего больного до последнего момента, обеспечить необходимым в данном случае лечением и предусмотренными мерами по улучшению качества жизни пациента, которые должны выбираться с точки зрения уважения достоинства пациента и комфорта его окружения.

Нельзя провоцировать или ускорять наступление смерти. Запрещена эвтаназия в любой форме.

Статья 39. Врач не может предлагать больному или его окружению в качестве спасения сомнительные, недостаточно проверенные лекарства или способ лечения.

Всем практикующим врачам запрещено заниматься любыми формами шарлатанства.

Статья 40. Врачу запрещено лечить, предписывать назначения, проводить исследования или вмешательства, когда он подвергает пациента неоправданному риску.

Статья 41. Никакое вмешательство, сопровождающееся нарушением анатомической целостности органов и тканей (имеющее членовредительский характер), не может быть осуществлено без слишком серьезных мотивов на это, за исключением серьезной опасности для здоровья в виде неотложной медицинской помощи, без информирования пациента и его согласия.

Статья 42. Врач, оказывающий помощь несовершеннолетним или недееспособным, должен информировать родителей или опекунов и получить их согласие.

В urgentном случае, или при невозможности связи с ними, врач должен оказать помощь, руководствуясь благом пациента.

Статья 43. В отношении несовершеннолетних до 15 лет, или человека, неспособного себя защитить вследствие своего физического или психического состояния, если врач считает, что окружение недооценивает состояние его здоровья или пренебрегает им, то врач должен быть его защитником и информировать об этой ситуации компетентные власти (органы опеки и попечительства).

Статья 44. Хранение медицинской информации является обязанностью частнопрактикующего врача или лечебно-профилактического учреждения и находится под их ответственностью.

Врач обязан, по требованию пациента, или с его согласия, передать другому специалисту, участвующему в оказании медицинской помощи, информацию и документы, необходимые для непрерывности лечения, даже в тех случаях, если пациент решил выбрать другого лечащего врача.

Статья 45. Когда законом предусмотрен доступ к медицинской документации для других специалистов, последние при анализе информации должны руковод-

ствоваться только интересами пациента.

Статья 46. Независимо от обстоятельств, должно быть обеспечено непрерывное лечение больного. Вне urgentных случаев и обязательств преемственности и гуманности, врач имеет право отказаться от лечения пациента по профессиональным или личным причинам. Он обязан информировать об этом непосредственное руководство с указанием мотивов, а также больного и передать врачу-преемнику всю необходимую информацию.

Статья 47. При возникновении чрезвычайной ситуации, врач не может оставить своих пациентов, за исключением получения приказа от компетентных властей в соответствии с законом.

Статья 48. Гонорар за оказание медицинских услуг частнопрактикующий врач обязан устанавливать учитывая правила, необходимость выполнения определенных действий или особенные обстоятельства. Оплата производится только за осуществленный медицинский акт.

За совет, высказанный по телефону или в корреспонденции, запрещено брать гонорар.

Врач обязан ответить на все вопросы, касающиеся стоимости лечения. Запрещено отказывать в выдаче квитанции или навязывать особенные виды оплаты.

Статья 49. Абонементы на оказание медицинских услуг запрещены.

Часть III. Обязанности по отношению к коллегам

Статья 50. Врач обязан поддерживать честь и благородные традиции медицинского сообщества. В течение всей жизни врач обязан сохранять уважение, благодарность и обязательства по отношению к тому, кто научил его врачебному искусству.

Моральная обязанность врача блюсти чистоту рядов врачебного сообщества, беспристрастно анализировать ошибки своих коллег, как свои собственные, активно препятствовать практике бесчестных и некомпетентных коллег, а также различного рода непрофессионалов, наносящих ущерб здоровью пациентов.

Статья 51. Во взаимоотношениях с коллегами врач обязан быть честен, справедлив, доброжелателен, порядочен, должен с уважением относиться к их знаниям и опыту, а также быть готовым бескорыстно передать им свой опыт и знания.

Статья 52. Критика в адрес коллег должна быть аргументированной и носить неоскорбительный характер. Критике подлежат только профессиональные действия, но не личность коллег. Признаются недопустимыми попытки укрепить собственный авторитет путем дискредитации коллег.

Врач не имеет права допускать негативные высказывания о своих коллегах и их работе в присутствии пациентов и их родственников.

В случае, если врач считает, что предшественник ненадлежащим образом оказал медицинскую помощь, то он должен сообщить об этом вышестоящим должностным лицам либо самому врачу вне присутствия пациента.

Статья 53. Врач не должен переманивать пациентов у своих коллег. Запрещено снижать гонорары в целях конкуренции. Предложение безвозмездной медицинской помощи коллегам и их близким родственникам, а также лицам, которые не в состоянии оплатить медицинскую помощь — этически и гуманно.

Часть IV. Регламентация медицинской деятельности

Эта часть кодекса содержит регламентацию отдельных видов медицинской деятельности, которая будет предложена после предварительного согласования с органами управления здравоохранением.

Часть V. Санкции и прочие распоряжения

Статья 54. Настоящий кодекс обязателен для всех врачей.

Статья 55. Ответственность за нарушение профессиональной этики определяется уставами профессиональных медицинских ассоциаций, администрацией

лечебно-профилактических учреждений и надзирающим Управлением здравоохранения.

Главный и первый судья врача — собственная совесть. Второй — медицинское сообщество, которое в лице врачебной ассоциации имеет право наложить на нарушителя взыскание в соответствии со своим уставом и иными документами.

Статья 56. Если нарушение деонтологических норм одновременно затрагивает и положения действующего законодательства Российской Федерации, врач несет ответственность в соответствие с законом.

THE CODE OF MEDICAL DEONTOLOGY OF RUSSIAN MEDICAL WORKERS AS A NORMATIVE BASIS OF PROFESSIONAL ACTIVITIES (PROJECT-PROPOSAL FOR DISCUSSION)

L.V. Musalevskya, A.V. Voropaev, J.S. Isaev
(Irkutsk State Medical University)

Authors have proposed the modified Code of medical deontology of Russian medical workers include the ethical rights rules to resolve the problems associated with medical occupation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Этический кодекс российского врача// http://www.ligazp.org/right/cod_vrach.htm
2. Code de deontologie medicale // Decret n° 95-1000 Du 6 septembre 1995 portant code de deontologie medicale // Journal Officiel du 7 septembre 1995.