

Иркутский государственный медицинский университет  
Алтайский государственный медицинский университет

Благовещенский НИИ физиологии и патологии  
органов дыхания РАМН

Красноярская государственная медицинская академия

Иркутский территориальный фонд  
обязательного медицинского страхования

# С И Б И Р С К И Й М Е Д И Ц И Н С К И Й Ж У Р Н А Л

ежеквартальный  
научно-практический журнал

№ **3-4**,  
июль — декабрь  
**1996 г.**

## **РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**  
А.А.Майборода

**зам. глав. редактора**  
Т.И.Сизых

М.Д.Благодатский,  
Ю.А.Горяев,  
Е.Г.Кирдей,  
В.И.Кулинский,  
Е.П.Лемешевская,  
И.В.Малов,  
В.С.Мериакри,  
С.Б.Пинский,  
Р.В. Ушаков,  
Л.А.Усов,  
Б.Н.Цибель,  
Т.В.Аснер  
(ответственный секретарь)

Основан в 1994 году

том 8

Иркутск "Медицина" — 1996

# СОДЕРЖАНИЕ

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- Богдан Г.М.* Окислительно-восстановительные процессы и деятельность некоторых антиокислительных ферментов крови при хронической почечной недостаточности ..... *стр. 5-7*

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Werner Johannes, Lucas Greiner.* Extracorporeal shock-wave Lithotripsy (ESWL) — a new optoin for treating stone associated obstructive chronic pancreatitis ..... *стр. 8-11*
- Симбирцев С.А., Лойт А.А.* Общие закономерности анатомического строения легких ..... *стр. 12-14*
- Гринштейн Ю.И., Ивлева С.В.* Влияние света инфракрасного лазера на состояние деформирующей способности эритроцитов у больных с системными васкулитами ..... *стр. 15-16*
- Жигаев Г.Ф.* Вопросы патогенеза, клиники и лечения дуоденального стаза ..... *стр. 17-19*
- Кузнецова Н.П., Рудых Н.М., Чащин А.Ю., Мазепа М.В.* Заболеваемость чесоткой и ее клинико-эпидемиологические особенности в г.Иркутске ..... *стр. 20-22*
- Клец О.П., Миллер Л.Г., Усов Л.А., Верлан Н.В.* Влияние цереброкраста на мозговой кровоток в условиях экспериментальной нормы и острой транзиторной ишемии мозга ..... *стр. 23-24*

## ЗДОРОВЬЕ, ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЭКОЛОГИЯ

- Колесников С.И., Рукавишников В.С., Савченко М.Ф.* Концепция клинической научно-прикладной программы по медицинским аспектам экологии человека в Сибири ..... *стр. 25-28*

## ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Бенеманский В.В., Гармашова В.И.* Новое эффективное противочесоточное средство бальзам "Антискаб" ..... *стр. 29-30*
- Поляков В.М., Бойко И.К., Вобликова В.Ф., Трутнева Ю.Н.* Применение простогландина E<sub>1</sub> в диагностике и лечении различных форм нарушения эрекции ..... *стр. 31-33*

# СОДЕРЖАНИЕ

## СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СИБИРИ

*Сизых Т.П. Моросанов В.Н.* (к 75-летию кафедры  
госпитальной терапии)

*стр. 34-36*

## ЛЕКЦИЯ

*Подкаменев В.В., Павленок К.Н.*  
**Септический шок у детей**

*стр. 37-39*

## ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ

*Баглушкин С.А.* Показатели претеинадно-  
ингибиторной системы и перекисное окисление  
липидов у больных с родными формами  
бронхиальной астмы. Барнуал, 1995 г.

*стр. 40*

*Нестеров И.В.* Хирургическое лечение  
колостомированного больного. Иркутск, 1995.

*стр. 40*

## АННОТАЦИИ МОНОГРАФИЧЕСКИХ ИЗДАНИЙ

*Ковалев Ю.Н., Ильин И.И.* Болезнь Рейнера. Издатель-  
ство "Вариант-книга" Челябинск, 1993, 293 с.

*стр. 41*

*Куликов Л.К.* Гипертоническая болезнь: этиология, па-  
тология и хирургическое лечение — Иркутск: изд-во  
Иркутского университета, 1993 — 224 с.

*стр. 41*



## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК 616.146.2-036.12

**ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ И  
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ НЕКОТОРЫХ АНТИОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

(Обзор литературы)

*Г.М. Богдан*

Нефрологи испытывают большие затруднения при определении хронической почечной недостаточности (ХПН) как клинического синдрома, характеризующегося значительными биохимическими сдвигами. Не обнаружен специфический токсин или токсины, с которыми можно связать симптомы развивающейся почечной недостаточности. В последние годы возрос интерес к изучению нарушений обменных процессов при ХПН. Данный обзор литературы отражает наше стремление сконцентрировать внимание на окислительно-восстановительных процессах (ОВП) и изменениях деятельности некоторых ферментов крови при ХПН.

Ряд работ посвящен определению токсического действия уремии сыворотки на эритроциты (23,1). Мухамедиева Ш.Г. с соавт. (1982) пришли к заключению, что в основе литического действия уремии сыворотки лежит ее мембранная активность, обусловленная фракцией пептидных эндотоксинов и проявляющаяся в снижении эффективности окислительного фосфорилирования, разобщения дыхания, ингибирования Са-транспортной функции митохондрий.

Ряд работ посвящен изучению обмена глюкозы в эритроцитах при ХПН. Так, Dzurik R (1976) отметили снижение активности гексокиназы — фермента начального этапа утилизации глюкозы. Однако, по данным Никогосян Ю.А. (1983), активность этого фермента у больных с ХПН оказалась повышенной почти в 2 раза по сравнению с нормой.

Образовавшийся в результате первого этапа превращения глюкозы глюкозо-6-фосфат в дальнейшем может утилизироваться по пути аэробного и анаэробного окисления. При анализе течения анаэробного окисления при ХПН интересные данные получены Lichtmann et al. (1971), Mitchell (1971), обнаружившими увеличение содержания 2,3-дифосфоглицерата. Эти данные подтверждаются исследованиями отечественных нефрологов (21,22). Повышение уровня 2,3-дифосфоглицерата при азотемии рассматривается как компенсаторное, направленное на уменьшение отрицательного влияния анемии на транспорт кислорода. Ведь при повышении 2,3-дифосфоглицерата кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо, что сопровождается более легким освобождением кислорода из его связи с гемоглобином. Однако имеющийся при уремии ацидоз оказывает двойное влияние на сродство кислорода к гемоглобину. Согласно эффекту Бора, снижение pH уменьшает аффинитет. В то же время при ацидозе уменьшается синтез 2,3-дифосфоглицерата, что приводит к обратному. Эти два влияния при уремии взаимно уравновешивают друг друга, но эффект Бора наступает немедленно, а для увеличения уровня 2,3-дифосфоглицерата требуется несколько часов. В связи с этим при быстрой коррекции ацидоза во время гемодиализа (ГД) может наступить резкое повышение аффинитета кислорода к гемоглобину с усилением тканевой гипоксии (11).

При анализе течения лентозного пути окисления глюкозы интересные данные получены Никогосян Ю.А. с

соавт. (1980), обнаружившими отчетливое повышение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Суммируя некоторые свои результаты, Рябов С.И., Шостка Г.Д. (1985) пришли к заключению, что повышение активности глутатионредуктазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, усиление потребления глюкозы клетками, снижение активности  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазы, антихолинэстеразы можно объяснить преобладанием в кровеносном русле молодой популяции эритроцитов. По мнению авторов, это подтверждается фактом повышенной утилизации глюкозы эритроцитами больных с уремией при их инкубации в плазме крови здоровых людей, а также обнаружением сокращения продолжительности жизни эритроцитов у больных с ХПН с расширением плацдарма костно-мозгового кровотока.

Активность ферментных систем эритроцитов при лечении ХПН регулярным ГД изменяется. Так, у больных с ХПН в додиализный период обнаруживается низкая активность общей АТФазы и ацетилхолинэстеразы, у больных на ГД она повышается. Параллельно выявляется высокая активность гексокиназы (13). Таким образом, можно утверждать, что в кровеносном русле при ХПН, леченой регулярным ГД, есть эритроциты, для которых характерна высокая метаболическая активность и повышенная устойчивость к повреждающим факторам среды.

Немало исследований посвящено изучению роли перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии почечной патологии. Его усиление выявлено при нефротуберкулезе (12), активном пиелонефрите (24), остром гломерулонефрите, латентном и особенно нефротическом варианте хронического гломерулонефрита (15), при синдроме нефрогенной артериальной гипертензии (16). В эксперименте ишемия почки приводит к активации пероксидации липидов, и последняя может быть названа иницирующим агентом "ишемической" острой почечной недостаточности (34).

Изучая содержание липидов и структуру эритроцитов при ХПН, Эггерт В. с соавт. (1982) обнаружили достоверное увеличение уровня фосфолипидов и холестерина в плазме и нормальную их концентрацию в эритроцитах. Но при сравнительной оценке фосфолипидов в старых и молодых клетках выявлено более низкое их содержание в старых клетках, что, по мнению авторов, обусловлено ПОЛ.

Оценивая ПОЛ по уровню диеновых конъюгатов, Гринштейн Ю.И., Лиев К.А. (1986) обнаружили его значительную активность при ХПН. При этом выявляется дисбаланс между высокой интенсивностью ПОЛ и низкими возможностями антиокислительных систем (АОС), приводящий к морфофункциональному повреждению биомембран, к нарушению липидного профиля эритроцитарной оболочки (6,7). По мнению авторов, следствием мембранной патологии, возможно, являются: анемия, нарушение проницаемости сосудистой стенки, дистрофия, расстройство функции желудочно-кишечного тракта, замедление регенерации тканей при ХПН. Это инициировано свободно-радикальным окислением липидов и фун-

циональной несостоятельностью АОС морфофункциональное повреждение биомембран лежит в основе канальцевых дисфункций, прогрессирующих по мере ухудшения функций почек (8). Авторы указанных работ отмечают уменьшение уровня малонового диальдегида после сеанса ГД. Однако липоперекиси не диффундируют через диализную мембрану, и купировать высокую активность липоперекисидации при уремии с помощью одного ГД не представляется возможным. Предлагается использовать медикаменты антиоксидантного действия.

Гринштейн Ю.И. (1995) формирует концепцию, согласно которой гиперлипидперекисидация выступает одним из неиммунных механизмов прогрессирования гломерулонефрита и почечной недостаточности. По его мнению, имеющая место при хроническом гломерулонефрите локальная гиперлипидперекисидация в почках принимает системный характер вследствие окисления и/или блокирования ферментной (каталаза, супероксиддисмутазы) и неферментной (SH-группы, а-токоферол) частей АОС, накапливающимися в организме уремиками метаболитами.

Высокую активность ПОЛ при ХПН отметили и другие исследователи (40,28,32,41).

Однако не все исследователи получили аналогичные результаты при изучении перекисидации липидов при ХПН. Так, не обнаружено накопление продуктов ПОЛ в плазме (17) и в эритроцитах (36). Однако авторы последней работы отметили, что при уремии повышена скорость гемолиза, зависящая от перекиси водорода. После ГД эритроциты теряют чувствительность к вызванному перекисью водорода гемолизу, это свидетельствует о том, что она обусловлена каким-то диализабельным токсическим фактором.

Джавад-Заде М.Д. с соавт. (1978), определяя уровень восстановленного глутатиона, активность каталазы и глутатионпероксидазы, обнаружили угнетение ОВП у 61,5% больных с ХПН. Повышение интенсивности ОВП отмечено лишь при обострении процесса в почках. Ими же выявлена четкая корреляция между степенью угнетения ОВП, тяжестью метаболического ацидоза и уровнем артериальной гипоксемии. Последние называются основными факторами в расстройстве ОВП при ХПН. Повторные исследования через 3-6 недель и особенно 2-4 месяца лечения регулярным ГД отметили значительную их интенсификацию. При длительном лечении ГД (долее 1-2 лет) вновь снижается интенсивность ОВП. Алиев С.И. (1978) связывает это с угнетением процессов обмена у больных ХПН при пролонгированном течении болезни.

Надо отметить, что работ, исследующих течение ОВП в динамике при применении регулярного ГД, немного. Так, Розенталь Р.Л. (1989) установили, что активность глюкозофосфатизомеразы — одного из ферментов энергетического обмена — увеличивается при 1-10 сеансах регулярного ГД, затем она уменьшается и после 20 сеансов вновь возрастает. Сведения о функциональной активности фермента глутатионредуктазы (ГР) при ХПН довольно скудны, а имеющиеся — весьма противоречивы.

Shaikin D. et al. (1977) определили, что уремические токсины — производные гуанидина, фенолы, добавленные к культуре эритроцитов здоровых людей, уменьшают содержание восстановительного глутатиона и делают клетки более чувствительными к окислительному повреждению. Аналогичные данные получены Базановым Ю.И. и Costaglio C. et al. (1989). В противоположность им Рябов С.И. (1981) не отметил существенного изменения уровня глутатиона в эритроцитах.

Результаты других исследований позволяют говорить о повышении активности ГР при ХПН (46). Рябов С.И. с соавт. (1985) объясняют это появлением в крови эритроцитов с повышенным метаболизмом. По мнению Mellissinos et al. (1981) возрастание активности ГР при ХПН связано с наличием в уремической сыворотке окислительных агентов, авторы обнаружили положительную корреляцию между содержанием ГР и уровнем мочевины, креатинина крови. Поскольку между ГР и гексозомонофосфатным шунтом, генерирующим НАДФ-Н, существует тесная связь, можно предположить, что повышение глутатионредуктазной активности — следствие измене-

ний в деятельности гексозомонофосфатного шунта. Yawata Y. et al. (1973) предполагают существование при ХПН плазменного фактора, влияющего на гексозомонофосфатный шунт.

Металлоферменты оказывают существенное влияние на ОВП, но исследования их деятельности при ХПН малочисленны, а результаты неоднозначны.

Shaikin - Kestenbaum R. (1990) и др., определяя биохимическим путем активность супероксиддисмутазы (СОД), обнаружили ее снижение у больных ХПН. В качестве причин этого обсуждается истощение СОД в ответ на чрезмерную перекисидацию липидов, а также ингибирующее воздействие на активность СОД "следовых" элементов (алюминий и др.), присутствующих в крови уремических пациентов в концентрациях, подавляющих активность фермента *in vitro* (33,26).

По другим данным, в эритроцитах уремических пациентов отмечается недостоверно повышенная активность СОД в сравнении со здоровыми (50,51).

Указанные работы посвящены исследованию супероксиддисмутазной активности у больных на регулярном ГД. Отмеченная авторами индукция гемодиализом активных форм кислорода с параллельным повышением в эритроцитах и плазме липидной перекисидации подтверждается и другими исследованиями (45).

К настоящему времени накоплены данные, свидетельствующие об активации нейтрофилов периферической крови вследствие обязательного взаимодействия крови и диализной мембраны. Это сопровождается дегрануляцией нейтрофилов, генерацией высокоактивных форм кислорода, активацией ПОЛ, временной секвестрацией лейкоцитов в легких в раннюю фазу ГД (44,30). Освобождение продуктов нейтрофильных гранул в ранний период ГД рассматривается как возможная причина диализной нейтропении (38). Уменьшение диффузионной способности легких вследствие секвестрации нейтрофилов в легочных капиллярах, а также микроэмболизация легких белковыми и клеточными агрегатами, образующимися в гемодиализаторе, гиповентиляция играют важную роль в патогенезе гипоксемии, наблюдаемой во время процедуры ГД (39).

Trznadel R. et al. (1989) обнаружили труднообъяснимое уменьшение активности СОД во время процедуры ГД, несмотря на увеличение генерации супероксидных анионов и повышение уровня малонового диальдегида. Эти же авторы отметили, что концентрация супероксидион-радикалов в крови больных с терминальной ХПН до ГД была ниже, чем у здоровых.

Терехов Н.Т. с соавт. (1978) приводят данные о повышении уровня церулоплазмينا (ЦП) и трансферрина по мере прогрессирования ХПН. Лечение регулярным ГД сопровождается постепенным уменьшением активности ЦП и увеличением степени насыщения железом трансферрина, по мнению авторов, это свидетельствует о значительном снижении железа эритроцитами, о нарушении синтеза ЦП в печени.

Антиокислительная деятельность СОД и ЦП, определенная по содержанию в крови их парамагнитных центров методом электронного парамагнитного резонанса, по мере прогрессирования ХПН постепенно снижается. При лечении регулярным ГД активность СОД в эритроцитах еще ниже, чем в додиализный период. Возможно, это лежит в основе уменьшения продолжительности жизни эритроцитов, поддержания анемии при ХПН. А основная плазменная АОС — ЦП — сохраняет свою активность дольше и играет роль в поддержании жизнедеятельности организма при длительной уремии (4).

Данный обзор отражает имеющуюся в литературе противоречивость сведений о биохимических процессах, изменении активности некоторых ферментов ОВП при ХПН. Причиной столь неоднозначных данных могут быть исследования в разные периоды ХПН, использование неодинаковых методик.

Требуются дополнительные комплексные исследования обменных нарушений при ХПН, ибо, по мнению Merril и Hampers (1971), в "прогрессировании уремии ведущая роль принадлежит обменным расстройствам. Энзимные нарушения при уремии происходят на клеточном и субклеточном уровнях, поэтому дальнейшее изучение их даст ключ к решению проблемы в целом".

## ЛИТЕРАТУРА.

1. Акалаев Р.Н. Механизм действия эндотоксинов при ХПН. //Терапевт. архив.-1989.-№6.-с.70-72.
2. Алиев С.И. Состояние некоторых показателей окислительно-восстановительных процессов и их динамика у больных острой и хронической почечной недостаточностью, леченных программным гемодиализом. Дис. ...канд.мед.наук.-Баку,1978.
3. Базанов Ю.И. Содержание глутатиона и его фракций в крови больных хроническим гломерулонефритом.//Врачебное дело.-1972.-№2.-С.44-46.
4. Богдан Г.М. Парамагнитные центры крови у больных с хронической почечной недостаточностью. Дис. ...канд.мед.наук. - Красноярск,1993.
5. Гринштейн Ю.И., Линева К.А. Морфофункциональное повреждение биомембран при синдроме перекисидации у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности.//Урология и нефрол.-1986.-№6.-с.45-48.
6. Гринштейн Ю.И. Состояние антиоксидантной системы и свободно-радикальное окисление липидов у больных с хронической почечной недостаточностью.//Терапевт. архив.-1986.-№6.-с.54-57.
7. Гринштейн Ю.И. Нарушение обмена липидов и морфофункциональная нестабильность мембран эритроцитов у больных с терминальной почечной недостаточностью.//Терапевт.архив.-1990.-№6-с.84-88.
8. Гринштейн Ю.И., Лундина Т.А. и др. Свободно-радикальное окисление липидов и канальцевые дисфункции у больных с хронической почечной недостаточностью.//Терапевт.архив.-1991.-№6-с.62-65.
9. Гринштейн Ю.И. Диагностика и лечение гломерулонефритов. Красноярск, 1995, 69 с.
10. Джавад-Заде М.Д., Мальков П.С. Хроническая почечная недостаточность //Патофизиология, клиника, лечение/. —М.: Медицина, 1978, 318 с.
11. Ермоленко В.М. Хронический гемодиализ. —М.: Медицина, 1982.
12. Казаков К.С. и др. Перекисное окисление липидов и состояние печени у больных нефротуберкулезом.//Проблемы туберкулеза.-1987.-№4.-с.57-59.
13. Куликова А.И., Романчук Л.А., Тугушева Ф.А. и др. Влияние гемодиализа на активность ацетилхолинэстеразы и аденозинтрифосфатазы эритроцитов при хронической почечной недостаточности.//Вопр.мед.химии.-1979.-Т.25.-№3.-с.268-272.
14. Мухамедиева Ш.Г. Изучение природы и механизма действия токсических компонентов из сыворотки крови больных хронической почечной недостаточностью. В кн.:Современные проблемы гемодиализа и гемосорбции в трансплантологии / тезисы республ.конф./ Ташкент,1982, с.51-52.
15. Назар П.С. и др. Клиническая оценка свободно-радикального окисления липидов у больных хроническим гломерулонефритом.//Терапевт.архив.-1987.-№9.-с.104-106.
- 16.Неверов Н.И.Артериальная гипертония и жирные кислоты крови у больных хроническим гломерулонефритом без нефротического синдрома.//Урология и нефрол.-1989.-№1.-с.59-63.
17. Никифорова Н.В., Соколовская И.В. Продукты перекисного окисления липидов в плазме крови больных хронической почечной недостаточностью при лечении гемодиализом.//Терапевт. архив.-1990.-№4.—С.55-57.
18. Никогосян Ю.А., Рябов С.И., Манициус А. и др. Пентозный шунт у больных хроническим гломерулонефритом и хронической почечной недостаточностью. В кн.: II Всес.съезд нефрологов /тезисы докладов/, Л., 1980, с.178-179.
19. Никогосян Ю.А. Гликолиз и система глутатиона в эритроцитах лиц с болезнями почек. Автореф.дис. ... канд.мед.наук. Л., 1983, 15 с.
20. Розенталь Р.Л., Черневский Х.К., Бицане Я.Б. Отбор и подготовка больных к операции трансплантации почки. В кн.: Диализ и трансплантация. Рига, 1980, с.5-16.
21. Рябов С.И. О патогенезе нефрогенной анемии.//Клинич.-медицина.-1981.-Т.59.-№7.-с.50-55.
22. Рябов С.И., Шостка Г.Д. Эритроциты и почка. Л.:Наука, 1985, 220 с.
23. Садыков А.С. Исследование мембраноактивных компонентов сыворотки крови больных ХПН. //Бюл.эксперим.биол.и мед. 1982.-№10.-с.82-83.
24. Сюрин А.А., Кулигин Ю.П. Перекисное окисление липидов у больных гипертонической болезнью и хроническим пиелонефритом с артериальной гипертонией.//Клинич.медицина.-1990.-№12.-с.20-22.
25. Эггерт В. Влияние хронической почечной недостаточности на содержание липидов и структуру эритроцитов.//Вопр.-охраны материнства и детства.-1982.-Т.26.-№4&-с.32-35.
26. Bonomini M., Mujais S.K., Ivanovich P., Klincman H., Selenium in Uremia;Culprit or Bystander?//Nephron,1992,v.60-№4.-p.383-390.
27. Brunetti P., Parma A., Nenci G.G. Study clella anemic rnal. Aumento della glutathione reductasi erithocitaia negli stai perazotemici.//Hematologica.-1965.-v.50-p.415-446.
28. Bozfakioglu S., Alptekin N., Seekin S., Ark E., Kocak-Toker N. Red Cell Lipid Peroxidation and Antioxidant System in Chronic Renal Failure Patients Treated with Recombinant Human Erythripjietin.// Nephron,1992-v.61-N.2-p.228-230.
29. Costagliola C., Anemia and cronic renal failure. The pos sible role the oxidative state of glutathione.//Nefron.-1989.-v.52-p.11-14.
30. Descamps-Latscha B., Goldfarb B., Nguyen A., et al. Establishing the relationship between complement activation and stimulation of phagocyte oxidative metabolism in hemodialyzed patients: a randomized prospective study.//Nephron, v.59,N2.-1991-p.279-286.
31. Dzurik R., Glucose utilization in uremia.-in:Proc. 6th Intern. Congr.Nephrol., Florence.-1976.-p.590-594.
32. Dasgurta A.,Hussain S.,Ahmad S.,Increased lipid peroxidation in patients on maintenance hemodialysis.//Nephron-1992-N60.-p.56-60.
33. Gault M.N., Liongerich L., Longericn H. Trace Elements and hemodialysis.//Nephron-1991-v.58-N4.-p.498-500.
34. Joannidis M.,Lipid Peroxidation — an Initial Event in Experimental Acute Renal Failure.//Renal. Physiol. Biochem. —1989.-v.12,n1. - p.47-55.
35. Kuwahara T., Markert M., Neutrophil oxygen radical production by dialysis membranes.//Nephrol.Dial. Transplant.-1988.-v.3.-p.661-665.
36. Lieber H.W. Spiegelhalter R. Anew aspect of uraemic haemolysis.//Proc.Eur.Dial.Transplant.-1979.-v.15.-h.437-445.
37. Lichtman E.A. Reduced red cell glycosis,23DPG and ATP concentration and increased hemoglonoxiden affinity caused by hypophosphatemia.//Ann.Intern.Med.-1971.-b.74,№4.-p.562-568.
38. Lundahl J., Hed J., Jacobson S.H. Dialysis granuocytopenia is preceded by an increased surface expression of the adhesion — promoting glucoprotein mac-1.//Nephron.-1992-v.61.-№2.-p.163-170.
39. Maner J.F., In:Replacent of renal function by dialysis. A text book of dialysis.Boston,1989.-p.1188.
40. Migual A., Linares M., Evidence of an increased susceptibility to lipid peroxidation in red blood cells of chronic renal failure patients.//Nephron-1988-N50-p.64-65.
41. Mounteimne A., Sirajeddine K., Richard M. et al. Symvastatin and lipid peroxidation in uraemic patients.// Nephron.Dial.Transplant-1991-v.6-N10-p.787-788.
42. Mellisions K.G. Serum and erythrocyte glutathione reductase activity in chronic renal failure.//Nephron-1981.-v.2,№2.-p.76-79.
43. Merrill J.P., Hampers C.L. Uremia. Progress in patophysiology and treatment.//N.Y.-L.,1971.
44. Metchell T.R.The oxygen affinity of hemoglobin in chronic renal failure.//Brit.J.Hematol.1971.-v.21,N4.-p.463-472.
45. Nguyen A.T., Lethins C. Hemodialysis membrane induced activation of phagocyte oxidative metabolism detected in vivo and in vitro within micromounts of whole blood.//Kidney Int.-1985.-v.28.-p.158-167.
46. Ohwada S., Takemura N., Glutathione metabolism in chronic renal failure.//Nihon.Univ.J.Med.-1982.-v.24,N6.-p.427-438.
47. Otting U., Helmann C. Aquivalenzwerte der antioxidativen kapazität im serum chronisch niereninsuffizienter, chronish hamodialysierter und nierenransplantiertes kinder.//Urol. und Nephrol 1990.-v.83,n4.-p.189-196.
48. Shainkin R., Qiatt J. The presence and toxicity of guanidinopropionic acid in urea.//Kidney Int.-1975.-v.7,№1.p.302-305.
49. Shainkin-Kestenbaum R., Caruso C. Reduced superoxide dismutase activity in erythrocytes of dialysis patients.//Nephron.-1990.-v.55,№3.-p.251-253.
50. Trznadel K., Superoxide anion generation, eruthrocytes superoxide dismutase activity and lipid peroxidation during hemoperfusum and hemodialysis.//Free Rad. Biol.Med.-1989.-v.6.-p.333-337.
51. Trznadel K., Superoxide anion generation and lipid peroxidation processes during hemodialysis with reused cuprophan dialyzers.// Free Rad.Biol.Med.-1990.-v.8.-p.429-432.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.37-002-036.12:615.837.3

**ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ  
ЛИТОТРИПСИЯ (ЭУВЛ)****новый метод лечения обструктивного хронического панкреатита,  
осложненного присутствием камней***др. Вернер Йоганс, проф. Лукас Грейнер  
перевод А.Криволапова*

**Резюме.** Среди 35 процентов, имеющих камни протока поджелудочной железы, была проведена экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия в комбинации с эндоскопической сфинктерэктомией (ЭСЭ). Во всех случаях достигнута дезинтеграция камней и разрешение обструкции.

У 16 пациентов достигнуто полное освобождение протока от камней, некоторые асимптоматические периферические камни остались у 19 пациентов, степень расширения основного панкреатического протока уменьшена у 29 пациентов. Полностью прекратились жалобы у 12 пациентов, 17 отметили резкое уменьшение болей. Прекратилась панкреатогенная стеаторея и 18 пациентов набрали вес. У одной женщины патологический тест толерантности глюкозы пришел в норму.

Не наблюдались значительные осложнения. ЭУВЛ в комбинации с ЭСЭ можно считать новым успешным неоперативным методом лечения камней протока поджелудочной железы.

Панкреатическая кальцификация проявляется у 50-90% пациентов с тяжелым хроническим панкреатитом (1,2). Ее можно разделить на два типа. С одной стороны — это кальцинаты вторичных ветвей и ацинусов, с другой — камни главного панкреатического протока (3). Возможна и комбинация этих двух форм. Поступают патологические механизмы преципитации протеинов, которые переходят в кальцификаты с кристаллами  $\text{CaCO}_3$  (4). Уменьшение уровня протеинов панкреатических камней (ППК), которые действуют как стабилизатор  $\text{Ca}^{2+}$  в панкреатическом соке, также играет свою роль (5,6,7).

Панкреолитиаз с обструкцией протока — тяжелое осложнение хронического панкреатита (рис.1). Опыт хирургии анастомозов и эндоскопических дренажей показывает, что прекращение обструкции панкреатического протока может немедленно снять боль и предотвратить будущие эпизоды воспаления (8,9,10,11).

Использование эндоскопических операций (папиллотомия, экстракция камней) ограничено в случае крупных или засевших камней (рис. 3а) или стриктур протока.

Мы использовали панкреатическую ЭУВЛ как альтернативу хирургическому вмешательству для лечения пациентов с симптоматическим панкреатолитиазом и расширением протока, определяемым на ультрасонографии. Целью являлось освобождение протока от камней или уменьшение размеров обструкции и количества жалоб.

**МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ**

За последние 6 лет мы лечили 35 пациентов (17 мужчин, 18 женщин) с камнями протока поджелудочной железы, используя метод ЭУВЛ. Средний возраст пациентов 48 (14-61) лет. 19 пациентов страдали хроническим алкогольным панкреатитом, 4 — желчного происхождения, у 12 этиология панкреатита неизвестна. Все жаловались на хронические постоянные или периодические боли в верхней части живота, в среднем на протяжении 5 (3-12) лет (рис.2). Проток поджелудочной железы был расширен в среднем до 9 (5-28) мм. 9 пациентов имели один камень, 16 — до 5 камней и 10 — множественные камни, которые в некоторых случаях полностью заполняли Вирсунгов проток (рис.2). Средний диаметр наиболее крупного камня в каждом случае был 11 (5-25) мм.

Эндоскопическая ретроградная панкреатография (ЭРП) показала умеренные и сильно выраженные изменения протока, носившие воспалительный характер. Стриктуры панкреатического протока обнаружены у 15 пациентов. Было два случая панкреатических псевдокист до 5 см в диаметре, которые соединялись с системой панкреатических протоков.

В большинстве случаев имелись клинические и лабораторные свидетельства экзокринной дисфункции поджелудочной железы (снижение фекального химотрипсина, диарея, жирный стул). Сахарный диабет отмечен у 5 пациентов, патологический тест толерантности глюкозы — в 2 случаях.

Средняя продолжительность наблюдения составила 23 (3-70) месяца.

Камни панкреатического протока были измельчены с использованием электрогидравлического литотриптера MPL 9000 (Dornier Medizintechnik, Munich) (12,13).

Все пациенты лечились в положении на животе. До 2000 ударных волн ECG использовалось в течение сеанса под постоянным ультразвуковым контролем. Пациентам с большими размерами камней было проведено несколько лечебных сеансов. Средняя энергия ударных волн составила 18 (14-22) кВ. Для анестезии и релаксации употреблялись пиритрамид и мидазолам. Эндоскопическая сфинктерэктомия (ЭСЭ) на панкреатическом участке сфинктера проводилась в течение ЭРП у 34 пациентов.

После ЭУВЛ части камней были вынуты с помощью корзинки Дормиа (рис.4) так тщательно, как было возможно, и/или мы ждали до тех пор, пока они не вышли самостоятельно.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Наведение фокуса ударной волны и полное терапевтическое наблюдение были возможны лишь с использованием ультразвукографии.

Дезинтеграция камней была достигнута у всех пациентов. У 13 пациентов потребовался всего один сеанс лечения, у 9 — 2, у 8 — 3 и у остальных 8 с большим объемом камней — 4 и более сеансов лечения.

В среднем каждый пациент подвергся 5000 (500-13500) ударам волн. Самочувствие в течение ЭУВЛ хорошее при использовании пиритрамида и мидазолама. Кардиопульмональных осложнений не наблюдалось.

После последующего ЭРП с извлечением камней у 16 пациентов полностью исчезли камни. У 19 пациентов остались небольшие фрагменты в системе протоков, в основном расположенные в хвостовой части протока (табл. 1). В 29 случаях диаметр Вирсунгова протока значительно уменьшился (> 50% исходной величины), что говорит о нормализации давления (рис. 3б). Также уменьшился диаметр панкреатических псевдокист. Через три месяца их нельзя было обнаружить даже на ультразвукографии.

После лечения у 12 пациентов полностью исчезли жалобы, 17 отмечали значительное уменьшение болей (табл. 3). 18 пациентов набрали вес (до 15 кг), а также снизилась панкреатогенная стеаторея. У одного пациента патологический тест глюкозы пришел в норму. Из 6 пациентов, не почувствовавших изменения в состоянии, несмотря на успешную ЭУВЛ, 5 страдали нитевидным сужением протоков. В дальнейшем лечении они прошли операцию промывания протоков. Двое пациентов продолжали употреблять алкоголь.

Если мы рассмотрим зависимость между исходом лечения и количеством камней + морфологией протоков, то увидим, что 6 из 9 пациентов с одиночными камнями, 10 из 26 с несколькими камнями и 6 из 15, страдающих сужением протоков, полностью излечились от камней (табл. 1, 2). 8 из 12 пациентов, избавившихся от боли, также избавились от камней, и только у троих остались сужения протоков (табл. 3).

Четверым пациентам пришлось повторно пройти ЭУВЛ из-за возобновления болей, связанных с миграцией остатков камней из хвостовой части протока (или вторичных ответвлений?). Спустя 18-28 месяцев после успешного первичного появления трое пациентов успешно прошли повторный курс лечения из-за повторного появления симптоматических камней, с тех пор камни и жалобы отсутствуют в течение 13-26 месяцев. Диагноз повторного появления был сделан с помощью ультразвукографии.

Серьезных осложнений, связанных с ЭУВЛ замечено не было. У 5 пациентов отмечалось незначительное повышение амилаза и липаза сыворотки сразу после ЭУВЛ. Клиническое проявление панкреатита — возможно в результате временного перекрытия протоков фрагментами камней — появились только в трех случаях и исчезли после двух дней обычного лечения. Повторные ультразвуковые обследования не выявили никаких морфологических изменений как в тканях поджелудочной железы, так и в окружающих тканях.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Высокая смертность, равно как и неудовлетворительные долгосрочные результаты хирургического вмешательства и процедур промывки у пациентов с хроническим калькулезным панкреатитом, говорят о необходимости поиска альтернативных форм лечения. Эндоскопические процедуры, связанные с расширением сфинктера и извлечением камней, часто бывают неудачными из-за несоответствия между размерами камня и анатомическим строением панкреатического протока. Дробление камней с использованием ЭУВЛ обеспечивает проходимость протока за счет естественного выхода или эндоскопического извлечения камней (11, 12, 17-24).

Дробление перекрывающих протоки камней, сопровождаемое уменьшением их размеров и прочисткой

протоков у всех наших пациентов прошло успешно. В 16 случаях лечение привело к полному освобождению от камней, 12 пациентов избавились от жалоб после лечения, а у 7 пациентов боль заметно уменьшилась.

Необходимо отметить, что 5 из 6 пациентов, не почувствовавших изменения в своем состоянии и прошедшие позднее операцию по промывке протоков, страдали нитевидным сужением окончания протока. Более того, ясно выражена связь между размерами камней + морфологическим строением протока и вероятностью благоприятного исхода лечебного курса (17).

Мы заметили, что полное освобождение от камней не является необходимым условием для исчезновения симптомов. Оставшиеся кусочки были малы, не вызывали перекрытия протока и оседали в хвостовой части железы. Мы также обратили внимание на то, что у некоторых пациентов разрушение перекрытия после одного сеанса ЭУВЛ вызывало внезапное уменьшение болевых ощущений или полное освобождение от жалоб, несмотря на незначительное уменьшение размера камней (7). Четверо пациентов, почувствовавших повторную боль из-за миграции фрагментов, освободились от нее после повторного сеанса. Повторное появление камней наблюдалось у троих пациентов, которые опять были излечены при помощи ЭУВЛ. Возможно, продолжительное наблюдение таких пациентов выявит причины или возможности предотвращения повторного появления камней поджелудочной железы.

Таких же или лучших результатов добились другие группы (18, 19, 21, 22, 25, 26), использовали различные электромагнитные литотриптеры и радиографическое обнаружение камней. Три другие группы используют только ультразвукографию (27, 28) или ультразвукографию в сочетании с радиографией (24) для обнаружения камней. Положительные результаты были достигнуты в 70% случаев.

Мы считаем ультразвукографию наилучшим инструментом при использовании ЭУВЛ поджелудочной железы из-за удобства в выявлении заболевания, отслеживания и постоперационного наблюдения за результатами лечения. При использовании ультразвука для определения местонахождения камней пациент избегает как воздействия радиации (12, 20), так и необходимости ввода в поджелудочную железу через носоглотку зонда, через который подается контрастное вещество в процессе контроля за операцией рентгеновскими лучами (17, 29).

По соглашению с другими рабочими группами (18, 19, 21-28), уровень осложнений у наших пациентов не был высок. Нам довелось работать лишь с умеренными случаями панкреатита. Встречались случаи заражения крови (9, 22). Тем не менее, эта процедура должна быть зарезервирована для симптоматических пациентов.

Результаты наших опытов говорят об отсутствии противопоказаний для ЭУВЛ при наличии панкреатических псевдокист, сообщающихся с протоками. Более того, наблюдалось улучшение проходимости протоков из-за сворачивания псевдокист после ЭУВЛ.

Дальнейшие исследования должны показать, является ли набор веса, зафиксированный у 18 пациентов, результатом замещения ферментов и возросшего аппетита после снятия боли или же результатом уменьшения экзокринной дисфункции поджелудочной железы. В отдельных случаях также наблюдалось улучшение эндокринной функции.

Итак, комбинация ЭУВЛ и эндоскопии — это новый неинвазивный метод лечения калькулезного панкреатита, не дающий значительных осложнений и дающий хорошие результаты полного или частичного избавления от боли. Он должен быть проведен как можно раньше, после проявления соответствующих клинических симптомов, таких, как паренхиматозная атрофия. Только в этом случае можно избежать последующих экзокринной и эндокринной дисфункций.

### FIGURE LEGENDS

**Fig.1:** Chronic calcifying pancreatitis with obstructing juxta-papillary calculus.

**Fig.2:** CT scan showing multiple ductal stones up to 12 mm in diameter (arrows).

**Fig.3 a/b:** Impacted concrement causing cystic dilatation of the pancreatic duct (a). "SteinstraBe" (line of fragments, arrows) in the collapsed duct after ESWL (b).

**Fig.4:** Endoscopic fragment extraction after ESWL.

**Table 3:** Technical results of ESWL and endoscopy for pancreatic ductal stones

	<u>After</u> <u>ESWL</u>	
	Stone free	Obstruction cleared
<u>Before ESWL</u>		
solitary stone n = 9	6	9
2 - 5 stones n = 16	6	16
> 5 stones n = 10	4	10
Total	16	35

### EXTRACORPORAL SHOCK-WAVE LITHOTRIPSI (ESWL) A NEW OPTION FOR TREATING STONE ASSOCIATED OBSTRUCTIVE CHRONIC PANCREATITIS.

*Dr. Werner Johannis, Prof. Dr. Lucas Greiner  
(Medical Clinica-Gastroenterology, Municipal Hospital Wuppertal,  
University of Witten-Herdecke, Germany).*

In 35 patients suffering from pancreatic duct stones, extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) was performed in combination with endoscopic sphincterotomy (EST). Calculi-disintegration and resolution of obstruction was achieved in all cases. Completely stonefree ducts were achieved in 16 patients, some peripheral asymptomatic stone material remained in 19; dilatation of the main pancreatic duct was reduced in 29 patients. 12 patients became completely asymptomatic, 17 reported a marked reduction of their pain. Pancreatogenic steatorrhoea ceased and 18 patients gained weight. In one woman a pathological glucose tolerance test returned to normal. No major complications were observed. ESWL combined with EST is a successful non-operative new treatment option in pancreatic stone disease.

**KEYWORDS:** — Extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL)  
— pancreatic duct stones  
— chronic pancreatitis

**Table 2: Number of stones in patients with pancreatic duct strictures**

	<u>After ESWL</u>	
	Stone free	Obstruction cleared
<u>Before ESWL</u>		
solitary stone n = 4	2	4
2 - 5 stones n = 3	1	3
> 5 stones n = 8	3	8
Total	6	15

**Table 1: Clinical course as a function of duct morphology and stone clearance**

		Pain free	Pain reduced	No change
stone free n = 16	-with stricture	2	3	1
	-without stricture	6	3	1
stone free n = 19	-with stricture	1	6	2
	-without stricture	3	5	2
Total		12	17	6

УДК 611.24

## ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ЛЕГКИХ

*С.А.Симбирцев, А.А.Лойт*

*(Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии —  
зав.проф. С.А.Симбирцев, С.-Петербургской медицинской академии  
последипломного образования)*

**Резюме.** Все составные части топографической анатомии легких: бронхи, ветви легочной артерии, легочные вены были выполнены в виде трехмерной компьютерной модели с помощью пакета MICRODUCT. При этом графические образы воспроизвели подлинные анатомические взаимоотношения большинства известных вариантов строения. Структурный анализ трехмерной модели позволил выявить общие закономерности анатомии легких, такие, как фасциальная каркасная фиксация, постоянная сегментарная архитектура, взаиморасположение сосудов вокруг бронхов, удвоение анатомических элементов. Эти закономерности пространственной организации определяли типовое строение и вариационную изменчивость в любой области легких, что важно для клинической хирургии, особенно при производстве органосохраняющих операций. Компьютерная трехмерная модель легких может широко использоваться в учебном процессе, дает возможность создания графической библиотеки вариантной анатомии.

Успешное выполнение оперативных вмешательств на легких в значительной степени определяется знанием деталей строения органа (1). Сегментарные органосохраняющие резекции легких при туберкулезе и реконструктивно-восстановительные операции на трахее и бронхах подразумевают детальное и точное распознавание различных вариантов строения и конкретных анатомических взаимоотношений с учетом индивидуальных особенностей (2,6). Множество вариантов строения касается топографии мест отхождения, пространственного положения сосудов, нервов и других анатомических элементов. Особенно многообразным оказывается взаимное расположение артерий и вен, однотипных сосудов, участвующих в кровоснабжении соседних легочных сегментов (3,4), что особенно важно учитывать при сегментарных и субсегментарных резекциях. В некоторых областях легких количество однотипных сосудов составляет 4 и даже 5. Сложность в оценке закономерностей анатомического строения сосудистого русла легких заключается в том, что положение вен не соответствует особенностям хода артерий, и характер их изменчивости оказывается другим (7). Вследствие этого проведение количественных корреляций между ними затруднено. Одновременно с этим в международной анатомической номенклатуре внутренних органов описывается типовое усредненное анатомическое строение. Для легких частота встречаемости типового строения достаточно мала, в большинстве случаев имеются те или иные его варианты (5). До настоящего времени остается не до конца выясненным, как взаимосвязана архитектура бронхов, артерий

и вен, чем определяется не только вариантная изменчивость, но и само типовое строение легких. При этом есть несколько причин, по которым именно изучение легких является особенно подходящим для выяснения общих закономерностей анатомического строения по сравнению с другими органами. Во-первых, в процессе онтогенеза, при формировании бронхиального дерева и сосудистого русла не происходит пространственных трансформаций, поворотов и перемещений отдельных отделов, как, например, в желудочно-кишечном тракте. Во-вторых, все анатомические элементы располагаются в непосредственной близости друг от друга.

Целью настоящего исследования являлось выявление общих анатомических закономерностей, которые определяют типовое строение и вариационную изменчивость легких. Определение возможных вариантов строения легких в зависимости от этих закономерностей на основе синтезированной трехмерной компьютерной модели легких позволит глубже исследовать анатомию легких. Кроме того, компьютерная трехмерная модель легких может широко использоваться в учебном процессе.

Для решения этих задач была создана трехмерная компьютерная модель легких, которая отражает истинные анатомические взаимоотношения, визуализирует большинство известных анатомических вариантов, обладает возможностью различных пространственных трансформаций.

### МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ

На 76 анатомических объектов, органокомплексах произвели измерения бронхов, артерий и вен. Все анатомические структуры легких: сегментарные и долевыя бронхи, артерии и вены задавались в аналитической цифровой форме, в соответствии с их геометрическими размерами и положением в пространстве. По данным измерений анатомических объектов описали в аналитической форме 30 вариантов строения сегментов правого и левого легкого.

Трехмерная графическая компьютерная модель легкого была выполнена с применением пакета MICRODUCT фирмы DELCAM (Англия). Разработали систему команд, которая позволила последовательно воспроизвести отдельные бронхи, все бронхиальное дерево целиком, а затем в уже построенное готовое изображение встроить отдельные ветви легочной артерии, а затем легочные вены в любой заданной последовательности. Независимо от выбранной последовательности сосуды проходили по отношению друг к другу так, как они располагаются в действительности, а не поверх ранее нанесенного изображения. Это свойство позволило изучать топографическую анатомию с помощью комбинации различных элементов: бронхов, артерий и вен.

Составили алгоритмы, при помощи которых можно

произвести закрашивание бронхов с воспроизведением поперечной исчерченности, артерий и вен с передачей оттенков цвета, коэффициентов отражения и характера поверхности, максимально имитирующих естественные. Воспроизведение рельефа выполнили с помощью специально подобранных параметров освещения: яркости, а также расположения источников света. Часть деталей строения выполнили прозрачными, чтобы можно было оценить анатомию скрытых для осмотра частей органа.

Отдельный комплекс команд был предназначен для непосредственной работы пользователя с изображением структуры легких. Он позволял изменить масштаб, повернуть все сосуды и бронхи или же часть их на заданный угол вокруг любой оси, добавить недостающие анатомические структуры, модифицировать отдельные элементы строения. Разработан комплекс команд для детального анализа архитектоники органа, по которому анатомия легкого воспроизводилась с любой стороны: спереди, справа, слева, сверху. Для ее уточнения обеспечено одновременное воспроизведение 3 видов. Составили программу изменения масштаба, что позволило переходить от анализа топографии всего легкого к отдельным сегментам. Архитектонику сосудов внутри отдельных сегментов легкого выявляли с помощью поворота графической модели на заданный угол вокруг произвольной оси.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основе обсуждения результаты математического описания и синтеза трехмерной модели сегментарного строения легких построили более 30 вариантов строения правого и левого легких. Был произведен объемный структурный анализ с целью выявления общих закономерностей формирования анатомической изменчивости на основе данной аналитической модели. Компьютерная модель позволяла изобразить любое строение легких.

Исследования анатомического строения корней легких с помощью трехмерной компьютерной графики позволили доказать наличие общих принципов пространственной организации, присутствующее в любой области легких: 1) Фасциальная каркасная фиксация; 2) Постоянная сегментарная архитектоника; 3) Взаиморасположение сосудов вокруг бронхов; 4) Удвоение анатомических элементов.

**Фасциальная каркасная фиксация.** При моделировании трехмерной структуры корня легких в разных анатомических вариантах бронхи меньшего порядка встраивались в разных геометрических позициях в бронх большего размера. Архитектоника бронхиального дерева, направление каждого бронха оставались постоянными. Это соответствует данным онтогенетического развития, в котором формирование бронхиального дерева является доминирующим по отношению к мезенхимальным элементам. Артерии легочных сегментов и ветви легочных вен встраивались в уже сформированное бронхиальное дерево. При этом некоторые артерии и вены легких имели характерные точки расположения и фиксации. Чаще это были точки перегиба сосудов, или изменения направления. В качестве примеров можно привести следующие. Правая легочная артерия фиксирована к промежуточному бронху спереди ниже верхнедолевого бронха, а также к среднедолевому бронху сзади. Основание переднего ствола располагается всегда на легочной артерии спереди на уровне верхнедолевого бронха. Левая легочная артерия фиксирована к верхнедолевому бронху сзади. Во всех приведенных случаях фиксация сосудов к фасциально-бронхиальному каркасу является постоянной, характерной для типичного ва-

рианта строения обоих легких и для всех анатомических вариантов.

**Постоянная сегментарная архитектоника.** Большое количество артериальных ветвей отходит от основного ствола легочной артерии в разных направлениях. Изучение трехмерной структурной модели со всех направлений дало возможность выявить особенности строения, остающиеся неизменными во всех вариантах. На той же модели было определено, что артерии, которые могут отходить от легочной артерии на одном уровне в противоположных направлениях, ни в одном из вариантов не соединяются в один ствол, например, артерия 5 и 6. Было также определено, что артерии сегментов, отходящих в одну и ту же сторону, в различных вариантах могут соединяться и отходить общим стволом, например, артерии 1 и 3, артерии 4 и 5. Кроме того, в типичном случае и во всех анатомических вариантах строения постоянная сегментарная архитектоника обеспечивает неизменный порядок расположения артерий одна за другой, отходящих в одном и том же направлении, при любых расстояниях между ними. В соответствии с этим имеется следующая последовательность ветвей правой легочной артерии, спереди: 1,3,4,5,8; сзади: 2,6,10. Для ветвей левой легочной артерии последовательность артерий аналогична, спереди: 1,3,4,5,8; сзади: 6,10.

**Взаиморасположение сосудов вокруг бронхов.** Воспроизведение всех вариантов сегментарных артерий и вен на компьютерной модели показало, что, с одной стороны, их локализация определяется архитектоникой бронхиального дерева, а с другой — их собственным положением. Бронхи, артерии и вены в области корней легких, их долей и сегментов находились на близком расстоянии. В то же время артерии располагались вокруг и непосредственно около стенок бронхов, а вены оказывались как бы вытесненными в свободные пространства. Это позволило определить структурные сочетания вариантов артерий и вен. В случае отхождения артерии 2 правого легкого от артерии 1 вены верхней доли формируются по заднему типу оттока. В случае отхождения артерии 2 правого легкого от артерии 3 вены верхней доли формируются по переднему типу оттока. Артерия средней доли или две отдельные артерии средней доли проходят сзади бронхов средней доли выше или на уровне среднедолевого бронха, вена средней доли располагается спереди. Артерии язычковых сегментов отходят напротив бронха соответствующих сегментов от ствола легочной артерии, позади нижнедолевого бронха, а вена язычковых сегментов располагается с противоположной стороны спереди. Артерия нижней доли проходит спереди, а вены базальной пирамиды сзади бронха базальной пирамиды. В большинстве случаев вариант строения легочных вен определяется вариантом строения артерий. В некоторых случаях имеется другое необычное сочетание. Эти зависимости имеют большое значение для правильного выполнения оперативных вмешательств, и структурный компьютерный анализ показывает все эти соотношения. Возможно, дальнейшие исследования позволят прогнозировать по отдельным элементам всю топографию легочных сегментов.

**Удвоение анатомических элементов.** Увеличение числа анатомических элементов на уровне долей и сегментов было смоделировано на трехмерной модели легких. Были получены данные о том, что это является проявлением рассыпного типа строения сосудов органа. Во всех случаях удвоения элементов при трансформации объемной компьютерной модели легких и изменении угла обзора было обнаружено, что эти элементы идут параллельно от образования большего размера, но не могут образовать общий ствол из-за других анатомических структур. При этом наблюдались следующие особенно-

сти. Удвоение сегментарного бронха с отдельным отхождением от более крупного не сопровождалось удвоением артерий, артерия сегмента занимала срединное положение между бронхами. Точно также при удвоении среднедолевой на артерии 4 и 5 наблюдалось нормальное строение среднедолевого бронха. Если учесть возможности соседнего отхождения артерий, то удвоение сосудов происходило в случае перерыва вариационного ряда. Например, при отхождении артерии 2 от артерии 3 или междолевой артерии, промежуточный вариант хода артерии 2 должен пересекаться с верхнедолевым бронхом, а в соответствии с нормальным строением огибает его с разных сторон двумя ветвями.

Полученные данные показали, что большинство вариантов анатомического строения легких, включая типичное строение, подчиняются общим закономерностям и являются их частными случаями. В соответствии с этим, можно указать пределы изменчивости каждого анатомического элемента строения. При всем многообразии вариантов в норме их число конечно и не выходит за обозначенные пределы. Это дает возможность создания графической библиотеки вариантной анатомии внутренних органов, в частности легких. Кроме того, выявленные закономерности важны для клинической хирургии, особенно при производстве органосохраняющих операций.

Таким образом, исследования анатомического строения корней легких с помощью трехмерной компьютерной графики позволили доказать наличие принципов пространственной организации, характерной для любой области легких. При этом доказано, что, поскольку все воз-

можные варианты и типовое строение, как варианты нормального строения, не являются случайными, то они должны подчиняться общим универсальным закономерностям, которые проявляются не только в легких, но и в других органах и анатомических областях. С определенной долей уверенности можно полагать, что эти принципы являются универсальными. Вследствие этого, трехмерная компьютерная анатомия открывает новые возможности для анализа и изучения строения внутренних органов человека.

#### Примечание

**Закономерности, связанные с сегментами 2,7 и 9, различны. В левом легком объем паренхимы на 20 % меньше, чем в правом: поэтому сегменты 2 и 7 в нем не выделяют. Сегмент 9 левого легкого является латеральным, и потому не включен в ряд передних или задних. Сегмент 9 правого легкого является латеральным, а сегмент 7 правого легкого является медиальным. Эти сегменты образуют закономерную пару, в которой оба эти сосуда не объединяются в один ни в каких анатомических вариантах, а отходят раздельно. Таким образом, по нашему мнению, закономерности расположения этих сосудов соответствуют постоянной сегментарной архитектонике.**

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Бижан Л., Зитт Е.Гр. Резекции легких. Анатомические основы и хирургическая методика. Бухарест, 1981, 416с.
2. Гиллер Б.М., Гиллер Д.Б., Гиллер Г.В. и др. Экстирпация трахеи с аутопластикой бронхами левого легкого. — Грудная хирургия, 1991, N7, с. 58-60.
3. Добровольский С.Р., Фишкова З.П., Шереметьева Г.Ф. и др. Кровотечение как причина летальности в торакальной хирургии. — Хирургия, 1994, N3, с.40-44.
4. Садовников А.А., Кузнецова А.Д. Повторные операции на легких и плевре при туберкулезе. — Грудная хирургия, 1991, N11, с.30-35.
5. Мосин И.В., Артюх Д.Ю., Акопов А.Л. и др. Редкий анатомический вариант строения бронхиального дерева левого легкого. — Грудная хирургия, 1994, N4, с.74.
6. Репин Ю.М. Хирургия отягощенных форм туберкулеза легких. М., Медицина, 1984, 230 с.
7. Хирургия легких и плевры. Под ред. Колесникова И.С. и Лыткина М.И., Л., Медицина. 1988, 384 с.

## Common Principles of Lung Anatomy

*S.A.Simbirtsev, A.A.Loyte*

**All parts of lungs' topographical anatomy: bronchus, branches of pulmonary artery, pulmonary veins have been reconstructed in the form of a 3D computer model, using MICRODUCT software. Graphical reproductions revealed true anatomical relationships in most of the known structural variants. Thorough analysis of the model helped find common principles of lung anatomy, such as fascial carcass fixation, segment architectonic, placement of vessels around lungs, duplication of anatomical elements. These principles of space usage have defined typical structures and variations in every part of the pulmonary system, which is important for clinical surgery, especially when transplanting organs. Computer 3D model with its capabilities for displaying variants of the lungs anatomy may be widely used in the learning process.**

УДК 616.72: 616.155.1: 615.849.19

## ВЛИЯНИЕ СВЕТА ИНФРАКРАСНОГО ЛАЗЕРА НА СОСТОЯНИЕ ДЕФОРМИРУЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМИ ВАСКУЛИТАМИ

Ю.И.Гринштейн, С.В.Ивлиев.

(Красноярская медицинская академия — ректор проф. В.И.Прохоренков,  
кафедра терапии ФУВ — зав.проф. — Ю.И.Гринштейн)

**Резюме.** Исследовано состояние деформирующей способности эритроцитов (ДСЭ) у больных с системными васкулитами и влияние на нее света инфракрасного лазера *in vitro*. Установлено, что у больных с системными васкулитами происходит достоверное снижение ДСЭ. Облучение цельной крови *in vitro* светом инфракрасного лазера приводит к улучшению ДСЭ, при этом увеличение деформируемости эритроцитов носит дозозависимый характер.

Нарушение микроциркуляции является одним из важных факторов патогенеза системных васкулитов (4). При этом повреждение сосудистой стенки приводит к выраженным реологическим расстройствам (1,6,8). Поэтому не вызывает сомнения, что в настоящее время патогенетическая терапия системных васкулитов должна включать лекарственные средства, направленные на коррекцию реологических изменений крови (5). В литературе описано положительное действие на состояние микроциркуляции лазерного света у больных с ишемической болезнью сердца, хроническим гломерулонефритом, сахарным диабетом (3,7).

В связи с этим целью нашей работы явилось изучение деформируемости эритроцитов как одного из важных показателей реологического состояния крови, и оценка воздействия света инфракрасного лазера (ИК-лазера) на ДСЭ *in vitro*, в зависимости от мощности и временной экспозиции.

### МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ

Нами было обследовано 37 доноров и 23 больных в возрасте от 17 до 56 лет с признаками первичного и вторичного системного васкулита, из них 11 с ревматоидным артритом с системными проявлениями, 7 — с системной красной волчанкой, 3 — с геморрагическим васкулитом и 2-с системной склеродермией. У всех больных определялся показатель деформирующей способности эритроцитов (ПДЭ) посредством фильтрации через микропористые мембраны (2). Также определялось изменение ПДЭ под действием света ИК-лазера *in vitro* (длина волны 820-850 нм, в постоянном режиме). Проведены две серии облучения крови. В первом случае с мощностью излучения на торце световода 0-0,5-1,0-1,5-2,0-3,0-4,0-8,0 мВт соответственно продолжительностью 30 секунд и во втором случае с мощностью излучения 1,5 мВт на конце световода при временной экспозиции 0-15-30-45-60-90 секунд соответственно.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

При изучении деформирующей способности эритроцитов у доноров ПДЭ составил  $0,833 \pm 0,024$ , в то время как у больных он был равен  $0,755 \pm 0,025$

( $p < 0,02$ ). При этом с увеличением степени активности системного васкулита отмечалась тенденция к ухудшению ПДЭ, которая не была достоверной. Так, при 2 степени активности ПДЭ составил  $0,733 \pm 0,10$ , а при 3 степени активности  $0,743 \pm 0,23$  ( $p < 0,2$ ).

В результате облучения цельной крови *in vitro* светом ИК-лазера с различной мощностью излучения на конце световода получены следующие результаты (рис.1). При мощности излучения 1-3 мВт происходило достоверное улучшение ПДЭ, однако эти изменения были максимальными при мощности 1-2 мВт. Дальнейшее увеличение мощности лазерного излучения приводило к недостоверному ( $p > 0,1$ ) понижению ПДЭ. Вместе с тем эти значения ПДЭ превышали исходные, что свидетельствует о сохраняющемся положительном эффекте.

При облучении крови с мощностью излучения на торце световода 1,5 мВт с различной временной экспозицией достоверное улучшение ПДЭ происходило при времени облучения 30-60 секунд (рис.2). Причем максимальное улучшение ПДЭ достигалось при временной экспозиции, равной 30-45 секундам. При облучении крови в течение 90 секунд происходило достоверное снижение ПДЭ ( $p < 0,02$ ), в то же время эти показатели деформирующей способности эритроцитов превышали исходные, что говорит о продолжающемся положительном влиянии света ИК-лазера на деформируемость эритроцитов.

Таким образом, установлено, что у больных с системными васкулитами отмечается снижение деформирующей способности эритроцитов. Облучение крови *in vitro* светом ИК-лазера приводит к улучшению ДСЭ, при этом увеличение деформируемости красных клеток периферической крови носит дозозависимый и временной характер, что позволяет оптимизировать лазеротерапию у данной категории больных, добиваясь наибольшей коррекции имеющихся реологических расстройств.

Таким образом, у больных с системными васкулитами обнаружено достоверное снижение деформирующей способности эритроцитов, что свидетельствует о нарушении реологии крови.

Облучение крови светом ИК-лазера *in vitro* приводит к достоверному улучшению деформирующей способности эритроцитов, причем с увеличением дозы излучения эффективность воздействия лазерного света на деформируемость эритроцитов уменьшается.

Эффективным для улучшения деформирующей способности эритроцитов у больных с системными васкулитами *in vitro* является следующий режим — мощность излучения на торце световода 1-2 мВт при временной экспозиции равной 30-45 секундам.

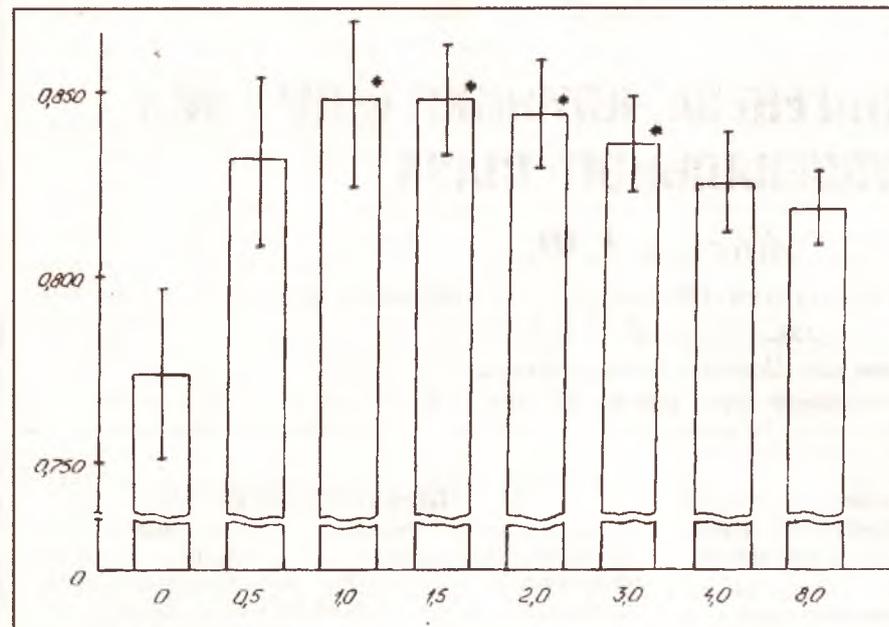


Рисунок 1.

Зависимость деформирующей способности эритроцитов от мощности излучения на конце световода (\* — статистическая достоверность по сравнению с контролем,  $p < 0,02$ )

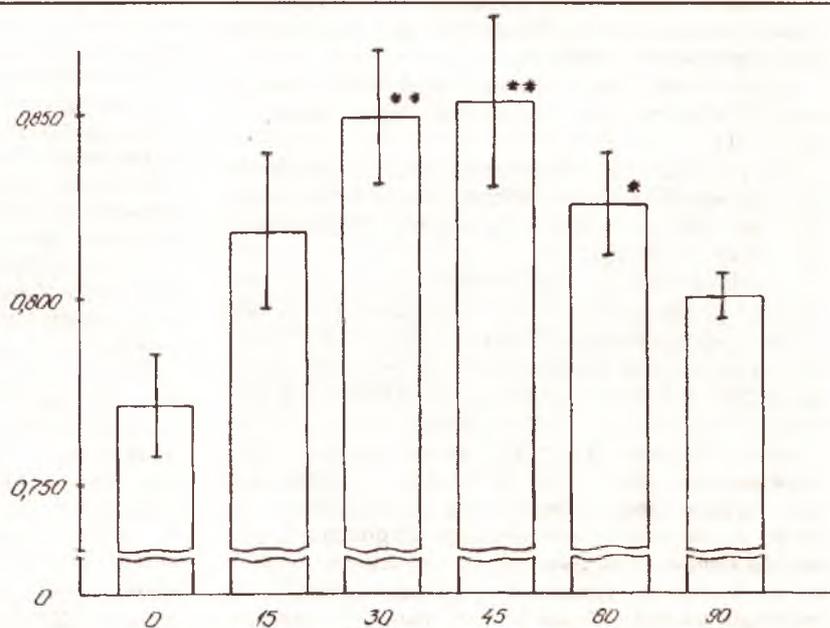
По оси абсцисс — мощность излучения на конце световода, в мВт. По оси ординат — деформирующая способность эритроцитов.

Рисунок 2.

Зависимость деформирующей способности эритроцитов от времени облучения крови (статистическая достоверность по сравнению с контролем: \* —  $p < 0,02$ , \*\* —  $p < 0,01$ ).

По оси абсцисс — время облучения крови, в секундах.

По оси ординат — деформирующая способность эритроцитов.



## ЛИТЕРАТУРА.

1. Балабанова И.Г., Лоскутова Т.Т., Сайковская Т.В. Реологические нарушения при ревматоидном артрите с системными проявлениями. // Ревматология. — 1990, N1, С.36-40.
2. Гринштейн Ю.И., Ивлиев С.В. Способ определения деформирующей способности эритроцитов. // Бюллетень лабораторной службы. — Красноярск, 1994, выпуск 1, С.38.
3. Гринштейн Ю.И. Механизм прогрессирования почечной недостаточности и клиничко-патогенетическое обоснование эндоваскулярной лазеротерапии при нарушении функции почек: Автореф. дис. д-ра мед.наук. — Томск, 1994, 17С.
4. Гусева И.Г., Грицман Н.Н., Сысоев В.Ф. Патогенетические механизмы нарушений микроциркуляции при

ревматических заболеваниях. // Тер. архив. — 1983, т.55, N8, С.7-11

5. Гусева И.Г., Полтырев А.С., Алексеев В.И., Аникина И.В. и др. Коррекция нарушений микроциркуляции при ревматических заболеваниях. // Тер. архив. — 1985, т.57, N8, С.20-23

6. Кузнецов Ю.А. Реологические изменения и диссеминированное внутрисосудистое свертывание при системных васкулитах. // Тер. архив. — 1985, т. 57, N8, С.139-142.

7. Ларионов В.А., Строев Е.А., Швальб П.Г., Макарова В.Г. и др. Клинические аспекты лазерной терапии ишемической болезни сердца. // Сов. медицина. — 1990, N3, С.50-52.

8. Шилкина Н.П., Кузнецов Ю.А., Лужинский А.Н. Некоторые аспекты патогенеза системных васкулитов. // Тер. архив. — 1985, т. 57, N7, С.62-68.

## INFLUENCE OF INFRARED LASER LIGHT ON THE CONDITION OF THE RED CELL DEFORMABILITY IN PATIENT WITH SYSTEMIC VASCULITIS.

Yu. I. Grinstein, S.V. Ivliev.

The condition of the red cell deformability (RCD) in patient with systemic vasculitis and the influence of infrared laser light on RCD in vitro were studied. Reliable decrease of RCD is found out to occur in patient with systemic vasculitis. Irradiation of whole blood in vitro by the infrared laser light leads to improvement of RCD, red cell deformability having a dosedependent character.

## **ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОГО СТАЗА**

**Жигаев Г.Ф.**

*(Факультетская клиника Иркутского гос.мед.университета*

*— зав.каф. проф. А.А.Реут,*

*Бодайбинская Центральная районная больница*

*— главный врач, проф. Жигаев Г.Ф.)*

**Резюме. Описан опыт обследования и лечения 920 больных, из них 649 оперировано, с различными формами хронического нарушения дуоденальной проходимости.**

Для диагностики этого патологического состояния проводилось комплексное обследование, включая поэтажную манометрию, морфологическое исследование двенадцатиперстной кишки.

Выбор и характер коррекции нарушений проходимости ДПК осуществлялся с учётом стадии заболевания (I, II, III).

Полученные результаты показывают информативность применяемых методов диагностики и эффективность лечения хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП).

Дуоденальный стаз (хроническое нарушение дуоденальной проходимости) является одним из составляющих гастропанкреатобилиарной патологии. Ряд заболеваний органов пищеварения не может быть объяснен достаточно четко с точки зрения патогенеза и особенно осложнений, в том числе послеоперационных. Достаточно сослаться на пример холецистэктомии, чтобы актуальность вопроса стала очевидной. Удаление желчного пузыря является эмпирическим подходом к лечению хронического холецистита. Дооперационные жалобы больных сохраняются или рецидивируют после неё. Возникает так называемый постхолецистэктомический синдром. То же самое касается и хирургического лечения язвенной болезни, после которого нередко возникают постгастрорезекционные и постваготомические синдромы. Всё это подтверждает эмпирический подход к лечению больных с гастродуоденальной патологией. Это "трудные" больные. Они переходят от специалиста к специалисту, часто лечатся у невропатолога, нередко являются пациентами психиатра.

По данным ряда авторов (1,3,5), частота нарушений дуоденальной проходимости, осложняющих течение болезней гастропанкреатобилиарной зоны, составляет от 18,6 до 98,2 %. Такой широкий диапазон данных свидетельствует либо о целенаправленном подборе больных, либо о стертости критериев диагностики данной патологии, либо о различном подходе авторов к патогенетической сущности дуоденального стаза.

В этой связи представляет интерес изучение некоторых вопросов патогенеза моторно-эвакуаторных расстройств двенадцатиперстной кишки и методов их терапевтической и хирургической коррекции.

### **МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ**

Для уточнения характера нарушений дуоденальной проходимости применялся комплекс исследований, включающий рентгено- и флюорогастроэнтерографию, эндоскопию с прицельной биопсией и релаксационную дуоденографию, поэтажную манометрию и биохимическое исследование крови и желчи, взятой при дуоденальном зондировании.

Морфологическое и морфометрическое исследование двенадцатиперстной кишки проводилось на материале, взятом из её нижней горизонтальной части во время операции. Определялся объём ядер миоцитов циркулярного слоя двенадцатиперстной кишки, морфологические изменения ауэрбаховского сплетения и состояния её слизистой оболочки.

Группу сравнения составляли 40 практически здоровых лиц в возрасте 19-37 лет, у 10 из них проводились морфологические исследования двенадцатиперстной кишки.

В основу работы положены материалы обследования и лечения 920 больных, из которых 649 оперировано. Возраст больных был от 6 до 60 лет, поступивших в клинику по поводу язвенной болезни — 276, хронического холецистита — 232, постхолецистэктомического синдрома — 92, постгастрорезекционного синдрома — 42, постваготомического синдрома — 70, изолированного хронического нарушения дуоденальной проходимости — 208 больных.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

На нашем материале моторные нарушения двенадцатиперстной кишки встретились в 30% случаев всех больных, поступивших на обследование по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Нарушения моторной функции двенадцатиперстной кишки были выявлены лишь с применением дополнительных целенаправленных методов исследования.

То же самое было отмечено и в группе больных хроническим холециститом (25,2%). Несомненно, что нарушения дуоденальной проходимости вносили дополнительную характеристику в субъективные и объективные проявления болезней у этих пациентов. В частности, моторные нарушения двенадцатиперстной кишки встречались при постхолецистэктомическом, постгастрорезекционном, постваготомическом синдромах.

В общей структуре гастроэнтерологической патологии помимо дуоденального стаза как осложнения, вызвавшего вышеупомянутые заболевания, в 22,6% случаев выявлено в "чистом" виде так называемое изолированное нарушение дуоденальной проходимости. Оно не

было связано с какими-то определенными хроническими заболеваниями органов брюшной полости. Несмотря на то, что в литературе такая форма моторных нарушений двенадцатиперстной кишки отражена достаточно широко, тем не менее вызывающие её причины остаются неясными.

Нам представляется, что значительную роль в возникновении идиопатической дуоденальной непроходимости могут играть препятствия в зоне дуоденального перехода, тотальный рубцовый перидуоденит и артериомезентериальная компрессия. Так, в группе хронических нарушений дуоденальной проходимость оперировано 148 больных. На операциях обнаружили мезентериальный лимфаденит, укорочение связки Трейтца, артериомезентериальную компрессию в 9,8%, спаечный процесс вокруг двенадцатиперстной кишки, рубцово-склеротические изменения в зоне дуоденоюнального перехода отмечались в 51,5% случаев.

Таким образом, изменения в гастродуоденальной зоне, вызывающие моторные нарушения двенадцатиперстной кишки, являются по существу механическими, связаны с экстрадуоденальной или сосудистой компрессией. Всё это приводит к замедленной эвакуации содержимого из двенадцатиперстной кишки в нижележащие отделы кишечника и повышению внутридуоденального давления.

Хронические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки независимо от вызвавших их причин, по нашим данным, могут быть разделены на три стадии: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

В стадии "компенсации" (продолжительность заболевания менее трех лет) достоверных клинических симптомов, отличающих дуоденальный стаз от других заболеваний не обнаружено. Однако в этой стадии имеются функциональная недостаточность пилорического сфинктера I степени, гиперацидность желудочного сока, дуоденальная гипертензия представлена в основном изолированной и скрытой формой. Средняя величина внутридуоденального давления составляла  $175,5 \pm 16,35$  мм. вод.ст. (контроль —  $94 \pm 27,02$  мм.вод.ст.). Несмотря на то, что наблюдается умеренное повышение внутридуоденального давления, тем не менее увеличения ядер миоцитов не было отмечено ( $48,99 \pm 7,37$  мк, в контроле  $\pm 47,35 + 5,69$  мк).

По существу, здесь отсутствует стабилизирующая гипертрофия мышечного слоя. Эту стадию можно считать обратимой, и хирургическая коррекция практически не производится. Следует отметить, что мы не встретили в литературе прямых аналогов, отражающих клиническую картину стадии компенсации нарушений дуоденальной проходимости. Однако симптоматику этой стадии можно отнести на счет функциональной недостаточности пилорического жома: дуоденальная гипертензия, рефлюкс желчи в желудок, гиперсекреция. Субъективно это проявляется сочетанием болевого синдрома в пилородуоденальной области с диспептическими явлениями (44,9% случ.)

Стадия субкомпенсации (длительность заболевания от трех до пяти лет) клинически характеризуется выраженным болевым синдромом с явлениями интоксикации и диспептических расстройств, недостаточностью пилорического сфинктера, высоким давлением в двенадцатиперстной кишке, выраженным дуоденогастральным рефлюксом. Показатели внутридуоденального давления были достоверно увеличены и составляли

$223 \pm 31,2$  мм вод.ст., объем ядер миоцитов двенадцатиперстной кишки —  $115 \pm 43,6$  мк — достоверное увеличение. Со стороны ганглиозных клеток ауэрбаховского сплетения наблюдалась достаточно выраженная гипертрофия, носящая адаптационный характер. В связи с постоянным рефлюксом желчи в желудок развивается атрофия пилорических желез и кишечная метаплазия.

Стадия декомпенсации (продолжительность болезни более пяти лет) характеризовалась выраженным дуоденобилиарным рефлюксом, желчезастойным синдромом. В этой стадии отмечались ахлоргидрия (61,5) и гипохлоргидрия (38,5), термостабильная фракция щелочной фосфатазы (43,9).

Внутридуоденальное давление было достоверно высоким ( $319 \pm 82,78$  мм вод.ст.), но в 2,4 % наблюдений была установлена гипотензия в двенадцатиперстной кишке. Со стороны мышечного слоя двенадцатиперстной кишки имелась выраженная стабильная гипертрофия ядер миоцитов ( $393,4 \pm 84,7$  мк), а также дистрофические и атрофические изменения ганглиозных клеток ауэрбаховского сплетения.

С целью выявления связей между исследованными параметрами был проведен парный корреляционный анализ. Оказалось, что в группе сравнения имеются умеренные и сильные связи между биохимическими показателями, характеризующими липидный комплекс.

Так, при длительности заболевания до трех лет уменьшаются связи как между параметрами липидного комплекса, так и внутридуоденального давления. Но выявляется сильная связь между давлением в двенадцатиперстной кишке и объемом ядер миоцитов, сохраняющаяся и в более поздние сроки болезни. В условиях нарастания внутридуоденального давления связи меняются и большинство из них в стадии компенсации и субкомпенсации вообще исчезают или уменьшаются.

В стадии декомпенсации характер связей меняется полностью. Корреляционный анализ позволил дать дополнительную характеристику взаимоотношений между функциональными, лабораторными и морфологическими параметрами и подтвердил наличие прямой зависимости между величинами внутридуоденального давления, объема ядер миоцитов и биохимическими показателями желчи и крови.

Морфологические изменения двенадцатиперстной кишки носили адаптационный характер и по существу связаны с одним фактором — механическим затруднением эвакуации содержимого из двенадцатиперстной кишки. Адаптационные изменения проявлялись гипертрофией мышечных клеток стенки двенадцатиперстной кишки, дизадаптационные — декомпенсацией, дистрофией и атрофией ганглиозных клеток ауэрбаховского сплетения, кишечной метаплазией эпителия пилорических желез, которые тем больше выражены, чем продолжительнее течение болезни.

Что касается воспалительных изменений желудка и особенно двенадцатиперстной кишки, отмечаемые в литературе типа гастрита и дуоденита (6,7), нами не обнаружены при любой продолжительности болезни.

Дуоденальный стаз свидетельствует о глубоком отклонении в системе гастропанкреатобилиарной зоны, вследствие чего формируется собственный гомеостаз, который требует принципиально иного подхода к лечению этих больных.

Прежде чем "вынести" показания к операции, мы проводили курсы консервативного лечения: дробное пита-

ние, промывание двенадцатиперстной кишки, назначение метронидазола (трихопола) для воздействия на неклостридиальную анаэробную микрофлору, лекарственную (церукал, реглан) и электрическую стимуляцию кишечника.

При резко выраженных формах астенического синдрома, депрессивных состояниях назначали седативные средства (реланиум, седуксен — 40 мг/день в течение 8-10 дней), антидепрессанты (амитриптилин 50 мг/сутки, эглонил 100 мг/сутки в течение 1 месяца).

Успех хирургического вмешательства на органах гастропанкреатобилиарной зоны, по нашим данным, может быть достигнут при условиях снижения дуоденальной гипертензии, устранения дуоденогастрального рефлюкса, укрепления замыкательного механизма привратника.

В арсенал хирургической коррекции моторных нарушений двенадцатиперстной кишки были включены операции: пилороукрепляющая, Стронга, Ниссена, Робинсона, дуоденоюностомия ("бок в бок", дуоденоюностомия "бок в конец", частичное и полное отключение двенадцатиперстной кишки из пассажа пищи).

Всё больше склоняемся к мнению, что выраженные нарушения моторной функции двенадцатиперстной кишки являются противопоказанием к операциям, сохраняющим пассаж по двенадцатиперстной кишке, и полагаем, что причиной неудовлетворительных результатов резекции желудка является неоправданно широкое применение рефлюксогенных операций типа Бильрот-I, Бильрот-II, а также игнорирование операций, корригирующих хронические нарушения дуоденальной проходимости.

При постгастрорезекционном синдроме попытка снизить дуоденальную гипертензию, уменьшить дуоденогастральный и энтерogaстральный рефлюкс, улучшить моторику двенадцатиперстной кишки только лишь включением её в пассаж пищи или наложением дуоденоюностомии, оказывается недостаточным, что нами неоднократно наблюдалось.

При разной степени расстройства моторной функ-

ции двенадцатиперстной кишки, имевшиеся до операции лишь усугубляются после неё. В этом мы усматриваем прямую связь дуоденального стаза с рецидивом гастроэнтерологического симптомокомплекса. Проведенные исследования укрепили наши убеждения.

Нарушения дуоденальной проходимости ещё более усиливаются после ваготомии с дренирующими операциями. Создание анастомозов ведёт к так называемой относительной дуоденальной гипертензии (выравнивание давления в желудке и двенадцатиперстной кишке). Разрушение привратника является, по нашему мнению, одним из основных причинных факторов постваготомического синдрома.

Многие авторы (4,7) считают, что центральное место в развитии постхолецистэктомического синдрома занимает неадекватное хирургическое вмешательство на органах гастробилиарной зоны. Присоединяясь к их мнению, однако считаем, что холецистэктомия, произведенная без коррекции моторных нарушений двенадцатиперстной кишки, в 67,4 % является недостаточной. Удаление желчного пузыря существенно изменяет качественный состав желчи, повышает её литогенность, нарушает ритмичность поступления желчи в двенадцатиперстную кишку и её энтерогепатическую циркуляцию. Возникает риск рецидива болевого симптомокомплекса и образования новых конкрементов в протоках. Не следует забывать о том, что желчный пузырь — это орган, при функционировании которого нужно соблюдать осторожность с рекомендацией холецистэктомии.

Таким образом, концепция связи хронических нарушений дуоденальной проходимости и патологии гастропанкреатобилиарной зоны расширяет понятие дуоденального стаза как синдрома болезней органов пищеварения с разной этиологией, но общими чертами патогенеза и клинической картины. Это дает возможность осуществлять патогенетический подход к лечению больных с гастроэнтерологической патологией в рамках изученных нозологических форм.

## ЛИТЕРАТУРА

1) Витебский Я.Д. Хроническое нарушение дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и ДПК./Челябинск. 1976, 189с.

2) Воробьев Л.П. Состояние ДПК у больных с рецидивом болей после холецистэктомии./Сов.мед. - 1984, №2, с.104-106/.

3) Дружинина Э.И. Дискинезия желчных путей у детей/(клиника, диагностика, лечение); Автореф., дисс.,...д-ра мед.наук./Иваново, 1990, 26с./

4) Савченко Ю.П. Постхолецистэктомический синдром: автореф. дисс.,... канд. мед. наук, 1980, 19с.

5) Щербатых А.В., Реут А.А., Кузнецов С.М. Рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной недостаточности./ Сиб. мед. журнал. Иркутск, 1995, N3, C27-29.

6) Berardi R., Siroospour D. et al Alraline reflux gastritis a study in forty postoperatike duodenal ulcers./Amer. J. Surg-1976-vol. 132, N5-P552-557/.

7) Berizzi Q.F. Chrono duodenal stasis after gastric resection Clinicol contri-bution./Chir. stol.- 1980.-vol. 32, N5.-P1041-1084/.

## Chrono duodenal stasis

G. F. Zhigaev

The author consider that the intraduodenal pressure is directly dependent on hypertrophy of the muscula layer of the duodenut woll. The formation of the duodenal stasis is followed by prodressing elevation of the intra duodenal pressure, hypertrophy of myocyts, first hypertrophy and then afrophy of nerve cells of the ganglionic plexus.

УДК 616.995.428 - 036.2 (571.53)

## **ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЧЕСОТКОЙ И ЕЕ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В г.ИРКУТСКЕ**

**Н.П.Кузнецова, Н.М.Рудых, А.Ю.Чащин, М.В.Мазена**

*(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад.  
А.А.Майборода, кафедра кожных болезней — зав.проф. Н.П.Кузнецова)*

**Резюме.** Проведен анализ заболеваемости чесоткой в г.Иркутске за 15 лет. Выявлен волнообразный характер заболеваемости чесоткой с ростом её уровня в настоящий период. Представлены социально-эпидемиологические аспекты заболевания. Показаны современные особенности клинического течения чесотки и её осложнений, зачастую затрудняющие правильную диагностику и лечение заболевания.

В последнее время наблюдается рост уровня заразных кожных заболеваний, среди которых приоритетное место принадлежит чесотке (1,2).

Чесотка относится к группе акародерматозов и является облигатным антропонозом, вызываемым чесоточным зуднем (*Sarcoptes Scabiei*). Для возбудителя чесотки характерен постоянный тип паразитизма и преобладание прямого пути передачи. Его жизненный цикл состоит из внутрикожной и накожной фаз. Заболевание вызывается взрослыми особями и личинками.

Распространение возбудителя среди людей имеет очаговый характер, что связано с их образом жизни и поведением. Ведущим в эпидемиологии чесотки является семейный очаг, так как семья представляет наиболее инвазиоcontactную и длительно существующую форму объединения людей. А также коллективы, для которых характерны тесные и длительные контакты.

Общеизвестно увеличение заболеваемости в осенне-зимний период, что связывают с усилением контактов среди групп населения, особенно среди учащейся молодежи после окончания летнего сезона, а также с сезонным снижением реактивности макроорганизма.

### **МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ**

Данное сообщение основано на изучении заболеваемости чесоткой в г.Иркутске с 1980 по 1994 гг. по статистическим годовым отчетам городского кожно-венерологического диспансера (ГКВД), а также по данным амбулаторных карт и историй болезни больных, получавших лечение в ГКВД и клинике кожных болезней Иркутского медицин-

ского университета в 1994 году.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

В результате наших исследований установлено, что заболеваемость чесоткой в г.Иркутске по годам колеблется, имея, однако, определенные закономерности — значительный рост её уровня в течение нескольких лет, затем примерно аналогичное (или более длительное) его снижение. (3).

Причины этого явления изучены недостаточно, однако, само по себе оно носит довольно общий характер для территории России. Так, например, в г.Москве выявлена сходная закономерность роста заболеваемости в 1984-1986 годах и её снижение почти вдвое в 1987-1989 годах (2).

Сходные данные заболеваемости чесоткой наблюдаются в г.Иркутске с некоторыми отклонениями (рис. 1).

Так, в Иркутске с 1980 по 1982 годы наблюдался достаточно низкий уровень заболеваемости, а с 1983 по 1986 годы он в среднем превысил таковой в предыдущие годы в 2 раза.

С 1987 по 1991 годы снова отмечалось снижение уровня заболеваемости. В 1992 году рост числа зарегистрированных случаев резко увеличился и в настоящее время выраженной тенденции к его снижению не наблюдается.



Аналогичные колебания уровня заболеваемости характерны и для других инфекционных заболеваний, что, возможно, связано с цикличностью жизненной активности возбудителя.

Несмотря на отсутствие полного анализа причин роста заболеваемости чесоткой, можно сказать, что в последние годы одной из причин является изменение социально-экономических условий жизни. Обращает на себя внимание миграционная активность некоторых групп населения, активизация деловых поездок и контактов. Важное значение для прямого пути передачи чесотки имеет снижение морально-этических барьеров, так как зачастую чесотка передается во время сексуальных контактов.

Социальная структура больных чесоткой (рис.2) в последние годы отнотипна: так, в 1994 году выявлено 1492 больных чесоткой, среди которых подавляющее большинство составили дети, подростки, учащаяся молодежь — 1208 случаев (81%) против 284 случаев (19%) среди взрослых. Наиболее часто чесотка встречается среди школьников, учащихся ПТУ и студентов — 892 случая (60%).

Наибольшая заболеваемость чесоткой соответствует возрастной группе от 10 до 25 лет, а также часто встречается у детей до 5-летнего возраста.

Современное течение чесотки характеризуется значительной давностью заболевания, в основе которой — поздняя обращаемость больных (при стертых формах), самолечение, ошибки в диагностике дерматоза.

Давность заболевания до 14 дней наблюдалась у 17,6% больных; 15-30 дней — у 29,4% больных; 1-2 мес. — 20,6% больных; 2-3 месяца — 17,6% больных; 3-6

мес. — 8,8% больных; 6 мес. — 1 год — 6% больных.

У 20% больных вместо чесотки были диагностированы аллергические заболевания кожи и пиодермия, что удлинит сроки заболевания, и способствовало его прогрессированию, возникновению осложнений. Наиболее высока частота диагностических ошибок среди педиатров и аллергологов.

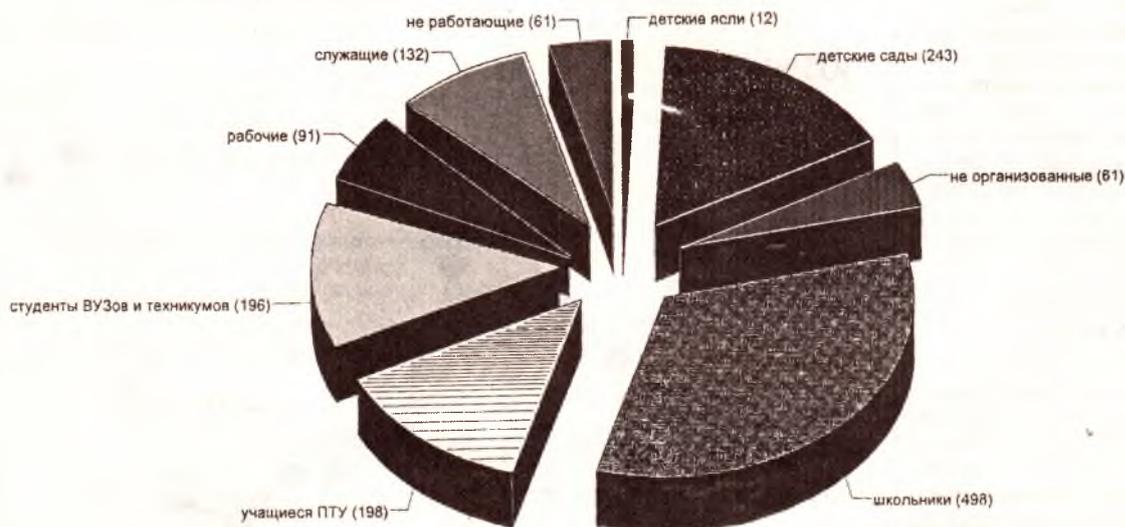
Наиболее часто чесотка выявляется в осенне-зимний, реже весенний период, что соответствует общеизвестным сезонным закономерностям. Однако, в некоторых случаях из-за большой давности заболевания наблюдалось её внесезонное течение.

Кожные проявления чесотки у взрослых характеризовались как типичными проявлениями, так и редко встречающимися симптомами. В области кистей, запястий чаще всего наблюдались изолированные мелкие везикулы на неизмененном фоне. На коже живота, в поясничной области, на коже ягодиц, переднебоковой поверхности бедер, на половых органах у мужчин и в области молочных желез у женщин наблюдались фолликулярные и нефолликулярные папулы, расположенные как изолированно, так и попарно. Иногда на коже были заметны чесоточные ходы. На фоне первичных элементов чесотки, как правило, всегда отмечались расчесы, эрозии, кровянистые корочки. У многих больных отмечались симптомы Арди (гнойные корочки и пустулы на локтях и в их окружности) и Горчакова (кровянистые корочки в области локтей). Всех больных беспокоил вечерний и ночной зуд в области высыпаний и вне их.

Наряду с вышеописанной типичной картиной чесотки мы наблюдали необычную локализацию про-

**Социальная структура больных чесоткой**  
за 1994 год (1492 больных)

*рис. 2*



цесса у взрослых больных: на волосистой части головы, на коже лица, ладоней, под ногтевой пластинкой на границе и свободного края и кожи.

Особенности клинической картины у детей характеризовались высыпаниями на коже лица, за ушными раковинами, по краю ушной раковины, на коже живота, спины, ягодиц, бедер. У детей до 3-летнего возраста наблюдались высыпания на коже ладоней и подошв, у мальчиков отмечена частая локализация в области половых органов.

Как у взрослых, так и у детей участились случаи постскабиозной лимфопазии. Незнание этого симптома врачами других специальностей приводило в некоторых случаях к грубым диагностическим ошибкам — у больных диагностировались новообразования с последующим хирургическим вмешательством, рентгено- и химиотерапией.

У 20% больных процесс был осложнен вторичной инфекцией. У 16% (чаще у детей) наблюдались явления постскабиозного дерматита, который развивался в результате сенсибилизации к продуктам жизнедеятельности чесоточного клеща. У 5% — развивалась экзематизация кожного процесса. У одного больного с большой давностью процесса отмечали развитие псевдолимфомы кожи с пятнисто-бляшечными диффузными высыпаниями.

В случаях сочетания чесотки с atopическим дерматитом диагностика была крайне затруднена, так как течение последнего осложнялось. Наблюдалось распространение высыпаний, усиление воспалительных симптомов, осложнение вторичной инфекцией.

Тяжелое течение чесотки в течение 6 месяцев с последующим развитием истинной экземы было обнаружено у больной с болезнью Дауна.

У 20% больных чесоткой мы отмечали изменения в общем анализе крови — ускорение СОЭ до 20 мм в час, эозинофилию, повышение уровня лейкоцитов, иногда со сдвигом формулы влево.

Значительных изменений в анализах мочи мы не выявили, хотя, по данным литературы, у больных чесоткой (чаще у детей) возможно развитие патологических со-

стояний в мочевыделительной системе вплоть до острого пиелонефрита.

Лечение чесотки амбулаторно и в стационаре подбиралось индивидуально с учетом возраста больного, осложнений кожного процесса, переносимости наружных средств.

Общая терапия включала в себя применение седативных, антигистаминных препаратов, в случаях осложнения вторичной инфекцией — антибиотиков.

Наружное лечение было специфическим противопаразитарным. В возрастных концентрациях применялись серная мазь, мазь с бензилбензоатом, бальзам "Антискаб", обработка по Демьяновичу. При осложнении вторичной инфекцией наружное противопаразитарное лечение сочеталось с антибактериальным.

При сочетании чесотки с аллергодерматозами концентрация антискабиозных средств уменьшалась, лечение комбинировалось с противовоспалительными мазями.

В результате проведенного лечения у 100% больных наступило выздоровление.

При правильно проведенной дезинфекции в очаге реинфицирования чесоткой, как правило, не наступало. Однако группой риска для реинфицирования чесоткой являлись семейные формы заболевания, а также очаги в общежитиях, школах.

Таким образом, в настоящее время в г.Иркутске наблюдается очередной рост уровня заболеваемости чесоткой. Характерен значительный процент осложнений аллергического и пиогенного характера, что затрудняет своевременную диагностику и лечение чесотки, а значит, способствует распространению заболевания в эпидочаге. Этому же способствуют неблагоприятные социальные факторы.

Проблема заразных кожных заболеваний не утратила своей актуальности, в связи с чем необходимо совершенствовать меры профилактики данной патологии, разрабатывать новые средства лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Соколова Т.В., Федоровская Р.Ф., Ланге А.Б. Чесотка. -М.1989.-174с.
2. Соколова Т.В. Чесотка и крысиный клещевой дерматит (Новое в этиологии, эпидемиологии, клинике, лечении и профилактике). Автореф.дисс.докт.мед.наук. -М.1992.-34с.
3. Кузнецова Н.П., Рудых Н.М., Чашин А.Ю. Чесотка как социальная проблема//Актуальные вопросы инфекционной патологии. -1993.-ч.П.-С.263-265.

## MORBIDITY OF SCABIES AND CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL ASPECT IN IRKUTSK.

*N. P. Kuznetsova, N. M. Rudish, A. Yu. Chaschin, M. V. Mazepa.*

We studied the epidemiological situation of scabies in Irkutsk for 15 years. It is revealed the tendency to increasing of the disease for last time. The social-epidemiological aspect of this ailment is shown. The clinical picture of scabies, its complication, the difficulty to make a correct diagnosis and treatment are introduced.

## ВЛИЯНИЕ ЦЕРЕБРОКРАСТА НА МОЗГОВОЙ КРОВОТОК В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ ТРАНЗИТОРНОЙ ОККЛЮЗИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*О.П.Клец, Л.Г.Миллер, Л.А.Усов, Н.В.Верлан*

*(Иркутский государственный медицинский университет — ректор. акад.*

*А.А.Майборода, кафедра фармакологии — зав.проф. Л.А.Усов;*

*кафедра клинической фармакологии — зав.проф. Л.Г.Миллер)*

**Резюме.** В опытах на бодрствующих кроликах методами водородного клиренса и полярографии установлено, что цереброкраст (0,01 мг/кг) увеличивает общий и локальный кровоток в гипоталамусе, таламусе, ретикулярной формации и коре головного мозга, а также напряжение кислорода в указанных структурах. Изменения общего и локального кровотока обусловлены понижением тонуса сосудов мозга, что было показано методом резистрографии. В экспериментах на ненаркотизированных крысах транзиторная 30-минутная окклюзия сонных артерий проводила к существенному снижению мозгового кровотока и напряжения кислорода не только во время ишемии, но и в постшемическом периоде. Профилактическое введение цереброкраста способствовало быстрому восстановлению кровоснабжения мозга в период реперфузии. Использование препарата предотвращало развитие отека мозга, стабилизировало биохимические показатели церебрального метаболизма.

Цереброкраст является одним из представителей дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов, в основе механизма действия которых лежит селективное торможение нарастания концентрации ионизированного кальция внутри клеток, поступающего по потенциалзависимым каналам плазматической мембраны (4,5). По данным некоторых исследований, цереброкраст улучшает мозговое кровообращение, предупреждает развитие ацидоза мозговой ткани, улучшает метаболизм и сохраняет активность нейронов в условиях ишемии (1,2).

Однако сведения об эффективности препарата при транзиторной церебральной ишемии немногочисленны. Целью наших исследований явилось изучение влияния цереброкраста на кровоснабжение и метаболизм мозга в норме, при временной окклюзии сонных артерий и оценка его церебропротективных свойств во время ишемии и в постшемическом периоде.

### МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ

Эксперименты выполнены на 18 ненаркотизированных кроликах и крысах и 15 наркотизированных кошках. Регистрацию основных показателей мозгового кровообращения осуществляли с помощью следующих методик: общий (оМКТ) и локальный (лМКТ) мозговой кровоток изучали методом водородного клиренса, напряжение кислорода ( $pO_2$ ) в ткани мозга — полярографическим, тонус сосудов мозга — методом резистрографии.

Для изучения окислительного обмена исследовали газовый состав и кислотно-щелочное состояние артериальной и венозной крови с помощью автоматического анализатора проб "AVL" (Австрия). По артерио-венозной разнице в насыщении крови кислородом вы-

числяли его потребление мозгом. О наличии отека судили по влажности мозга, которую определяли путем высушивания по методу В.М.Самвелян (3). Полученные данные обрабатывали с помощью t-критерия Стьюдента (М.Л.Беленький, 1963).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Внутривенное введение цереброкраста ненаркотизированным кроликам в дозе 0,01 мг/кг вызвало достоверное усиление оМКТ на  $36 \pm 9,1\%$  ( $p < 0,01$ ), лМКТ в гипоталамусе — на  $47,6 \pm 7,6\%$  ( $p < 0,001$ ), в таламусе — на  $27,6 \pm 5\%$  ( $p < 0,0001$ ), в ретикулярной формации — на  $56,3 \pm 9,0\%$  ( $p < 0,05$ ), в сером веществе коры головного мозга — на  $53,1 \pm 11,3\%$  ( $p < 0,01$ ). Максимальный эффект проявлялся сразу после введения препарата. Статистически значимое ускорение кровотока наблюдалось в течение первых 10-20 минут. Системное артериальное давление снижалось в среднем на  $15,6 \pm 6,0\%$  ( $p < 0,05$ ) с восстановлением к исходному уровню на 20-й минуте эксперимента. Одновременно с увеличением кровотока повышалось и тканевое  $pO_2$  в тех же структурах: гипоталамусе — на  $43,3 \pm 8,3\%$  ( $p < 0,01$ ), таламусе — на  $24,1 \pm 3,2\%$  ( $p < 0,01$ ), ретикулярной формации — на  $30,7 \pm 5,6\%$  ( $p < 0,001$ ), сером веществе коры головного мозга — на  $58,4 \pm 7\%$  ( $p < 0,001$ ). Продолжительность эффекта составила 30-60 минут.

Для выяснения реакции сосудов мозга на введение цереброкраста изучали их тонус. Внутривенное введение 0,01 мг/кг препарата вызвало умеренное снижение перфузионного давления в церебральных сосудах в среднем на  $13,2 \pm 4,6\%$  ( $p < 0,05$ ). Эффект длился 5 минут. Системное артериальное давление уменьшилось при этом на  $11,3 \pm 3,8\%$  ( $p < 0,05$ ). Одномоментное интракаротидное введение цереброкраста в дозе 0,001 мг/кг, не изменяющей системное артериальное давление, приводило к снижению сопротивления в мозговых сосудах на  $15,4 \pm 3,6\%$  ( $p < 0,01$ ). Вазодилаторная реакция наблюдалась в течение 10 минут. Увеличенные дозы до 0,002 мг/кг приводило к более выраженному снижению тонуса в сосудах мозга — на  $20,8 \pm 4,1\%$  ( $p < 0,001$ ). Эффект длился в течение 20 минут.

В следующих группах экспериментов изучалось церебротективное действие цереброкраста в условиях острой транзиторной ишемии мозга. В контрольной серии исследований (без введения препарата) установлено, что 30-минутная окклюзия обеих сонных артерий приводит к падению оМКТ на  $44,1 \pm 10,2\%$  ( $p < 0,01$ ) и  $pO_2$  в ткани мозга на  $26,9 \pm 4,6\%$  ( $p < 0,001$ ). При восстановлении тока крови по сонным артериям (после удаления лигатур) кровоснабжение мозга не восстанавливалось до фоновых показателей. Системное артериальное давление во время ишемии возрастало на  $17,3 \pm 3,4\%$  ( $p < 0,001$ ) и снижалось на  $20,4 \pm 4,2\%$  ( $p < 0,001$ ) в постшемическом периоде. Профилактическое введение цереброкраста обусловило меньшее, чем в контрольной группе, снижение оМКТ и  $pO_2$  в пери-

Таблица 1.

**Влияние цереброкроста (0,01 мг/кг) на некоторые показатели окислительного метаболизма в головном мозге непаркотизированных крыс при временной 30-минутной окклюзии сонных артерий.**

Показатель	Исходные данные (до ишемии)	Изменение показателей в % к исходному уровню			
		Контроль		На фоне цереброкроста	
		ишемия	реперфузия	ишемия	реперфузия
pH венозной крови	7,39±0,02	7,07±0,3***	7,0±0,4***	7,35±0,01**	7,38±0,01**
pO <sub>2</sub> мм рт.ст венозной крови	43,7±1,3	+38,6±7,8***	+55,6±0,9***	-10,4±3,0**	-6,5±2,3**
pCO <sub>2</sub> венозной крови, мм рт.ст	53,4±1,9	-24,5±4,6***	-26,1±5,6***	+12,0±4,1*	+8,5±2,2**
насыщение кислородом венозной крови	83,3±0,9	+5,2±0,9***	+4,8±1,0**	-4,0±0,5**	-2,1±0,5**
потребление кислорода мозгом, мл/10/ми	4,0±0,7	-59,0±15,8**	-55,0±18,0**	-15,7±7,4*	+25,6±6,4**

где: \* - (p < 0,05); \*\* - (p < 0,01); \*\*\* - (p < 0,001)

од окклюзии сонных артерий. В период рециркуляции оМКТ на фоне цереброкроста восстанавливался до исходного уровня, в то время как в контрольной группе кровотока оставался ниже фоновых показателей. Артериальное давление на всем протяжении эксперимента существенно не изменялось.

Результаты изучения окислительного метаболизма мозга представлены в таблице 1. В контрольной серии существенные сдвиги зарегистрированы в пробах оттекающей от мозга венозной крови, где наблюдалось снижение pH, pCO<sub>2</sub> и повышение pO<sub>2</sub> и насыщение кислородом венозной крови. Потребление кислорода мозгом снижалось во время ишемии и в период реперфузии. Как видно из таблицы, цереброкрост в условиях транзиторной ишемии мозга нормализовал газовый состав оттекающей венозной крови и повысил потребление кислорода тканью мозга в период рециркуляции.

При исследовании влажности мозга отмечено, что при профилактическом введении цереброкроста на 30-й минуте ишемии она равнялась 76,9±2,1%, а через 10 минут реперфузии — 77,5±1,8%, что соответствует влажности мозга интактных животных. В кон-

рольной группе животных на 30-й минуте реперфузии мозг имел влажность 80,2±0,2%, что свидетельствовало о развитии отека.

Полученные нами данные о влиянии цереброкроста на мозговое кровообращение в условиях экспериментальной нормы и при транзиторной церебральной ишемии позволяют сделать вывод о том, что цереброкрост является мощным вазоактивным препаратом, проявляющим селективность в отношении мозговых сосудов, эффект которого реализуется за счет снижения тонуса церебральных сосудов. Подтверждением этого является стойкое повышение кровоснабжения и кислородного баланса мозга при незначительных сдвигах системного артериального давления.

Следовательно, будучи избирательным вазодилататором, цереброкрост может считаться эффективным корректором постшемических нарушений гемодинамики и кислородного снабжения мозга, препятствующим развитию в постокклюзионном периоде феномена гипоперфузии и гипоксигенации мозга. Препарат может быть рекомендован для профилактики ишемических расстройств мозгового кровообращения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баженова Т.Н., Плотников М.Б., Плотникова Т.М., Саратиков А.С. Цереброкрост как корректор постшемических феноменов при острой транзиторной ишемии мозга. // Бюлл. Эксперим. биол. и мед. — 1992., №10. - С.1457-1459.
2. Одынец А.Г., Симхович Б.З., Кименс А.А., Рубур Г.Я. Фармакологические эффекты и механизм действия препаратов 1,4 дигидропиридинового ряда на сердечно-

сосудистую систему// Хим. фарм. журнал. 1986., №12. - С. 1143-1151.

3. Самвелян В.М., Саркисян В.Г.// Патол. физиол. и эксперим. мед., 1969., №6. - С.63-66.

4. Fleckenstein A. History of of calcium Antagonists// Circulat. Res., 1983. - vol. 52. - P. 2. - P. 1-3-1-16.

5. S., Panser - Khodles, Jang P. Calcium Channel hlockers Correlation among receptor binding, calcium uptake and contractility in vitro// J. Pharmacol. and exp. Therap., 1987. - vol. 241. - №1. - p. 91-96.

## **Influence of cerebrocrest on the cerebral blood flow in condition of experimental standard and acute transient brain ischemia.**

*O.P. Klets, L.G. Miller, L.A. Usov, N.V. Verlan Irkutsk Medical University,  
Dept. of pharmacology - ch. proff. L.A. Usov;  
Dept. of clin. pharmacology - ch. proff. L.A. Miller.*

In the experiments on the conscious rabbits by the hydrogen clearance and polarography methods it was found that cerebrocrest (0,01 mg/kg) increased as total and local cerebral blood flow as PO<sub>2</sub> in hypothalamus, thalamus, reticulum and cortex. The degree of changes cerebral blood flow depended from the decreasing of tone brain vessels, that was shown by the resistography. The significant decreasing of the cerebral blood flow and PO<sub>2</sub> in ischemic and postischemic periods was obtained on unanesthetized rats with 30 minutes occlusion of both carotid arteries. Pretreatment with cerebrocrest was promoted of the restoration cerebral blood flow in period of reperfusion. Cerebrocrest was prevented the brain edema and normalized biochemical values of cerebral metabolism.

**ЗДОРОВЬЕ, ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЭКОЛОГИЯ**

УДК 504.75: 574.2 (571.5)

**КОНЦЕПЦИЯ КОМПЛЕКСНОЙ НАУЧНО-ПРИКЛАДНОЙ  
ПРОГРАММЫ ПО МЕДИЦИНСКИМ АСПЕКТАМ  
ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА В СИБИРИ****С.И. Колесников, В.С. Рукавишников, М.Ф. Савченков***(Восточно-Сибирский научный центр — председатель президиума С.И. Колесников, Институт  
медицины труда и экологии человека ВСНЦ СО РАМН — директор к.м.н. В.С. Рукавишников)*

**Резюме.** Представленный вариант Концепции комплексной научно-прикладной программы по медицинским аспектам экологии человека в Сибири разработан в соответствии с решением Президиума СО РАМН и рекомендациями Ассамблеи "Здоровье населения в Восточной Сибири" 4-5 июля 1995 г. Иркутск. Концепция определяет основные положения медико-экологического неблагополучия, стратегические цели и приоритетные направления, а также организационно-методические принципы ее реализации. Публикуется в порядке обсуждения.

Многочисленные медико-гигиенические исследования, анализ результатов деятельности центров госсанэпиднадзора показывают, что все ухудшающиеся показатели качества окружающей среды — воздуха, воды, почвы и продуктов питания, в совокупности с неблагоприятными социально-экономическими изменениями, увеличивающимися хроническими стрессовыми ситуациями, неудовлетворительными условиями труда работающих, социальным расслоением и бедностью; необеспечением населения специализированной медицинской помощью ведут к резкому ухудшению состояния здоровья населения, уменьшению его численности, к беспрецедентному, ранее не отмеченному ни в мире, ни в стране резкому снижению продолжительности жизни с ее разрывом у мужчин и женщин более чем на 10 лет. Резкое (до 50 %), по сравнению с 1987 годом, падение рождаемости и значительное увеличение врожденных аномалий создают угрозу национальной безопасности страны.

В 1994 г. Межведомственная комиссия Совета Безопасности Российской Федерации по охране здоровья населения пришла к заключению, что "все аспекты национальной безопасности не имеют смысла, если здоровье населения, среда его обитания резко ухудшаются, если процессы депопуляции и вырождения выходят из-под контроля. В этом случае права и свободы гражданина сводятся в утрированной форме — к праву большинства населения быть больным и владеть жалкое существование".

Учитывая, что территория Сибири, Дальнего Востока и Крайнего Севера в своем историческом развитии является промышленно-энергетической и недроразрабатывающей базой страны с наиболее неблагоприятной экологической и климатогеографической ситуацией, где более 70% населения проживают и работают в экологически неблагоприятных условиях, а миг-

рационно-демографическая направленность характеризуется резким ослаблением трудового и жизненного потенциала, обсуждение вопроса о концепции комплексной научно-прикладной программы по медицинским аспектам экологии человека в Сибири следует признать актуальным.

**I. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ**

Концепция комплексной научно-прикладной программы по медицинским аспектам экологии человека в Сибири (далее концепция определяет общую стратегию и приоритетные направления, нацеленные на решение основных проблем, связанных с неблагоприятным воздействием напряженной экологической ситуации на здоровье населения, реализацию основных конституционных прав граждан, обоснование и создание механизмов реализации "Закона РФ о санитарно-эпидемиологическом благополучии населения", "Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан", "Закона об охране окружающей среды" и др.

Концепция основывается на том, что граждане Российской Федерации имеют право на благоприятную среду обитания (окружающую природную среду, условия труда, проживания, быта, отдыха, воспитания и обучения, питания, потребляемую или используемую продукцию народного хозяйства), факторы которой не должны оказывать опасного и вредного влияния на организм человека настоящего и будущих поколений. Концепция учитывает предложения к обеспечению национальной безопасности по разделу "Охрана здоровья населения" Межведомственной комиссии Совета Безопасности Российской Федерации по охране здоровья населения (основные положения концепции охраны здоровья населения Сибири; рекомендации Ассамблеи "Здоровье человека в Восточной Сибири" и разработок ВСНЦ СО РАМН).

**I.1. Основные факторы, влияющие на состояние здоровья**

К основным факторам, влияющим на состояние здоровья населения в нашем регионе следует отнести:

— разнообразие антропогенных техногенных воздействий при полиморфизме их изолированного, комплексного и сочетанного влияния на организм; способность ряда из них к трансформации в окружающей среде под воздействием или при взаимодействии с природными факторами; наличие зон экологического неблагополучия;

— эпидемические (инфекционные) заболевания,

нарушение программ прививок против детских управляемых инфекций;

- неблагоприятные, небезопасные условия труда;
- ухудшение структуры, качества питания и водопотребления;
- сокращение возможности оздоровления, ослабление мероприятий по профилактике заболеваний, свертывание ее материальной базы;
- финансирование здравоохранения и науки по остаточному принципу;
- труднодоступность медицинской помощи, дороговизна лекарств и платное обслуживание при получении квалифицированной медицинской помощи;
- снижение уровня образования, культуры и как следствие антисанитария;
- исключение парадигмы "здорового образа жизни", как цели и основной ценности для человека;
- снижение уровня жизни, безработица, утрата моральных и иных ценностей, сексуальное и моральное разложение детей и подростков, распространение вредных привычек и утрата надежд, обуславливающих хроническое стрессовое состояние.

### **1.2. Основные показатели неблагополучия здоровья населения**

В данном разделе концепции должны быть рассмотрены основные негативные показатели здоровья и социального благополучия населения как критерии кризисной экологической ситуации с кратким комментарием.

К числу таких показателей можно отнести:

- резкое падение рождаемости, повышение уровня смертности, в том числе младенческой в регионе и снижение продолжительности жизни;
- увеличение числа хронических заболеваний, в том числе социально значимых и профессиональных;
- неблагоприятная санитарно-эпидемическая ситуация, характеризующаяся как чрезвычайно острая, с ростом числа инфекционных заболеваний, в том числе обусловленных некачественными продуктами питания;
- наличие экологически обусловленной патологии;
- физическое и психическое здоровье детей и подростков (заболевания глаз, опорно-двигательного аппарата, нервно-психические расстройства и др.).

### **1.3. Основные проблемы медицинского обеспечения населения и образования**

В данном разделе следует кратко прокомментировать состояние проблемы, связанной с профилактикой, диагностикой, лечением, реабилитацией и рекреацией населения с учетом экологических и экономических показателей региона, выделить основные качественные и количественные показатели, характеризующие состояние здравоохранения, обеспечение лекарствами и возможности оздоровления населения.

Особо следует выделить роль и значение образования в физическом воспитании и формировании здорового образа жизни.

Основные проблемы данного блока сводятся к следующему:

- недостаточное (остаточное) финансирование учреждений здравоохранения;
- низкий уровень материально-технической оснащенности передовыми технологиями лечения и диагностики;
- отсутствие общей концепции развития здравоохранения;
- упадок санитарно-профилактической деятельности;
- низкий уровень и мизерный ассортимент выпуска отечественных фармпрепаратов и субстанций, нерегулируемый рост цен на импортные препараты;
- проблемы подготовки врачебных кадров и др.

## **II. СТРАТЕГИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ И ПРИОРИТЕТНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ**

Для решения вышепоставленных концепций проблем необходимо:

### **2.1) в области фундаментальных исследований:**

- разработать критерии и классификации экологически обусловленных заболеваний;
- разработать методологию коррекции неблагоприятных для здоровья населения последствий от влияния экологических факторов путем прогнозирования и профилактики этих последствий, формирование нового научного направления — превентологии;
- разработать технологию и методологию формирования здорового образа жизни;
- разработать, обосновать и сконструировать идеальную схему (модель) единого медико-экологического и экономико-географического региона;
- продолжать исследования по изучению влияния факторов окружающей среды и закономерностей формирования здоровья взрослого и детского населения, разработке новых методов количественной оценки факторов окружающей среды, оценке степени экологического неблагополучия промышленных городов;
- развивать новые направления в экологической токсикологии, связанные с оценкой потенциальной опасности комплекса химических загрязнителей, поиском новых тест-систем оценки опасности, разработать градиенты взаимосвязи "доза-эффект", "время-эффект";
- провести исследования по обоснованию порогов адаптивных возможностей на индивидуальном и популяционном уровне;
- провести исследования и дать теоретический анализ явления гормезиса — увеличение продолжительности жизни у отдельных групп и популяций населения при загрязнении окружающей среды как результат неспецифической повышенной сопротивляемости и адаптации к промышленным ядам;
- провести социально-демографический анализ и прогноз уровня здоровья населения, особенно малых и коренных народностей.

### **2.2) в области улучшения качества здоровья населения:**

- внедрение всеобъемлющих мер профилактики на популяционном уровне и в группах высокого риска;
- создание центров современных медицинских технологий и новых технологий оздоровления, новых лекарственных и гигиенических препаратов;
- смещение приоритетов с лечебной помощи на всеобщую профилактику;
- смещение акцента со стационарной на первичную медико-санитарную (амбулаторную) помощь, непосредственно приближенную к населению;
- организация эффективного сотрудничества между здравоохранением и всеми секторами в обществе, оказывающими влияние на состояние здоровья, поскольку в современном обществе охрана здоровья всеобщая задача;
- изменение политики в обществе путем закрепления в законодательно-правовой базе показателей здоровья населения как универсального интегрального индикатора благополучия региона;
- охрана материнства и детства;
- организация социально-гигиенического мониторинга и регистра основных потенциально опасных вредных веществ как информационно-аналитического пространства для анализа, прогноза и выработки решений.

**2.3) в области формирования "здорового образа жизни" — (культы здоровья) как непреходящей ценности человеческой жизни:**

— разработать и обосновать наиболее доступные и основные критерии качества жизни и индикаторы здорового образа жизни;

— разработать основные психосоциальные мотивации у населения в формировании здорового образа жизни;

— разработать и/или внедрить наиболее простые методики контроля для определения здоровья за своим состоянием и самочувствием, простые и доступные тесты для определения состояния здоровья и начальных стадий заболеваний;

— разработать и/или внедрить в образовательные программы факторы риска основных заболеваний, низкой физической активности, избыточной массы тела;

— разработать и внедрить в зависимости от возраста комплекс образовательных программ по формированию здорового образа жизни всех поколений населения;

— организовать в средствах массовой информации за счет средств местных администраций широкую информационно-пропагандистскую работу, ориентированную на формирование здорового образа жизни;

— обеспечить поддержку деятельности любых общественных и профсоюзных организаций, выступающих с инициативой по формированию здорового образа жизни;

— усилить государственный, ведомственный и административный надзор за распространением, продажей и показом порнографических изданий и видеофильмов, рекламой табачной и алкогольной продукции.

**2.4) в области нормативно-законодательного обеспечения здоровья населения:**

— провести анализ выполнения основных законов, регламентирующих права граждан на здоровье, и разработать предложения по их полной реализации;

— разработать критерии и механизм возмещения ущерба здоровью населения в связи с неблагоприятным воздействием экологических факторов;

— разработать нормативно-законодательные документы, стимулирующие работодателя улучшать охрану и условия труда, подготовить нормативный акт о создании на федеральном, региональном уровне и на предприятиях фондов охраны труда, работающих по системе обратных штрафов;

— внести в закон о страховой медицине дополнение о дифференцированном исчислении налога для предприятия с разными категориями вредности условий труда, предусмотрев в бюджетах фондов страховой медицины целевые направления этих средств на развитие профилактической службы;

— разработать нормативно-законодательный акт, в котором предусмотреть механизм финансирования центров санэпиднадзора как за счет федерального, так и местного бюджета и отмену налогов на зарабатываемые ими средства;

— переработать и внести дополнения в список работ с особо тяжелыми и вредными условиями труда по основным отраслям промышленности, на которых запрещается применение труда женщин детородного возраста;

— осуществлять государственную поддержку предприятий медицинской промышленности в развитии производства отечественных лекарственных препаратов и регулирование структуры лекарственных средств по фармакотерапевтическим группам;

— ускорить принятие законодательных документов, определяющих политику в лекарственном обеспечении населения, гарантии граждан России в лекарственной помощи;

— восстановить единую информационную систему о лекарственных средствах, усилив надзор за качеством информации и ее достоверностью;

— создать при главах администраций территорий экспертные советы по охране здоровья, как прогноз-совещательных органов для анализа мероприятий, касающихся охраны здоровья, а также помощи администрации в экспертизе деятельности организаций и служб по расходованию ресурсов и финансов, выделенных для развития социальной сферы, эффективности закупки оборудования и т.д.;

— придать фондам обязательного медицинского страхования инвестиционно-инновационные функции;

— направить налоги медицинских и научных организаций всех форм собственности целевым назначением на развитие медицинской науки и образования;

— определить затраты на научные медицинские исследования в регионе не ниже 3% от уровня ассигнований на медицинскую помощь;

— регулярно проводить анализ и рассмотрение в законодательных органах и администрациях предложений по совершенствованию системы здравоохранения, образования и науки области с выделением приоритетов расходования и инвестирования средств;

— создать региональный реестр и фонд поддержки рекреационно-оздоровительных территорий с целью освоения и использования природной зоны для активного досуга.

**III. ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ РЕАЛИЗАЦИИ КОНЦЕПЦИИ**

Реализация данной концепции на значительном территориальном пространстве со сложной медико-экологической ситуацией требует как минимум выполнения следующих принципов:

**1. Принцип уровневого формирования конкретных программ, при этом программы фундаментальных исследований, разработки лекарственных средств и новых медицинских технологий и оборудования должны быть межтерриториальными и финансироваться за счет консолидированных отчислений из федерального и местных административно-территориальных бюджетов.**

Конкретные прикладные территориальные программы должны разрабатываться с учетом специфики экологической ситуации, степени ее воздействия на здоровье населения и состояния системы здравоохранения в регионе.

Принцип уровневого формирования подразумевает и реализацию основных блоков программ на государственном (федеральном, административно-территориальном); на социальном (создание системы социальной защиты); и на медицинском (создание системы мер по улучшению медицинского обеспечения) уровнях.

**2. Принцип целесообразности.** Решение конкретных проблем и программ в целом должно осуществляться с учетом альтернативных технико-экономических и социально-экологических вариантов их обоснования и расчетов.

**3. Принцип комплексности.** Комплексирование при выполнении основных фундаментальных и научно-прикладных исследований должно быть обеспечено не только учреждениями науки и медвузов, расположенных на данной территории, но и с участием заинтересованных сторонних, в т.ч. зарубежных, организаций, профессионально и высококачественно способных решать поставленные вопросы.

**4. Принцип динамичности.** Вопросы разработки и реализации концепции решаются с учетом величины и сроков финансирования программ с планированием до 2010 года.

Методологической основой комплексного изучения и оценки влияния окружающей среды на здоровье населения могли бы стать разработки филиала ФИБ-5, связанные с созданием автоматизированной системы "Ангара".

#### **IV. ОРГАНИЗАЦИЯ И КООРДИНАЦИЯ ДЕЙСТВИЙ ПО РЕАЛИЗАЦИИ ОСНОВНЫХ ПОЛОЖЕНИЙ КОНЦЕПЦИИ**

Общее руководство по доработке и организации концепции осуществляет секция Проблемной комиссии Межведомственного совета N 60 "Проблемы медицины труда и экогигиены".

Для координации работ в рамках концепции в административных территориях организуются соответствующие комитеты, обеспечивающие разработку, реализацию и синхронизацию выполнения региональных программ.

Объективное управление и координация работ по реализации концепции могут осуществляться только при наличии организации опережающей информации, позволяющей оценивать ее по критериям эффективности, времени, риска, стоимости и прогнозировать развитие ситуации, при этом должны быть согласованы единые методологические подходы в измерении явлений и оценке этих результатов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Охрана здоровья населения России. В.И/М., 1995, с.182.
2. Концепция охраны здоровья населения Сибири / Материалы Ассамблеи "Здоровье населения Сибири". — Новосибирск, 20-22 июня 1994 г., с. 13.
3. Методические подходы к комплексному изучению окружающей среды и здоровья населения в крупных промышленно-энергетических районах с использованием автоматизированных систем/ Москва - Ангарск, 1985, с.159.

### **CONCEPTION OF COMPLEX SCIENTIFIC-APPLIED PROGRAM ON MEDICAL ECOLOGICAL ASPECTS OF MAN IN SIBERIA**

*S.I.Kolesnikov, V.S.Rukavishnikov, M.F.Savchenkov*

Submitted variant of Conception of complex scientific-applied program on medical ecological aspects of man in Siberia is developed in accordance with decision of Presidium of Siberian Division of RAMS and with recommendations of Assembly "Health of people in Eastern Siberia" July 4-5, 1995, Irkutsk. The Conception determines principal criteria of medical ecological alternations, strategic objectives, principles of its realization. It is published for discussion.

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.995.428:615.015

**НОВОЕ ЭФФЕКТИВНОЕ ПРОТИВОЧЕСОТОЧНОЕ  
СРЕДСТВО — БАЛЬЗАМ “АНТИСКАБ”*****В.В.Бенеманский, В.И.Гармашов****(Научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека  
ВСНЦ СО РАМН — директор В.С.Рукавишников, лаборатория  
токсикологических исследований — руководитель В.В.Бенеманский)*

**Резюме.** Разработан новый эффективный противочесоточный препарат — бальзам “Антискаб”, представляющий собой многокомпонентную гелеобразную смесь. Препарат имеет ряд преимуществ перед имеющимися уже лекарственными средствами против чесотки как в плане удобства его применения (хорошо впитывается в кожу, практически не имеет запаха, не загрязняет одежду), так и лечебно-профилактических свойств (токсичен для клещей, не вызывает раздражения и других побочных явлений). Бальзам “Антискаб” прошел клинико-экспериментальное изучение и представлен в фармакологический комитет России для оформления фармакологической статьи.

Одним из основных направлений в повышении качества медицинской помощи населению является создание новых эффективных лекарственных препаратов. Поэтому появление нового эффективного противочесоточного препарата, созданного коллективом научных сотрудников Ангарского филиала Института нефтеуглесинтеза и Научно-исследовательского института медицины труда и экологии человека ВСНЦ СО РАМН при финансовой поддержке областного и Ангарского территориальных фондов обязательного медицинского страхования является весомым вкладом в обеспечение надежного санитарно-эпидемиологического благополучия населения Иркутской области и за ее пределами.

Заболееваемость чесоткой распространена во всем мире и периодически в некоторых странах приобретает характер эпидемии. В последнее время заболеваемость чесоткой возросла в странах СНГ, в том числе и в России.

Среди средств против чесотки, разрешенных к применению в отечественной медицинской практике, наибольшее применение получили препараты серы — серная и Вилкинсона мази и особенно тиосульфат натрия. Но этим препаратам свойственны определенные недостатки. Так, серная мазь требует длительного применения, пачкает белье, обладает неприятным запахом. Эти же недостатки присущи и мази Вилкинсона, в состав которой, наряду с серой, входят мел, деготь, нафталанная мазь и зеленое мыло. Эта мазь не рекомендована детям, т.к. иногда вызывает дерматиты с

тяжелым течением. При продолжительном ее применении могут развиваться артропатии, она противопоказана при лечении осложненной чесотки и при нарушениях функции почек (4).

Применение тиосульфата натрия ограничено из-за трудоемкости (поочередное смазывание пораженного участка кожи раствором тиосульфата и соляной кислотой), выделения сернистого ангидрида, появления в местах расчесов чувства жжения.

Использование водно-мыльной суспензии бензилбензоата хотя и нашло широкое применение, но также имеет свои недостатки. Излечение не всегда бывает полным, встречаются рецидивы, возникают медикаментозные дерматиты, суспензия в местах расчесов вызывает чувство жжения, приготовление суспензии требует времени, хранится она не более 7 дней.

Принимая во внимание все вышеотмеченные преимущества и недостатки, группой ученых по главе с кандидатом химических наук В.И.Гармашовым был разработан новый противочесоточный препарат — бальзам “Антискаб”, в состав которого входят: бензилбензоат, изоборнилацетат, изопропиловый спирт, камфора, бензиловый спирт, блоксополимер (полиэтиленполипропиленоксид), глицерин и вода. Основу препарата “Антискаб” составляет бензилбензоат, который в сочетании с изоборнилацетатом, бензиловым спиртом (являющимся легким антисептиком и стабилизатором геля), блоксополимером (вещество, образующее гелеобразную массу), лучше проникает через кожу и хитиновый покров клеща. Кроме того, изоборнилацетат обладает бактерицидным действием в отношении стрепто- и стафилококков, что очень важно для профилактики развития пиодермии и снижения случаев осложнения чесотки. Препарат представляет собой гелеобразную, бесцветную, полупрозрачную массу со специфическим, умеренно выраженным запахом. С водой образует мелкодисперсную эмульсию, растворим в ацетоне и этаноле.

Препарат практически нетоксичен для теплокровных животных и человека (IV класс опасности, смертельная доза для животных не достигнута при введении в желудок более 5,0 г/кг массы тела), не обладает раздражающим действием на кожу, вызывает лишь слабое быстро проходящее раздражение слизистой глаза, не вызывает сенсibiliзирующего действия. В то

же время обладает высокой специфической токсичностью для клеща, вызывает гибель последнего уже в течение первых 2-х минут контакта.

На бальзам "Антискаб" подготовлена вся необходимая документация для оформления фармакологической статьи и представлена в фармакологический комитет России. Препарат представлен для патентования, получена приоритетная справка.

В связи с неблагоприятной санитарно-эпидемиологической обстановкой в России по заболеваемости чесоткой на препарат бальзам "Антискаб" выдано вре-

менное разрешение на его использование в качестве лечебного средства, т.е. идет клиническая апробация препарата. Получены положительные отзывы о результатах лечения чесотки "Антискабом" от Ангарского, Иркутского городского и областного, Свердловского и Нижегородского кожно-венерологических диспансеров.

Сравнивая эффекты лечения чесотки бальзамом "Антискаб" и другими препаратами (по литературным данным, 2-4) следует отметить выраженные преимущества первого.

**Результативность лечения чесотки различными лекарственными средствами  
(на примере 52-х больных)**

Показатели	Лекарственные средства			
	серная мазь	р-ры тиосульфита	эмульсия бензилбензоата	"Антискаб"
Продолжительность лечения, дни	5-18,6	6-9	3-4	3
Выздоровление, %	72,4	68,5	86,7	100,0
Возникновение дерматитов, %	20-30	3-8,4	2,5-10	не наблюда.
Рецидивы, %	1,5-3,3	до 28,9	3,7	не наблюда.
Противопоказания	склонность к аллергии	любые осложнения	гнойничковые заболевания	нет
Негативные явления при лечении	зуд, запах, загрязнение белья	кашель, раздражение кожи	жжение в местах расчеса	нет
Сроки годности лек.форм	2 года	15-30 суток	до 7 суток	1-2 года

Таким образом, на территории Иркутской области, благодаря усилиям и энтузиазму ученых и финансовой поддержке областного и Ангарского филиала территориальных фондов обязательного медицинского страхования, создан новый высокоэффективный меди-

цинский препарат, который хорошо зарекомендовал себя в практической медицине и прошел уже предварительную экспертизу в специализированных комиссиях фармакологического комитета России.

**ЛИТЕРАТУРА.**

1. Маркова А.И. Сравнительная оценка лечения больных чесоткой серной мазью и бензилбензоатом // Вестник дерматологии. - 1971. - N10. - С.80.
2. Мещерский Г.И. Нераспознанная чесотка// Ж.усовершенствования врачей. - 1927. - N6. - с.503-505.
3. Сейкетова О.Ж. и др. Заболеваемость чесоткой и меры борьбы с ней// Венерические и кожные заболевания. - 1981. -с.168-174.
4. Соколова Т.В., Федоровская Р.Ф, Лапге А.Б. Чесотка. М., Медицина, 1989. - 180с.

**THE NEW EFFECTIVE ANTI-SCABBING PREPARATION  
"ANTISCAB"**

*V.V.Benemunskiy, V.I. Gagmuchov*

The new effective anti-scabbing preparation Balsam ANTISCAB has been worked out, which represents the multicomponent gelatinous compound. The preparation has a number of advantages over available medicines used to treat scab both in view of its comfortable handy (good skin absorption, practically without odour and winhout clothes pollution) and in view of medical preventive features (toxic to ticks but without irritating effects and other side effects to human). Balsam ANTISCAB has been tested during the clinical experimental studies and presented to the Pharmacological Board of Russia to get officially registered paper as the pharmacological one.

УДК 616.69-008.1-07-08:615.015

## **ПРИМЕНЕНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА E<sub>1</sub> В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЯ ЭРЕКЦИИ**

***В.М.Поляков, И.К.Бойко, В.Ф.Вобликова,  
Ю.Н.Трутнева***

*(Областная клиническая больница — гл.врач к.м.н. Ю.Л.Птиченко)*

**Резюме.** Простагландин E<sub>1</sub> использован для дифференциальной диагностики психогенного и васкулогенного нарушений эрекции. Были проверены с помощью дуплексного сканирования кавернозных артерий гемодинамические показатели здоровых мужчин и пациентов с нарушением эрекции. Полученные результаты указывают на эффективность примененных методов в диагностике нарушений эрекции.

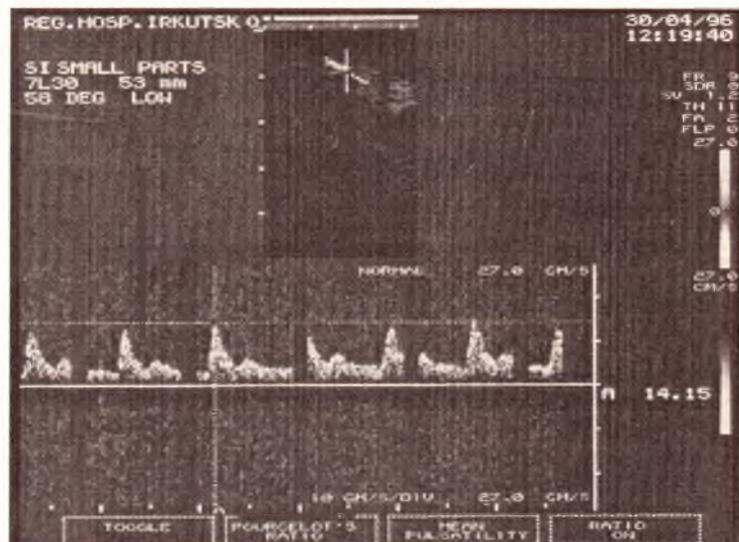
Нарушение эрекции (НЭ) — наиболее частая разновидность сексуальных расстройств у мужчин, которая затрудняет или делает невозможным половой акт (1). В течение последних 10 лет установлено, что 50% случаев нарушения эрекции обусловлено органическими причинами. Исследования показали, что расстройства эрекции наиболее часто связаны со слабым наполнением кавернозных тел артериальной кровью или ее повышенным сбросом из последних. Этот тип расстройств рассматривается как васкулогенная форма НЭ, составляющая, по данным ряда авторов, 70-80% всех случаев расстройств эрекции (3). Предпринятые в последние годы активные исследования и использование более тонких диагностических методов позволяют объективнее определять специфические причины НЭ.

Широкое применение внутрикавернозных инъекций вазоактивных веществ папаверина, фентоламина, простагландина E<sub>1</sub> (ПГЕ<sub>1</sub>) в диагностике и лечении НЭ началось после публикации Virag R. (1982). В настоящее время на лекарственном рынке России имеется несколько препаратов ПГЕ<sub>1</sub>. Для дифференциальной диагностики и лечения нами применялся ПГЕ<sub>1</sub> (Алпростадил) "Каверджект" компании Апджон как наиболее удобный для применения и имеющий достаточную информацию о клиническом действии и дозировках.

### **МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ**

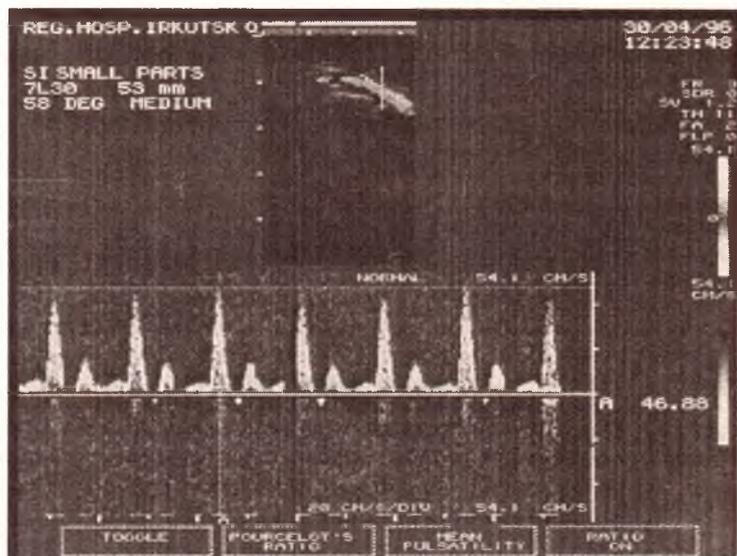
Нами обследовано 49 мужчин в возрасте от 23 до 59 лет. Из них 40 пациентов с жалобами на НЭ и контрольная группа из 9 мужчин, не испытывающих затруднений в половой жизни. Предварительный этап обследования включал оценку урологического, неврологического и сексуального статуса пациентов. Вторым этапом было исследование гемодинамики в артериях полового члена в состоянии покоя и эрекции.

Объем исследований включал дуплекс-сонографию на ультразвуковой системе Quantum-



**Рис. 1(а)**

Скорость кровотока в кавернозных артериях до введения ПГЕ<sub>1</sub>.



**Рис. 1(б)**

Скорость кровотока в кавернозных артериях после введения ПГЕ<sub>1</sub>.

2000 "Siemens" с использованием линейного датчика частотой 7,5 Мгц. Метод дуплекс-сонографии сочетает в себе режим ангиосканирования и компьютерную обработку спектра доплеровского сдвига частот, отраженную в виде цветовой картограммы, которая дает представление о характере кровотока в реальном режиме времени (2). Это позволяет выделять кавернозные артерии и производить точную коррекцию доплеровского угла к потоку крови в сосуде. Оценивались следующие показатели: диаметр просвета кавернозных артерий, характеристика доплеровского сдвига частот, максимальную и конеч-

Рис. 3(а)

Скорость кровотока в кавернозных артериях у пациентов с васкулогенной формой НЭ. Отмечается снижение пиковой систолической скорости и ее асимметрия.

Правая кавернозная артерия.

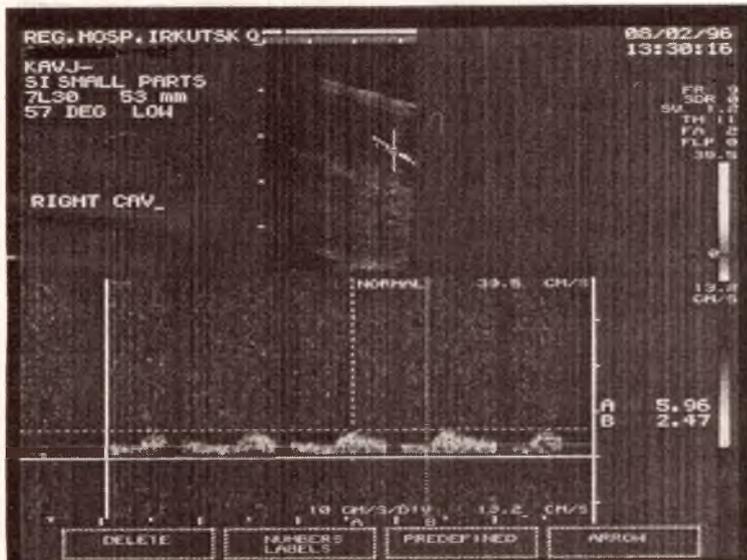


Рис. 3(б)

Левая кавернозная артерия

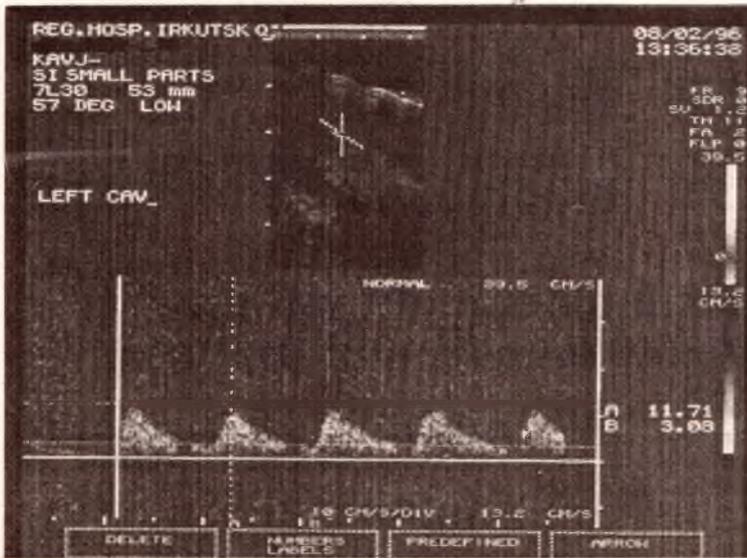


Рис 2. Изменение скорости кровотока (см/сек) перед и после внутрекавернозного введения ПГЕ<sub>1</sub> у 49 пациентов.

ную диастолическую скорость кровотока в состоянии покоя и эрекции. Доза препарата, вводимого первоначально, составляла 5 мкг сухого вещества, растворенного в 1 мл растворителя. Инъекции выполнялись по обычной методике в одно из кавернозных тел. Критерием адекватного ответа на введение препарата считали эрекцию продолжительностью от 40 до 60 мин., позволяющую совершить полноценный половой акт. Через 7-10 мин. после введения препарата на фоне возникшей эрекции выделяли кавернозные артерии и проводили контрольное измерение основных гемодинамических характеристик.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов контрольной группы через 10 мин после введения 5 мкг препарата диаметр кавернозных артерий увеличивался в 1,5-2 раза от исходного. Отмечено также нарастание показателей пиковой скорости кровотока, величина которой превышала исходные в 2-2,5 раза. Но, несмотря на варибельность, показатели линейной скорости кровотока в кавернозных артериях были не ниже 30 см/сек. Максимальная величина диастолического кровотока регистрировалась в фазу набухания, с развитием же адекватной эрекции отмечалось появление негативной конечно-диастолической составляющей (3) (рис. 1). Аналогичные гемодинамические изменения выявлены у 18 мужчин с жалобами на слабость эрекции. Возникновение адекватной эрекции через 10 мин. после введения первоначальной дозы препарата (5 мкг) дало нам основания считать психогенный фактор НЭ ведущим в данной группе. После введения такой же дозы препарата у 22 обследуемых эрекция отсутствовала, развивалось лишь частичное набухание полового члена. Это служило основанием для постепенного увеличения дозы до 10-15 мкг, которая позволяла достичь оптимального ответа эрекции.

Отсутствие эрекции на введение 10 мкг препарата расценивалось как проявление васку-

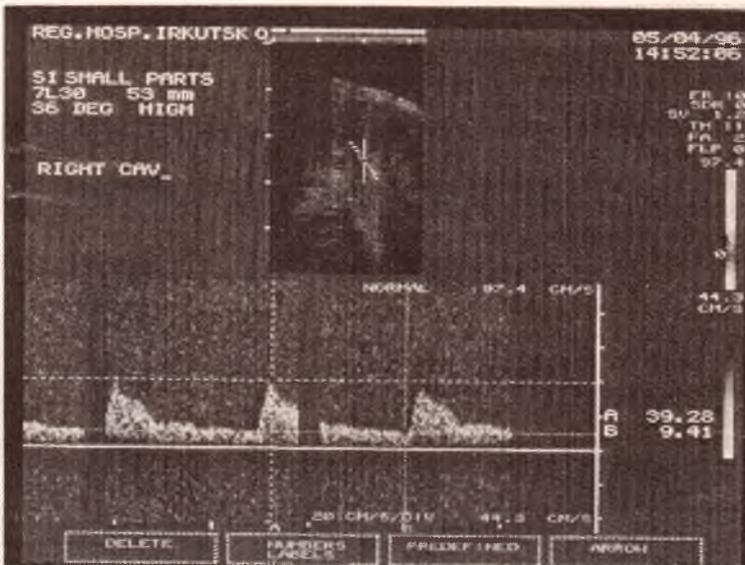
логенной формы НЭ (4). При проведении дуплексного сканирования показатели линейной скорости кровотока в кавернозных артериях у 16 пациентов были менее 25 см/сек, отмечалась их асимметрия, что указывало на нарушение артериального притока (рис.2,3).

У 6 мужчин с неполной эрекцией величина пиковой скорости кровотока в кавернозных артериях регистрировалась выше 30 см/сек с одновременным увеличением конечно-диастолического кровотока более 5 см/сек, что, по данным ряда авторов (Paushter D.M.), не исключало нарушение венозного оттока (5) (рис.4).

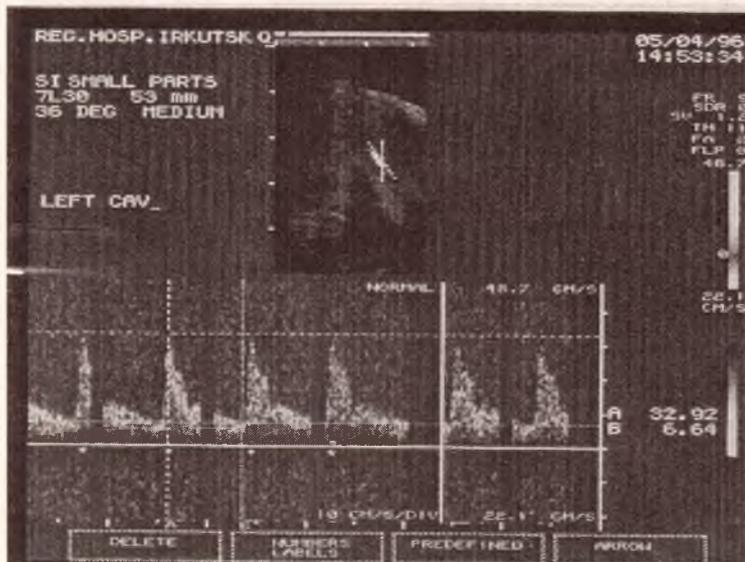
У 18 из 40 (45%) из обследованных введение препарата в дозе 5 мкг вызывало эрекцию длительностью от 40 мин. до 1,5 часа. На дозу 15 мкг возникала адекватная эрекция длительностью свыше 40 мин. у 20 из 22 обследуемых, которые не отвечали на дозу 10 мкг. Следовательно, в 95% (у 38 из 40) случаев ответили положительно на внутрикавернозное введение препарата.

Терапия аутоинъекциями препарата Каверджект была назначена 35 мужчинам. В группе с психогенным НЭ среднетерапевтическая доза составила 5 мкг препарата, в группе с васкулогенным НЭ-12 мкг. Поводом прекращения аутоинъекций у 30% мужчин в первой группе и 18% во второй группе послужила нормализация половой жизни. Осложнений и побочных эффектов на внутрикавернозное введение препарата не отмечено.

Таким образом, у пациентов с психогенным НЭ после введения ПГЕ<sub>1</sub> гемодинамические показатели при дуплексном сканировании кавернозных артерий были аналогичны показателям здоровых лиц. Отсутствие адекватной эрекции на интракавернозное введение 10 мкг препарата ПГЕ<sub>1</sub> в сочетании с изменениями гемодинамики кавернозных артерий говорит в пользу васкулогенного генеза НЭ. Интракавернозное введение препарата ПГЕ<sub>1</sub> является эффективным и безопасным в диагностике и лечении нарушения эрекции различного генеза.



**Рис. 4(а)**  
Кровоток в правой и левой кавернозных артериях  
А-пиковый систолический кровоток  
В-конечно-диастолический кровоток.



**ЛИТЕРАТУРА**

1. Частная сексопатология. Руководство для врачей. Т.2-М., "Медицина". 1983. -223с.
2. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Основные принципы дуплексного сканирования магистральных артерий. Ультразвуковая диагностика -1995.-N3. - С.65-77.
3. Коган М.И., Крупин В.Н., Шахов Б.Е. Артериальные факторы в механизме эрекции полового члена. Урология и нефрология. -1995.-N2.-С.37-40.
4. Лоран О.Б., Сегал А.С., Щеплев П.А. Простагландин Е1 в диагностике и терапии нарушений эрекции. Урология и нефрология. -1995. -N4. -С.35-38.
5. Paushter D.M. Male impotence/Edited by Merritt C.R.B./Doppler Color Imaging.-Chyrchill L.Co.-1992.-P.234-236.
6. Richtenberg J., Patce U., Lees W.R. Radiologist as physiologist: in prais of a methodological approach to the study of erectile dysfunction. Published by Abstracts Rontgen Centenary Congress. -Birmingham, 1995.-p.462.

**Prostaglandin E<sub>1</sub> for the detection and tretment in patients different forms erectic dysfunction**

*Poljakov V.M., Boyko J.K. Voblicova V.F. Trutneva Y.N.*

Prostaglandin E1 is used for the differential diagnosis of psychogenic and vasculogenic forms of erectile dysfunction. In duplex scanning of cavernous arteries the hemodynamic indices of healthy persons and patients with erectile dysfunction were examined. The obtained results show the effectiveness of the given methods in the diagnoses of erectile dysfunction.

**СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ  
И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СИБИРИ**

УДК 616: 378

**В.Н.Моросанов****(к 75-летию кафедры госпитальной терапии)****Т.П.Сизых***(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад.  
А.А.Майборода, кафедра госпитальной терапии — зав.проф. Т.П.Сизых)*

Первый клинический ординатор, внештатный, затем штатный младший ассистент, старший преподаватель, приват-доцент, доктор медицины клиники госпитальной терапии Иркутского государственного университета — таков Владимира Николаевича послужной список трудовой жизни (1922-1939) на медицинском факультете Иркутского государственного университета (ИРГОСУН) и Восточно-Сибирского медицинского института.

Как свидетельствует curriculum vital, изложенное лично Владимиром Николаевичем, родился он в июне 1886 г. в Тульской губернии, с.Михайловское. Окончил с отличием Медицинский факультет Томского университета в 1913 г. В январе 1914 г. как стипендиат\* Восточной Сибири был назначен уездным врачом Иркутского уезда и по совместительству участковым врачом, заведя 2-м сельским участком Иркутского уезда. С 1918 по февраль 1920 года состоял врачом вновь организованной Городской Больничной Кассы г.Иркутска, в организации которой принял непосредственное участие.

В феврале 1920 г. был призван в Народно-Революционную Армию главным врачом Полкового Подвижного Госпиталя, с которым выехал на Восток. Из Госпиталя был переведен в Министерство здравоохранения Дальневосточной Республики для организации и заведования отделом медицинской экспертизы.

В конце 1920 г. возвратился в г.Иркутск, так как был откомандирован на должность судебного врача. С 1917 г. В.Н.Моросанов работал по совместительству преподавателем частной патологии и терапии в Иркутской фельдшерской школе, по возвращении из армии он продолжил эту работу до 29 сентября 1922 г.

В 1922 г. он прошел по конкурсу на должность сверхштатного ординатора госпитальной терапевтической клиники (кафедры).

Согласно постановлению президиума медфака В.Н.Моросанов 31 октября 1923 г. был принят на кафедру этой же клиники сверхштатным ассистентом, а с 1927 г. — переведен на штатную должность ассистента в связи с отчислением ассистента В.А.Азлецкого.

Начиная с 1924 г. по совместительству работает врачом-ординатором тубдиспансера, который являлся базой клиники госпитальной терапии. В.Н.Моросанов — участник I Всесоюзного съезда фтизиатров. С 1926 года он одновременно был заведующим туберкулезным диспансером. В 1926 г. командирован на курсы усовершенствования в Москву, в институт туберкулеза. В летние сезоны с 1925 года В.Н.Моросанов командировался старшим врачом на курорты в "Мальту", "Олентуй", "Дарасун". Он являлся первооткрывателем мальтинских лечебных грязей. С 1921 по 1926 годы был курортно-санаторным уполномоченным Иркутского губздрава.

Директор клиники профессор М.П.Михайлов в представлении его на должность старшего ассистента госпитальной терапевтической клиники 31.07.1929 г. дал декану медицинского факультета следующую характеристику: "За время своего пребывания в клинике д-р Моросанов проявил себя с самой лучшей и выгодной стороны как исполнительный, знающий свое дело ассистент и как весьма вдумчивый, интересующийся внутренней терапией врач. Считаю д-ра Моросанова весьма ценным и полезным сотрудником — горячо поддерживаю ходатайство".

Эта активная позиция врача Владимира Николаевича, его наблюдательность, аналитический ум, прекрасное клиническое мышление проявлялись и в научных работах, опубликованных в Иркутском медицинском журнале в 1924 г. на тему: К казуистике разлитого саркоматоза (с метастазами в яичник)". В рецензии на данную статью профессор М.П.Михайлов отмечает: "... Особый интерес этого случая заключается в том, что в яичнике имеется вторичное поражение саркомой, что составляет большую редкость. В доступной литературе, кроме собранных Мануйловым трех случаев, автор нашел только шесть случаев. Казуистическая работа имеет научный интерес ввиду экзотичности случая. История болезни хорошо составленная. Диагностические рассуждения указывают на клиническую подготовку автора".

В.Н.Моросанов в первой статье описал редкий случай распространенности саркоматоза легких, сердца, печени, поджелудочной железы, почек, левого яичника, медиастинальных желез. Как полагает профессор

\*Обучение в университетах было платным, исключением было обучение немущих на государственной стипендии (стипендиат), но в таком случае выпускник обязан был по государственному распределению отработать 3 года.

Михайлов, первоисточником явилась саркома спины. Диагноз был поставлен прижизненно. В статье приведены история болезни и протокол патолого-анатомического вскрытия.

В статье "К вопросу о кальцийтерапии при туберкулезе легких" в "Сибирском медицинском журнале", 1926, N 4, В.Н.Моросанов анализирует результаты наблюдения за 116 больными с разнообразными формами заболеваний Иркутского туберкулезного диспансера, санатория Мальта и госпитальной терапевтической клиники, получившими курсы лечения кальцийтерапии в сравнении с группой, не пролеченной этим препаратом.

Рецензент М.П.Михайлов замечает: "Кальцийтерапия при туберкулезе легких в последние годы получила весьма широкое распространение. Но как всегда новое средство вызывает вначале увлечение им, нередко сменяющееся разочарованием, так и кальцийтерапия не избежала подобной участи. Проверка клинических наблюдений, обогащение клинического опыта является наиболее верным путем в разрешении проблемы кальцийтерапии..." Насколько актуальны, современны для настоящего времени (фармацевтического бума) и поучительны для молодого поколения врачей высказывания профессора М.П.Михайлова. "Пылливость ума, наблюдательность, анализ, синтез, отбор крупниц знаний повседневно должны сопутствовать врачебной деятельности в формировании его опыта и знаний".

В конце отзыва рецензент пишет: "...Выводы автором сделаны надлежаще осторожно. Работа, несомненно, имеет научное значение. Она выявляет очевидную хорошую осведомленность автора с вопросами кальцийтерапии, его хорошее знакомство с клиническими и лабораторными методами исследования, достаточное умение и навыки научного клинического мышления и умение пользоваться литературой".

В статье "К клинике лимфогранулематоза" В.Н.Моросанов излагает случай в то время редкого заболевания, клиника которого еще не была достаточно определена и ясно описана. Дается автором не только хорошо изложенная клиника, но и гистологические данные. Особенность случая — сочетание лимфогранулематоза с беременностью — способствовали прогрессирующему росту и генерализации процесса. Как замечает в отзыве на представленную рукопись профессор Михайлов (личное дело В.Н.Моросанова): "Работа... лишний раз подчеркивает умение автора пользоваться клиническими методами исследования, делать из этого логические выводы и указывает на знакомство автора с литературой" (1930 г.).

На научной конференции туберкулезного диспансера 10.08.1928 года В.Н.Моросановым был сделан доклад "Заболеваемость и смертность от туберкулеза легких в г.Иркутске за годы существования тубдиспансера (с 1923 до 1927 гг.)". Владимир Николаевич впервые изучил заболеваемость и смертность от туберкулеза в Сибири и в г.Иркутске. Он подверг анализу 2532 больных туберкулезом легких, которые находились под постоянным наблюдением в тубдиспансере. Больные, выбывшие из-под наблюдения, им не учитывались. Для определения коэффициентов заболеваемости и смертности использованы были данные переписи населения в 1926 г. и сведения Иркутского окрстатбюро. Весь материал был сведен в таблицы. Особое внимание уделено открытым формам туберкулеза. Распределение их в различных группах населения по формам заболеваемости выражено в 5 таблицах, в %-ном отношении и абсолютных цифрах. Заболеваемость туберкулезом в г.Иркутске на 10000 населения составляла 252, легочным — 199. Легочные

формы установлены 79,1%, при этом среди взрослых они наблюдались в 95,7%. Компенсированные формы туберкулеза представлены 37,7%, субкомпенсированные — 61% и декомпенсированные — 1,3%. Среди компенсированных и субкомпенсированных преобладала 1-я стадия — 59,5%. Среди женщин чаще встречалась субкомпенсированная форма — в 63,8%, нежели среди мужчин — 56,3%. Более распространенный туберкулезный процесс и тяжелые формы течения наблюдались среди мужчин. Среди возрастных групп преобладание субкомпенсированных форм отмечено с 30-летнего возраста.

Открытых форм туберкулеза было зарегистрировано 28 на 10000 населения. Открытые формы наблюдались среди декомпенсированных форм — в 45%, субкомпенсированных — 21,1%, компенсированных — 3,6%. Компенсированные формы давали значительный процент открытых форм по сравнению с данными других городов. Наибольшее число открытых форм падало на возраст от 30-39 лет. В процентном отношении чем старше возраст, тем чаще наблюдались открытые формы. Среди мужчин открытые формы обнаруживались чаще, чем у женщин. Общая смертность в г.Иркутске составила 19,8 на 1000 населения. Смертность от туберкулеза отмечена в 17,9 на 10000, а экстенсивный показатель равнялся 9. Смертность от легочного туберкулеза составляла 90,5. Смертность от туберкулеза среди женщин была ниже, чем среди мужчин. Наибольшая смертность от туберкулеза падала на возраст от 30-39 лет.

Этот научный материал В.Н.Моросановым был опубликован в Иркутском медицинском журнале серией статей: "Заболеваемость и смертность от туберкулеза по данным Иркутского туберкулезного диспансера".

Эта работа ярко характеризует автора-доцента В.Н.Моросанова как незаурядного клинициста, блестяще владеющего клиническим мышлением, эрудированного врача, умеющего тщательно, полно, умело провести анализ, врача, который желает знать состояние дел порученной ему службы, а также результаты ее деятельности. Безусловно, такому педагогу, ассистенту было что сказать, как и чему учить.

Неординарность мышления, активная позиция В.Н.Моросанова были высоко оценены его современниками. На основании ходатайства ведущих профессоров, клиницистов медицинского факультета ему Наркомздравом по итогам выполненных научных работ было присвоено ученое звание приват-доцента и поручена организация и ведение курса "Туберкулез". Это звание приват-доцента одновременно с ним получил один из основателей и известнейших клиницистов, авторитетов медицинского института Н.З.Мочалин, который в 30-х годах организовал и читал курс "Лабораторные методы исследования и их клиническое применение", а с 1934 по 1957 годы заведовал кафедрой факультетской терапии.

"Отзыв о приват-доценте В.Н.Моросанове", написанный в 1930 году профессором М.П.Михайловым, его характеризует: "...как опытного клинициста, хорошо владеющего клинико-лабораторными методами и клинически мыслящего, вдумчивого диагноста и терапевта. И особенно в вопросах туберкулеза легких, изучению которого он посвятил много лет. Зная доктора Моросанова в течение почти 10 лет, как сверхштатного ординатора, штатного ординатора, штатного ассистента вверенной мне Госпитальной Терапевтической, в ныне первой терапевтической клиники, я был свидетелем его глубокого интереса к внутренней патологии и терапии и серьезного подхода к больному.

Обладая педагогическим талантом, приват-доцент В.Н.Моросанов и в этом отношении являлся ценным сотрудником клиники. За весь период его клинической деятельности В.Н.Моросанов принимал самое горячее участие в научно-общественной жизни как активный участник конференций, научных заседаний, съездов и как член культпросветсектора секции научных работников. Следя за литературой и много уделяя этому времени и внимания, В.Н.Моросанов приобрел хорошую эрудицию. Все это вместе взятое позволяет мне считать В.Н.Моросанова вполне готовым вести самостоятельную деятельность доцента по туберкулезу приват-доцентного курса, который он успешно читал в течение 5 лет\*.

Ни какие громкие слова не смогут сказать так весомо, как труды самого автора и отзывы коллег-современников. Исторические факты, документы доносят до нас дыхание периода организации, основания, становления медицинского факультета (1920-1930 гг.) и организации медицинского института. Жизнь отдельной выдающейся личности, основателя курса туберкулеза является ярким отражением этого времени.

Привожу еще один документ, свидетельствующий о рождении кафедры туберкулеза (ныне фтизиатрии). В своей записке о необходимости учреждения штатной доцентуры по туберкулезу (от 15 марта 1930 г.) на имя заведующего лечебно-профилактическим отделом профессора С.Ф.Кабанов и Я.В.Плавинский пишут, что туберкулез — "... этот отдел внутренней медицины, как известно, вырос до степени самостоятельной дисциплины, имеющей огромное значение в деле медицинского образования советского врача. Заведующему кафедрой профессору М.П.Михайлову одному становится непосильным справиться с программой. Ввиду этого, с нашей точки зрения, представляется крайне необходимым и неотложным выделить туберкулез в особый семинарий, вести таковой поручить отдельному лицу. С этой задачей вполне бы мог справиться старший ассистент госпитальной терапевтической клиники В.Н.Моросанов, который, ведя в течение трех лет практические занятия по туберкулезу, обнаружил недюжинные педагогические навыки, еще ранее им приобретенные во время преподавания в Актехникуме\*. Солидный туберкулезный стаж в качестве врача тубдиспансера, врача санаториев "Мальта" и "Олентуй", зав. тубдиспансером и, наконец, клинко-терапевтический стаж в должности сверхштатного и штатного ассистента дали ему основательные знания клиники и лечения туберкулеза. Напечатанные им работы, из коих три посвящены туберкулезу, имея научно-практическое значение, указывают на стремление доктора Моросанова к научной разработке туберкулезных проблем, на знание и умение пользоваться туберкулезной литературой и умение делать соответствующие научные выводы. На основании всего вышеизложенного мы считаем доктора В.Н.Моросанова вполне заслуживающим получения звания приват-доцента с поручением ему, после чтения пробной лекции, семинара по туберкулезу и ходатайствуем об этом".

Щедрая, добрая и мудрая оценка учителя профессора М.П.Михайлова научной, лечебной и педагогической деятельности В.Н.Моросанова, анализ учебной программы, обстоятельств и личностных его достоинств, смелая, объективная, критическая оценка недостаточных собственных знаний туберкулеза отражена им в очередной записке "О необходимости учреждения штатной доцентуры по туберкулезу" (1930 г.), где он пишет: "В связи с большими достижениями последних лет в длинном ряде проблем туберкулеза, зна-

ния о последнем, в также и требования, предъявляемые к современному врачу-туберкулезнику, расширились в такой мере, что туберкулез не может уложиться в рамки преподавания обычных болезней внутренней патологии. Требуется и более современный и более углубленный синтез клиники туберкулеза и социальной патологии, должны быть включены вопросы социальной и санитарной профилактики, элементы профессионального отбора, утраты и восстановления трудоспособности при туберкулезе и т.д. Все это требует повышения знаний врача-туберкулезника в такой же степени, что последние не могут уже уложиться в рамки общетерапевтических знаний внутренней патологии. Жизнь настойчиво требует выделения туберкулеза в отдельную отрасль внутренней патологии, в отдельную дисциплину. И тем более в условиях Восточно-Сибирского мединститута при большом распространении туберкулезных больных среди некоторых местностей края и национальных меньшинств".

К этим убедительным доводам профессоров Михайлова, Кабанова и Плавинского прислушались, и должность по специальности туберкулеза была учреждена. Им по праву стал врач В.Н.Моросанов. С 1927 года он начал читать факультативно туберкулез, в с 1930 г. — приват-доцентский курс туберкулеза.

Владимир Николаевич в 1927-28 гг. занимал должность главного врача Иркутской окружной больницы, а затем на протяжении нескольких лет был заведующим терапевтическим отделением указанной больницы, на которой базировалась госпитальная терапевтическая клиника. До 1938 г. вел доцентский курс по туберкулезу, в 1934-35 гг. читал внутренние болезни двум курсам вечернего факультета. В 1937-1938 гг. на 3 курсе вел курс пропедевтики внутренних болезней во время командировки заведующего кафедрой, а также курсы усовершенствования врачей при мединституте и тубдиспансере. Одновременно с 1915 по 1930 годы состоял преподавателем внутренних и инфекционных болезней в Иркутской фельдшерской школе.

В течение ряда лет в летние сезоны он работал на курортах Восточной Сибири. В 1925 г. был главным врачом туберкулезного санатория "Мальта", в 1929-30 гг. на курорте "Дарасун", с 1931 по 1938 гг. — консультантом и научным руководителем на курорте "Олентуй", с 1 сентября 1938 г. заведовал кафедрой пропедевтической терапевтической клиники.

В 1939 г. В.Н.Моросанов защитил диссертацию, возможно ученой степени доктора мед.наук на тему "Курорт "Олентуй", сущность его лечебного действия и показания к лечебным назначениям". Как видно из личного дела, он имел более 11 научных работ, они посвящены: Уровской болезни, курорту "Олентуй", его лечебным действиям, показаниям и противопоказаниям, кальцийтерапии при туберкулезе легких, заболеваемости и смертности от туберкулеза легких в г.Иркутске (1923-1927), гемодинамике у больных туберкулезом легких в условиях лечения на курорте "Олентуй", влиянию дарасунских минеральных ванн на артериальное давление и размеры сердца, клинике лимфогранулематоза, казуистике разлитого саркоматоза (с метастазами в яичник), клинической семиотике и патологической анатомии ревматических поражений аорты и артерий.

В 1940 году В.Н.Моросанов просит очередной отпуск в связи с резким ухудшением состояния здоровья и более к труду не возвратился. Умер В.Н.Моросанов в 1940 году в г.Иркутске.

\*Актехникум — полагаем, акушерско-фельдшерский техникум.

## Л Е К Ц И Я

УДК 616.94-001.36-053.2/.5

## СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК У ДЕТЕЙ

*В.В.Подкаменев, К.Н.Павленок**Иркутский государственный медицинский университет**— ректор акад. А.А.Майборода,**кафедра детской хирургии — зав.проф. В.В.Подкаменев.*

**Резюме.** В патофизиологии септического шока остается много неясных вопросов в отношении комплекса взаимоотношений между различными компонентами воспалительного каскада. В этой лекции сделан обзор современных исследований патофизиологических механизмов септического шока и принципов его лечения у детей.

Септический шок возникает на основе острого инфекционного процесса, чаще всего септического, и обусловлен проникновением в кровь большого количества чужеродных (бактериальных) полисахаридов и белков (3).

Состояние септического шока устанавливается у пациентов, имеющих сочетание признаков системного воспалительного ответа на инфекцию и нарушенной перфузии органов и тканей (1,3,4).

Признаки системного воспалительного ответа	Признаки нарушения перфузии органов и тканей
1. Температура тела более 38° и менее 36°	1. Гипотензия
2. Тахикардия	2. Олигурия
3. Одышка со снижением $P_{CO_2}$ менее 32 мм.рт.ст.	3. Одышка. Малая эффективность кислородотерапии
4. Лейкоциты более $12 \times 10^9$ /л или менее $4 \times 10^9$ /л или незрелые формы более 10 %	4. Острые нарушения психического статуса
	5. Акроцианоз, бледность и мраморность кожных покровов

Септический шок может способствовать развитию ДВС-синдрома, в основе которого лежат гипоксия, ацидоз, повреждение эндотелия, активация свертывающей и фибринолитической систем крови как эндогенными, так и экзогенными факторами (тканевый тромбопластин, эндотоксины).

В течение длительного времени считалось, что бактериемия и ее токсины были ответственны за прямое повреждение органов и тканей. Современные исследования показали, что большинство физиологических

эффектов, запускаемых бактериальной инфекцией, опосредуются комплексом промежуточных реакций, получивших название медиаторного септического каскада (3,4,5,7,8).

Пусковым агентом септического процесса является универсальный компонент микробного эндотоксина — липид А. При попадании его в кровь происходит активация макрофагов и эндотелиальных клеток с выбросом медиаторов воспаления. Липид А вызывает множество различных эффектов, главными из которых являются его влияние на сосудистый тонус и непосредственное повреждение клеток. В основном повреждаются митохондриальные и клеточные мембраны, компоненты которых обуславливают особенности ответных септических реакций. При сепсисе они носят неуправляемый генерализованный характер с поражением всего микроциркуляторного русла. По современным представлениям септический шок является следствием не неконтролируемой инфекции, а неконтролируемой системой воспалительной реакции (4,8).

Ряд авторов (3,4,5,8) приводят перечень эндогенных медиаторов сепсиса, участвующих в реализации септического каскада — продуктов активированных макрофагов: фактор некроза опухоли, интерлейкины, фактор сосудистой проницаемости, фактор депрессии миокарда, компоненты гуморальных систем организма, биогенные амины, эйкозаноиды, протеолитические энзимы, кислородные радикалы и др.

Септический каскад носит стадийный характер и проявляется в первой стадии синтезом биологически активных веществ активированными макрофагами, во второй стадии — активацией гуморальных систем организма и в третьей — органоспецифическими проявлениями.

Одним из основных медиаторов сепсиса является фактор некроза опухоли — продукт активированных мононуклеарных фагоцитов и эндотелиальных клеток. В литературе описаны следующие его биологические эффекты: лихорадка, анорексия, повышение сосудистой проницаемости, гипотензия, подавление эритропоэза, активация коагуляции, выброс других медиаторов воспаления, активация гуморальных систем организма.

В последние годы обращают особое внимание на повышение уровня метаболитов арахидоновой кислоты при септическом шоке (4,8). Под действием эндотоксина активизируются фосфолипазы, отщепляющие арахидоновую кислоту от мембранных фосфолипидов. Затем свободная арахидоновая кислота окисляется по циклооксигеназному или липоксигеназному пути. К

биологически активным веществам, образующимся по циклооксигеназному пути, относятся простагландины, простаглицлин и тромбоксан. Эти субстанции, являющиеся антагонистами по физиологическому эффекту, в значительной степени определяют тяжесть шока в зависимости от того, какой из них преобладает по концентрации. Спектр действия простагландинов выражен вазоконстрикторным (тромбоксан) или вазодилатирующим (простаглицлин) эффектом, усилением мембранной проницаемости, агрегационных свойств тромбоцитов.

Одним из наиболее активных компонентов, участвующих в реализации септического каскада, является система комплемента. Ее активация происходит под непосредственным воздействием эндотоксинов бактерий. Основными эндогенными медиаторами сепсиса являются компоненты комплемента C3<sub>a</sub> и C5<sub>a</sub>. Они обладают анафилактической активностью в отношении тучных клеток. Доказано прямое повреждающее действие компонентом комплемента на эндотелий сосудов микроциркуляторного русла с последующим осаждением фибриновых сгустков и агрегатов форменных элементов крови.

Повреждение эндотелия сосудов с освобождением фактора Хагемана (фактор XII системы свертывания крови), нарушение целостности клеточных мембран с высвобождением лизосомальных ферментов приводят к активации калликреин-кининовой системы. Кинины изменяют тонус и проницаемость кровеносных сосудов, снижают кровяное давление, вызывают секрецию медиаторов лейкоцитами, активизируют свертывание крови и фибринолиз.

Не менее значимы гормональные сдвиги при септическом шоке, динамика которых представлена в таблице.

В 1/3 случаев септический синдром не сопровождается наличием у пациентов очага инфекции, а септическим фокусом является кишечник (5,6). Известно, что терминальный отдел подвздошной кишки и слепая кишка являются естественным резервуаром грамотрицательной микрофлоры.

Повреждение слизистой оболочки кишечника приводит к патологической ее проницаемости и может сопровождаться перемещением бактерий и их токсинов в мезентериальные лимфатические сосуды и портальную систему. Комплекс взаимоотношений при транслокации микрофлоры из кишечника и развитие полиорганной недостаточности представлены в последних работах ряда авторов (1,5,6). Транслокация кишечной флоры может быть первичным или вторичным механизмом инициации и распространения системного воспалительного ответа, который обуславливает продолжение септического шока и развитие полиорганной недостаточности.

Гемодинамически септический шок характеризуется двумя стадиями: гипердинамической и гиподинамической. Для первой стадии характерны вазодилатация и повышенная проницаемость сосудов, что приводит к уменьшению объема внутрисосудистой жидкости, снижению венозного возврата к сердцу. Компенсаторно, под действием катехоламинов, происходит повышение частоты сердечных сокращений и увеличения сердечного выброса. В гиподинамической стадии, в условиях продолжающегося падения ОЦК, рефлекторные механизмы, поддерживающие АД, приводят к прогрессирующему повышению периферического сосудистого сопротивления, ухудшению перфузии органов и гипоксии тканей, и развитию метаболического ацидоза.

При шоке раньше всего поражаются легкие, являющиеся органом-мишенью. Активированные нейтрофилы прилипают к поверхности эндотелия, высвобождают медиаторы воспаления и становятся причиной микротромбозов. Кроме этого, увеличивая проницаемость, они способствуют интерстициальному отеку и развитию шунто-диффузионной дыхательной недостаточности (1,6).

Нарушение функции миокарда развивается вследствие снижения коронарной перфузии, выделения поврежденными тканями гуморальных веществ, обладающих отрицательным инотропным эффектом, повышения периферического сосудистого сопротивления.

Почечная недостаточность на ранних стадиях шока является функциональной, обусловленной недостаточной перфузией. Далее развивается острый канальцевый некроз.

Помимо этого часто определяются эрозии слизистой желудочно-кишечного тракта и признаки поражения печени (желтуха, гипоальбуминемия, снижение протромбинового индекса).

В лечении больных септическим шоком недопустимо составление каких-либо перспективных программ терапии. Лечение проводится по принципу "шаг за шагом" и коррективы вносятся постоянно с учетом контрольных показателей: центрального венозного давления, артериального давления, парциального напряжения кислорода, почасового диуреза, состояния кожных сосудов.

Оптимальными показателями ЦВД для детей являются величины от 2 до 10 см.водн.ст. ЦВД менее 2 см.водн.ст. свидетельствует о гиповолемии и требует массивной инфузионной терапии. ЦВД более 10 см.водн.ст. указывает на опасность развития отека легких. В этих случаях необходимо уменьшить темп инфузии и использовать препараты инотропного действия (добутрекс).

Немедленная реакция (в ответ на снижение ЦК)	Гормон	Повышение или понижение	Эндокринно-метаболическая реакция
Немедленная реакция (в ответ на снижение ЦК)	Норадреналин	↑	Повышение ЧСС и сократимости миокарда, повышение АД
	Адреналин	↑	
	АДГ	↑	
Отсроченные реакции	Кортизол	↑	Катаболизм белка, гликогенолиз, задержка натрия и воды
	Эндорфины	↑	Обезболивание, снижение АД.
	Глюкагон	↑	Усиление мобилизации глюкозы, аминокислот, жирных кислот
	Ренин Ангиотензин Альдостерон	↑	Повышение АД, задержка натрия и воды
	Инсулин	↑↓	Относительная и абсолютная инсулиновая недостаточность
	Соматотропный гормон (СТГ)	↑	Усиление синтеза белка, защита от чрезмерного действия катаболических гормонов

При контроле за АД целесообразно оценить пульсовое давление, которое определяется величиной ударного объема сердца и среднее артериальное давление. Его величина отражает возможность адекватной перфузии. Среднее артериальное давление необходимо поддерживать не ниже 60 мм.рт.ст.

Парциальное напряжение  $O_2$  должно быть не менее 60 мм.рт.ст.

Почасовой диурез является самым доступным и достоверным способом оценки перфузии почек. Минимальные показатели почасового диуреза для детей до 1 года — 1 мл/кг; в 4 года — 0,8 мл/кг; в 7 лет — 0,7 мл/кг; в 14 лет — 0,65 мл/кг.

Лечение детей с септическим шоком начинают с поддержания дыхательной функции. Используют увлажненный теплый 60% кислород через маску. При выраженной гипоксии концентрация  $O_2$  увеличивается до 100%. Больным с септическим шоком показан ранний перевод на искусственную вентиляцию легких.

Для восстановления объема циркулирующей крови оптимальными препаратами для стартовой терапии являются естественные коллоиды (плазма, альбумин) ввиду их выраженного волемиического эффекта. Препараты вводятся в дозе 15-20 мл/кг за 30-60 минут в зависимости от уровня АД. При чрезвычайно низком АД мерой первой помощи может быть введение 7,5% раствора натрия хлорида в 6% растворе декстрина в дозе 4 мл/кг. Гипертонические растворы позволяют быстро восстановить объем плазмы благодаря привлечению жидкости из интерстиция.

В последующем переходят на введение изотонического солевого раствора, скорость инфузии которого до выведения из шока составляет 20-30 мл/кг час.

При тяжелой ацидозе (рН менее 7,1) вводится 4% раствор бикарбоната натрия. Сода вводится только при условии адекватной вентиляции легких.

Из вазоактивных препаратов в педиатрической практике широкое применение нашел дофамин. Его эффект зависит от дозы: 1-2 мкг/кг мин. — сосудорасширяющий, увеличивает диурез за счет увеличения почечного кровотока и клубочковой фильтрации. В дозе 5-6 мкг/кг мин. он стимулирует в-рецепторы сер-

дечной мышцы, увеличивает сердечный выброс. Доза 10 мкг/кг мин. является "противошоковой", обеспечивая повышение АД.

Если у ребенка после восстановления ОЦК и при стойко нормальном АД сохраняется олигурия, то назначают вазодилататоры, а при их неэффективности — салуретики.

Антибактериальные препараты назначают с учетом микрофлоры. Если этиология септического шока не установлена, то назначают комбинацию антибиотиков с максимально широким спектром действия. В последнее время хорошие результаты лечения получены в результате применения хинолонов, имепенема.

При ДВС-синдроме проводится заместительная терапия свежемороженой плазмой. В фазу гипокоагуляции обменная трансфузия свежей крови может спасти жизнь ребенка.

В последнее время обнадеживающие результаты получены при использовании методов экстракорпоральной детоксикации на ранних стадиях септического шока.

Из гормональных препаратов ранее рекомендовалось применение метилпреднизолона или гидрокортизона при первых признаках септического шока. Последние исследования свидетельствуют о неэффективности подобной терапии. В настоящее время данный вопрос остается спорным.

Современные исследования свидетельствуют, что перспективными направлениями в лечении шока являются: использование моноклональных антител против липида А, протеина, связывающего липид А, липосахаридов, связывающих белок, проведение кишечной деконтоминации, применение налоксона, нестероидных противовоспалительных средств и блокаторов рецепторов к интерлейкину в каскадную фазу шока (1,2,6).

В заключение следует отметить, что не менее 70 % случаев септического шока развивается у больных, находящихся под врачебным наблюдением в стационаре, что требует пристального наблюдения за группой риска, т.к. успешное лечение возможно при раннем его начале.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В. Некоторые аспекты патогенеза и лечения полиорганной недостаточности // Анестезиология и реаниматология. -1995. -№2. -с.83-87.
2. Макарова Н.П., Конищева И.Н. Синдром эндогенной интоксикации при сепсисе // Анестезиология и реаниматология. -1995. -№6. — с.4-9.
3. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. -М., 1994. -368с.
4. Боун Р. Сепсис и септический шок. — В кн.: Актуальные вопросы анестезиол. и реаним.: 9 Европейский конгресс анестез. Иерусалим, 1994. С.125-137.
5. Бэлл Р. Патофизиология септического шока. — В кн.: Актуальные вопросы анестезиол. и реаним.: 9 Европейский конгресс анестез. Иерусалим, 1994, С.140-145.
6. Вильсон К. Сепсис. В кн.: Интенсивная терапия в педиатрии. Том 2: Пер. с англ./ Под ред. Дж.П.Моррея. - М.,1995, С.72-79.
7. Boyer K.M., Hayden W.R. Sepsis Syndrome and Septic Shock// Pediatrics: -1994.-vol.53 -№1. - P. 1119-1124.
8. Saez-Llorens X., McCracken G.H./Sepsis Syndrome and Septic Shock in Pediatrics: Current Concepts of Terminology, Pathophysiology, and Management// Current Problems in Pediatrics/March 1994. — P. 108-120.

## Septical Shock in children

*V.V.Podkamenev, K.N. Pavlenok*

In Pathophysiology of Septic Shock still there are unknown questions concerning about interrelation between different components of the inflammatory reaction. The current concepts in researches of Pathophysiology and Treatment is done in in this paper.

# ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ

УДК 616.248:577.195

**24 октября 1995 г. в Специализированном Ученом Совете при Алтайском государственном медицинском университете (г.Барнаул) прошла успешная защита научной работы на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.**

Соискатель — Баглушкин Сергей Александрович, научный руководитель — заслуженный врач Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор Т.П.Сизых. Работа выполнена на кафедре госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета, на базе Иркутской областной клинической больницы №1. Тема работы: "Показатели протеиназно-ингибиторной системы и перекисное окисление липидов у больных с разными формами бронхиальной астмы".

Актуальность выбранной темы обусловлена значительным ростом заболеваемости бронхиальной астмой (БА) в большинстве стран мира и все еще недостаточной эффективностью общепринятой терапии. Что делает необходимым поиск новых принципов диагностики и лечения. Современные литературные данные позволяют предположить возможность непосредственного участия дисбаланса протеиназно-ингибиторной системы (ПИС) крови и интенсификации перекисного окисления липидов (ПОЛ) в патогенезе ХНЗЛ.

Цель работы — изучить механизм развития и особенности клинического течения разных форм бронхиальной астмы на основе комплексного исследования показателей ПИС и ПОЛ.

В результате проведенной работы впервые на большой группе больных с разными формами БА, комплексно и одновременно, в динамике изучены показатели ПИС и ПОЛ в зависимости от тяжести течения и фазы заболевания. Впервые установлено, что изменения активности основных сывороточных ингибиторов протеиназ-а-1-протеиназного ингибитора (а-1-ПИ) и а-2-макроглобулина (а-2-МГ) у больных разными формами БА носят разнонаправленный характер. Материалами исследования доказана прямая корреляционная связь между степенью дисбаланса ПИС и интенсивностью ПОЛ, показана зависимость дисбаланса ПИС от активности аллергического процесса. При этом установлено, что как глюкокортикоидная терапия, так и специфическая иммунотерапия причиннозначимыми аллергенами уменьшают дисбаланс ПИС и активность ПОЛ. Таким образом, результаты исследования имеют определенное значение в расширении и углублении представлений об участии ПИС и ПОЛ в патогенезе БА.

На основании научных разработок практическому здравоохранению предложена методология комплексной биохимической оценки состояния больных, улучшения дифференциальной диагностики разных форм БА. Выявление дисбаланса ПИС позволяет прогнозировать тяжесть течения заболевания, более тонко контролировать состояние больных в динамике, вовремя корректировать лечение.

УДК 616.348-089.86

**29 декабря 1995 г. в Специализированном ученом Совете при Иркутском государственном медицинском университете прошла защита научной работы на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Соискатель — Нестеров Игорь Валентинович, научный руководитель — доктор медицинских наук, профессор Е.Г.Григорьев. Работа выполнена на тему: "Хирургическое лечение колостомированного больного" на кафедре госпитальной хирургии Иркутского государственного медицинского университета, в институте ВСНЦ СО РАМН на базе Иркутской Областной клинической больницы N 1.**

Цель работы — разработать и обосновать оптимальный алгоритм хирургического лечения колостомированного больного в соответствии с его индивидуальными характеристиками. В результате проведенной работы впервые сформулирован алгоритм исследования колостомированного больного, позволяющий при первом осмотре посещения точно определить индивидуальную программу реабилитации стомоносителя. Уточнены методики и впервые предложен алгоритм рентгенологического исследования носителей кишечной стомы. Предложен способ диагностики онкологических заболеваний (примененный в лечении колостомированных больных) с помощью тестирования уровня раковоэмбрионального антигена в крови радиоизотопным анализом определения антител в плазме и на поверхности эритроцитов. Предложен инструмент (фиксатор-дифаноскоп) для выполнения восстановительных операций при "коротких" кульнях прямой кишки. Пересмотрены и обоснованы подходы к выбору сроков выполнения восстановительных операций при колостомии.

Исследованы и систематизированы ошибки, опасности и осложнения в хирургии колостом. Предложена схема прогнозирования, диагностики и лечения интра- и послеоперационных осложнений восстановительных колопроктологических операций.

На основании научных разработок практическому здравоохранению предложена методология диагностики и лечения колостомированных больных в связи с индивидуальными характеристиками кишечной стомы и общеклинической ситуации. На практике применяются разработанные и научно-обоснованные методы хирургической коррекции осложненных (спаечная болезнь, рецидивы и метастазы колоректального рака, сопутствующие хирургические болезни) состояний колостомированного больного.

**А Н Н О Т А Ц И И  
МОНОГРАФИЧЕСКИХ  
И З Д А Н И Й**

УДК 616.72-002.1-022

***Болезнь Рейтера. Челябинск, 1993, 293 с.***

Книга Ю.Н.Ковалева и И.И.Ильина посвящена болезни Рейтера (уретроокуло-синовильному синдрому) — самой частой форме острых артритов у мужчин сексуально активного возраста в наше время. Однако болезнь Рейтера встречается у женщин и у детей. Наряду с острыми формами болезни бывают также рецидивирующие и хронические формы, которые дают большие потери трудоспособности, могут сопровождаться поражением глаз, кожи, слизистых оболочек, внутренних органов и приводить к инвалидности. Повторные атаки болезни Рейтера, хронизация её и тяжелые осложнения нередко являются следствием запоздалой диагностики и неправильного лечения. Авторы книги, свыше тридцати лет посвятившие изучению этой болезни, приводят современные данные по эпидемиологии, этиологии, диагностике и лечению этого заболевания.

В книге подробно излагаются современные воззрения на этиологию, эпидемиологию, патогенез, клинику и терапию болезни Рейтера. Рассматриваются вопросы дифференциального диагноза с заболеваниями, наиболее часто дающими повод к неправильной диагностике, в частности с ревматоидным артритом, псориатическим артритом, гонококковым артритом, анкилозирующим спондилоартри-

том. Представлена оригинальная классификация различных форм болезни Рейтера, которая в соответствии с Международной классификацией болезни (Женева, 1980 г.) отнесена к "прочим венерическим болезням", так как наиболее вероятный её инфекционный агент - хламидии, принадлежат к микроорганизмам, передающимся преимущественно при половом контакте. С другой стороны, вследствие выраженности суставного синдрома болезнь Рейтера включена в круг ревматических заболеваний.

Отсюда вытекает необходимость различать болезнь Рейтера венерического происхождения, то есть такую форму, в происхождении которой ведущую роль играют передающиеся половым путем микроорганизмы (хламидии и, может быть, уреаплазмы и др.) и клинически сходный симптомокомплекс, не связанный с этими возбудителями и половым инфицированием, а являющийся следствием энтеральной инфекции — синдром Рейтера.

Авторы книги, располагающие обширными клиническими наблюдениями (свыше 500 больных) и результатами собственных исследований по этиологии, эпидемиологии, патогенезу и клинике, диагностике и лечению больных болезнью Рейтера, суммировали также многочисленные публикации в отечественной и зарубежной литературе, относящиеся к этой проблеме.

УДК 616.12-008.331.1-02-092-089

***Куликов Л.К. Гипертоническая болезнь: этиология, патогенез и хирургическое лечение. - Иркутск: Изд-во Иркутского университета, 1993. - 224 с.***

В монографии впервые в мировой практике показана эффективность подавления функции надпочечников при помощи бесконтактной криодеструкции и описан оригинальный криохирургический аппарат для её осуществления. Впервые показана эффективность билатеральных операций подавления гиперфункции надпочечников неэкстирпационными методами при прогрессирующем течении гипертонической болезни.

Монография предназначена для хирургов, терапевтов, кардиологов, биохимиков, морфологов, а также студентов старших классов медицинских институтов.