

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 1 (94) Январь 2003



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 1 (94), 2003

**ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК**

“Georgian Medical News” is a Georgian-Russian-English-German monthly journal and carries original scientific articles on medicine and biology, which are of experimental, theoretical and practical character.

“Georgian Medical News” is a joint publication of GMN Editorial Board and The International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (U.S.A.). It is listed in the catalogue of The Central Scientific-Medical Public Library of Russian Federation and world-wide catalogues: *“Ulrich’s International Periodicals Directory”* and *“Medical and Health Care Serials in Print”*. Articles from the bulletin are under review of *scientific and technological informative journal of the Russian Academy of Sciences*.

“Georgian Medical News” - ежемесячный научно-медицинский рецензируемый журнал, в котором на русском, английском и немецком языках публикуются оригинальные научные статьи экспериментального, теоретического и практического характера в области медицины и биологии, статьи обзорного характера, рецензии; периодически печатается информация о проведенных научных мероприятиях, новшествах медицины и здравоохранения.

“Georgian Medical News” является совместным изданием с Международной Академией Наук, Образования, Искусств и Естествознания (IASEIA) США.

“Georgian Medical News” входит в каталог Государственной Центральной научно-медицинской библиотеки Российской Федерации и Всемирные каталоги *Ulrich’s International Periodicals Directory* и *Medical and Health Care Serials in Print*. Статьи из журнала реферируются в реферативном журнале *Всероссийского института научной и технической информации Российской академии наук (ВИНИТИ РАН)* и хранятся в его базе данных по медицине.

“Georgian Medical News” - არის ყოველთვიური სამეცნიერო სამედიცინო რეცენზირებადი ჟურნალი, რომელშიც რუსულ, ინგლისურ და გერმანულ ენებზე ქვეყნდება ექსპერიმენტული, თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის ორიგინალური სამეცნიერო სტატიები მედიცინისა და ბიოლოგიის სფეროში, მიმოხილვითი ხასიათის სტატიები, რეცენზიები.

“Georgian Medical News” წარმოადგენს ერთობლივ გამოცემას აშშ-ის მეცნიერების, განათლების, ინდუსტრიის, ხელოვნებისა და ბუნებისმეტყველების საერთაშორისო აკადემიასთან (IASEIA) ერთად.

“Georgian Medical News” შესულია რუსეთის ფედერაციის სახელმწიფო ცენტრალური სამეცნიერო ბიბლიოთეკის კატალოგსა და საერთაშორისო კატალოგებში *“Ulrich’s International Periodicals Directory”* და *“Medical and Health Care Serials in Print”*. ჟურნალში გამოქვეყნებული სტატიები რეფერირდება *რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის სამეცნიერო და ტექნიკური ინფორმაციის ინსტიტუტის* რეფერატულ ჟურნალში და ინახება მედიცინის მონაცემთა ბაზაში.

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

Ежемесячный совместный грузино-американский научный электронно-печатный журнал
Агентства медицинской информации Ассоциации деловой прессы Грузии,
Академии медицинских наук Грузии, Международной Академии Наук, Индустрии,
Образования и Искусств США.

Издается с 1994 г. Распространяется в СНГ, ЕС и США

ПОПЕЧИТЕЛЬСКИЙ СОВЕТ

Михаил Бахмутский (США), Александр Геннинг (Германия),
Алексей Герасимов (Грузия), Вахтанг Масхулия (Грузия),
Тенгиз Ризнис (США), Дэвид Элуа (США)

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Лаури Манагадзе

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Нелли Антелава, Тенгиз Ахметели, Николай Гонгадзе, Палико Кинтрая,
Теймураз Лежава, Караман Пагава, Николай Пирцхалаишвили,
Фридон Тодуа, Рамаз Хецуриани, Рамаз Шенгелия

Website:

www.geomednews.org.ge

www.geomednews.org

www.viniti.ru

Ассоциация деловой прессы Грузии
зарегистрирована в Ваке-Сабурталинском районном суде
Регистрационный №5/9-525

The International Academy of Sciences, Education, Industry & Arts. P.k.Box 390177,
Mountain View, CA, 94039-0177, USA. Tel/Fax: (650) 967-4733

Версия: печатная. **Цена:** свободная.

Условия подписки: подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

По вопросам подписки обращаться по тел.: 93 66 78.

Контактный адрес: Грузия, 380077, Тбилиси, ул.Асатиани 7, IV этаж,
тел.: 995(32) 39 37 76, 995(32) 22 54 18, 39 47 82,

Факс: +995(32) 22 54 18, e-mail: ninomikaber@hotmail.com; nikopir@aol.com

По вопросам размещения рекламы обращаться по тел.: 8(99) 97 95 93

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

© 2001. The International Academy of Sciences,
Education, Industry & Arts (USA)

COUNCIL OF TRUSTEES

Michael Bakhmutsky (U.S.A.), Alexander Gënning (Germany),
Alexey Gerasimov (Georgia), David Elua (U.S.A.),
Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tengiz Riznis (U.S.A.)

SCIENTIFIC EDITOR

Lauri Managadze

EDITOR IN CHIEF

Nino Mikaberidze

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Nelly Antelava, Tengiz Akhmeteli, Nicholas Gongadze, Paliko Kintraya,
Teymuraz Lezhava, Kharaman Paghava, Nicholas Pirtskhalaishvili,
Pridon Todua, Ramaz Khetsuriani, Ramaz Shengelia

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board
7 Asatiani Street, 4th Floor
Tbilisi, Georgia 380077

Phone: 995 (32) 39-37-76
995 (32) 22-54-18
995 (32) 39-47-82
Fax: 995 (32) 22-54-18

CONTACT ADDRESS IN NEW YORK

D. & N. COM., INC.
111 Great Neck Road
Suite # 208, Great Neck,
NY 11021, USA

Phone: (516) 487-9898
Fax: (516) 487-9889

WEBSITE

www.geomednews.org.ge
www.geomednews.org
www.viniti.ru

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна быть представлена в двух экземплярах, напечатанная через полтора интервала на одной стороне стандартного листа с шириной левого поля в три сантиметра. Используемый компьютерный шрифт - **Times New Roman (Кириллица)**, размер шрифта - **12**. К рукописи, напечатанной на компьютере, должна быть приложена дискета со статьёй. Файл следует озаглавить латинскими символами.

2. Размер статьи не должен превышать десяти страниц машинописи, включая указатель и резюме.

3. В статье должны быть освещены актуальность данного материала, методы и результаты исследования и аспекты их обсуждения.

При представлении в печать научных экспериментальных работ авторы должны указывать вид и количество экспериментальных животных, применявшиеся методы обезболивания и усыпления (в ходе острых опытов).

4. Таблицы необходимо представлять в печатной форме. Фотокопии не принимаются. **Все цифровые, итоговые и процентные данные в таблицах должны соответствовать таковым в тексте статьи.** Таблицы и графики должны быть озаглавлены.

5. Фотографии должны быть контрастными и обязательно представлены в двух экземплярах. Рисунки, чертежи и диаграммы следует представлять четко выполненные тушью; фотокопии с рентгенограмм - в позитивном изображении.

На обороте каждого рисунка карандашом указывается его номер, фамилия автора, сокращённое название статьи и обозначаются верхняя и нижняя его части.

Подписи к рисункам составляются обязательно на отдельном листе с указанием номеров рисунков. В подписях к микрофотографиям следует указывать степень увеличения через окуляр или объектив и метод окраски или импрегнации срезов.

6. Фамилии отечественных авторов приводятся в статье обязательно вместе с инициалами, иностранных - в иностранной транскрипции; в скобках должен быть указан соответствующий номер автора по списку литературы.

7. В конце каждой оригинальной статьи должен быть приложен библиографический указатель основных по данному вопросу работ, использованных автором. Следует указать порядковый номер, фамилию и инициалы автора, полное название статьи, журнала или книги, место и год издания, том и номер страницы.

В алфавитном порядке указываются сначала отечественные, а затем иностранные авторы. Указатель иностранной литературы должен быть представлен в печатном виде или написан от руки четко и разборчиво тушью.

8. Для получения права на публикацию статья должна иметь от руководителя работы или учреждения визу и сопроводительное отношение, написанные или напечатанные на бланке и заверенные подписью и печатью.

9. В конце статьи должны быть подписи всех авторов, полностью приведены их фамилии, имена и отчества, указаны служебный и домашний номера телефонов и адреса или иные координаты. Количество авторов (соавторов) не должно превышать пяти человек.

10. К статье должны быть приложены краткое (на полстраницы) резюме на английском языке и список ключевых слов (Key Words).

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи. Корректурa авторам не высылается, вся работа и сверка проводится по авторскому оригиналу.

12. Недопустимо направление в редакцию работ, представленных к печати в иных издательствах или опубликованных в других изданиях.

При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются.

REQUIREMENTS

Please note, materials submitted to the Editorial Office Staff are supposed to meet the following requirements:

1. Articles must be provided with a double copy and typed or computer-printed on a single side of standard typing paper, with the left margin of **3** centimeters width, and **1.5** spacing between the lines, typeface - **Times New Roman (Cyrillic)**, print size - **12** (referring to Georgian and Russian materials).

With computer-printed texts please enclose a diskette carrying the same file titled with Latin symbols.

2. Size of the article, including index and resume, must not exceed the limit of 10 pages of typed or computer-printed text.

3. Submitted material must include a coverage of a topical subject, research methods, results, and review.

Authors of the scientific-research works must indicate the number of experimental biological species drawn in, list the employed methods of anesthetization and soporific means used during acute tests.

4. Tables must be presented in an original typed or computer-printed form, instead of a photocopied version. Numbers, totals, percentile data on the tables must coincide with those in the texts of the articles. Tables and graphs must be headed.

5. Photographs are required to be contrasted and must be submitted with doubles. Please number each photograph with a pencil on its back, indicate author's name, title of the article (short version), and mark out its top and bottom parts. Drawings must be accurate, drafts and diagrams drawn in Indian ink (or black ink). Photocopies of the X-ray photographs must be presented in a positive image.

Accurately numbered subtitles for each illustration must be listed on a separate sheet of paper.

In the subtitles for the microphotographs please indicate the ocular and objective lens magnification power, method of coloring or impregnation of the microscopic sections (preparations).

6. Please indicate last names, first and middle initials of the native authors, present names and initials of the foreign authors in the transcription of the original language, enclose in parenthesis corresponding number under which the author is listed in the reference materials.

7. Each original article must have in its closing a list of source materials used by the author, which must include only the basic works on the given issue, numbered in succession, with indication of the last names and first and middle initials of the authors, names of periodicals, titles of the articles or books, place and year of edition, volume and page numbers.

List first the native authors, and then the foreign ones alphabetically. The index of foreign literature must be typed, computer-printed or legibly hand-written in Indian or black ink.

8. To obtain the rights of publication articles must be accompanied by a visa from the project instructor or the establishment, where the work has been performed, and a reference letter, both written or typed on a special signed form, certified by a stamp or a seal.

9. Articles must be signed by all of the authors at the end, and they must be provided with a list of full names, office and home phone numbers and addresses or other non-office locations where the authors could be reached. The number of the authors (co-authors) must not exceed the limit of 5 people.

10. Articles must have a short (half page) Resume in English and a list of Key Words.

11. Editorial Staff reserves the rights to cut down in size and correct the articles. Proof-sheets are not sent out to the authors. The entire editorial and collation work is performed according to the author's original text.

12. Sending in the works that have already been assigned to the press by other Editorial Staffs or have been printed by other publishers is not permissible.

Articles that Fail to Meet the Aforementioned Requirements are not Assigned to be Reviewed.

Содержание:

НАУКА стр. 7

Научные публикации:

Нозадзе Т.И., Кацитадзе Т.А.

ОЦЕНКА ПОКАЗАНИЙ К УДЛИНЕНИЮ КОНЕЧНОСТИ
ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА стр. 7

Какауридзе М.В., Месропян И.Р., Таборидзе И.И., Монаселидзе Дж.Р.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕРМОСТАБИЛЬНОСТИ КОЛЛАГЕНА В НОРМЕ И
ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА стр. 10

Айвазян А.В.

ПРИМЕНЕНИЕ УНИВЕРСАЛЬНОГО СЕГМЕНТАРНОГО ДИАФИЗАРНОГО
ЭНДОПРОТЕЗА ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ стр. 12

Юсупова И.Г., Пайлодзе М.В., Кинтрая Н.П., Кинтрая П.Я.

ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМАГНИТНЫХ ЦЕНТРОВ ИОНОВ Mn^{2+} , Fe^{2+} И NO ЭНДОМЕТРИЯ
И МИОМЕТРИЯ У МОРСКИХ СВИНОК ПРИ НАГРУЗКЕ ЭСТРАДИОЛОМ стр. 17

Залдастанишвили Н.Н.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА И БЕРЕМЕННЫХ стр. 19

Туриашвили Н.Б.

ИММУННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ СУПРУЖЕСКИХ ПАР
РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ПРИ БЕСПЛОДИИ стр. 23

Гвенетадзе А.М., Датошвили Н.Д.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ
ФОРМЫ БЕСПЛОДИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИМ МЕТОДОМ стр. 26

Уридия Э.И., Кинтрая Н.П.

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПЕРИНАТАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ стр. 28

Ломидзе Т.Ш., Джаши Л.М.

ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА СРЕДИ БОЛЬНЫХ
ДИССЕМИНИРОВАННОЙ И ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОЙ ФОРМАМИ
ТУБЕРКУЛЕЗА С СОПУТСТВУЮЩИМ ПАРОДОНТИТОМ стр. 31

Окропиридзе Т.В.

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМЕННОГО ПОТОКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И
РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ стр. 33

Сандлер М.А., Ницуа Н.Г.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОБОСТРЕНИЕМ
ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С ПРИМЕНЕНИЕМ
МЕДИКАМЕНТОЗНОГО, ФИЗИОЛЕЧЕНИЯ И МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ стр. 36

Симонидзе В.Г., Глonti Л.Ш., Гордезиани М.Г.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АЛЬЦГЕЙМЕРА стр. 38

Akhobadze T.T., Kikalishvili T.T., Baramidze M.I., Lagidze M.D., Chumburidze V.B.

REPolarization Abnormalities in Essential Hypertension стр. 41

Kipshidze N.N., Liluashvili K.N., Rogava M.N.

CONSIDERABLE ECHOCARDIOGRAPHIC PREDICTORS
FOR PROGNOSIS OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY стр. 45

Кинтрая М.О., Вадачкоря З.О., Шония Р.Н. ОСТРЫЙ СТОМАТО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ	стр. 48
Антелава А.В., Андриадзе Н.А., Окрошидзе М.Р., Сукоян Г.В. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЭНДОТОКСЕМИИ, ВЫРАЖЕННОСТИ ГИПОКСИИ И ТЯЖЕСТЬЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	стр. 52
Tsintsadze M.J., Tsertsvadze T.N., Katsitadze G.K., Stvilia K.J., Gabunia P.G. SURVEY OF HIV/AIDS AND ASSOCIATED INFECTIOUS DISEASES PREVALENCE AND RISKY BEHAVIORS IN PENITENTIAL SYSTEM OF GEORGIA	стр. 55
Джавахадзе М.В. НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКИ, ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ ДИФТЕРИИ ЗЕВА	стр. 59
Chkhartishvili D.S., Khachapuridze N.S., Komshiashvili L.D., Marinashvili N.T. INFLUENCE OF ALPHA-LIPOIC ACID (THIOGAMMA) ON SOME ELECTROPHYSIOLOGIC DATA IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS TYPE I	стр. 62
Мамучишвили И.Г., Чикобава Е.А., Сукоян Г.В., Пагава К.И. ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ СЕРОТОНИНА У ПОДРОСТКОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ С ПЕРСОНАЛЬНЫМ КОМПЬЮТЕРОМ БЕЗ СОБЛЮДЕНИЯ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ НОРМ	стр. 65
Цхакая Н.Н., Манджавидзе Н.Ш., Нижарадзе И.Г., Кочламазашвили Т.Е., Пейкришвили Т.Г. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРАТОРАКАЛЬНОГО И ЛИМФОГЕМАТОГЕННОГО ТУБЕРКУЛУЗА У ДЕТЕЙ	стр. 68
Габричидзе Г.О., Корсантия Б.М. ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ	стр. 70
Майсурадзе И.Г., Квачадзе И.Д., Абхазова В.М., Джагани С.В. СОДЕРЖАНИЕ КОРТИЗОЛА И ТРИГЛИЦЕРИДОВ В ОРГАНИЗМЕ ЮНОШЕЙ С ПСИХОТИПОЛОГИЧЕСКИМИ ДИВЕРГЕНЦИЯМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗЛИЧНОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ	стр. 73
Луарсабишвили В.А., Цагарели З.Г., Тавдишвили Э.И., Мегрелишвили Г.З., Дзидзигури Д.В. ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА NERAR COMPOSITUM НА ТРАНСКРИПЦИОННУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС	стр. 77
Абдушелишвили Н.М. СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ	стр. 80
Беришвили Е.Р., Липонава Е.С., Какабадзе З.Ш. ПРОФИЛАКТИКА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ПОРТА-КАВАЛЬНОМ ШУНТИРОВАНИИ В УСЛОВИЯХ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	стр. 83
Мегрелишвили Г.З., Дзидзигури Д.В., Кордзана Д.Д., Бакурадзе Э.Д., Луарсабишвили В.А. ВЛИЯНИЕ ХОЛЕСТАЗА НА ЭКСПРЕССИЮ ГЕНОВ РАННЕГО ОТВЕТА В СТИМУЛИРОВАННЫХ К ПРОЛИФЕРАЦИИ ГЕПАТОЦИТАХ БЕЛЫХ КРЫС	стр. 86
Чичинадзе Н.К., Сумбадзе Ц.М., Сехниашвили Н.З. РЕАКЦИЯ ГОНАДОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ НА ОСТРУЮ ВИСЦЕРАЛЬНУЮ ТРАВМУ	стр. 89
Абдушелишвили Н.Г., Шакаришвили Р.Р. ПРОБЛЕМЫ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ КОМПЕТЕНТНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ ГРУЗИИ	стр. 92

ОЦЕНКА ПОКАЗАНИЙ К УДЛИНЕНИЮ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Нозадзе Т.И., Кацитадзе Т.А.

Ортопедическая клиника «Синтези»

Эндопротезирование тазобедренного сустава в настоящее время является самым эффективным способом оперативного лечения диспластического коксартроза.

Диспластический коксартроз наряду с другими механо-функциональными нарушениями характеризуется функциональным и - или анатомическим укорочением конечности, что способствует изменению биомеханики и усугубляет дегенеративно-дистрофический процесс. Одним из важнейших преимуществ эндопротезирования тазобедренного сустава является возможность удлинения конечности. Однако следует учесть, что чрезмерное, или не по показаниям проведенное удлинение может явиться причиной необратимых нарушений – перерастяжения нерва и т.д.

Цель исследования - определение показаний к удлинению конечности при диспластическом коксартрозе во время операции эндопротезирования.

Материал и методы. Нами обследованы 141 больной с ДК (контингент ортопедической клиники «Синтези»), которым проводилось эндопротезирование тазобедренного сустава. Применяли эндопротез фирмы “Biomet”. Методы исследования клинические и параклинические (анамнез, осмотр, рентгенография и др.), оценивались следующие параметры: характер и продолжительность боли, способ передвижения и затруднения при этом, трудности самообслуживания, трудоспособность, клинические и рентгенологические стадии дегенеративно-дистрофического процесса по Гурьеву [1] – всего 123 фактора.

Обработку клинического материала проводили с помощью вариационной статистики и многомерно-математического анализа – алгоритмами альтернативного, дискриминантного анализа [2].

Результаты и их обсуждение. Для оценки показаний к удлинению мы сравнили две группы больных: I группа – больные, у которых после операции произошло удлинение оперированной конечности, II группа – у которых удлинение не произошло.

В результате проведенных нами операций удлинение конечности отмечалось в 104 случаях, в 30 - удлинение не отмечалось, укорочение наблюдалось в 7 случаях.

Среди факторов, самыми информативными для определения показаний к удлинению оказались следующие: возраст больного, продолжительность болезни, движения в суставе, симптом Тренделенбурга, рентгенометрические показатели, которые характеризуют взаимоотношение вертлужной впадины и головки бедра, анатомическое укорочение >2 см и функциональное укорочение >4 см., стадии дегенеративно-дистрофического процесса (таблица 1).

На следующем этапе исследования, с целью установления ценности каждого отдельного фактора нами проводился дискриминантный анализ (таблица 2).

Самыми ценными показаниями к удлинению конечности при эндопротезировании оказались укорочение – анатомическое >2-4см и функциональное - >4см, противопоказаниями - отрицательный симптом Тренделенбурга и возраст >50лет.

Для определения интегральной оценки показания нами разработана таблица интервалов (таблица 3).

Результаты дискриминантного анализа показали, что линейная дискриминантная функция значима $F=10.11 > F(6;135)$.

Таблица 1. Статистическая оценка значимых факторов удлинения конечности при эндопротезировании

№	Параметры	I группа n=104	II группа n=37	u
	Возраст — 30-50 лет	39,0	18,9	2,12
	Возраст - 50-70 лет	75,7	51,4	2,46
	Анамнез –1-5 лет	37,8	14,3	2,66
	Анамнез >5 лет	54,0	81,9	2,99
	Флексия – 0-45 ⁰	10,8	42,9	3,65
	Флексия -90-110 ⁰	37,8	18,1	2,12
	Наружная ротация –0-15 ⁰	48,6	74,3	2,60
	Наружная ротация - 15-60 ⁰	48,6	24,8	2,43
	Тренделенбург –положительный	54,1	89,5	4,12
	Тренделенбург -отрицательный	13,5	0,9	2,47
	Укорочение – анатомическое –2-4см	5,4	31,4	3,42
	Укорочение – анатомическое - .>4см	2,7	20,0	2,67
	Укорочение – функциональное – >4см	10,8	41,0	3,49
	характер боли - I стадия	45,9	19,0	2,86
	характер боли - III стадия	13,5	35,2	2,46
	характер хромоты - I стадия	32,4	14,3	2,06
	ограничение функции – III стадия	21,6	46,7	2,59
	Трудоспособность - - III стадия	13,5	33,3	2,25
	Местонахождение головки к наружному краю вертлужной впадины	45,9	65,7	1,96
	Центрация головки бедра	45,9	65,7	1,96
	Отступ шейки бедра от линии Шентона	59,5	80,0	2,16
	Рентгенология – вертлужная впадина и смежные кости – III стадия	37,8	59,0	2,04
	Шейка бедренной кости - I стадия	27,0	10,5	2,03
	Сустав в целом - II стадия	56,7	34,3	2,19
	Сустав в целом - III стадия	37,8	61,9	2,35

Таблица 2. Линейная дискриминантная функция (ЛДФ) и ценность факторов показаний к удлинению конечности при эндопротезировании

№	Параметры	ЛДФ	Ценность
1.	Возраст - 50-70 лет	-1,6	3,3
2.	Флексия – 0-45 лет	1,3	2,4
3.	Тренделенбург –положительный	1,3	2,4
4.	Тренделенбург –отрицательный	-1,18	1,3
5.	Укорочение – анатомическое >2-4см	2,0	3,3
6.	Укорочение функциональное - >4см	2,0	2,7

Таблица 3. Таблица интервалов

№	Значения интервалов	Показание к удлинению %	Противопоказание %
I	II	III	IV
1	(-4,5 -4,1)	0,8	0,2
2	(-4 -3,6)	1,3	98,7
3	(-3,5 -3,1)	2,1	97,9
4	(-3 -2,6)	3,6	96,4
5	(-2,5 -2,1)	5,7	94,3
6	(-2 -1,6)	9,0	91,0
7	(-1,5 -1,1)	14,0	86,0
8	(-1,0 -0,6)	21,1	79,9
9	(-0,5 -0,1)	30,45	69,55
10	(0 0,4)	41,75	59,25
11	0,55	47,8	52,2
12	(0,6 1,0)	54,0	46,0
13	(1,1 1,5)	65,75	34,25
14	(1,6 2)	75,85	24,15
15	(2,1 2,5)	83,75	16,25
16	(2,6 3)	89,5	10,5
17	(3,1 3,5)	94,3	5,7
18	(3,6 4)	95,8	4,2
19	(4,1 4,5)	97,4	2,6
20	(4,6 5)	98,4	1,6
21	(5,1 5,5)	99,0	1,0
22	(5,6 6)	99,6	0,4
23	(6,1 6,5)	99,9	0,1
24	>6,5	100	0

С целью оценки результатов лечения нами определялись диагностически ценные факторы; в первой таблице приведены соответствующие им коэффициенты линейной дискриминантной функции; суммируем их, затем находим соответствующий интервал во второй графе таблицы интервалов (таблица 3), а в графе 3 - количественную оценку результатов лечения.

Таким образом, в результате дискриминантного анализа определены факторы показания к удлинению конечности при эндопротезировании тазобедренного сустава. Полученные нами данные могут быть использованы при планировании операций эндопротезирования.

На основе анализа результатов проведенных нами операций мы предлагаем перечень показаний к удлинению конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурьев В.Н. Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. – Таллин: 1975. - 275с.
2. Урбах В.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. – М.: Медицина. - 1975. – 295с.

SUMMARY

ASSESSMENT OF INDICATIONS FOR ELONGATION OF LOWER EXTREMITY DURING ENDOPROSTHETIC REPAIR OF THE HIP JOINT

Nozadze T.I., Katsitadze T.A.

Orthopedic clinic "Synthesis"

On the basis of discriminant analysis of the results of 141 endoprosthesis operations for dys-

plastic coxarthrosis, clinical and X-ray indications for of elongation of lower extremity have been elaborated. The following indices have been shown to be of clinical value for characterization of lower extremity elongation: shortening - anatomical > 2-4cm and functional > 4cm, positive Trendelenburg symptom, flexion 0-45. Contraindications include negative Trende-

lenburg symptom and age > 50 years.

Key words: endoprosthetic repair, dysplastic coxarthrosis.

Рецензент: действ. член АМБН Грузии, проф. Т.И.Ахметели

Научная публикация

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕРМОСТАБИЛЬНОСТИ КОЛЛАГЕНА В НОРМЕ И ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Какауридзе М.В., Месропян И.Р., Таборидзе И.И., Монаселидзе Дж.Р.

Национальный медицинский центр им. О.Г. Гудушаури; Институт физики АН Грузии

Известно, что метод дифференциальной сканирующей микрокалориметрии является одним из лидирующих в исследовании сложных биологических систем: суспензии клеток, тканей и цельных органов, так как позволяет наблюдать за структурными переходами макромолекул и субклеточных структур при их сканировании по температуре [4]. Диспластическая патология тазобедренного сустава (ДПТС) является самой распространенной среди врожденных деформаций опорно-двигательной системы. Частота ее в грузинской популяции составляет 2.8% [1]. В основе патологии лежит генетически детерминированная дисплазия соединительной ткани [2], основным органическим компонентом соединительной ткани является фибриллярный белок - коллаген, представляющий собой жесткую тройную спираль.

Согласно работам такая жесткая тройная спираль в растворе при нагревании претерпевает конформационный переход из нативного в денатурированное состояние. Переход происходит в узком температурном интервале ($\Delta T=1.8^{\circ}C$) со значительным тепловым эффектом, равным 13 кал/г, напоминающим плавление истинных белковых кристаллов [2].

В вышеуказанных работах было также показано, что процесс образования волокон на-

тивного типа не сопровождается каким-либо заметным тепловым эффектом. Теплота плавления ($\Delta H_{пл}$) волокон с точностью экспериментальной ошибки совпадает с $\Delta H_{пл}$ для растворов. Было высказано предположение, что межмолекулярные взаимодействия вносят малый энергетический вклад в стабильность волокон, что, в свою очередь, определяется жесткостью агрегирующих молекул коллагена и внутримолекулярными силами сцепления. Эти данные ставят перед необходимостью исследования соединительной ткани человека.

Цель исследования - определение стабильности коллагена в норме и при диспластической патологии тазобедренного сустава для установления общих закономерностей развития диспластической патологии тазобедренного сустава.

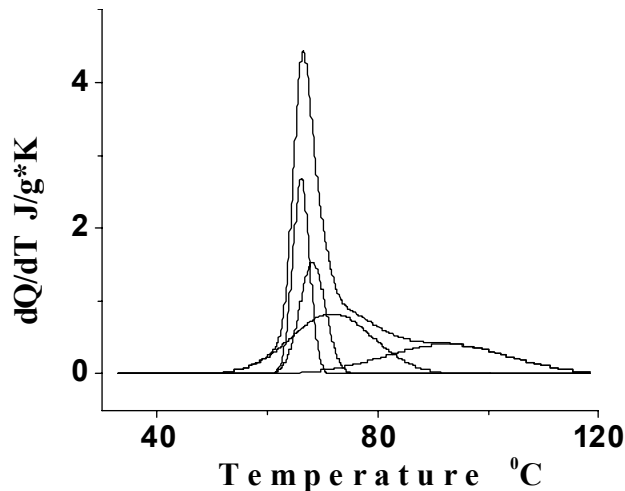
Материал и методы. Материалом исследования явилась соединительная ткань капсулы тазобедренных суставов, полученная после операций 10 пациентов с ДПТС. В качестве контроля использовали препарат коленных менисков 10 травмированных больных. Количество общего белка определяли по сухому весу соединительной ткани непосредственно в измерительной ячейке при $105^{\circ}C$ в течение 7 часов, а количество неорганического материала - сжиганием высушенных образцов при температуре $450^{\circ}C$.

Калориметрические измерения проводились на ДСК [4] с чувствительностью 10^{-7} калл/сек, объем измерительной ячейки составил 0,30 мл.

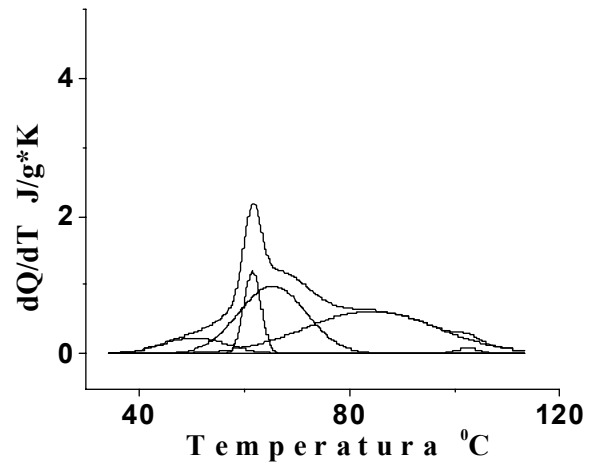
Результаты и их обсуждение. На рисунке приведены кривые теплопоглощения, наблюдаемые в процессе нагревания хрящевой и кожной ткани здорового и пациента с ДПТС. Как видно из рисунка, процесс денатурации во всех случаях характеризуется одним интенсивным пиком теплопоглощения со слабым плечом с низкотемпературной стороны и широким - с высокотемпературной стороны. Разница заключается в том, что температура, соответствующая максимуму пика теплопоглощения

хрящевой ткани при ДПТС (рисунок) сдвинута вниз по температурной шкале на 6.4°C относительно хрящевой ткани травмированных пациентов. Площадь под пиками составляет величину тепла, поглощаемого в процессе денатурации исследуемых образцов и составляет в случае патологии хрящевой ткани травмированного пациента (контроль) $12,5 \pm 0,6$ и $11,9 \pm 0,6$ кал/г. сух. биомассы, соответственно ($t=2,24$, $p<0,05$).

Деконволюция этих кривых на элементарные гауссовы составляющие дает для обоих случаев четыре стадии перехода с T_d равными в контроле 66,0, 68,1, 71,7, 92,45 и 60,1, 61,5, 66,2, 86,4 $^{\circ}\text{C}$ при ДПТС.



а) - контроль



б) - патология

Рисунок. Кривые теплопоглощения тканей, пересчитанные на грамм сухой биомассы

Чтобы ответить на вопрос, связаны ли наблюдаемые деконволюционные пики на рисунке с денатурацией коллагеновых молекул, находящихся в различных агрегатных состояниях, образующих кластеры различной степени упорядоченности, мы провели ДСК измерения хрящевой ткани при норме с содержанием воды 39,5% и при патологии с содержанием воды 45%.

Процесс денатурации нормальной хрящевой ткани, предварительно подсушенной при температуре 25°C , характеризуется несколькими интенсивными максимумами, температура которых с достаточной точностью совпадает с температурой деконволюционных пиков, наблюдаемых при денатурации необра-

ботанной теплом нормальной ткани. Таким образом, все наблюдаемые пики на кривых 1, 2 (рисунок) соответствуют денатурации коллагеновых волокон с различной плотностью упаковки, что подтверждается данными [2], согласно которым при уменьшении объемной доли воды в соединительной ткани кожи и в фибриллах животных наблюдается резкое увеличение термостабильности, интенсивности и ширины интервала процесса плавления этих объектов.

Таким образом, можно заключить, что соединительная ткань человека при диспластической патологии тазобедренного сустава менее термостабильна, чем в норме.

Изучение биофизических характеристик макромолекулы коллагена в норме и при патологии позволяет выявить общие закономерности развития ДПТС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лордкипанидзе Э., Какауридзе М., Аладашвили Л. Этиология и патогенез диспластической патологии тазобедренного сустава в Грузии. - Тбилиси: 1998.
2. Jensen B.A., Reimann I., Fredensborg N. Collagen type III predominance in newborns with congenital dislocation of the hip //Acta Orthop. Scand. - 1986. - N57(4). - P.362-365.
3. Miles C.A., Burjanadze T.V., Bailey A.J. The Kinetics of the Thermal Denaturation of Collagen in Unrestrained Rat Tail Tendon Determined by Differential Scanning Calorimetry // J.Mol.Biol. - 1995. - N245. - P.437-446.
4. Monaselidze J., Kalandadze Y., Topuridze I. Thermodynamic properties of serum and plasma of patients sick with cancer // High Temperatures. - 1997.- v.29. - P.677-681.
5. Vogt S., Eckstein F., Schon M., Putz R. Preferential direction of collagen fibrils in the sub-chondral bone and the hip and shoulder joint //Anat. Anz. - 1999. - N2(181). - P.181-189.

SUMMARY

COMPARATIVE ASSESSMENT OF COLLAGEN THERMOSTABILITY IN NORM AND DYSPLASTIC PATHOLOGY OF THE HIP JOINT

Kakauridze M.V., Mesropian I.R., Taboridze I.I., Monaselidze J.R.

O. Gudushauri National Medical Center, Tbilisi, Georgia; Institute of Physics, Georgian Academy of Sciences

On the basis of a microcalorimetric investigation of the denaturation of the preparations, a comparative evaluation of collagen thermostability was carried out on the operational samples, taken from hip joint cartilage after operation in patients with dysplastic pathology of hip joint as well as of injured persons. The connective tissue in patients with dysplastic pathology of hip joint was less thermostable.

Key words: thermostability, collagen, denaturation, dysplastic pathology, hip joint.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.А.Антелава

Научная публикация

ПРИМЕНЕНИЕ УНИВЕРСАЛЬНОГО СЕГМЕНТАРНОГО ДИАФИЗАРНОГО ЭНДОПРОТЕЗА ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ

Айвазян А.В.

Центр травматологии, ортопедии и реабилитации МЗ Республики Армения

Лечение дефектов диафизов костей скелета является несомненно одной из важнейших и трудноразрешимых проблем в современной реконструктивной ортопедии [1-4,6,7,11,14,16].

Предъявляемые требования к решению проблемы включают: вариант наиболее быстрого и эффективного восстановления функции поврежденного сегмента, по возможности полноценное замещение или восстановление

целостности потерянной костной ткани, предупреждение различного рода осложнений [3,6,7,9,11,13,15,18].

Одним из ключевых моментов в амбулации пациента является сохранение конечности.

В последнее время в мировой практике широко применяются различные методы реконструкций диафизарных дефектов костей, в основе

которых лежит более быстрое восстановление функции в пораженном сегменте, позволяющее в предельно короткие сроки после оперативного вмешательства перевести больного из статического состояния в динамическое.

Необходимо заместить или реконструировать образовавшийся дефект, сохранить конечность в анатомическом и функциональном плане.

Для этих целей широко применяются целый ряд естественных и искусственных остеопластических материалов, созданы конструкции, замещающие целые сегменты при дефектах суставов [1,3,4,5,10,15,19].

Несмотря на то, что имеется довольно большой опыт применения различных реконструктивных и костнопластических операций и высокая эффективность данных вмешательств, наблюдается большой процент ошибок и осложнений, приводящих к неудовлетворительным результатам, дискредитирующим данные методы [4,5,7,9,12,13,15,18].

К ним относятся: неадекватное замещение потерянной массы костной ткани и, как следствие, патологический ятрогенный перелом оставшегося участка кости, потеря функциональной ценности пострадавшего участка кости или сустава, потеря стабильности и несостоятельность «восстанавливающего» компонента оперированного сегмента (регенерат, трансплантат, эндоимплантат), инфицирование, ограничение движений, сосудистые нарушения в послеоперационном периоде, т.е. функциональный и морфометрический рецидивы дефекта.

Появление высокопрочных инертных металлических сплавов, полимеров и керамик дало начало новому поколению имплантов и послужило основой для создания нового направления – эндопротезирования [5,12]. Данный метод реконструкции дефектов костей и суставов скелета обладает рядом неоспоримых преимуществ: инертность, ареактивность, стабильность в оперированном сегменте достигается интраоперационно, отсутствует необходимость в иммобилизации, реабилитация больных начинается сразу. Последнее обстоя-

тельство незаменимо при злокачественных опухолях. Эндопротезы позволяют реконструировать практически любые отрезки костей как околоуставные и диафизарные, так и цельные кости с прилегающими суставами: бедренная кость с тазобедренным и коленным суставами, плечевая кость, обе кости предплечья.

Применение эндопротезирования позволяет в максимальной степени достичь основной цели хирургического вмешательства при лечении злокачественных костных опухолей, а именно, улучшить качество жизни больного, сократить сроки пребывания в стационаре, избавить больных от мучительных болей и постельного режима [3,4,6,11,13,15,17,18].

В процессе внедрения органосохраняющей концепции при лечении доброкачественных и злокачественных поражений скелета, нами, наряду со стандартными конструкциями, разработан и внедрен ряд оригинальных индивидуальных конструкций (эндопротезов).

В нашем арсенале имеется возможность замещения пострезекционных костных дефектов как суставных концов, так и диафизов длинных костей.

В Центре Травматологии, Ортопедии и Реабилитации МЗ РА, с целью замещения диафизарных сегментарных дефектов разработан универсальный сегментарный диафизарный эндопротез.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности метода реконструкции сегментарных костных дефектов с помощью диафизарного универсального эндопротеза.

Эндопротез является модульной конструкцией, состоящей из диафизарных блоков с несущим титановым стержнем и поверхностного фторопластового цилиндра, замещающего диаметр резецированной кости. Блоки плотно сочленяются по длиннику при помощи резьбовых частей. Разработанная система позволяет интраоперационно манипулировать длиной при замещении сегментарного дефекта кости и контролировать соответствие длины конечностей в пределах 10 мм (рис. 1).

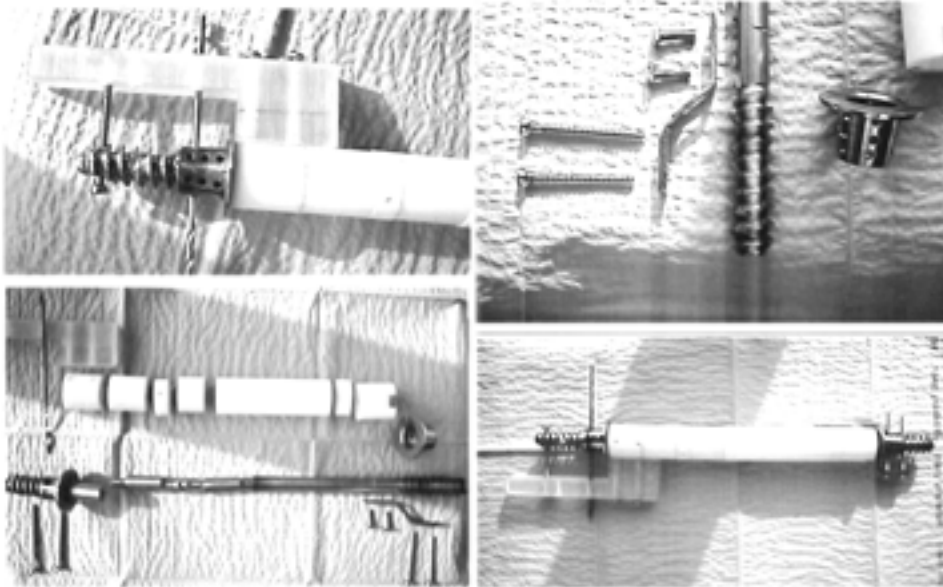


Рис. 1. Титановый стержень, фторопластовые цилиндры и приспособления для изготовления сегментарного имплантата

Универсальность эндопротеза состоит в том, что он с одинаковым успехом может применяться при реконструкции сегментарных диафизарных дефектов костей как верхней, так и нижней конечности, вне зависимости от длины циркулярно-резецированного участка кости.

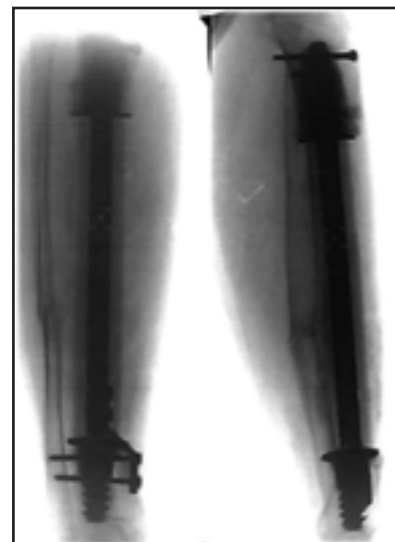
Клинический пример:

Больная, Г.Р., 63 г., поступила в ЦТОР 03.02.98 г. Установлен диагноз: Болезнь Педжета правой

б/б кости, осложнившаяся патологическим переломом. (рис. 2а). 24.02.98 г. произведена операция: субтотальная резекция правой б/б кости, сегментарное эндопротезирование резецированного диафиза б/б кости эндопротезом вышепредставленной конструкции (рис. 2б). Постоперационный период протекал гладко, рана зажила первичным натяжением, больная начала ходить при помощи костылей на 4-й день после операции.



а) рентгенограмма больной до операции, поражение костной ткани б/б кости, выявляется патологический перелом



б) рентгенограмма больной после операции, патологически измененный сегмент диафиза резецирован, дефект замещен универсальным сегментарным эндопротезом

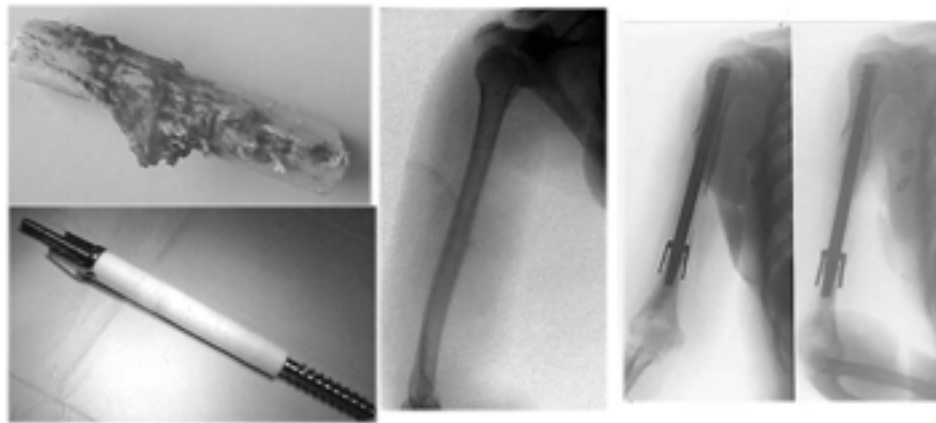
Рис. 2.

Фторопласт впервые применен в ЦТОР при замещении сегментарных диафизарных дефектов. Он считается одним из наиболее инертных и совместимых с тканями биомедицинских полимеров. В обычных условиях не претерпевает никаких химических изменений, не гидрофилен и не обнаруживает признаков сродства с окружающими тканями. Согласно литературным данным, при микроскопическом исследовании окружающих тканей были выявлены особенности, которые заключались в интенсивности ревакуляризации и в высокой степени развивающегося фиброза. По нашим данным, обусловленная фторопластом слабая воспалительная реакция может быть весьма полезной: в области сегментарного дефекта, замещенного фторопластом, наблюдается костеобразование. Новообразованная кость, в ряде слу-

чаев, циркулярно охватывает фторопласт, распространяясь дистально от линии дефекта. Происходит перекидка экстракортикальной кости через область дефекта и ее вращение в эндопротез.

Клинический пример 2:

Больная, А.А., 21 г., поступила в ЦТОР в июле 1999 г. Установлен диагноз: остеогенная саркома с/3 прав. плечевой кости (рис 3). Произведена операция: субтотальная резекция плечевой кости, сегментарное эндопротезирование резецированного диафиза эндопротезом вышепредставленной конструкции. Постоперационный период протекал гладко, рана зажила первичным натяжением, активная реабилитация началась на 4-й день после операции. На контрольных рентгенограммах видно нарастание кости на фторопласт.



*Рис. 3. Замещение плечевого костного сегмента.
Субтотальная резекция по поводу остеогенной саркомы*

Как видно из приведенных выше примеров, разработанный нами диафизарный модульный эндопротез позволяет замещать пострезекционные костные дефекты как на верхние, так и на нижние конечности. Эндопротез прост в применении, его изготовление не требует специфического инструментария.

Эндопротез находится на стадии патентирования в Республике Армения.

Послеоперационные функциональные результаты у всех больных оценены как хорошие: реабилитация больных, ходьба при помощи костылей или пассивные движения в смежных суставах начиналась на 2-3 сутки после опера-

ции, средний срок госпитализации - 14 дней. Достигнута основная цель операции: сокращение сроков госпитализации, избавление больных от перманентного постельного режима и связанных с ним осложнений, улучшение качества жизни.

Таким образом, предложенный метод реконструкции сегментарных костных дефектов диафизарным универсальным эндопротезом является эффективным при оперативном лечении пострезекционных диафизарных дефектов. Применение описанной инновационной технологии позволяет, в максимально возможной мере, достичь искомой цели хирургического вмешательства при лечении злокачественных

костных опухолей, а именно, улучшить качество жизни больного, сократить сроки пребывания в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян В.П., Ханамирян Т.В. Разработка и применение биотрансплантантов в ЦТОР. -Современные аспекты восстановительной хирургии. – Ереван: 1994.
2. Айвазян В.П. и др. Замещение костных дефектов размельченными трансплантатами. –Ялта: 1996.
3. Бурдыгин В.Н., Зацепин С.Т. и др. Эндопротезирование при сохранных операциях у больных с опухолями длинных трубчатых костей. // 6-ой съезд Травматологов ортопедов России. - Нижний Новгород: 1997.
4. Бабоша В.А. и др. Результаты индивидуального эндопротезирования крупных суставов. - 6-ой съезд травматологов ортопедов России. - Нижний Новгород: 1997.
5. Грундай Г.И. Выбор и исследования материалов для производства эндопротезов суставов и других ортопедических изделий // Дисс. д-ра мед. наук. – М.: 1993.
6. Гуревич С.П. Замещение обширных метадиафизарных дефектов при удалении доброкачественных опухолей костей // Авторефер... канд.мед.наук. - Ростов-на-Дону: 1977.
7. Зацепин С.Т. Органосохраняющие операции при костных опухолях. – М.: 1986.
8. Имамалиев А.С. Заготовка, консервация и стерилизация тканей опорно-двигательного аппарата. – М.: Медицина. – 1970. - С. 224.
9. Корж А.А., Моисеева К.Н. Осложнения костной аллопластики в отдаленные сроки. // Ортопедия, травматология и протезирование. – Киев: 1983. - С.84-89.
10. Edmund E.Y. Chao, A biologic fixation principle for segmental prostheses through bone regeneration. Bone and cartilage allografts // American Academy of Orthopedic Surgeons, Clin. Symp. – 1989. – P.162-178.
11. Eckardt J.J. et al. Endoprosthetic reconstruction after bone tumor resection of proximal tibia // Orth. Clin. North Am. – 1991. - N22(1). – P.149-60.
12. Golan J. et al., Combination of proplast and periosteal grafts for new bone formation // Europ. J. Plast. Surg. – 1987. - v.10 - N2. – P.70-72.
13. Grimer R.J., Carter S.R., Pynsent P.B. The cost-effectiveness of limb salvage for bone tumours // J. Bone Joint Surg. – Br. – 1997.
14. Guo F., Ding B.F., Treatment of bone and soft tissue malignant tumours of the extremities by radical resection. - A preliminary report of 12 cases. // Arch Orthop Trauma Surg 1981.
15. Ham S.J. et al. Limb salvage surgery for primary bone sarcoma of lower extremities: long-term consequences of endoprosthetic reconstruction // Ann. Surg. Oncol. – 1998. - N5(5). – P.423-36.
16. Hornicek F. J., Gebhardt M. C., Sorger J. I., Mankin H. J., Tumor reconstruction. // Orthop. Clin. North Am.: 1999.
17. Shih L. Y., Chen T. S., Lo W. H., Limb salvage surgery for locally aggressive and malignant bone tumors // J. Surg. Oncol. – 1993.
18. Szendroi M., Vizkelety T., Antal I., Van Loon K., Limb saving surgery in bone tumours. - experiences in Hungary: 1994.
19. Yadav S. S. Surgical management of malignant bone tumours // Indian J. Cancer. – 1990.

SUMMARY

UNIVERSAL SEGMENTAL DIAPHYSAL PROSTHESIS FOR THE TREATMENT OF BONE DEFECTS

Aivazyan A.V.

Center of Traumatology, Orthopedics and Rehabilitation, Ministry of Health of Armenia

Author presents a new, universal segmental diaphysal prosthesis, as a method of treatment of bone diaphysal defects, as practiced by the Center of Traumatology, Orthopedics and Rehabilitation of Armenia. It is directed towards limb salvage, prosthetic replacement and reconstruction. It is suggested that this mean will be an effective method for treatment of bone defects.

Key words: universal segmental diaphysal prosthesis, bone defects, treatment.

Рецензент: действ. член АМБН Грузии, проф. Т.И.Ахметели

ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМАГНИТНЫХ ЦЕНТРОВ ИОНОВ Mn^{2+} , Fe^{2+} и NO ЭНДОМЕТРИЯ И МИОМЕТРИЯ У МОРСКИХ СВИНОК ПРИ НАГРУЗКЕ ЭСТРАДИОЛОМ

Юсупова И.Г., Пайлодзе М.В., Кинтрая Н.П., Кинтрая П.Я.

(П.Я.Кинтрая – действительный член АМН Грузии)

НИИ перинатальной медицины, акушерства и гинекологии им. акад. К.В.Чачава

Согласно литературным данным, а также исходя из наших исследований, основной причиной в развитии миом матки является гиперэстрогения.

Особое значение в процессе роста опухоли принадлежит интенсификации оксидативного окисления. Известно, что Mn^{2+} и Fe^{2+} ионы являются мощными промоторами свободнорадикального окисления. Активность NO зависит от интенсификации окислительных процессов [1-3].

Исходя из вышесказанного, целью нашего исследования является установление эффекта содержания Mn^{2+} , Fe^{2+} ионов и NO в эндометрии и миометрии в условиях гиперэстрогении в эксперименте у морских свинок.

Материал и методы. Экспериментальному исследованию подверглись половозрелые морские

свинки весом - 600-700 г. (30).

В контрольной группе (10) под местной анестезией (1% новокаин) извлекалась матка.

В эксперименте животным одной группы (10) для создания эстрогении ежедневно в течение 14 дней внутримышечно вводился 0,05 мг/кг 2% р-ра синестрола, а животным другой подгруппы (10) внутримышечно 0,1 мг/кг 2% р-ра синестрола. На 15-й день под местной анестезией (1% новокаин) у животных обеих подгрупп извлекалась матка.

С целью исследования сигналов ЭПР материал помещался в полиэтиленовые сосуды и хранился в жидком азоте (-196°C). Спектр ЭПР исследовался радиоспектрометром RE-1307 (Россия).

Результаты и их обсуждение.

Таблица 1. Изменения парамагнитных центров эндометрия при нагрузке морских свинок синестролом

Показатели	Интенсивность ЭПР-сигналов		
	Mn^{2+}	Fe^{2+}	NO
Группы			
контроль	21,9±1,5	-	14,7±1,5
Синестрол 0,05 мг/кг	43±2,5*	-	19,5±1,0*
Синестрол 0,1 мг/кг	41±2,0*	-	23,0±2,0*

Примечание: * - $P < 0,05$ по отношению к контролю

Как видно из таблицы 1, в спектре ЭПР эндометрия регистрируются Mn^{2+} ионы и сигнал ЭПР свободного спинмеченного оксида азота. После нагрузки морских свинок синестролом в дозе 0,05 мг/кг интенсивность сигнала ЭПР Mn^{2+} ионов возрастает на 95% по сравнению с контролем. Интенсивность сигнала ЭПР свободного спинмеченного ок-

сида азота возрастает на 30% по сравнению с контрольными значениями. При нагрузке синестролом в дозе 0,1 мг/кг дальнейшего увеличения интенсивности указанных ЭПР сигналов не наблюдается. В данной группе животных содержание ионов Mn^{2+} и оксида азота остается на уровне, характерном для синестрола в дозе 0,05 мг/кг.

Таблица 2. Изменения парамагнитных центров миометрия при нагрузке морских свинок синестролом

Показатели Группы	Интенсивность ЭПР-сигналов		
	Mn ²⁺	Fe ²⁺	NO
контроль	10±1,0	-	14,7±1,0
Синестрол 0,05 мг/кг	11,0±1,1*	-	21,4±0,8*
Синестрол 0,1 мг/кг	15,0±1,2*	-	21,9±1,2*

Примечание: * - P<0,05 по отношению к контролю

Как следует из таблицы 2, в спектре ЭПР миометрия регистрируются ЭПР сигналы Mn²⁺ ионов, свободного спинмеченного оксида азота. Под действием синестрола в дозе 0,05 мг/кг содержание ионов Mn²⁺ в миометрии не меняется, а содержание оксида азота увеличивается на 46% (P<0,01). Под действием 0,1 мг/кг синестрола в миометрии содержание ионов Mn²⁺ возрастает на 50%, по сравнению с исходным уровнем (P<0,001), а содержание свободного оксида азота не меняется по сравнению с NO значением, характерным для дозы 0,05 мг/кг.

Как следует из результатов экспериментальных исследований, нагрузка морских свинок синестролом способствует увеличению в тканях эндометрия и миометрия ионов Mn²⁺ и свободного оксида азота. При этом, ткань эндометрия оказалась более чувствительной к синестролу, т.к. в ней увеличение содержания ионов Mn²⁺ в два раза больше по сравнению с контролем наблюдается уже после 0,05 мг/кг синестрола, тогда как в миометрии концентрация указанных ионов возрастает на 50% лишь после применения синестрола в дозе 0,1 мг/кг.

Согласно литературным данным, эстрогены характеризуются биологической активностью, вызывающей окислительный стресс, который развивается в ответ на метаболические редокс-зависимые реакции [3-5]. Те же авторы указывают на значительное увеличение уровня эстрогенов в ткани миомы по сравнению с содержанием окружающего миометрия.

Вышеизложенное позволяет заключить, что для ткани миомы характерен более высокий уровень свободнорадикальных реакций, что является одним из важнейших риск-фак-

торов канцерогенного перерождения ткани миометрия.

С другой стороны, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что нагрузка эстрогенами экспериментальных морских свинок обуславливает накопление в тканях матки (миометрия и эндометрия) мощных промоторов процессов свободно-радикального окисления ионов Mn²⁺, что, возможно, является причиной усиленной пролиферации эндо- и миометрия и развития миомы. Одним из источников ионов Mn²⁺ может быть инактивация в условиях окислительного стресса митохондриальной супероксиддисмутазы (СОД).

Окислительный стресс, как известно, является одним из мощных индукторов экспрессии iNOS и резкого усиления синтеза оксида азота (NO). Можно предполагать, что наблюдаемое нами увеличение оксида азота может быть связано с экспрессией iNOS. При этом оказалось, что усиление синтеза оксида азота одинаково резко происходит как в эндометрии, так и в миометрии. Однако следует отметить, что интенсивность сигнала Mn²⁺ более высокая в эндометрии, что может свидетельствовать о более значительном снижении активности СОД и интенсификации свободнорадикального окисления в эндометрии по сравнению с миометрием. Известно, что NO в условиях инактивации СОД может преобразоваться в цитотоксический пероксинитрит.

Таким образом, на основании результатов проведенных нами экспериментов можно заключить, что нагрузка животных эстрогенами вызывает накопление в эндометрии и миометрии Mn²⁺-мощного промотора свободнорадикального окисления, инактивацию антиоксидантных

ферментов и накопление NO, который в условиях окислительного стресса является цитотоксическим фактором, способствующим канцерогенному перерождению ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chion J.F. et al. Elevated Lipid peroxidation and disturbed antioxidant enzyme activities in plasma and erythrocytes of patients with uterine cervicitis and myoma // *Clinical Biochemistry*. – 1999. - N32(3). – P.189-92.
2. Forsinski M. et al. The level of typical biomarker of

oxidative stress 8-hydroxy-2-deoxyguanosine is higher in uterine myomas than in control tissues and correlates with the size of the tumor // *Free Radical Biology. - Medicine*. – 2000. - N29(7). – P.597-601.

3. Gokdeniz R. et al. GnRH agonist decreases endothelial nitric oxide synthase (eNOS) expression in leiomyoma // *International J. of Gynecology Obst.* – 2000. – N70(3). – P. 347-52.

4. Gokdeniz R. et al. Endothelial nitric oxide synthase expression in leiomyoma and parietal myometrium // *Gynecologic Obst.* – 2000. – N49(2). – P.132-6.

5. Li Tia et al. S-nitrosohaemoglobin: a dynamic activity of blood involved in vascular control // *NATURE*. – 1996. – N21(380). – P.221-6.

SUMMARY

CHANGES OF THE PARAMAGNETIC CENTERS OF THE Mn^{2+} , Fe^{2+} AND NO IN ENDOMETRIUM AND MYOMETRIUM OF THE GUINEA PIGS DURING ESTRADIOL LOADING

Iusupova I.G., Pailodze M.V., Kintraia N.P., Kintraia P.I.

Acad. Chachava Research Institute of Perinatal Medicine, Obstetrics and Gynecology

Maintenance of Mn^{2+} , Fe^{2+} and NO in the endometrium and myometrium has been studied in experiment on guinea pigs with hyperestrogenemia. It has been shown that loading of the animals with sinestrol promotes the intensification of the free radical oxidation, inactivation of antioxi-

dant ferments and cumulating NO, which in the conditions of the oxidative stress have cytotoxic actions promoting the beginning of tumor growth.

Key words: guinea pig, endometrium, myometrium, Mn^{2+} , Fe^{2+} ions, NO, Oxidative stress.

Научная публикация

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА И БЕРЕМЕННЫХ

Залдастанишвили Н.Н.

Родильный дом №2 г. Тбилиси

Инфекции, вызывающие патологию беременных, плода и новорожденных, являются одной из наиболее актуальных проблем акушерства и перинатологии. В структуре перинатальной смертности удельный вес внутриутробной инфекции составляет от 2 до 65% [1-3]. Такие

разноречивые показатели объясняются трудностями диагностики данной патологии, которая часто скрывается за такими диагнозами как внутриутробная гипоксия, асфиксия, родовая травма. За последние годы изменилась структура инфекционной заболеваемости беремен-

ных, а также плода и новорожденных. Резко возрос удельный вес вирусных инфекций. По литературным данным, среди внутриутробных инфекций по частоте распространения особенно внимания заслуживает цитомегаловирусная инфекция, которая может протекать в острой, латентной, субклинической и хронической формах. Диагностика клинических форм данной инфекции особенно трудна. В большинстве случаев имеет место бессимптомное течение болезни. Клинически эта инфекция, как правило, манифестируется в иммунокомпрометированных лицах.

Учитывая, что даже для физиологически протекающей беременности характерны сдвиги в иммунной системе, изучение данной инфекции при беременности приобретает особый интерес. Цитомегаловирусная инфекция способствует неразвивающейся беременности, самопроизвольному выкидышу, многоводию, преждевременным родам, а также вызывает тяжелую патологию новорожденных, часто с летальным исходом [1].

Известно, что цитомегалией плод заражается как при первичной, так и реактивированной ЦМВ инфекции беременных.

Серопревалентность ЦМВ инфекции различна для различных регионов [4]. Самые высокие показатели отмечаются в африканских странах и в Азии (90-100%). Сравнительно низкие показатели наблюдаются в Австралии, Европе и Северной Америке (около 50%) [5]. Существует мнение, что эти показатели зависят от социально-экономического уровня страны [6,7].

Целью исследования является изучение распространения различных форм цитомегаловирусной инфекции у женщин репродуктивного возраста и беременных; определение серопревалентности, а также первичной и рекуррентной ЦМВ инфекции в исследуемом контингенте, установление влияния различных форм ЦМВ инфекции на течение и исход беременности.

Материал и методы. На наличие ЦМВ инфекции нами исследованы 273 пациента. Из них I группу составили 70 небеременных

женщин репродуктивного возраста; II группу – 77 беременных с физиологическим акушерским анамнезом, а III группу – 126 беременных с отягощенным акушерским анамнезом (самопроизвольные выкидыши, мертворождение, преждевременные роды, аномалии развития плода и т.д.). У беременных исследования проводились при сроках 10-35 недель. При клиническом исследовании беременных определяли общий и акушерский статус. В данные группы не включены беременные с эндокринной или экстрагенитальной патологией, а также с истмико-цервикальной недостаточностью, что само собой могло бы вызвать акушерские осложнения.

Все анализы выполнены в лаборатории Республиканского центра СПИДа и клинической иммунологии. Методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови определяли противцитомегаловирусные IgM, IgG и IgG авидные антитела. В исследовании использовались тест-системы “ЦМВ-скрин” и HUMAN-ELISA-IgM-IgG-Antibody-Test

При оценке результатов анализов пользовались следующими критериями: первичная ЦМВ инфекция считалась в тех случаях, когда у исследуемого лица обнаруживали: а) IgM и IgG антитела и низкоавидные IgG антитела; б) при наличии только IgM антител.

Наличие в сыворотке крови IgM, IgG и IgG высокоавидных антител указывало на реактивацию ЦМВ инфекции.

Исследуемое лицо считалось серопозитивным на ЦМВ инфекцию при наличии в сыворотке только IgG антител.

Исследуемое лицо считалось серонегативным на ЦМВ инфекцию, если в сыворотке не обнаруживали ни IgM, ни IgG антитела.

Результаты и их обсуждение. В I-ой группе ЦМВ серопревалентность составила 95,7%. Противцитомегаловирусные IgM антитела выявлены у трех женщин (4,3%), что указывает на наличие активной ЦМВ инфекции. У одной из них обнаружены низкоавидные IgG антитела (первичная ЦМВ инфекция -

1,4%). У двух остальных отмечены высоко-авидные IgG антитела (реактивация ЦМВ инфекции – 2,9%).

Следует отметить, что реактивация ЦМВ инфекции выявлена у нерожавших женщин с самопроизвольным выкидышем в анамнезе.

Этот факт указывает на то, что причиной выкидыша, возможно, является первичная ЦМВ инфекция в прошлом [3].

Во II группе ЦМВ серопревалентность составила 94,8%. Активная ЦМВ инфекция обнаружена у пяти беременных (6,5%). У двух из них отмечена первичная ЦМВ инфекция (2,6%), а у трех – реактивация ЦМВ инфекции (3,9%).

В III группе ЦМВ серопревалентность составила 96%. Активная ЦМВ инфекция обнаружена у девяти беременных (7,1%). У двух из них отмечена первичная ЦМВ инфекция (1,6%), а у семи – реактивация ЦМВ инфекции (5,6%).

Таблица 1. Частота ЦМВ серопревалентности, первичной и реактивации латентной инфекции

Типы ЦМВ инфекции	I Группа		II Группа		III Группа	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%
ЦМВ Серопревалентность	67	95,7	73	94,8	121	96
Первичная ЦМВ инфекция	1	1,4	2	2,6	2	1,6
Реактивация ЦМВ инфекции	2	2,9	3	3,9	7	5,6

Сравнивая исход беременности при активной инфекции с исходом при латентной инфекции у II группы больных, приходим к выводу, что преждевременные роды отмечаются чаще при активной инфекции (40%), нежели у неинфицирован-

ных и беременных с латентной инфекцией (6,9%) (P<0,005). Самопроизвольный выкидыш при активной инфекции отмечен в 20% случаев, тогда как у неинфицированных и беременных с латентной инфекцией выявлен у 4,2% (P<0,005).

Таблица 2. Исход беременности во II-ой группе

	77 беременных		активная инфекция 5 беременных		латентная инфекция и серонегативные беременные - 72	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%
Срочные роды (38-42 нед)	66	85,8	2	40	64	88,9
Преждевременные роды	7	9,0	2	40	5	6,9
Самопроизвольный выкидыш	4	5,2	1	20	3	4,2
Аntenатальная смерть плода	2	2,6	1	20	0	0

Следует отметить, что в III группе, как и во II, при активной ЦМВ инфекции преждевременные роды, самопроизвольные выкидыши и антенатальная смерть плода наблюда-

ются чаще, чем у неинфицированных и беременных с латентной инфекцией (P<0,005). Результаты исследований приведены в таблице 3.

Таблица 3. Исход беременности в III группе

	126 беременных		активная инфекция 9 беременных		латентная инфекция и серонегативные беременные - 117	
	к-во	%	к-во	%	к-во	%
Срочные роды (38-42 нед)	100	79,4	5	55,6	95	75,4
Преждевременные роды	17	13,5	2	22,2	15	12,8
Самопроизвольный выкидыш	9	7,1	2	22,2	7	6,0
Аntenатальная смерть плода	3	2,4	1	11,1	2	1,7

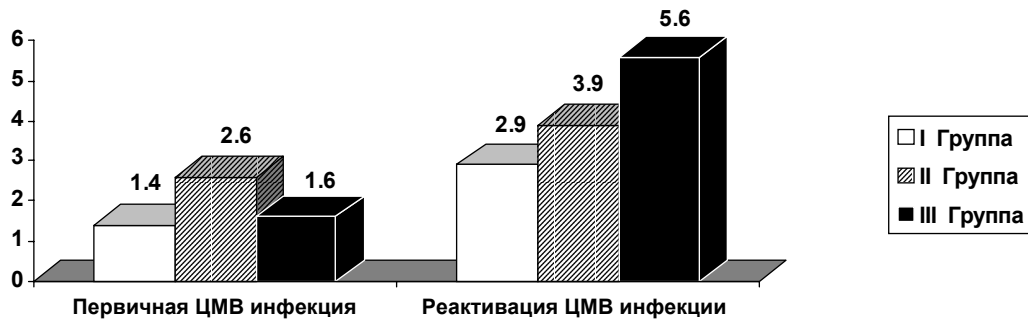


Диаграмма. Частота выявления первичной ЦМВ инфекции и реактивации латентной инфекции в исследованных группах

Полученные нами процентные соотношения показывают, что частота первичной ЦМВ инфекции по сравнению с III группой выше у II группы. Исходя из этого, приходим к выводу, что у беременных с физиологическим анамнезом сероконверсия выявляется чаще, чем у беременных с отягощённым акушерским анамнезом.

Реактивация ЦМВ инфекции чаще проявляется в III группе, чем во II. На основании этого можно заключить, что отягощенный акушерский анамнез (самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, мертворождение), возможно, вызваны первичной ЦМВ инфекцией в прошлом.

Таким образом, в исследованном контингенте ЦМВ серопревалентность достаточно высока и составляет 95,6%, что характерно для развивающихся стран. (Активная ЦМВ инфекция выявлена в 17 случаях (6,2%); первичная в 5 случаях (1,8%); реактивация инфекции в 12-ти случаях (4,4%).

У беременных с активной ЦМВ инфекцией часто проявляются такие патологии, как самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, мертворождение и т.д. [2,3].

Частота как первичной, так и реактивации ЦМВ инфекции более высока среди беременных, чем у небеременных женщин репродуктивного возраста. С учетом иммунных сдвигов во время беременности, сама беременность может стать способствующим фактором сероконверсии и активации ЦМВ инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. - М.: 1997. - С. 222-223.
2. Краснопольский В.Г. Инфекция в акушерстве. - Сб. научн. трудов. - М.: 1995.
3. Сидорова И.С., Черниенко И.Н. Внутриутробные инфекции: хламидиоз, микоплазмоз, герпес, цитомегалия // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1998. - N3. - С.7.
4. Britt W. Cytomegalovirus: Overview of the virus and its pathogenic mechanisms // Baillieres Clin infect. Dis. - 1996. - N3. - P.307-325.
5. Clyde S. Crumpacker Cytomegalovirus. In: G.L.Mandell, J.E.Bennet, R.Dolin, Principles and Practice of Infections Diseases. Churchill Livingstone: 2001.
6. Gold E., Nakervis G. Cytomegalovirus. In: Evans AS, ed. Viral infections of humans. New Eork: Plenum Medical Books. - 1982. - P.167-86.
7. Sergio Stagno, Citomegalovirus. In: Remington and Klein, infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. - WB Saunders: 2001.

SUMMARY

PREVALENCE OF CMV INFECTION AMONG WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE AND PREGNANT WOMEN

Zaldastanishvili N.N.

Maternity Hospital №2, Tbilisi, Georgia

Occurrence of CMV infection among women of reproductive age and pregnant women has been investigated. ELISA method was used to identify anti-CMV IgM, IgG antibodies and IgG avidity index. CMV seroprevalence was as high as

95,6%. Primary CMV infection was detected in 1.8% and CMV reactivation in 4,4%. Active CMV infection shows to be the main reason for spontaneous abortion, premature labor and antenatal mortality.

Key words: cytomegalovirus, prevalence, latent infection, active infection.

*Рецензент: действ. член АМН Грузии,
проф. П.Я.Кинтрая*

Научная публикация

ИММУННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ СУПРУЖЕСКИХ ПАР РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ПРИ БЕСПЛОДИИ

Туриашвили Н.Б.

Научно-исследовательский институт репродукции человека им. проф. И.Ф. Жордания

Как известно, иммунная система служит для защиты каждого живого существа от вторжения чужеродных веществ, субстанций и организмов [2,3].

По современным представлениям, существуют два механизма осуществления иммунной реакции: клеточный и гуморальный иммунитет. Клеточный иммунитет, в основном, обеспечивается лимфоцитами двух классов - Т и В. Т-лимфоциты после созревания в вилочковой железе приобретают способность осуществлять иммунные реакции при встрече с антигенами, функция В-лимфоцитов состоит в трансформации в плазматические клетки, способные синтезировать антитела [2,3,5,6].

Женщин, перенесших воспалительные заболевания внутренних половых органов и зараженных инфекциями, передающимися половым путем, следует считать способствующими формированию антиспермальных антител [1,4].

При подборе тактики лечения бесплодных пар основное внимание уделяется определению причин бесплодия. В патогенезе воспалительных заболеваний половых органов одну из главных ролей выполняет иммунологическая реактивность организма.

Целью данного исследования является установление взаимосвязи между образованием антиспермальных антител и воспалительным заболеванием репродуктивной системы.

Материал и методы. Нами обследованы и изучены 107 бесплодных супружеских пар. С целью установления роли иммунологических факторов как в патогенезе женского бесплодия, так и в иммунологической совместности супружеских пар нами использованы иммунологические тесты определения в крови Т и В лимфоцитов и иммуноглобулинов G, M и A. Для определения иммуноглобулинов и антиспермального фактора в цервикальной слизи и плазме спермы применен метод радиальной иммунодиффузии в модификации Mancini с использованием моноспецифических антисывороток против IgA, IgM, IgG, секреторного IgA и спермоиммобилизирующих антител в сыворотке крови и цервикальной слизи.

Титр спермоиммобилизирующих антител определялся как у бесплодных, так и у здоровых женщин.

Результаты и их обсуждение. С целью изучения иммунной системы при воспалительных заболеваниях женских половых органов содер-

жание иммуноглобулинов определяли у пациентов, в крови которых были обнаружены антиспермальные антитела.

Анализ данных здоровых и бесплодных женщин показал, что у бесплодных женщин, в сыворотке крови и цервикальной слизи кото-

рых выявлены антиспермальные факторы, понижен уровень содержания иммуноглобулинов всех трех классов – IgG, IgA и IgM, в отличие от тех здоровых и бесплодных женщин, в сыворотке крови и цервикальной слизи которых антиспермальные антитела отсутствовали (таблица 1).

Таблица 1. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови здоровых и бесплодных женщин

№	Группы	n	IgG г/л	IgM г/л	IgA г/л
1	Женщины с антиспермальными антителами в сыворотке крови	6	7,24 ± 0,4	1,25 ± 0,1	1,35 ± 0,1
2	Женщины с антиспермальными антителами в цервикальной слизи	15	8,9 ± 0,4	1,22 ± 0,08	1,65 ± 0,08
3	Женщины с антиспермальными антителами как в сыворотке крови, так и цервикальной слизи	5	9,9 ± 0,2	1,42 ± 0,1	1,53 ± 0,1
4	Бесплодные женщины без антиспермальных антител	38	9,07 ± 0,2	1,37 ± 0,06	1,55 ± 0,07
5	Здоровые женщины	43	9,5 ± 0,1	1,57 ± 0,6	1,79 ± 0,1
	P ₁₋₅		< 0,001	< 0,01	< 0,001
	P ₂₋₅		> 0,05	> 0,001	> 0,05
	P ₃₋₅		> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₄₋₅		> 0,05	> 0,05	> 0,05

На основе анализа полученных данных можно предположить, что у бесплодных женщин формирование антиспермального изоиммунитета непосредственно связано с изменениями Т и В систем иммунитета, что сопровождается уменьшением количества Т (Е-рок) лимфоцитов и увеличением процентного содержания В (ЕАС-рок) лимфоцитов.

Учитывая то обстоятельство, что в группе

женщин, перенесших воспалительные заболевания внутренних половых органов, встречался как однофазный, так и двухфазный менструальный цикл, мы сочли более целесообразным изучение субпопуляции Т-лимфоцитов при двухфазном менструальном цикле (таблица 2). Тем более, что контрольную группу составили женщины с нормальными репродуктивными функциями, с двухфазным менструальным циклом.

Таблица 2. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови здоровых и бесплодных женщин (фазы менструального цикла)

Фаза менструального цикла	n	Общее к-во Т-лимфоцитов г/л	В- лимфоциты г/л	Т- супрессоры г/л	Т- хелперы г/л
1. Ранняя фолликулярная фаза	28	62,0 ± 1,3	21,7 ± 1,51	21,2 ± 0,44	35,5 ± 1,0
2. Перiovуляторный период	27	54,4 ± 1,34	17,9 ± 1,09	15,8 ± 0,6	29,0 ± 0,9
3. Ранняя фаза желтого тела	27	54,7 ± 2,06	20,7 ± 1,07	12,8 ± 0,4	33,9 ± 1,2
4. Поздняя фаза желтого тела	25	61,8 ± 1,82	20,1 ± 1,74	10,4 ± 0,5	41,2 ± 1,8
P ₁₋₅		< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,0001
P ₁₋₅		< 0,01	> 0,05	< 0,01	> 0,05
P ₁₋₅		> 0,05	> 0,05	< 0,02	< 0,01
P ₂₋₅		> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,02
P ₂₋₅		< 0,002	> 0,05	< 0,001	< 0,001
P ₃₋₅		< 0,01	> 0,05	< 0,01	< 0,001

Анализ полученных данных показал, что при нормальном функционировании репродуктивной системы в процессе овуляции происходит снижение показателей Т и В лимфоцитов, что особенно характерно для Т-лимфоцитов. Например, в предовуляторном периоде резко уменьшается количество Т-лимфоцитов ($54,4 \pm 1,34\%$), тогда, как в фолликулярной фазе этот показатель равен $62,0 \pm 1,3\%$ ($p < 0,01$), а позже, в фазе желтого тела – $61,8 \pm 1,82$ ($p < 0,002$).

В то время, как в ранней фолликулярной фазе количество В-лимфоцитов достигает $21,7 \pm 1,51\%$ ($p < 0,05$), оно достоверно снижается во время овуляции ($17,9 \pm 1,09\%$), а к концу менструального цикла снова повышается и достигает значения $20,1 \pm 1,74\%$ ($p > 0,05$).

В процессе изучения Т-супрессоров и Т-хелперов была обнаружена определенная закономерность между их количественными показателями и менструальными фазами. В овуляторном периоде наблюдалось резкое повышение количества Т-супрессоров ($15,8 \pm 0,69$) по сравнению с ранней фолликулярной фазой ($11,2 \pm 0,44\%$, $p < 0,001$). В фазе желтого тела количество Т-супрессоров уменьшалось ($12,8 \pm 0,4\%$, $p < 0,001$) и в поздней фазе желтого тела уровень их содержания становился еще более низким ($10,4 \pm 0,5\%$, $p < 0,02$). Уровень содержания Т и В лимфоцитов и их субпопуляции, а также Т-супрессоров и Т-хелперов у бесплодных женщин не претерпевал циклических изменений, что характерно для женщин с нормальным менструальным циклом и нормальной репродуктивной функцией.

В результате проведенных нами исследований установлено, что снижение иммунной реактивности на фоне наличия хронически протекающих воспалительных заболеваний женских половых органов является фактором, способствующим формированию антиспермальных антител, в частности – антиспермального изоиммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адакसेвич В.С. Инфекции, передаваемые половым путем. – М.: Медицинская книга. – 2001- 114 ст.

2. Сметник В.П., Тумилович. Коперативная гинекология: Руководство для врачей – М.: 1999. - С.456-463.

3. Татишвили Н., Симония Г. Клиническая иммунология. – Тбилиси: 1998. – С.10-23.

4. Koide S.S., Wany L., Kamaola M. Antisperm antibodies Associated with infertility: Properties and Encoding Genes of Targer Antigens // Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine. – 2000. - v.224. - P.123-30.

5. Hjort T. Antisperm Antibodies // Human Reproduction. – 1999. – V.14. – N10. – P.2423-2428.

6. Wei S.G., Wang L.F. et al. Fertility Studies with Antisperm Antibodies // Arch. Androl. – 1994. – N32. – P.252-261.

SUMMARY

IMMUNE REACTIVITY IN STERILE COUPLES OF CHILDBEARING AGE

Turiashvili N.B.

Zhordania Institute of Human Reproduction, Tbilisi, Georgia

107 sterile couples were observed and studied. In order to study the immune system during inflammatory diseases of female genital organs, the immunoglobulin content was determined in patients whose blood samples contained antisperm antibodies.

Based on the analysis of the obtained data can be concluded that the formation of antisperm isoimmunity in sterile women is directly associated with changes of T and B immune systems accompanied with reduction in the number of T (E-roc) lymphocytes and increase in the percentage of B (EAC-roc) lymphocytes.

As a results of the conducted investigation was established that reduction of the immune reactivity on the background of chronically proceeding inflammatory diseases of the female genital organs should be considered as a factor conducive to the formation of antisperm antibodies, in particular of the antisperm isoimmunity.

Key words: immune system, reproduction, antisperm antibodies, sterile women, lymphocytes.

Рецензент: действ. член АМН Грузии, проф. П.Я.Кинтрая

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ФОРМЫ БЕСПЛОДИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Гвенетадзе А.М., Датошвили Н.Д.

Научно-исследовательский институт репродукции человека им. проф. И.Ф. Жордания

Диагностика и лечение тубо-перитонеальной формы женского бесплодия, как одной из наиболее частых причин вызывающих infertility, в течение 20 последних лет стала приоритетом эндохирургии [1,2,3]. Трубный фактор, по данным литературы, наблюдается у 30-85% женщин, страдающих бесплодием, а перитонеальная форма бесплодия встречается в 9,4-34% случаях [4,5,6]. Этиология этого заболевания связана с оперативными вмешательствами на органах малого таза, с перенесенными в прошлом воспалительными заболеваниями придатков матки.

Цель исследования - оценка отдаленных результатов лапароскопического лечения тубоперитонеальной формы бесплодия.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 104 больных в возрасте от 24 до 38 лет.

Больным проведены оперативные вмешательства с 1994 по 2000 г. 43 пациентки страдали первичным бесплодием, 61 - вторичным. Всем больным в предоперационном периоде, наряду с общими клиническими и гормональными исследованиями, дополнительно были проведены эхокопия органов малого таза и гистеросальпингография. У 16 пациенток наблюдались двухсторонние гидросальпинксы, у 14 - гидросальпинксы с одной стороны. У 78 больных наблюдался спаечный процесс I-II степени, а у 26 пациенток - III и IV степени (таблица 1), что было верифицировано при лапароскопии. В 5 наблюдениях отсутствовали придатки с одной стороны по поводу с аднексэктомией в анамнезе. У 81 больных в анамнезе были воспалительные заболевания придатков матки, по поводу чего они неоднократно проводили комплексное противовоспалительное лечение.

Таблица 1. Выраженность спаечного процесса у обследованных пациенток

Бесплодие	Количество больных	Степень спаечного процесса	
		I-II	III-IV
Первичное	28	21	7
Вторичное	76	57	19
Всего	104	78	26

55 больным в анамнезе были выполнены операции на органах брюшной полости, из них у 29 - аппендэктомия, а у 26 - лапаротомические операции на придатках матки (кистэктомия, тубэктомия, аднексэктомия, клиновидная резекция обоих

яичников) (табл. 2). Трубы были непроходимы в ампулярных отделах у 27 больных, у 77 - частично непроходимы. По нашим данным результаты гистеросальпингографии и лапароскопии в отношении проходимости труб совпали в 76 (73,1%) случаях.

Таблица 2. Операции в анамнезе

Вмешательство	Количество больных
Аппендэктомия	29
Чревосечение, резекция яичника	7
Чревосечение, кистэктомия	6
Внематочная беременность (лапаротомия)	8
Чревосечение, аднексэктомия	5
Итого	55

Лапароскопию производили по общепринятой методике с использованием эндоскопического оборудования и инструментов фирмы "Karl Stors" (Германия); визуальный контроль и видеозапись - с помощью эндоскопической видеосистемы фирмы "Cabot Medical" (США).

Операции осуществляли под эндотрахеальным наркозом. У больных, перенесших ранее чревосечения по поводу операций на придатках матки, входение в брюшную полость первым троакарном осуществляли в точке на 2см выше пупка и на 1см левее средней линии. У 3 больных при входении в брюшную полость был использован метод открытой лапароскопии. После осмотра органов малого таза, брюшной полости, диафрагмы и печени оценивали степень спаечного процесса и состояние придатков матки. Больным были произведены следующие операции: сальпинго- и сальпингоовариолизис (77), терминальная сальпингостомия с фимбриопластикой (21), сальпингонеостомия (6). Рассечение спаек производили тупым и острым путем с использованием игольчатого электрода, крючка Редера и электроножниц. Любое вмешательство на маточных трубах с целью восстановления проходимости мы начинали после их тугого заполнения метиленовой синькой. После адгезиолизиса, при проведении терминальной сальпингостомии, вскрывался ампулярный отдел маточной трубы с помощью монополярного электрода или ножниц. Следующим этапом операции было выворачивание краев раны ампулярного отдела в виде "розетки". При этом использовался биполярный коагулятор. Последним и завершающим этапом операции была санация области оперативного вмешательства и брюшной полости с целью профилактики спаек. Мы придерживаемся мнения хирургов, не использующих при данных операциях шовный материал, полагающих, что шовный материал вызовет излишнюю перифокальную воспалительную реакцию [6,7,8].

6 больным была произведена сальпингонеостомия. Эту операцию мы выполняли при восстановлении проходимости трубы в ампулярном отделе и отсутствии технических возможностей произвести ее на прежнем месте. После тугого заполнения маточной трубы метиленовой синькой, в месте предполагаемого рас-

сечения стенки трубы, со стороны, противоположной мезосальпинксу, производили линейную электрокоагуляцию точечным коагулятором на расстоянии 2-3 см вдоль ампулярного отдела маточной трубы. Затем производили вскрытие ножницами просвета маточной трубы на расстоянии 1,5-2,5 см. Края неостомы выворачивали на 1,0 см с каждой стороны с использованием атравматического зажима и биполярного коагулятора.

Результаты и их обсуждение. Пройодимость маточных труб интраоперационно восстановлена была у всех 104 больных. Каких-либо интра- или послеоперационных осложнений не наблюдалось. В послеоперационном периоде (3-5 дней в клинике) и после выписки из стационара практически всем пациенткам были проведены соответствующие мероприятия, направленные на восстановление транспортной функции маточных труб, включающие в себя, по показаниям, курсы физио- и рассасывающей терапий, энзимотерапию. 46 пациенткам после пластики маточных труб были проведены однократно курсы микроинстилляций.

Пациентки наблюдались в течение 2 лет после операций. 101 пациенткам, перенесшим тубопластику, были выполнены контрольные гистеросальпингографии (56) и компьютерная кимопертубация (101). В 61 (58,9%) случае маточные трубы были проходимы. По данным компьютерной кимопертубации функциональная активность маточных труб была понижена в 38 случаях из 61.

В дальнейшем у 26(25,0%) пациенток из 104 наблюдалась маточная беременность, внематочных беременностей не было. Интересно отметить тот факт, что в одном случае беременность наступила у пациентки, перенесшей сальпингонеостомию (тубэктомия в анамнезе), с одной маточной трубой.

Максимальная эффективность после реконструктивно-пластических операций на маточных трубах лапароскопическим доступом отмечена спустя 1 год после операции (73,1%). В дальнейшем вероятность наступления беременности уменьшалась.

Таким образом, следует заключить, что лапароскопия является основным диагностическим и лечебным методом тубоперитонеальной формы бесплодия. Эндоскопический метод позволяет свести до минимума возникновение рецидива спаечного процесса в послеоперационном периоде, что дает возможность восстановить детородную функцию 25,0% при лечении тубоперитонеальной формы женского бесплодия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн А.С., Ривкин Б. А. Малоинвазивная медицина. -М.: 1998.
2. Савельева Г.М., Краснополянская К.В., Штыров С.В. и др.//Акуш. и гин.-2002.-№2. - С.10-13.
- 3.Hulka J.F., Retch H. Textbook of Laparoscopy. - Philadelphia: 1998.
- 4.Пшеничникова Т.Я., Земм К., Кузнецова Т.В., Волков Н.И. Практическое руководство по оперативной эндоскопии в гинекологии. "Техноэкспорт Гмбх", Висбаден: 1991. - 45 с.
- 5.Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Оперативная лапароскопия в гинекологии. "Медицина" - М.: 1995. - 184 с.
- 6.Bruhat M., Mage G., Pouly J., Manhes H., Canis M., Watties A. Operative Laparoscopy. New York: MacCraw Hill. - 1992.

- 7.Bruhat M., Manhes H. Endosc. Surg. Current Opinion in Obstetr & Gynecol. - 1995. - N7(4). - P.239-242.
- 8.Gomel V. Salpingo-ovariolysis by laparoscopy in infertility. // Fertil Steril. - 1983. - N40. - P.607-611.

SUMMARY

DISTANT RESULTS OF ENDOSCOPIC TREATMENT OF TUBOPERITONEAL INFERTILITY

Gvenetadze A.M., Datoshvili N.D.

Zhordania Institute of Human Reproduction, Tbilisi, Georgia

Data of laparoscopic surgical treatment of 104 women, suffering from tuboperitoneal form of infertility are presented. During the first 1-2 years after operation pregnancy registered in 26 (25,0%) patients.

Key words: endoscopic surgery; tuboperitoneal infertility; plastics of uterine tubes.

*Рецензент: действ. член АМН Грузии,
проф. П.Я.Кинтрая*

Научная публикация

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПЕРИНАТАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Уридия Э.И., Кинтрая Н.П.

НИИ перинатальной медицины, акушерства и гинекологии им. акад. К. В. Чачава

Несмотря на общие достижения в перинатологии, все еще высока как смертность плода и новорожденного, так и частота различных нервно-психических отклонений в детском и подростковом возрасте, причинами которых являются нарушения кровообращения головного мозга во время беременности и родов [1-3].

Эта проблема имеет государственное значение, т. к. обуславливает как естественный прирост

населения, так и наличие здорового общества. Несмотря на целый ряд гипотез, механизмы, вызывающие перинатальные нарушения кровообращения головного мозга и определяющие характер повреждения ткани мозга, требуют дальнейшего изучения.

Целью данной работы является установление зависимости частоты и характера перинатальных нарушений кровообращения головного

мозга на секционном материале плодов и новорожденных от их массы тела и продолжительности жизни новорожденных.

Материал и методы. На основе архивных данных Центральной патолого-анатомической лаборатории А/О НИИ перинатальной медицины, акушерства и гинекологии имени акад. К.В.Чачава проведен клинико-морфологический анализ секционного материала плодов и новорожденных в 1986-2000 гг. (2250 случаев). В каждом случае заполнялась специальная карта, где отмечались нужные для нас патоморфологические и клинические данные.

Статистическая обработка цифрового материала производилась методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. На основании изученного нами архивного секционного материала (2250 случаев смертности плода и новорожденного) в 603 случаях причиной смерти явились перинатальные нарушения различного характера кровообращения головного мозга. В том числе множественные нарушения кровообращения головного мозга были отмечены в 320 случаях, что составляет 14,2% перинатальной смертности, а единичные нарушения отмечались в 283 случаях, что составляет 12,6% перинатальной смертности (таблица 1).

Таблица 1. Удельная доля нарушения кровообращения головного мозга в перинатальной смертности

Перинатальная смертность	Нарушение кровообращения головного мозга					
	Абсолютное количество	%	Множеств. нарушения	%	Единичные нарушения	%
2250	603	26,8	320	14,2	283	12,6

Частота отдельных форм нарушений кровообращения головного мозга при перинаталь-

ной смертности представлена в таблице 2.

Таблица 2. Частота отдельных форм нарушений кровообращения головного мозга при перинатальной смертности

Отдельная форма нарушения кровообращения головного мозга	Общее число смертности N=2250	
	Абсолютное количество	%
Субдуральное кровоизлияние	148	6,6
Субарахноидальное кровоизлияние	190	8,4
Кровоизлияние в мозжечок	30	1,3
Субэпендимальное кровоизлияние	70	3,1
Внутрижелудочное кровоизлияние	74	3,3
Перивентрикулярная лейкомалация	80	3,6
Внутримозговое кровоизлияние	11	0,5
Всего:	603	26,8

Нарушение кровообращения головного мозга на секционном материале плодов и новорожденных обнаружено в 398 случаях (66,6%) при первых родах, т. е. приблизительно в 2 раза чаще, чем при повторных родах.

На основе изучения секционного материала в двух разных отрезках времени (1986-1995 и 1996-2000 гг.) установлено, что за последние годы значительно уменьшилось число субдуральных (1,3 раза) и субарахноидальных (1,1 раза) кровоизлияний.

По нашим материалам резко сократились случаи родовых травм (1,5 раза) (повреждение костей черепа, мозжечкового намета и др.).

Что касается удельной доли нарушения кровообращения головного мозга в перинатальной смертности в двух разных отрезках времени (1986-1995 и 1996-2000 г.), то она снизилась с 28% до 24,4%.

Выявлена прямопропорциональная зависимость между массой тела плода с субдуральным кровоизлиянием и разрывом мозжечкового намета

во время родов. Процентное количество таких повреждений особенно высоко (в 2 раза) в тех группах плода и новорожденных, масса которых равна 4000 гр. и больше. Противоположное соотношение было отмечено между массой тела плода и новорожденного и субарахноидальным кровоизлиянием среди недоношенных новорожденных. В частности, чаще всего субарахноидальное кровоизлияние встречается среди недоношенных новорожденных с массой тела 1000-1500 гр. Также, большей частью внутрижелудочковые и субэпендимальные кровоизлияния отмечались и среди недоношенных плодов и новорожденных массой 1000-1500 гр.

При этом мы заострили внимание на нарушении кровообращения головного мозга в связи с продолжительностью жизни новорожденного. Такие повреждения головного мозга, как разрыв мозжечкового намета с субдуральным кровоизлиянием чаще всего отмечались у мертворожденных или у тех новорожденных, которые умерли в 1 день жизни. Высоко было и процентное количество субарахноидальных кровоизлияний среди интранатально погибших плодов, а субэпендимальные и внутрижелудочковые кровоизлияния сравнительно чаще встречались с II по IV день жизни.

Самые частые случаи кровоизлияния в мозжечок встречались среди умерших новорожденных на II и особенно на IV день жизни.

Таким образом, анализ архивного секционного материала плода и новорожденного за 1986-2000 гг. А/О НИИ перинатальной медицины, акушерства и гинекологии им. акад. К.Чачава, позволяет установить определенную картину перинатальных нарушений кровообращения головного мозга.

Одним из характерных перинатальных нарушений кровообращения головного мозга является сравнительно высокая частота множественных нарушений. В структуре перинатальных нарушений головного мозга отразилась тенденция уменьшения частоты нарушения кровообращения головного мозга.

Выявлена определенная зависимость между массой тела плода и новорожденного и часто-

той тяжелых травматических нарушений (повреждение мозжечкового намета, субдуральное кровоизлияние), что особенно преобладает в случаях крупных плодов.

Результатами исследования руководствуются патологоанатомы при изучении секционного материала плодов и новорожденных и установлении причин перинатальной смертности. Полученные данные используются акушер-гинекологами при определении тактики ведения родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю. И. Компенсация нарушенных функций центральной нервной системы и значение стимулирующей терапии при перинатальных повреждениях головного мозга новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. -1997.-№6. - С.7-13.
2. Кулаков В. И. Перинатальная патология: истоки и пути снижения. Акушер. и гин. – 1994. - №6. – С.3-8.
3. Wolpe J. J. Neurology of the Newborn-Philadelphia. - 1987. – 95 p.

SUMMARY

RATE AND CHARACTER OF PERINATAL DISORDERS OF CEREBRAL HEMOCIRCULATION

Uridia E.I., Kintraia N.P.

Acad. Chachava Research Institute of Perinatal Medicine, Obstetrics and Gynecology, Tbilisi, Georgia

Study of archival sectional materials (2250 cases of fetal and neonatal mortality) showed that the cause of death in 603 cases (26,8%) was perinatal disorders of cerebral hemocirculation of various characters.

Significant association between the fetal and neonatal weight and the rate of severe traumatic disorders (disorders of cerebellar tentorium and subdural hematoma) has been shown, to prevail in the case of overweight fetus.

Key words: fetus, neonate, cerebral lesion, hemocirculation disorder.

Рецензент: действ. член АМН Грузии, проф. П.Я.Кинтрая

ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА СРЕДИ БОЛЬНЫХ ДИССЕМИНИРОВАННОЙ И ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОЙ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА С СОПУТСТВУЮЩИМ ПАРОДОНТИТОМ

Ломидзе Т.Ш., Джаши Л.М.

Тбилисская государственная медицинская академия

Различные формы туберкулеза характеризуются определенными иммунологическими особенностями организма. Фиброзно-кавернозная и диссеминированная формы туберкулеза протекают на фоне пониженной реактивности организма [1]. При этом, естественно, что течение сопутствующего заболевания принимает тяжелый характер. На это указывает высокая частота случаев средней и тяжелой форм пародонтита среди больных фиброзно-кавернозной и диссеминированной формами туберкулеза.

Целью исследования явилась оценка иммунологического статуса больных фиброзно-кавернозной и диссеминированной формами туберкулеза с сопутствующим пародонтитом.

Материал и методы. Нами обследовано 37 больных диссеминированной, 21- фиброзно-кавернозной формами туберкулеза с сопутствующим пародонтитом и 47 больных только пародонтитом. Количество лимфоцитов и их субпопуляции в периферической крови изучали методами Кунса [3]. Чувствительность Т-

лимфоцитов на левамизол *in vitro* определяли методом Wybran, Govaerts [4], количество антигенреактивных «иммунных» лимфоцитов – методом Grushad, Fred в модификации Вахидовой (1978) [2].

Результаты и их обсуждение. Иммунологические исследования у больных диссеминированной и фиброзно-кавернозной формами туберкулеза с сопутствующим пародонтитом показали значительное уменьшение количества CD3 лимфоцитов, по сравнению с больными только пародонтитом и больными туберкулезом с интактным пародонтом. В периферической крови понижается процентное содержание CD 4 и CD 8 лимфоцитов, что вызывает нарушение соотношения иммунорегулирующих клеток.

Следует отметить, что количество CD3 лимфоцитов уменьшается в зависимости от углубления патологического процесса в пародонте [5]. Количество CD19 лимфоцитов увеличивается по сравнению с больными только пародонтитом.

Таблица 1. Количество CD3, CD8, CD4, CD19 лимфоцитов на фоне диссеминированного и фиброзно-кавернозного туберкулеза с сопутствующим пародонтитом

Заболевание	Форма пародонтита	Количество больных	CD3	CD8	CD4	CD4/CD8	CD19
Диссеминированный туберкулез	легкая	15	40,8±1,7	6,92±0,8	32,8±1,63	4,7	16,4±0,76
	средняя	15	36,1±1,51	5,6±0,92	30,5±1,67	5,4	17,2±0,82
	тяжелая	7	34,9±1,35	34,9±0,22	29,9±1,59	5,9	21,5±0,7
Фиброзно-кавернозный туберкулез	легкая	1	38,1±1,9	6,54±0,2	31,57±3,7	4,8	19,9±1,1
	средняя	12	35,6±1,8	5,12±3,1	30,5±2,3	5,9	20,7±0,8
	тяжелая	8	32,3±2,1	4,8±3,0	27,5±3,0	5,7	23,7±0,6
Только пародонтит	легкая	10	48,8±3,6	10,6±1,8	38,5±1,6	3,6	16,01±0,6
	средняя	18	43,5±2,2	9,75±1,7	34,5±2,1	3,5	18,7±1,3
	тяжелая	19	39,9±1,8	6,67±1,7	32,9±1,8	4,6	20,4±1,3

У больных диссеминированной и фиброзно-кавернозной формами туберкулеза с сопутствующим пародонтитом на действие левамизола *in vitro*, по прежнему понижено количество CD3

лимфоцитов. Только при средней форме пародонтита увеличивается интенсивность демаскирования (диаграмма 1 и 2).

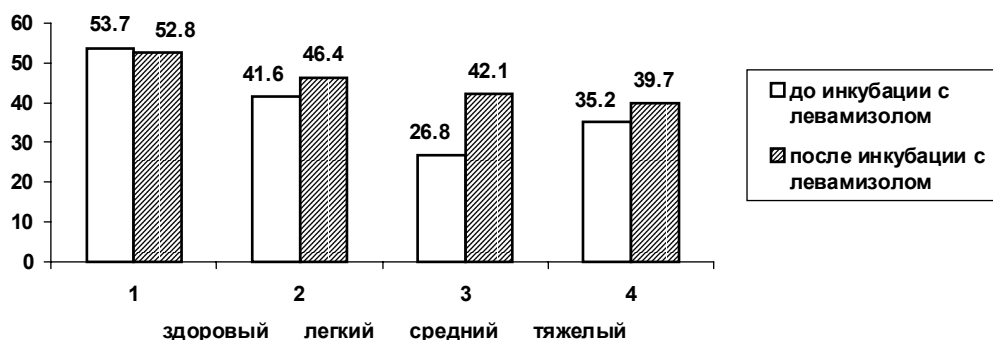


Диаграмма 1. Действие левамизола на CD3 лимфоцитов *in vitro* у больных диссеминированной формой туберкулеза с сопутствующим пародонтитом

Активность нормальных киллеров – эффекторных клеток неспецифической резистентности – снижается с увеличением тяжести воспаления в пародонте среди больных

диссеминированной и фиброзно-кавернозной формами туберкулеза. Показатели цитотоксических индексов приведены в таблице 2.

Таблица 2. Активность нормальных киллеров среди больных диссеминированной и фиброзно-кавернозной формами туберкулеза с сопутствующим пародонтитом

Заболевание	Формы пародонтита	Количество больных	Цитотоксический индекс
Диссеминированный туберкулез	легкий	15	50,8±2,9
	средний	15	48,8±3,7
	тяжелый	7	45,5±4,8
Фиброзно-кавернозный туберкулез	легкий	1	49,4±0,2
	средний	12	46,9±2,6
	тяжелый	8	40,9±3,7
Только пародонтит	легкий	10	59,3±2,7
	средний	18	57,9±3,2
	тяжелый	19	53,7±4,9

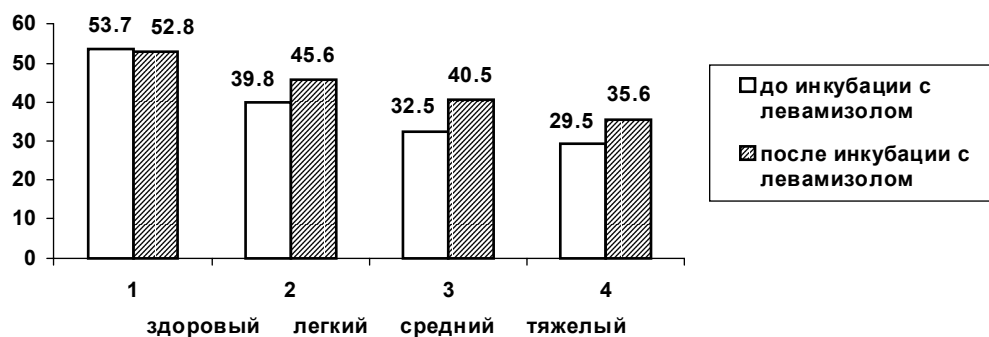


Диаграмма 2. Действие левамизола на CD3 лимфоциты *in vitro* у больных фиброзно-кавернозной формой туберкулеза с сопутствующим пародонтитом

Таким образом, на основании исследования иммунологического статуса у больных диссеминированной и фиброзно-кавернозной формами туберкулеза с сопутствующим пародонитом нами установлено, что у них отмечается выраженный дефицит Т-клеточного иммунитета, по сравнению с больными только пародонитом; воспалительный процесс в пародонте углубляется в результате понижения реактивности организма; инкубация левамизолом почти не меняет количество лимфоцитов и подавлена активность нормальных киллеров – клеток неспецифической резистентности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М.М. Литвинов В.И. и др. Иммунологические аспекты легочной патологии. – М.: 1980. - С.93-101.
2. Вахидова Г.А. и В-розеткообразующие лимфоциты в периферической крови больных туберкулезом легких // Пр. туб. – 1977. - N11. - С.80-82.
3. Шнееванса Б., Бундшу Г. Иммунология. - Справочник. - 1980. - С.218-222.
4. Januway Ch., Travers P., Walpovt M., Capra I. Immunobiology: the immune system in health and disease – 4th ed. – Current Biology Ltd. - 1999. - 740p.
5. Wybvan I., Govaevts A. Levamisole and human Lymphocyte surface markers // Clin. Exp. Immunol. – 1977. - N22. - P.310-321.

SUMMARY

IMMUNE STATUS ASSESSMENT OF THE PATIENTS WITH DISSEMINATED AND FIBROUS-CAVERNOUS TUBERCULOSIS AND CONCOMITANT PERIODONTITIS

Lomidze T.Sh., Jashi L.M.

Tbilisi State Medical Academy

We have studied 37 patients with disseminated and 21 with fibrous-cavernous tuberculosis and concomitant periodontitis as well as 47 patients solely with periodontitis. We have evaluated the quantitative parameters of CD3, CD4, CD8 and CD19 lymphocytes in the peripheral blood. We have revealed the deficiency of T-cell immunity in the patients with concomitant periodontitis. Levamisole did not affect the lymphocytes count in these patients. Activity of natural killers was decreased.

Key words: periodontitis, disseminated tuberculosis, fibrous-cavernous tuberculosis, lymphocytes.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.В.Гогебашивили

Научная публикация

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМЕННОГО ПОТОКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Окропиридзе Т.В.

*Тбилисская государственная медицинская академия,
кафедра хирургической и ортопедической стоматологии*

С каждым годом расширяется арсенал средств и методов, применяемых для стимуляции остеогенеза [1,2]. Лечение плазменным потоком более эффективно, чем другими, до сих пор известными физиотерапевтическими процедурами. Биофизические механизмы, которые дают положительный эффект, обусловлены взаимодей-

ствием между сопровождаемым плазменным потоком излучением озона, продуктами его фотолитического распада и патологической частью организма. Плазму получаем посредством проведения инертного газа через заряженное межэлектродное пространство. Плазменное излучение содержит весь солнечный спектр и озон [5,6], обладает

сильным антимикробным действием. Плазменная терапия усиливает процессы обмена веществ в организме, улучшает микроциркуляцию, стимулирует процессы иммунитета и репаративной регенерации [3,4].

Целью нашего исследования является сравнительный анализ динамики и характера костно-репаративного процесса в стандартных, экспериментально воспроизведенных костных дефектах после облучения плазменным потоком из микроплазменного скальпеля-облучателя "ARIELI-XXI".

Материал и методы. Эксперименты проводили на кроликах породы шиншила массой до 2 кг (n=32). У животных под общим калипсоловым наркозом на кости нижней челюсти создавали стандартный дефект диаметром 4-5 мм. По окончании операции раны ушивали шелковой нитью. У контрольных животных (n=16) костные дефекты оставляли заживать под кровяным сгустком, а животных основной группы (n=16) облучали плазменным потоком, курс лечения составил 7 дней, время экспозиции - 3 мин.

Животных декапитировали под наркозом на 7-е, 14-е, 21-е и 28-е сутки после нанесения костной раны. На точку наблюдения в каждой из групп приходилось по 4 кролика. Костные фрагменты фиксировали в формалине, декальцинировали в трилоне-Б и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты и их обсуждение. На 7-е сутки эксперимента в гистопрепаратах животных основной группы обнаруживались костные дефекты, заполненные мягкотканым регенератом, представляющим собой рыхлую соединительную ткань с умеренной клеточностью и небольшим числом мелких кровеносных сосудов. Среди клеточных элементов в ткани, заполняющей костные дефекты, преобладали фибробласты. В качестве примесей обнаруживались лимфоциты и макрофаги. На периферии дефектов фибробласты становились более зрелыми, вытягивались и приобретали более компактные формы тела и ядра (рисунок 1).

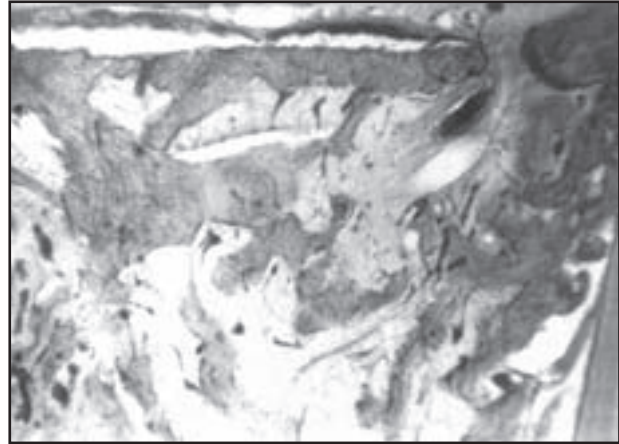


Рис. 1. Седьмой день эксперимента, основная группа. Воспалительные инфильтраты, фрагментация и деструкция костной ткани.

В гистопрепаратах животных контрольной группы в костных дефектах обнаруживались воспалительные инфильтраты. Среди клеточных элементов преобладали лимфоциты, нейтрофильные лейкоциты и плазмоциты. Волокнистый каркас мягкотканного регенерата центральных отделов костных дефектов был представлен преимущественно нежными ретикулиновыми фибриллами.

На 14-е сутки эксперимента в контрольной группе в области экспериментального воздействия обнаруживались обширные воспалительные инфильтраты, фрагментация и деструкция костной ткани, тогда, как в гистопрепаратах животных основной группы, после облучения костных дефектов плазменным потоком, отмечалось купирование воспалительного процесса, происходило уплотнение вновь образованной соединительной ткани. Количество молодых остеобластов и остеоцитов увеличилось.

На 21-е сутки опыта у животных основной группы в костном дефекте воспалительные инфильтраты не обнаруживались, ткань регенерата приобрела грубоволокнистый характер, значительно понижалось ее клеточность, отмечалось созревание фибробластов. Пучки коллагена проникали в костное вещество, теряясь в нем. В таких участках, зачастую, наблюдалось отложение по костному краю, имеющему строение зрелой компактной формации, полосок остеоида и юных костных балочек.

В гистопрепаратах животных контрольной группы в костных дефектах обнаруживались воспалительные инфильтраты малых размеров. Волокнистый каркас мягкотканного регенерата был представлен преимущественно нежными ретикулиновыми фибриллами с некоторыми примесями беспорядочно ориентированных тонких коллагеновых волокон.

На 28-е сутки от начала эксперимента в гистопрепаратах животных контрольной группы все еще обнаруживались воспалительные инфильтраты, уменьшилось количество костных фрагментов и секвестров. Отмечалось созревание фибробластов, фиброцитов и волокнистых структур, увеличилось число остеобластов.

У животных основной группы после облучения плазменным потоком в гистопрепаратах области костных дефектов обнаруживалась грубоволокнистая ткань. Ее характерной чертой являлось наличие вблизи к костной стенке тонкостенных, иногда крупных кровеносных сосудов. Воспалительный процесс ликвидирован полностью. Костный регенерат замещал на 28-е сутки почти 2/3 площади дефекта (рисунок 2).

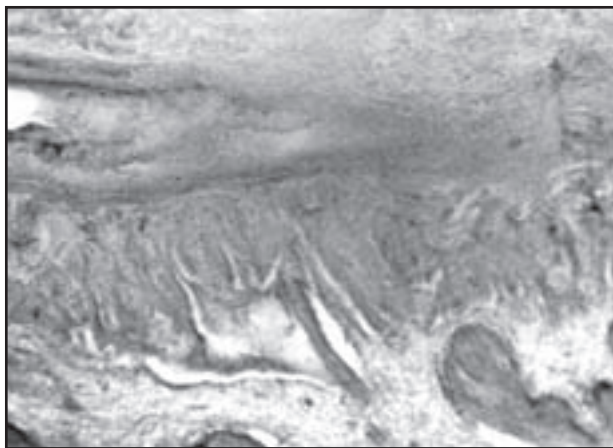


Рис. 2. 28-й день эксперимента, основная группа. Начало оксификации, репаративная регенерация остеогенеза.

Таким образом, согласно нашим наблюдениям, наиболее выраженной интенсивность репаративного остеогенеза была в основной группе, тогда как в контрольной группе в конце эксперимента все еще отмечались воспалительные инфильтраты, а размножение остеобластов только начиналось.

Плазменная терапия усиливает процессы обмена веществ в организме, улучшает микроциркуляцию, стимулирует процессы иммунитета и репаративной регенерации, что и доказано нами в эксперименте. Поэтому плазменная терапия может быть рекомендована для широкого внедрения в стоматологическую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Капанадзе Р. Патологическая анатомия. - Тбилиси: 1997. - 138 с.
2. Немсадзе О., Окропиридзе Т. Терапевтическая стоматология. - Тбилиси. - 2001. - 416 с.
3. Bessho K. et all. Analysis of bone morfogenetic protein (BMP) derived from human and bovine bone matrix // Clin. Orthop. - 1991. - N286. - P.226-234.
4. Mohan S., Baylink D.J. Bone growth factors // Clin. Orth. Res. - 1991. - N263. - P.30-48.
5. Nemsadze O., Okropiridze T. Stimulation of reparative regeneration of mandibular bone under the influence of plasmatic stream // J. of Cranio - maxillo - facial surg. - 2000. - v.28. - N3. - P. 55-57.
6. Nemsadze O., Asatiani G., et al. Maxillo - facial surgery and stomatology conference of Black sea countries. - Plazmatic therapy in maxillo - facial surgery. - Tbilisi: 1997. - P.27-28.

SUMMARY

USE OF PLASMATIC IRRADIATION IN EXPERIMENT (MORPHOLOGICAL INVESTIGATION)

Okropiridze T.V.

Department of Surgical and Orthopedic Stomatology, Tbilisi State Medical Academy

Studies were carried out on rabbits' lower jaws . Standard defects of 4-5 mm diameter and 5 mm depth were created. 16 rabbits from the study group were irradiated by plasmatic stream for 3 minutes at a distance of 7-12 cm. The rabbits of the control group (n=16) were not irradiated. The rabbits of both groups (n=32) were kept under similar conditions. On days 7, 14, 21 and 28 four rabbits from each group were killed and the defects were investigated by X-ray and histology. We stained the micropreparations by hematoxiline - eosine.

The advantage of the plasmic therapy is that it regulates microcirculation, stimulates reparative regeneration, and increases the cellular resistance to pathogenic agents, leading to the shortening of the treatment time. Plasma irradiation could be recommended for wide application in clinical practice.

Key words: stimulation of osteogenesis, reparative regeneration, plasmatic stream, maxillo – facial bone.

Рецензент: д.м.н., проф. В.В.Маргвелашивили

Научная публикация

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОБОСТРЕНИЕМ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО, ФИЗИОЛЕЧЕНИЯ И МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Сандлер М.А., Ницуа Н.Г.

*Тбилисский государственный медицинский университет,
департамент нервных заболеваний; Лечебно-диагностический центр*

Среди болевых синдромов, боль в пояснице занимает ведущее место [2]. Известно, что наряду с шейным отделом позвоночника, особенно значительная нагрузка приходится на межпозвоночные диски поясничного отдела, чем и объясняется тот факт, что возрастные дегенеративные изменения, в том числе остеохондроз, чаще всего проявляется именно в поясничном отделе позвоночника [1,3,5].

Боли в пояснице сопутствуют обострению остеохондроза [1,3,5,7]. Лечебные мероприятия в таких случаях назначаются дифференциально, с учетом ведущих клинических и неврологических проявлений, давности и стадии заболевания [2,3,5,7].

Основным методом консервативного лечения остеохондроза является медикаментозная терапия [2,3,4,6]. В дополнение к ней применяются физические методы лечения – мануальная терапия, физиотерапия, массаж.

Комплексный подход дает существенный терапевтический эффект. Однако, в литературе

нет единого мнения об эффективности мануальной терапии в практике лечения остеохондроза [2,3,4,6,8,9,10].

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности мануальной терапии, медикаментозного и физиолечения больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

Материал и методы. Обследованию подверглась группа амбулаторных больных (25 мужчин, средний возраст 42 года) с однородной клинической картиной течения заболевания и одинаковыми параметрами неврологического, рентгенологического и электромиографического диагностирования.

В анамнезе отмечались боли в поясничном отделе позвоночника с ограничением движений. Больные занимались самолечением, которое в течение определенного времени приносило облегчение, однако, к моменту посещения врача, больные жаловались на усиление боли и ограничение движения в течение двух последних недель.

Осмотр больных выявил резкое ограничение сгибательных и разгибательных движений туловища, защитную позу, усиление боли в пояснице при наличии алгических феноменов. При пальпации возникала сильная боль на уровне $L_4 - L_5$, иррадиации по ходу седалищного нерва не было.

Рентгенологически, на уровне $L_4 - L_5$ отмечалось сужение межпозвонковых щелей, легкая деформация позвонков, уплотнение замыкательных пластинок, костные наросты.

ЯМР обследование выявило протрузию четвертого поясничного межпозвоночного диска в среднем на 4 – 5 мм, с легкой компрессией дуральной оболочки спинного мозга. Секвестрации дисков и компрессии спинного мозга не отмечались.

Электромиография не выявила задержки в проводимости нервного импульса, т.е. без аксонопатии и демиелинизации.

На основании вышеизложенного, поставлен диагноз: обострение остеохондроза поясничного отдела позвоночника, радикулопатия.

Больным назначено медикаментозное лечение (мидокалм, комплекс витаминов группы В, вольтарен, дона, вобензим) со строгим постельным режимом.

Часть больных (6 человек, условно группа А), получила только медикаментозное лечение. Семь пациентов (группа Б) получили дополнительно физиотерапию. Группа В (семь пациентов) прошла как физиопроцедуры, так и мануальную терапию. Наконец, больные группы Г (пять человек) прошли курс мануальной терапии.

За исключением медикаментозной терапии, как основного способа лечения остеохондроза, больные выбирали дополнительные меры лечения по совету врача, учитывая эффективность и высокую стоимость физио – и мануальной терапии.

Результаты и их обсуждение. Эффективность проведенного лечения в каждой группе больных оценивалась по средним показателям сроков исчезновения боли и снятия ограничения движений, с момента начала курса терапии. Ниже приводим таблицу, отражающую основные результаты исследования.

Таблица. Сроки выздоровления больных с остеохондрозом, прошедших различные курсы терапии

Группы больных	Лечебные процедуры	Сроки исчезновения боли с момента начала лечения (дни)
А	медикаментозное лечение	7 -8
Б	медикаментозное лечение + физиотерапия	5 -6
В	медикаментозное лечение + физиотерапия + мануальная терапия	2 -3
Г	медикаментозное лечение + мануальная терапия	2 -3

Как и следовало ожидать, медикаментозное лечение способствовало устранению боли у всех больных с остеохондрозом поясничного отдела позвонка. При этом, следует отметить, что медикаментозное лечение оказало положительное влияние не только в комплексе с физио – и мануальной терапией, но и независимо от использования дополнительных средств лечения (группа А), что еще раз доказывает важнейшее значение медикаментозной терапии в практике лечения остеохондрозов.

В то же время, привлекает внимание сокращение сроков исчезновения боли в группах Б, В и Г по сравнению с группой А. Очевидно, что

комплексное лечение остеохондроза, в ходе которого медикаментозная терапия подкреплялась физическими процедурами, в частности, физио – и мануальной терапией, оказалось эффективным и вызвало более быстрое устранение боли по сравнению со случаем применения только медикаментозной терапии. Полученные нами данные подтверждают мнение других авторов о высокой эффективности комплексного подхода к лечению остеохондроза [2,3,4,7,9,10].

Особенно хотелось бы отметить результаты лечения групп В и Г. Включение мануальной терапии в процедуру лечения больных этих двух групп, привело к более быстрому снятию боли по

сравнению не только с группой А, но и с группой Б. Очевидно, что мануальная терапия оказывает резко выраженный положительный эффект на ход лечения больных остеохондрозом.

Таким образом, результаты проведенного исследования указывают в пользу включения мануальной терапии в комплекс лечебных мер, применяемых в неврологической практике для лечения больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника при радикулопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. სიბუჯა ნ., სიგუა რ. ნერვული სნეულეზების 'განათლებლა'. – თბილისი: 2001. - 534 გვ.
2. Алексеев В.В. Дифференциальная диагностика и лечение болей в пояснице // РМЖ. – 2002. - 10, 12-13. - С.1-16.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. - «Медицина». – М.: 2000. - 645 с.
4. Самуэльс М. Неврология. - «Практика». – М.: 1997. - 638 с.
5. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. - «Медпресс». – М.: 1998. - 298 с.
6. Черненко О.А. Лечение болевых скелетно-мышечных поясничных синдромов // РМЖ. – 2000. - N8(10). – С.408 – 410.
7. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. - Рук-во для врачей. // Медицина. – М.: 2001. - P.293 – 315.
8. Lurie J. D., Gerber P.D., Sox H.C. Clinical problem-solving. - A pain in the back // New England J. of Medicine. – 2000. - N343(10). – P.723 – 726.

9. Sanders R.K., Crim J.R. Osteochondral injuries // Seminars in ultrasound, CT and MR. – 2001. -N22(4). – P.352 – 370.

10. Seilder A., Bolm-Audorff U., Heiskel H. The role of cumulative physical work load in lumbar spine disease // Occupational and Environmental Medicine – 2001. - N18(11). –P. 735 – 746.

SUMMARY

COMPARATIVE ANALYSIS OF EFFICACY OF MEDICAMENTOUS, PHYSIO – AND MANUAL THERAPY IN PATIENTS WITH ACUTE LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

Sandler M.A., Ninua N.G.

Department of Nervous Diseases, Tbilisi State Medical University; Therapeutic-Diagnostic Center, Tbilisi, Georgia

Manual therapy is shown to be highly effective for treatment of acute osteochondrosis (radiculopathy). Manual therapy in complex with medicamentous treatment resulted in more rapid disappearance of pain as compared to the separate use of medicamentous treatment.

Key words: manual therapy, osteochondrosis.

Рецензент: д.м.н. И.В.Верулашвили

Научная публикация

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Симонидзе В.Г., Глonti Л.Ш., Гордезиани М.Г.

*Имеретинская краевая клиническая больница;
Тбилисский государственный медицинский университет, кафедра нервных болезней*

В последний период отмечается рост случаев болезни Альцгеймера (БА), что соответственно повышает число проблем, связанных с ним. Изучение этого заболевания во многих странах представляет приоритетную проблему системы здравоохранения.

Существующее ранее разделение деменции на пресенильную (до 65 лет) и сенильную (старше 65 лет) формы потеряло клиническое значение, поскольку выяснилось, что во всех возрастных группах патологоанатомические изменения и клинические проявления одинаковы [7].

Примерно в 15% случаев БА наследуется по аутосомно-доминантному типу. У больных с трисомией по 21-й хромосоме патологоанатомические изменения те же, что и при БА. В 50% случаев ранней БА, мутации отмечаются в трех разных генах, расположенных по 21-й, 14-й и 1-й хромосомам. Они соответственно обуславливают синтез патологических белков APP (амилоид-прекурсорный протеин), пресилин-1 и пресилин-2. В 90-е годы ученые обнаружили ген на 21-й хромосоме, осуществляющий синтез белка A β protein [2,3,6]. Мутация данного гена связана с развитием БА. Другие ученые [4,6] предполагают наличие четырех регионов в геноме человека, которые ответственны за развитие БА.

Целью нашего исследования явилось установление критериев для определения болезни Альцгеймера (БА), а также особенностей клинического течения заболевания в динамике и выявление генетической предрасположенности к БА.

Материал и методы. В ходе исследования составлены генеалогические карты с максимальным охватом родственников пробандов. Больные и их родственники тщательно обследовались клинически. Оценка деменции производилась с использованием шкалы Mini Mental State Examination (MMST) [8]. Все больные были обследованы методом КТ и MRT. На томограммах установлены нейровизуальные критерии, характерные для БА. Диагноз БА уста-

навливался по критериям Американской психиатрической ассоциации (DSM IV) [1].

Объектом исследования явились 15 пробанда БА и их родственники из 15 семей. Клинико-генеалогическим методом в этих семьях выявлены 20 больных БА, мужчин – 9, женщин – 11. Средний возраст к началу заболевания равнялся 61 году и варьировал в пределах 49-68 лет.

Результаты и их обсуждение. Клинико-генеалогический анализ в подавляющем большинстве случаев (12 семей) выявил спорадический характер болезни. Особый интерес вызвали 3 семьи, в которых БА отмечен и у других членов семьи. В частности, в одной семье болели 3 родных сибса женского пола (69-, 65- и 64-летние, соответственно). Болезнь у них началась приблизительно к 58 годам. В другой семье у 61-летнего пробанда женского пола болели мать и дядя по материнской линии. Оба эти сибса умерли в 78-летнем возрасте от БА. В третьей семье у 50-летнего мужчины, больного БА, отец скончался от деменции в возрасте 57 лет в 1984 году. Продолжительность болезни у умерших составила от 8 до 14 лет.

Описанные нами семейные случаи еще раз указывают на гетерогенную природу БА; в двух случаях предполагается аутосомно-доминантный, а в одном – аутосомно-рецессивный тип наследования (рис.1,2).

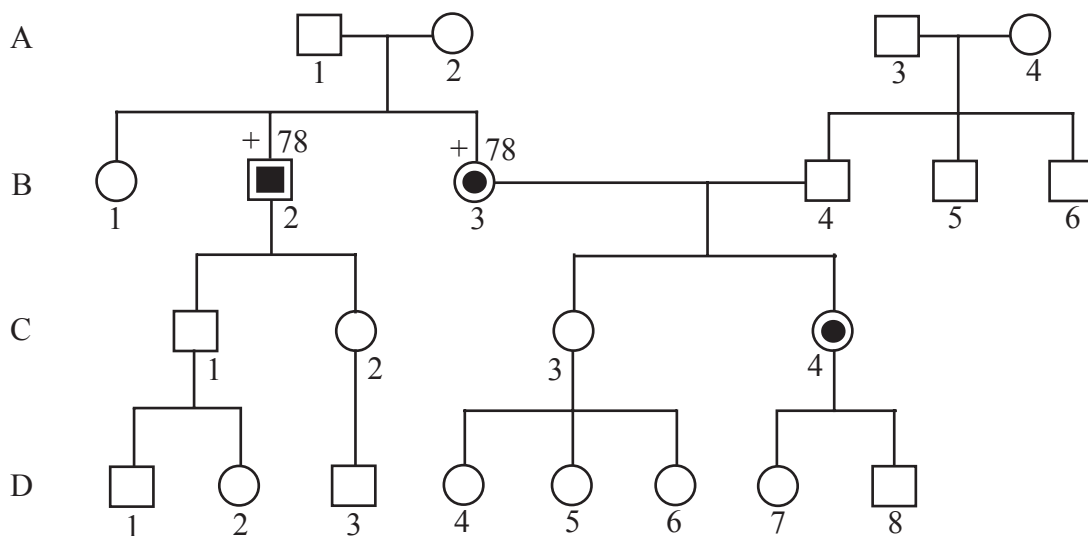


Рис. 1. Аутосомно-доминантный тип передачи

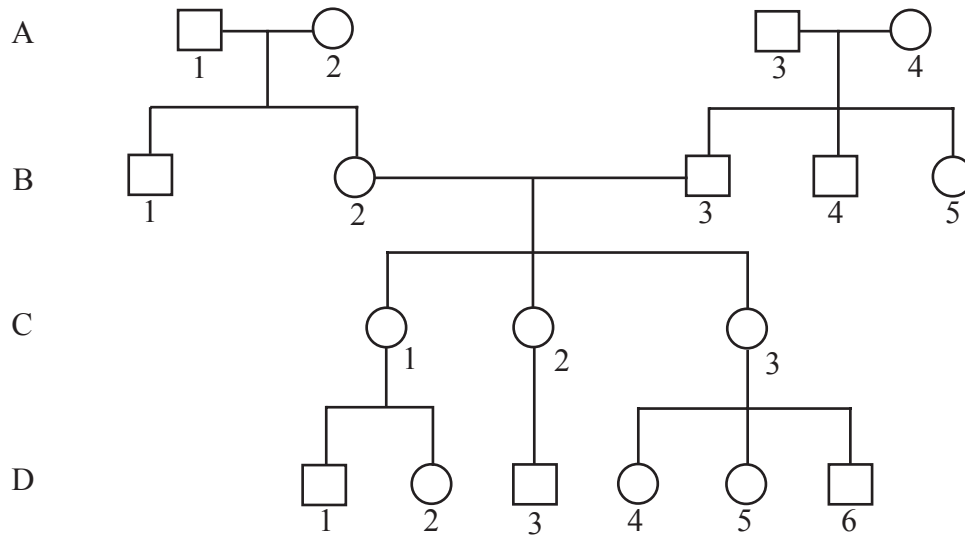


Рис. 1. Аутосомно-рецессивный тип передачи

На основании проведенных исследований можно заключить, что:

1. Клинических различий между пресенильной и сенильной группами БА не выявлено. Для семейных случаев характерно не только раннее, но и позднее проявление болезни.
2. БА является гетерогенной патологией; в подавляющем большинстве выявляются спорадические случаи, что, очевидно, связано с новыми мутациями гена. Примерно 15-20% составили семейные случаи, где тип передачи болезни имеет не только аутосомно-доминантный характер, как до сих пор считалось, но и аутосомно-рецессивный, хотя последний встречается гораздо реже, что видимо, связано с мутацией другого гена.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders. 4th ed. Washington: DC. - 1994.
2. Holtzman D.M., Bales K.R. et al. Apolipoprotein E Isoform-dependent Amyloid Deposition and Neurotic Degeneration in a Mouse Model of Alzheimer's Disease // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. - 2000. - N97(6). - P.2892-2897.
3. Raber J., Wong D. et al. Apolipoprotein E and Cognitive Performance // Nature. - 2000. - N404(6776). - P.352-354.
4. Scott W.K., Grubber J.M. et al. Fine mapping of the Chromosome 12 late-onset Alzheimer Disease Locus: Potential genetic and Phenotypic Heterogeneity // Am. J. of Human genetics. - 2000. - N66(3). - P.922-932.
5. Silverman J.M., Smith C.J. et al. Identifying Families With Likely Genetic Protective Factors Against Alzheimer Disease // Am. J. of Human genetics. - 1999. - N64(3). - P.832-838.

6. Strittmatter W.J., Saunders A.M. et al. Apolipoprotein E. High-Avidity Binding to Beta-Amyloid and Increased Frequency of Type 4 Allele in Late-onset familial Alzheimer Disease // Proceedings of the National Academy of Sciences. USA. - 1993. - N90(5). - P.1977-1981.
7. Tanzi R.E. A Genetic Dichotomy Model for the Inheritance of Alzheimer's Disease and Common Age-related Disorders // J. of Clinical Investigation. - 1999. - N104(9). - P.1175-1179.
8. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini Mental State Examination (MMST) // J. Psychiatr Res. - 1975. - N12. - P.189-198.

SUMMARY

ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF ALZHEIMER DISEASE

Simonidze V.G., Glonti L.Sh., Gordeziani M.G.

JSC Imereti Regional Clinical Hospital; Department of Neurological Diseases, Tbilisi State Medical University

Alzheimer Disease (AD) develops as a result of interaction of multiple genetic and non-genetic factors. AD is divided into two different types: 1) AD with an early onset (up to age 65), some of the forms of which have clearly expressed genetic basis and 2) AD with late onset (age 65 and after). In 50% of cases mutations typical for early onset of AD are noted in three different genes: APP (Amyloid Precursor Protein); Presillin 1 and Presillin 2 (which are located on 21st, 14th and 1st chromosomes correspondingly). Mutated

genes induce synthesis of pathologic protein (APP, presillin I and presillin 2).

Under our observation were two patients of a **young age group** (men of 40 and 59) and 13 patients of **old age group** (67-75 age group, 9 women and 4 men). Symptoms of dementia in the patients of the young age group progressed intensively, the patients were bedridden and lethal outcome was documented during 3-4 years after the clinical manifestation of the symptoms. In this age group we were unable to make genetic maps.

In the older age group the disease progression was slower. During 5 years after the onset of manifestation of the symptoms, majority of the patients were still alive.

It was noted, that among the family members of three of the patients from the older age group cognitive changes typical for AD were observed.

Key words: Alzheimer's disease, dementia, presillin.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.Г.Нинуа

Научная публикация

REPOLARIZATION ABNORMALITIES IN ESSENTIAL HYPERTENSION

Akhobadze T.T., Kikalishvili T.T., Baramidze M.I., Lagidze M.D., Chumburidze V.B.

Статья представлена действ. членом АН и АМН Грузии, проф. Н.Н.Кипишидзе

National Center of Therapy, Tbilisi, Georgia

Left ventricular hypertrophy (LVH) is considered as an independent risk factor for coronary artery disease (CAD) and cardiovascular complications [11]. The Framingham population study has defined LVH as an important predictor of death. Subjects with LVH have a particularly high rate of sudden death, with an incidence of up to 10 times that of those without LVH [1]. A prolonged QT interval on standard electrocardiogram (ECG) has been found to be a predictor for life-threatening ventricular arrhythmia in patients (pts) with ischemic heart disease [14] and also in apparently healthy individuals [4]. More recently, attention has been directed towards the interlead variations in QT integral length (dispersion). The measurement of QT interval variability in standard 12-lead ECG has been used as a noninvasive method to detect inhomogeneity in ventricular recovery time [8]. An increase in QT dispersion has been considered as predisposition to serious ventricular arrhythmias or sudden death in a variety of pathologic conditions: the long QT syndrome

[13], hypertrophic and dilated cardiomyopathy [3,7], congestive heart failure [1] and post-myocardial infarction [6]. An increased QT dispersion has been shown to be associated with LVH in hypertension [10].

Material and methods. *Subjects:* Study population included 56 patients with essential hypertension (systolic blood pressure (SBP) > 140 mm Hg or diastolic blood pressure (DBP) > 90 mm Hg at rest, mean age 56,3(11,9 years, males 33, females 23). Pts were divided into two groups (Gr): Gr.1 with and Gr.2 without LVH. All were included in study after detailed clinical and laboratory examinations for exclusion of serum electrolyte abnormalities. Patients with manifestations of CAD, arrhythmias, congestive heart failure, valvular heart disease, peripheral vascular disease, diabetes mellitus, renal failure, thyroid abnormalities and history or signs of myocardial infarction on resting ECG were excluded. 28 healthy individuals (mean age 56,6(11,8 years, 17 males, 11 females) served as a control group

(Gr.3). In all pts. standard ECG and 2 dimensional M-mode echocardiography were performed. ECG: 12 leads ECG was performed at 25 mm/s standard lead positions. QT intervals were measured in all possible leads by a single observer blinded to all clinical details. QT intervals were taken to be from the onset of the QRS complex to the end of T wave, which was defined as its return to the isoelectric line. If U waves were present, the QT interval was measured to the nadir of the curve between the T and U waves. T waves < 100(V in amplitude were excluded. Bazett's formula [2] was used to correct QT intervals (QTc) for heart rate: $QTc=QT/(RR)^{1/2}$. QTc dispersion was determined as the difference between the maximum and minimum values of the QT intervals in different leads of surface ECG. No subjects had fewer than 9 measurable leads. Echocardiography: To assess left ventricular mass (LVM), left ventricular septal wall thickness and cavity diameters 2-dimensionally guided M-mode echocardiography (ECHO) was performed accord-

ing to Peen convention [5]. LVM was calculated by Devereux's formula (5):

$$LVM=1.04[(IVS+LVID+PWT)^3-(LVID)^3]-14$$

IVS-intraventricular septum

LVID- left ventricular internal diameter

PWT-posterior wall thickness

LVM was then adjusted for body surface area to give a value for left ventricular mass index (LVMI). LVH was diagnosed when LVMI was > 131g/m² for men and > 108 g/m² for women. BP was measured at the end of the ECHO examination with the subject in a supine position. Statistics: results are expressed as mean value(SD. For between group differences the Student's test was used. P value < 0,05 was considered significant.

Results and their discussion. Physical features of the three groups of subjects are summarized in Table 1.

Table 1. Subject characteristics

Group	1 n=33	2 n=23	3 n=28
Age (years)	58,8±11,5	53,8±12,9	54,6±11,8
Height (cm)	175±9,4	174±7,1	178±6,2
Weight (kg)	83,2±14	79,4±9,8	78,1±11,2
SBP (mm Hg)	170,4±30,2	165,2±19,3	132,5±9,1
DBP (mm Hg)	97,1±10,0	94,2±6,1	76,2±9,1

Table 2. Echocardiographic data

Group	1	2	3
Intraventricular septum thickness (cm)	1,21±0,14	1,02±0,15	0,92±0,11
Left ventricular internal diameter (cm)	5,54±0,7	5,2±0,42	5,1±0,38
Posterior wall thickness (cm)	1,18±0,11	0,98±0,09	0,98±0,12
Left ventricular mass index (cm)	157,9±22,5	104,5±12,4	101,3±10,1

Table 3. Electrocardiography data

Group	1	2	3
Mean QTc (s)*	0,426±0,031	0,408±0,029	0,401±0,028
QTc dispersion (s)**	0,059±0,021	0,043±0,012	0,036±0,011

*P<0,05 1 vs 2, p<0,05 1 vs 2

**P<0,01 1 vs 2, p<0,001 1 vs 3

No significant difference in QTc intervals and QTc dispersion between hypertensive pts without LVH and the control group was observed

(mean QTc 0,408 (0,029 vs 0,401 (0,028 s, mean QTc dispersion 0,043 (0,012 vs 0,036 (0,011 s, respectively). In the group with LVH there were

significantly prolonged QTc intervals and increased QTc dispersion compared to the group without LVH (mean QTc 0,426 (0,031 vs 0,408 (0,029 s, mean QTc dispersion 0,059 (0,021 vs 0,043 (0,012 s, $p < 0,05$; mean QTc dispersion 0,059 (0,021 vs 0,021 vs 0,043 (0,011 s, $p < 0,01$, respectively) and the control group (mean QTc 0,426 (0,031 vs 0,401 (0,028 s, $p < 0,05$; mean QTc dispersion 0,059 (0,021 vs 0,036 (0,011 s, $p < 0,001$, respectively).

The main findings of the study indicated that QTc dispersion and QTc length were associated with LVMI and age in hypertension. The relationships with LVMI are reinforced by the findings of a greater QTc dispersion and prolonged QTc length in pts with LVH compared to those without. Our results are analogous to those already reported by others that hypertension and LVH are associated with an increase in QT dispersion [4]. Other authors [12] didn't find any differences in QT dispersion between hypertensive pts with and without LVH. Though low criteria for LVH with LVMI $> 111 \text{ g/m}^2$ for men $> 106 \text{ g/m}^2$ for women were used in their study.. In the study of Yoshimura et al [17] there was no correlation between LVH and the QT and QT apex dispersion at rest. But QT dispersion increased after exercise in hypertensive pts with LVH. The authors conclude that inhomogeneity of repolarization is induced by exercise stress in hypertension with LVH. In our study systolic and diastolic BP was higher in patients with increased QTc dispersion, but not significantly. We agree to the authors [15], that BP levels had no effect on the QT dispersion, though other data [10] conclude that levels of both systolic and diastolic BP are related to generation of ventricular rhythm problems via increasing LVM, which results in an increase in QT parameter measurements – QT, QTc intervals and their dispersion. QT dispersion has been proposed as a noninvasive measurement of the degree of inhomogeneity in myocardial repolarization [3,13]. Increased dispersion of ventricular repolarization is believed to predispose to arrhythmias associated with sudden death in certain cardiac diseases and conditions: long QT syndrome, hypertrophic cardiomyopathy, congestive heart failure, dilated cardiomyopathy, coronary artery disease and post myocardial infarction [1,3,6,7,8,13]. An increased QT disper-

sion also has been found in hypertensive pts with LVH [6,10]. The mechanism of an increased inhomogeneity of repolarization is probably related to the anatomic modifications induced by LVH, which is characterized by both myocyte hypertrophy and an increase in collagen interstitial matrix. Elevated QT dispersion associated with more severe ventricular arrhythmias in hypertensive subjects with LVH [16]. About 20% of the adult population have hypertension and a large proportion of these subjects develop LVH, which significantly increases their morbidity and mortality and, in particular, their risk of sudden death [9]. QT dispersion may be used as a predictor of complex ventricular arrhythmias and sudden death in arterial hypertension. A limitation of our study is the possibility of some individuals having ischemic heart disease, which might influence QT dispersion. Although all had normal ECG and no regional wall motion abnormalities on ECHO, silent ischemia cannot be totally excluded. Although great care was taken to use consistent criteria to define the end of the QT interval by a single experienced observer, the lack of a uniformly accepted definition of the QT interval remains a limitation of QT dispersion measurement.

Increased QTc dispersion was observed in the hypertensive patients with LVH. It may be one of the possible reasons, why LVH in course of hypertension is an independent risk factor of ventricular arrhythmias and sudden death.

REFERENCES

1. Barr C.S., Naas A., Freeman M. QT dispersion and sudden death in chronic heart failure // *Lancet*. – 1994. - N343. – P.327-29.
2. Bazett H.C. An analysis of time relation of ECG // *Heart*. – 1920. - N7. – P.353-7.
3. Buja G., Miorelli M., Turrini P., Melacini P., Nava A. Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death // *Am J Cardiol*. – 1993. - N72. – P.973-6.
4. Cavallini B., Perri V. Sali. Dispersion of QT interval in arterial hypertension with left ventricular hypertrophy // *Minevra Cardiol*. – 1996. - N44. – P.44-8.
5. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // *Circulation*. – 1977. - N55. – P.613-8.
6. Glancy J.M., Garratt C.J., Woods K.L., de Bono DP.

QT dispersion and mortality after myocardial infarction / Lancet. – 1995. - N345. – P.945-8.

7. Grim W., Steder U., Menz V., Hofman J., Maisch B. Clinical significance of increased QT dispersion in 12-lead ECG for arrhythmia risk prediction in dilated cardiomyopathy // PECE. – 1996. - N19. – P.1886-9.

8. Higham P.D., Hilton C.J., Aitcheson D.A., Furniss S.S., Buourke J.P., Campbell R.W. QT dispersion does reflect regional variation in ventricular recovery // Circulation. – 1992. - N86 (suppl). – P.392.

9. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension // Eur Heart J. – 1992. - N13. - (suppl D). – P.82-88.

10. Mayet J., Shahi M et al. Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in hypertension // Hypertension. – 1996. - N28. – P.791-6.

11. Messerli F.H., Kehelhut R. Left ventricular hypertrophy: a pressure-independent cardiovascular risk factor // Cardiovasc Pharmac. – 1993. - N22. – P.57-113.

12. Oreziak A., Niemezyk M et al. Electrical instability of the heart in patients with LVH in course of hypertension

// Pd Arch Med. – 1999. - N101. – P.397-402.

13. Priori S.G., Napolitano C., Dielh L. Schwatz. Dispersion of the QT interval : a marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome // Circulation. – 1994. - N89. – P.1682-9.

14. Puiddi P.E., Bourassa M.G. Prediction of sudden death from QT interval prolongation in patients with chronic ischemic heart disease // J. Electrocardiol. – 1986. - N19. – P.203-12.

15. Saadeh A., Evans S., James M., Jones J. QTc dispersion and complex ventricular arrhythmias in untreated newly presenting hypertensive patient // J. Human Hypert. – 1999. - N13. – P.665-9.

16. Schouten E.G., Dekker J.M., Meppelik P., Kok F.J., Vandenbroucke J.P., Pool J. QT interval prolongation predicts cardiovascular mortality in apparently healthy population // Circulation. – 1991. - N84. – P.1516-1523.

17. Yoshimura M., Matsumoto K et al. Influence of exercise on QT dispersion in hypertensive patients with LVH without coronary artery disease // Jpn Card J. – 1999. - N63. – P.881-4.

РЕЗЮМЕ

НАРУШЕНИЯ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ахобадзе Т.Т., Кикалишвили Т.Т., Барамидзе М.И., Лагидзе М.Д., Чумбуридзе В.Б.

Национальный центр терапии

В последнее время уделяется большое внимание изучению нарушений реполяризации при различных кардиоваскулярных патологиях и оценке роли увеличения дисперсии QT интервала в прогнозе данной категории больных. Установлено, что повышение QT дисперсии при синдроме длинного QT, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиях, хронической сердечной недостаточности и после перенесенного инфаркта миокарда, предрасполагает к серьезным желудочковым аритмиям и внезапной смерти. Противоречивы данные о корреляции наличия увеличенной QT дисперсии с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) при эссенциальной гипертензии. Целью представленной работы являлась оценка продолжительности и дисперсии QT интервала у больных эссенциальной гипертензией с наличием или без гипертрофии левого желудочка. Нами обследованы 56 больных эссенциальной гипертензией и 28 здоровых добровольцев. Всем участникам исследования проводилось стандарт-

ное ЭКГ обследование с оценкой продолжительности QT интервала и его дисперсии и 2-мерное эхокардиографическое исследование в М-режиме с целью оценки массы миокарда ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки и размеров полости ЛЖ. Больные делились на две группы в зависимости от наличия или отсутствия ГЛЖ. Данные исследования не выявили разницы в продолжительности и дисперсии QT интервала среди гипертоников без ГЛЖ и здоровых добровольцев. Однако, в группе больных с ГЛЖ выявлено достоверное удлинение интервала QT и его дисперсии по сравнению с двумя остальными группами. Связи нарушений реполяризации со значениями артериального давления выявить не удалось.

Key words: repolarization abnormalities, essential hypertension, left ventricular hypertrophy, coronary artery disease, cardiovascular complications.

CONSIDERABLE ECHOCARDIOGRAPHIC PREDICTORS FOR PROGNOSIS OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Kipshidze N.N., Liluashvili K.N., Rogava M.A.

(Кипшидзе Н.Н. – действ. член АН и АМН Грузии)

Department of cardiomyopathy and Ischemic Heart Disease,
National Center of Therapy, Tbilisi, Georgia

Echocardiography is a main screening test for Hypertrophic Cardiomyopathy [1-5]. Using this investigation it is possible to determine location and expansion of hypertrophy in myocardium, as well as changes of left ventricular cavity and other figures of structural organization of the heart which are characteristic for hypertrophic cardiomyopathy.

In the cases of hypertrophic cardiomyopathy, evaluation of diastolic and systolic functions for detection of heart failure is very important [2-7]. Together with the indices of the structural organization it plays suggestive role in determination of severity of disease flow and prediction of outcome [1,3,4,5,7,8].

Material and methods. 58 patients with hypertrophic cardiomyopathy were investigated. The mean age of the patients was $43,8 \pm 11,7$ years.

Hypertrophic cardiomyopathy was estimated by echocardiography. The diagnose was differentiated with other cardiovascular and systemic diseases, which cause symmetric and asymmetric hypertrophy of myocardium.

Using echocardiography linear figures of the heart structure were defined: end-systolic and diastolic diameter of left ventricle, diameter of left atria and aorta. On the basis of echocardiographic data figures of heart chamber's volume, left ventricular myocardium mass and its indexes were calculated using modernized formula of Devereaux.

To study the distribution of left ventricle's hypertrophy rational thickness of left ventricular walls was calculated. Evaluation of systolic func-

tion of left ventricle was performed using data of global contractility.

Diastolic dysfunction was evaluated using data of doppler-echocardiographic investigation of transmitral blood flow (E/A index) and isovolumic relaxation of the left ventricle's myocardium (IRT).

The method of Mann-Whitney for statistic analysis of uneven and small groups was used.

Results and their discussion. In the study groups with various outcomes of disease the structural organization of the heart was different.

The thickness of the left ventricular posterior wall and intraventricular septum in patients with sudden death ($0,71 \pm 0,17$ cm/m² and $1,11 \pm 0,39$ cm/m²) was increased significantly ($p < 0,001$) in comparison with the s where mortality was not associated with sudden death ($0,67 \pm 0,21$ cm/m² and $0,87 \pm 0,17$ cm/m²). But the same data of both above-mentioned groups do not differ considerably ($p > 0,1$) if compared with patients without fatal outcome ($0,72 \pm 0,17$ cm/m² and $0,92 \pm 0,23$ cm/m²).

Relative thickness of left ventricular myocardium was significantly higher in cases where the outcome of the disease was sudden death ($0,72 \pm 0,20$) in comparison with other groups ($p < 0,01$).

The data of left ventricular cavity size, such as end-diastolic diameter and index of left ventricular volume was significantly higher ($p < 0,01$) in cases with fatal outcome which was not caused by sudden death (accordingly $6,26 \pm 1,08$ cm and

$106,7 \pm 36,5 \text{ cm}^3/\text{m}^2$) in comparison with cases of sudden death ($5,00 \pm 0,95 \text{ cm}$ and $63,6 \pm 19,5 \text{ cm}^3/\text{m}^2$) and without fatal outcome ($5,11 \pm 1,07 \text{ cm}$ and $76,9 \pm 32,4 \text{ cm}^3/\text{m}^2$).

In previous studies of hypertrophic cardiomyopathy the researchers described various sizes of left ventricular cavity – increased as well as decreased [1,3,5,7]. We observed the same measurements during our research. In seventeen patients the left ventricular cavity was enlarged (end-diastolic diameter was $> 5,7 \text{ cm}$). Such changes was more frequently in patients with fatal outcome without sudden death – in nine cases from twelve (75%). In cases with increased size of left ventricular cavity the ratio of left ventricular end-diastolic volume and mass was $< 0,8$. This excludes the possibility of real dilatation of left ventricular cavity. In same cases relative thickness of myocardium was $< 0,45$. It indicates the eccentric hypertrophy of left ventricular myocardium.

It is notable that mass of left ventricle was significantly higher in the group of patients with fatal outcome without sudden death, in comparison with other patients from both groups – without fatal outcome ($p < 0,01$) and with sudden death ($p < 0,01$).

Also, significant correlation of end-diastolic diameter and index of end-diastolic volume with left ventricular myocardium mass index was detected, particularly in cases with fatal outcome not caused by sudden death. In the same patients the ratio of end-diastolic volume of left ventricle and its mass was considerably higher $0,36 \pm 0,08$ than in other cases ($p < 0,01$).

In the group of patients with sudden death data of systolic volume of left ventricle ($25,6 \pm 10,2 \text{ sm}^3/\text{m}^2$) was significantly lower than in patients without fatal outcome ($35,1 \pm 17,1 \text{ sm}^3/\text{m}^2$) and in group with fatal outcome not caused by sudden death ($64,3 \pm 14,4 \text{ sm}^3/\text{m}^2$). In above mentioned cases accordingly $p < 0,01$ and $p < 0,001$.

At the same time the echocardiographic signs of left ventricle's obstruction was more common in cases with sudden death – in eleven cases from thirteen (84,6%), - whereas these

echocardiographic changes in patients without fatal outcome was manifested in fourteen cases from thirty three (42,4%). In patients with fatal outcome without sudden death – only in three cases from twelve (25%).

We observed the various sizes of left atria in patients with different outcome. The figures – diameter of left atria and its ratio with diameter of aorta – were significantly higher in group of patients with fatal outcome, which was not associated with sudden death – $6,1 \pm 0,5 \text{ cm}$ and $1,83 \pm 0,16$ (accordingly $p < 0,0001$ and $p < 0,01$). The same data in the group of patients without fatal outcome was $4,6 \pm 0,4 \text{ cm}$ and $1,55 \pm 0,24$, and in cases with sudden death – $4,6 \pm 0,7 \text{ cm}$ and $1,53 \pm 0,21$.

In cases with fatal outcome not caused by sudden death indexes of global systolic function of left ventricle was significantly decreased ($p < 0,001$), while in cases with incidents of sudden death and without fatal outcome considerable changes of left ventricular systolic function did not manifest.

During evaluation of main data of diastolic function, it was demonstrated, that in patients with sudden death changes of transmitral blood flow was more often of “atrium type” – E/A index was $1,13 \pm 0,59$. In other cases of fatal outcome more frequently was observed “restrictive type” of disturbances of transmitral blood flow – E/A index was $1,89 \pm 0,50$ ($p < 0,01$). In comparison with cases of sudden death ($78 \pm 23 \text{ ms}$) in patients with fatal outcome not caused by sudden death the time of izovolemic relaxation of left ventricle's myocardium ($106 \pm 14 \text{ ms}$) was significantly prolonged ($p < 0,01$).

Extreme thickening of left ventricular myocardium and concentric type of left ventricular hypertrophy significantly determines the risk of sudden death independently from severity of disturbances of systolic and diastolic functions.

Enlargement of left ventricular cavity and associated growth of left ventricular mass (left ventricular remodeling) as well as enlargement of left atrium are negative prognostic signs of hypertrophic cardiomyopathy.

Table. Main doppler-, echocardiographic figures of patients with different outcome of hypertrophic cardiomyopathy

INDEXES	Patients without fatal outcome	Patients with sudden death	Patients with fatal outcome not caused by sudden death	P*
Left Ventricle Posterior Wall Thickness (cm/m ²)	0,72±0,17	0,71±0,17	0,67±0,21	2,3
Intraventricular Septum Thickness (cm/m ²)	0,92±0,23	1,11±0,39	0,87±0,17	1,3
Relative Thickness of Left Ventricle Myocardium	0,65±0,22	0,72±0,20	0,50±0,20	1,3
Left ventricular End-Diastolic Diameter (cm)	5,11±1,07	5,00±0,95	6,26±1,08	2,3
Left ventricular End-Diastolic Volume (cm ³ / m ²)	76,9±32,4	63,6±19,5	106,7±36,5	2,3
Left ventricular Systolic Volume (cm ³ / m ²)	35,1±17,1	25,6±10,2	64,3±14,4	2,3
Left Ventricle Mass (g/ m ²)	240,3±61,7	229,8±46,9	292,7±49,6	2,3
Left ventricular End-Diastolic Diameter and Mass Ratio	0,29±0,11	0,27±0,08	0,36±0,15	2,3
Left atrium Diameter (cm)	4,6±0,4	4,6±0,7	6,1±0,5	2,3
Ratio of Left atrium and Aorta Diameters	1,55±0,24	1,53±0,21	1,83±0,16	2,3
EF %	57,1±12,6	59,5±11,3	40,9±7,8	2,3
ΔS %	32,3±7,9	33,1±6,6	23,7±3,8	2,3
E/A	1,25±0,56	1,13±0,59	1,89±0,50	2,3
ERT	83±24	78±23	106±14	2,3

*1 – p<0,01 For Patients without fatal outcome and Patients with sudden death

*2 – p<0,01 For Patients without fatal outcome and Patients with fatal outcome not caused by sudden death

*3 – p<0,01 Patients with sudden death and Patients with fatal outcome not caused by sudden death

In the cases of hypertrophic cardiomyopathy disturbances of contractility of left ventricle determined by initial violation of passive diastolic function do not determine independently the prognosis of the disease. While severe diastolic dysfunction – prolongation of isovolemic relaxation, disturbances of transmitral blood flow with “restrictive type”, and changes of systolic function is important echocardiographic sign for detection of the heart failure and fatal outcome.

REFERENCES

1. Кипшидзе Н.Н., Чумбуридзе В. Б. Кардиомиопатия. - “Сабчота Сакартველო”. - 1990. - 142 с.
2. Hecht G.M., Klves H.C, Maron B.R. Co-existent of sudden cardiac death and end-stage heart failure in familial hypertrophic cardiomyopathy // J. Coll. Cardiol. – 1993. - N22. – P.489-497.
3. Lenihan D.I. Effect of changes in atrioventricular gradient and contractility on left ventricular filling in human diastolic cardiac dysfunction // Am. J. Cardiol. – 1996. - N77. – P. 361-364.
4. Litwin S.E., Grossman W. Diastolic dysfunction as a cause of heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. - N22A. – P.49A-55A.
5. Maron B.I., Wolfson I.K., Roberts W.C.. Relation between extent of cardiac muscle disorganization and

ventricular wall thickness in hypertrophic cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. – 1992. - N70. – P.785-790.

6. Sasson Z., Rackowski H., Douglas W.E. et al. Echocardiographic and Doppler studies in hypertrophic cardiomyopathy // Cardiol. Clinics. – 1990. - N8. – P.217-231.

7. Spirito P., Seidman C.E., McKenna W.I., The management of hypertrophic cardiomyopathy // New. Engl. J. Med. – 1997. – N336. – P.775-785.

8. Weimann A. Principles and practice of echocardiography. - Philadelphia: Lea and Febiger: 1999. – P.721-779.

РЕЗЮМЕ

ОСНОВНЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Кипшидзе Н.Н., Лилуашвили К.Н., Робава М.А.

Национальный центр терапии, отделение кардиомиопатии и ИБС

С целью определения тяжести течения и прогноза гипертрофической кардиомиопатии нами обследованы 58 больных с вышеуказанным диагнозом, средний возраст которых составил 43,8±11,7 лет. Вместе со стандартным физикальным и электрокардиографическим исследова-

дованиями проводилась доплер- и эхокардиография. Оценивались особенности структурной организации сердца, диастолическая и систолическая функции.

Результаты исследования показали, что экстремальное утолщение стенок и концентрическая гипертрофия левого желудочка, независимо от степени нарушений диастолической и систолической функций, не указывают на тяжесть клинического течения гипертрофической кардиомиопатии, но определяют тяжесть прогноза, являясь предрасполагающим фактором риска внезапной смерти; Расширение полости и связанное с ним повышение массы левого желудочка (ремоделирование), как и расширение полости левого предсердия, имеют тяжёлое про-

гностическое значение, указывая на развитие сердечной недостаточности; Наличие нарушения одной пассивно-диастолической функции, которая проявляется во всех случаях гипертрофической кардиомиопатии, не определяет прогноз заболевания. Изменения же в изо-волемической релаксации, в трансмитральном кровотоке по так называемому «рестриктивному типу» (активная диастола) и в систолической функции являются значительными прогностическими показателями развития тяжёлой сердечной недостаточности и летального исхода в случаях гипертрофической кардиомиопатии.

Key words: Hypertrophic cardiomyopathy, echocardiography, prognosis.

Научная публикация

ОСТРЫЙ СТОМАТО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (Клиническое и экспериментальное исследование)

Кинтрая М.О., Вадачкоря З.О., Шония Р.Н.

НИИ перинатальной медицины, акушерства и гинекологии им. акад. К.В.Чачава

Этиопатогенетическая связь одонтогенной инфекции и кардиопатологии в литературе освещена единичными авторами [1,2]. Диссоциация физиологических функций полости рта в значительной степени влияет на состояние сердечно-сосудистой системы путем формирования патологических кардиальных рефлексов, вызывающих функциональные и органические изменения в миокарде. Инфектагент в полости рта признан триггерным звеном аутоимунного воздействия в патогенезе инфекционно-аллергического повреждения сердца. Реактивность миокарда, как органа-мишени, изменяется и в результате раздражения рецепторного аппарата одонтогенного очага [2,4,6]. По этим вопросам информация в литературе практически отсутствует.

Целью исследования явилось изучение патогенетической значимости острого стоматологи-

ческого заболевания в формировании повреждения миокарда, номинация данной этиопатогенетической связи и разработка метода лечения развившихся нарушений.

Материал и методы. В клинических условиях обследованы 55 небеременных и беременных женщин на IV-VI месяцах гестаций-полного завершения органогенеза плода; возраст - 17-58 лет. Острая инфекционная стоматологическая патология в виде пульпита, периодонтита, парадонтита, гингивита и стоматита с одонтогенным болевым синдромом наблюдалась у всех обследуемых.

Пациенты консультировались стоматологом, кардиологом, гинекологом. Проводилось цитологическое, бактериологическое, клинико-лабораторное и биохимическое исследования.

Инструментальное обследование включало рентгенографию полости рта, грудной клетки, эхографию репродуктивной системы, доплерэхокардиографию (Ultramark-ATL; США), электрокардиографию, круглосуточное мониторирование ЭКГ по "Holter" ("Cambridge"; США).

Объем врачебной помощи включал: определение клинического диагноза; устранение одонтогенного болевого синдрома; лечение острого воспалительного процесса в полости рта; пломбирование или экстракцию зуба; ликвидацию нарушения сердечной деятельности.

Экспериментальные исследования проведены на 47 наркотизированных (в некоторых случаях – на бодрствующих) собаках с открытой грудной клеткой. Моделировали острую инфекционную стоматологическую патологию и пароксизмальную форму одонтогенного болевого синдрома. Методом катетеризации левых и правых отделов сердца и электромагнитной флоуметрии изучали состояние гемодинамики (самописец-"Mingograph-82"; ФРГ; расходомер-"РКЭ-2"; РФ.). Осуществляли контрастную скоростную (80 кадр/сек) рентгенокинематографию сердца на установке "TUR-700" (ФРГ). Различные варианты нарушения биоэлектрической активности миокарда и гемодинамики моделировали мультипрограммным электрокардиостимулятором "ЭКСК-04" (РФ). Проводили морфологическое исследование миокарда гистологическим, гистохимическим и электронно-микроскопическим ("Tesla-BS"-500; Чехословакия) методами. Для премедикаций применяли дроперидол и фентанил-0.05 мг/кг. Вводный наркотик-тиопентал натрия, 10 мг/кг. Миорелаксант-ардуан, 0.03 мг/кг. Осуществляли искусственную вентиляцию легких ("РО-6"; РФ.). Дыхательный объем-400 мл. Ингаляционный анестетик-диэтиловый эфир (2 об/%). Метод остановки сердца-моделирование фибрилляции желудочков. Материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. На остро сформированное воспалительное заболевание полости рта реакция миокарда была неоднородной. Она определялась:

1. Тяжестью, распространенностью и давностью воспалительного процесса в полости рта.

2. Интенсивностью и продолжительностью одонтогенного болевого синдрома.
3. Исходным состоянием миокарда.

При острой стоматологической патологии выделены следующие варианты реакций миокарда (3): отсутствие ответа; наличие ответа: а) по типу стресс-реакций; б) по типу стресс-повреждения.

В стресс-реакцию включены: тахи- или брадикардия в пределах 15-20% от исходного уровня; преждевременные желудочковые (и предсердные) сокращения 1 и 2 градаций по классификации Lown et al.[5]; артериальная гипертензия или гипотензия в пределах 30% от исходного уровня; транзиторное изменение электрокардиографических маркеров фазы реполяризации (<24 ч); приступ стенокардии.

К стресс-повреждениям отнесены: злокачественные нарушения ритма сердца и гемодинамики; острый инфаркт миокарда; формирование миокардита и пр.

Острая стоматологическая патология обуславливала деэнергизацию кардиомиоцитов, развитие дистрофических и необратимых некробиотических повреждений, приводивших к контрактильной недостаточности.

Эмоционально-болевым стресс одонтогенной этиологии и воспалительный инфекционный процесс в полости рта обуславливали острое, прогрессирующее, ишемическое повреждение и развитие миокардиальной недостаточности. Значимость данных патогенетических звеньев в становлении электрических и гемодинамических нарушений миокарда несомненна: патофизиологический субстрат в обоих случаях единый.

По установленным данным, стрессорные и ишемические повреждения закономерно сочетаются в сердце, и патогенетическая цепь этих, во многом различных состояний, (болевого, инфекционного, коронарогенного, адренэргического) имеет общие конечные звенья - это деструкция мембран и избыток Ca^{++} в кардиомиоцитах [3].

У беременных женщин с интактным миокардом острая стоматологическая патология с болевым одонтогенным синдромом не формиро-

вала аритмию и гемодинамические нарушения. Заболевание полости рта реактивировало эктопический электрический очаг в желудочках, содействовало озлокачествлению хронических форм аритмий и нарушению гемодинамики при наличии сопутствующей кардиопатологии.

Реакция первично поврежденного миокарда (при ИБС, миокардите, гипертонической болезни и пр.) в ответ на формирование острого стоматологического заболевания была совершенно иной. На передний план выступали злокачественные аритмии, обуславливающие нарушения гемодинамики. Патологический стоматологический статус развивал органические изменения в миокарде. Они были определены интегральной реакцией организма, формирующейся с участием ряда систем. Авторы признают, что острое адренергическое и иммуно-реактивное повреждение миокарда - реальное явление у беременных.

Нами доказано воздействие патологического стоматологического статуса на ряд функций миокарда. Изучены их разнообразные клинические проявления, критерии инструментальной диагностики и лечения. На основании обобщения материала авторы выделили в отдельное понятие «острый стомато-кардиальный синдром» и предложили его в качестве рабочего для клинических целей.

В основе предлагаемой номинации - острый стомато-кардиальный синдром - вложена связь, в этиологическом плане определяемая патологическим процессом, первично сформированным в полости рта. Реакция миокарда рассматривается в качестве первоначального адаптивного ответа на стрессорный агент с последующей возможной трансформацией инициальных сдвигов в повреждающий эффект, развивающегося под влиянием такого сложного патокомплекса, как острое воспалительное заболевание полости рта с одонтогенным болевым синдромом.

В адрес будущих оппонентов заявляем, что в понятие «острый» вложена идея, указывающая на потенциальную возможность лимитирования патологического процесса в реальном масштабе времени, приостановления эффекта повреждения именно под воздействием лечебного вме-

шательства, т.к. авторы не уверены, что в миокарде и тканевых структурах полости рта беременных физиологические механизмы обладают абсолютной надежностью аутолимитирования эффекта повреждения.

В клиническом плане мы предлагаем следующие основные критерии диагностики острого стомато-кардиального синдрома:

1. Присутствие патологического стоматологического статуса.

а) одонтогенная боль, оцениваемая по трехбалльной шкале:

-малой, средней и тяжелой интенсивности;

-кратковременная (до 60 секунд) и продолжительная.

б) воспалительный процесс различных тканевых структур полости рта:

-неинфицированный;

-инфицированный;

-с общей температурной реакцией и без таковой.

2. Увеличение частоты сердечных сокращений на 15%-20% от инициального значения.

3. Возрастание артериального давления на 30% от исходного уровня.

4. Наличие аритмии:

а) преждевременные желудочковые (предсердные) сокращения 1 и 2 градаций по классификации Lown et al. (1971).

б) пароксизмальное нарушение предсердного и желудочкового ритма, с длительностью приступа до 60 секунд, не сопровождающееся депрессией эффективности циркуляций.

5. Транзиторные изменения конечного комплекса ЭКГ – “S-T” и “T” (<24 ч).

6. Недифференцированные болевые ощущения в области сердца.

7. Приступы стенокардии различных функциональных классов по NYHA.

8. Отсутствие лабораторных маркеров, указывающих на тканевый распад или воспаление миокарда.

9. Регрессия клинической картины вслед за излечением острой стоматологической патологии.

Мы предлагаем диагностировать острый стомато-кардиальный синдром при наличии двух маркеров и более.

При развитии миокардита, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и т.п., рекомен-

дуем: острый стомато-кардиальный синдром в процессе оформления клинического диагноза признать триггерным фактором остро сформированной нозологии.

Тактика и объем врачебного вмешательства при остром стомато-кардиальном синдроме нами обоснованы с учетом основных патогенетических моментов. Эти принципы включают: купирование одонтогенной боли; ликвидацию воспалительного процесса полости рта; коррекцию аритмии; устранение гемодинамических нарушений.

Наиболее эффективным методом лечения одонтогенного болевого синдрома нами признана витальная ампутация и экстирпация безнадежно поврежденного зуба. Частота излечения - 100%. Использование 100-150 мг лидокаина для проведения инфльтрационной и регионарной анестезии уже является первоначальным мероприятием профилактики желудочковой аритмии.

Пероральная или внутривенная нагрузка антиаритмическими препаратами с целью купирования злокачественных видов аритмий является действенным лечебным мероприятием.

На амбулаторном этапе показано однократное сублингвальное применение 0,5-1,0 новокаинамида или 50-100 мг этацизина, а в дальнейшем, обеспечение пациента их поддерживающей терапевтической дозой с целью хронического фармакологического блокирования электрических нарушений.

При пароксизме желудочковой тахикардии целесообразна обработка миокарда лидокаином, внутривенно, в дозе 0,5-1,0-2,0 мг/кг веса.

Устранение приступа стенокардии следует проводить сублингвальной формой таблетированного нитроглицерина, в дозе 0,5-5,0 мг, или другими нитропрепаратами: эринитом, в однократной дозе 10 - 30 мг; нитросорбитом: в дозе 10-30 мг на прием. Они корректируют уровни рабочей нагрузки на миокард и артериальное давление.

Однократная сублингвальная нагрузка 0,00015-0,0003 клофелином (катапресан) или нифедипином (10-20 мг) вполне приемлемая мера для

нормализации артериального давления в амбулаторных условиях.

В плане лечения воспалительного процесса различных тканевых структур полости рта значительное место отводится местной обработке существующего патологического процесса антибиотиками, глюкокортикоидами, противовоспалительными, антисептическими и репаративными препаратами.

Выводы:

1. При кратковременном воздействии стресс-агента стоматологического профиля (боль; инфекция) на миокард, развившийся в органе-мишени, определенно стойкий даптивный эффект может трансформироваться в повреждающий, если стресс-реакция становится интенсивной и длительной.

2. Воздействие патологического стоматологического статуса на ряд функций миокарда определяет патогенетическую основу острого стомато-кардиального синдрома, клиническая характеристика которого включает: боль и воспалительный процесс в полости рта; нарушение батмо-, дромо, хроноинотропной и гемодинамической функций миокарда.

3. Тактика врачебного вмешательства при остром стомато-кардиальном синдроме предусматривает неотложную ликвидацию воспалительного процесса в полости рта и сопутствующей боли, коррекцию электрических и гемодинамических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коларов С. Ревматизм в детском возрасте. – София: 1974.
2. Коржова В.В., Сускова В.С., Водолаева М.И., Аристов А.А. Показатели иммунитета и стоматологического статуса у матерей, родивших детей с внутриутробной задержкой развития // Вестник Российской Ассоциации акушеров-гинекологов. - 1998.- N2.- С.105-110.
3. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. – М.: 1984.
4. Тареев Е.М. Основы нефрологии. - М.: 1972.
5. Lown B., Wolf M.A. Approaches to sudden death from coronary heart disease // Circulation. -1971. - v.44. - N4. - P.130-142.
6. Slavkin H.C. Does the mouth put the heart of risk // JADA. - 1999. - v.130. - N1. - P.109-113.

SUMMARY

ACUTE STOMATO-CARDIAC SYNDROME IN EXPERIMENT AND CLINIC

Kintraia M.O., Vadachkoria Z.O., Shonia R.N.

Acad. Chachava research institute of perinatal medicine, obstetrics and gynecology, Tbilisi, Georgia

In experimental setting and in patients with essential hypertension, ischemic heart disease with exercise induced angina of various functional classes (by NYHA), congestive heart failure and

arrhythmias, the influence of acute infective stomatological pathology on miocardium was studied. The same investigation have been performed in pregnant young women with intact myocardium and with transitory or progressive myocarditis of various etiology. Based on the analysis of the material main principles of diagnosis of "Acute stomato-cardiac syndrome" have been worked out by the authors.

Key words: stomato-cardiac syndrome, ischemic heart disease.

Рецензент: д.м.н., проф З.В.Бибилейшвили

Научная публикация

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЭНДОТОКСЕМИИ, ВЫРАЖЕННОСТИ ГИПОКСИИ И ТЯЖЕСТЬЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Антелава А.В., Андриадзе Н.А., Окрошидзе М.Р., Сукоян Г.В.

*Республиканский научно-исследовательский центр медицинской биофизики и внедрения новых биомедицинских технологий им. Н.В.Карсанова, отделение интенсивной терапии и реанимации
НИИ кардиологии им. М.Д.Цинамдзгвришвили*

В последние годы в механизме прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН), наряду с нарушением в системе нейрогуморальной регуляции, все большее внимание уделяется активации свободно-радикальных механизмов, развитию энергетического дефицита и истощению резервных возможностей системы энергетического обеспечения, приводящему к одновременному прогрессированию процессов апоптоза [5]. В результате прогрессирующего оксидативного стресса запускаются механизмы нарушения целостности мембран, митохондрий [9], и, в конечном итоге, развивается эндотоксемия, происходит ухудшение гистоморфологического состояния сердечной мышцы, гибель клеток, снижается выживаемость больных [10-12].

Целью работы явилось изучение взаимосвязи между тяжестью ХСН, обусловленной ишемической

болезнью сердца, гемодинамическими показателями дисфункции левого желудочка и выраженностью эндотоксемии, тканевой гипоксии и нарушениями в системе антиоксидантной защиты.

Материал и методы. В исследование включено 59 больных, средний возраст $64,3 \pm 3,5$ (39-78 лет), с ХСН I-III функционального класса (ФК) по Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (NYHA), обусловленной хроническими формами ИБС, в 59% случаев в сочетании с артериальной гипертензией II степени, заболеваниями печени и желчных путей в 71%, пневмосклерозом в 13,6% случаев и 9 практически здоровых доноров.

Все больные находились на лечении ингибитором АПФ (фозиноприл 5 мг в сутки), диуретик (фуросемид первые 10 дней в дозе 40-120 мг

в/в, затем назначались фуросемид или гипотиазид перорально) и бета-адреноблокатор (бисопролол (конкор) 5 мг один раз в сутки), а при необходимости нитратсодержащие препараты. Степень выраженности ХСН у больных оценивали с использованием балльной системы, предложенной Ishiama и соавт.[8], с дополнением [7]. Все больные в динамике проходили клинико-инструментальное обследование, включающее физикальное, электрокардиографическое, эхокардиографическое (Эхо-КГ); оценивалась выраженность эндотоксемии (по содержанию в крови лактата и пирувата энзиматическим методом с использованием наборов фирмы "Boehringer Mannheim" (Австрия), оптическая активность плазмы и эритроцитов), содержание продуктов дистрофически-некротических процессов в результате тканевой гипоксии: содержание в крови никотинамидадениндинуклеотида (НАД) [6], цитохрома С (дистрофические изменения митохондрий), пирувата, гликолитической активности [1], а также активность ферментативной антиоксидантной защиты (супероксиддисмутазы (СОД) [3], каталазы [2]) и содержание малонового диальдегида [13]. Статистическую обработку и корреляционный анализ (в том числе множественной корреляции) вели по общепринятым методикам и оценивали по критерию *t* Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Оказалось, что при ФК ХСН $2,06 \pm 0,16$ в крови больных ХСН, обусловленной постинфарктным кардиосклерозом, в сочетании с артериальной гипертензией, несмотря на проводимую терапию бета-адреноблокатором, ингибитором АПФ и мочегонными, в плазме крови и эритроцитах повышается уровень оптически активных молекул. Так, максимальные значения экстинкций плазмы крови (при длине волны 282 нм.) в 2,0 раза, а эритроцитов (при длине волны 258 нм.) в 2,3 раза выше уровня у практически здоровых людей (в норме максимальные значения экстинкции плазмы и эритроцитов были соответственно $0,3 \pm 0,02$ и $0,7 \pm 0,03$ е.о.п.). Одновременное повышенное содержание в крови мочевины и триглицеридов, а также индекса атерогенности, креатинина и трансаминаз свидетельствуют о развитии эндотоксемии. Нельзя исключить, что в развитии эндотоксемии при ХСН важное значение имеет вторич-

ная воспалительная реакция, повреждение эндотелиальных клеток, нарушение функции межклеточных контактов, ускорение процессов апоптоза, а также зависимость этих процессов от окислительного стресса, индуцирующего образование высокоатерогенных окислительно модифицированных липопротеидов низкой плотности [4].

Наряду с признаками эндотоксемии, как одного из важнейших компонентов развития синдрома эндогенной интоксикации, при ХСН средней тяжести отмечается снижение гликолитической активности, нарушение метаболизма НАД и цитохрома С в крови, что указывает на дисфункцию систем образования энергии - окислительного фосфорилирования в митохондриях и процессов гликолиза (табл.). Энергетическая недостаточность при ХСН наслаивается и усугубляется неспособностью систем антиоксидантной защиты нейтрализовать активные формы кислорода - активность СОД уменьшается на 34%, а каталазы на 45%. Анализ множественной корреляции свидетельствует, что одновременное снижение НАД и СОД может быть предиктором ухудшения функционального состояния миокарда левого желудочка и коррелирует со скоростью циркуляторного укорочения волокон миокарда (V_{cf} , при ХСН снижается с $1,06 \pm 0,16$ до $0,78 \pm 0,09$ с⁻¹) ($r = 5,6$, $p < 0,05$), и еще более сильная корреляция проявляется с показателем диастолической функции сердца, отношением максимальных скоростей раннего и позднего наполнения желудочков¹, V_e/V_a ($r = 6,4$, $p < 0,01$), однако корреляции указанных показателей с фракцией выброса не установлено. При этом, ни один из показателей энзиматической системы антиоксидантной защиты СОД, (каталаза) в отдельности, не коррелирует с показателями центральной гемодинамики. Аналогичный вывод был сделан McMurray и соавт. [10]. Изучение характера корреляции между показателями антиоксидантной защиты, гликолитической активности и содержания МДА у больных ХСН позволило установить зависимость между степенью снижения гликолитической активности и активностью СОД ($r = 0,69$, $p < 0,01$), но не ката-

¹ Отношение V_e/V_a при ХСН уменьшается с $1,68 \pm 0,11$ в норме до $1,38 \pm 0,04$.

лазы, а также с содержанием МДА ($r=0,671$, $p<0,01$) в плазме. Таким образом, сопряженные изменения процессов энергетического метаболизма и антиоксидантной защиты крови иг-

рают важную роль как в формировании клинического течения ХСН, так и в прогрессировании выраженности синдрома эндогенной интоксикации.

Таблица. Показатели выраженности эндотоксемии и гипоксии при ХСН

Показатель	Норма	ХСН
Цианоз, +/-	нет	32/26
Одышка	нет	36/23
ЧСС, уд/мин	71 ± 6	$88 \pm 6^{**}$
ЧДД в мин	$17,5 \pm 1,6$	$19,8 \pm 1,2^{**}$
Печень (+1 см - + 1 балл)	Нет	$1,3 \pm 0,3^{**}$
ФК ХСН	Нет	$2,06 \pm 0,16^*$
ФК стенокардии	нет	$1,6 \pm 0,25^{***}$
Индекс атерогенности (ИА)	$4,4 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3^{**}$
Триглицериды, мкмоль/л	$1,35 \pm 0,16$	$1,85 \pm 0,13^*$
Бета-липиды, %	35 ± 6	$61 \pm 6^{**}$
мочевина, ммоль/л	$5,6 \pm 1,6$	$10,2 \pm 1,8^{**}$
креатинин, мкмоль/л	77 ± 13	$103 \pm 10^{**}$
АСТ, Ед/л	21 ± 3	$38 \pm 5^*$
АЛТ, Ед/л	$18,5 \pm 1,5$	$28,7 \pm 2,3^{**}$
Глюкоза, ммоль/л	$5,4 \pm 0,3$	$5,5 \pm 0,2$
НАД, нмоль/мл	$18,9 \pm 1,3$	$14,5 \pm 1,3^{**}$
Цитохром С, нмоль/мл	$0,63 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,05^{**}$
ГА, нмоль лактата/мл мин	$2,24 \pm 0,06$	$1,78 \pm 0,11^*$
СОД, усл.ед./мг Нв	$2,2 \pm 0,06$	$1,48 \pm 0,11^{**}$
Каталаза, H_2O_2 мл мин	$0,95 \pm 0,06$	$0,51 \pm 0,06^{***}$
МДА, мкмоль/мл	$0,84 \pm 0,06$	$1,58 \pm 0,14^{***}$

Примечание: * - сравнение с нормой, один знак - $p<0,05$; два - $p<0,01$; три - $p<0,001$, ГА-гликолитическая активность

ЛИТЕРАТУРА

- Андриадзе Н.А., Отаришвили Н.О., Сукоян Г.В. и др. Антигипоксикант прямого действия энергостим в лечении острого инфаркта миокарда // Росс. мед.вести. - 2001. - №2. - С.31-32.
- Королук М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы. // Лаб. дело. - 1988. - № 1. - С. 16-18.
- Мхитарян В.Г., Бадалян Г.Е. Влияние пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот на активность супероксиддисмутазы. // Экспер. клин. мед. 1978. - №6. - С.7-11.
- Шварц Я.Ш., Душкин М.И. Эндотоксемия и атеросклероз. // Росс.кардиол.журнал. - 2001. - №4. - С.81-92.
- Bennett M.R. Apoptosis in cardiovascular system // Heart. - 2002. - Vol.85. - P.480-487.
- Bessho M., Tajima T., Shingo H., Hori S. et al. NAD and NADH values in rapidly sampled dog heart tissues by two different extraction methods. // Anal.Biochem.

- 1989. - N182. - P.304-308.
- Cohn J.N., Archibald D.G. Zieche S. et al. Plasma norepinephrine as guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure // New Engl. J. Med. 1986. 314: 1547-1552.
- Ishiyama T., Morita Y., Toyama S. A clinical study of the effect of coenzyme Q on congestive heart failure // Jap. Heart J. - 1976. - Vol. 17. - P. 32-42
- Keith M., Khursheed N.J., Sole M.J. The role of oxidative stress in congestive cardiac failure. // Heart Failure. - 1999. - N15. - P.179-187.
- McMurray J., McLay J., Chopta M., et al. evidence for enhanced free radical activity in chronic congestive heart failure secondary to coronary artery disease // Am. J. Cardiol. - 1990. - Vol. 65. - P.1261-1262.
- Rosig L., haendeler J., Mallat Z., et al. Congestive heart failure induces endothelial Cell Apoptosis: protective role of carvedilol // J.Am. College of Cardiology. - 2000. - Vol. 36. - P.2081-2089.
- Schrier R.W., Abdallah J.G., Weinberger H.D., Abraham W.T. Therapy of heart failure. // Kidney

International. - 2000. - Vol.57. - P.1418-1425.
13. Yagi K. Assay for blood plasma or serum // In Packer L. Ed. Methods enzymology. San Diego // Acad. Press. - 1984. - P. 328-331.

SUMMARY

INTERDEPENDENCY BETWEEN PARAMETERS OF ENDOTOXEMIA, HYPOXIA AND SEVERITY OF CHRONIC HEART FAILURE, INDUCED BY ISCHEMIC HEART DISEASE

Antelava A.V., Andriadze N.A., Okroshidze M.P., Sukoian G.V.

N.V.Karsanov Republican Research Centre of Medical Biophysics and Implementation of New Biomedical Technologies; Department of Intensive Care and Resuscitation, M.D. Tsinamdzgvrishvili Research Institute of Cardiology

Interdependency between severity of chronic heart failure (CHF) and endotoxemia level, glycolytic

activity, lactate/pyruvate ratio and enzymatic antioxidant system was studied in patients with CHF I-III functional class by NYHA, who received traditional treatment(ACE inhibitor, beta-adrenoblocker and diuretic). Correlation of severity of CHF and velocity circular shortening of myocardial fibers with the level of glycolytic activity, superoxide dismutase activity and total activity of superoxide dismutase and catalase was shown. Diastolic function, evaluated by ratio of velocity early and late ventricular inflation, mainly depends to superoxide dismutase activity and fewer depends on catalase activity and lactate/ pyruvate ratio. Conjugated changes of the processes of energetic metabolism and antioxidant defense have important role in clinic flow of CHF and in the progression of the syndrome endogenic intoxication.

Key words: chronic heart failure, superoxide dismutase, catalase, antioxidant defense, cytochrome C, glycolytic activity, endotoxemia.

Рецензент: д.м.н., проф. Г.В. Кавтарадзе

Научная публикация

SURVEY OF HIV/AIDS AND ASSOCIATED INFECTIOUS DISEASES PREVALENCE AND RISKY BEHAVIORS IN PENITENTIAL SYSTEM OF GEORGIA

Tsintsadze M.J., Tsertsvadze T.N., Katsitadze G.K., Stvilia K.J., Gabunia P.G.

*Infectious Diseases, AIDS and Clinical Immunology Research Center;
Medical Service of Department of Punishment Execution*

Introduction. Human Immunodeficiency Virus (HIV) rates, as well as other diseases are often higher in prisons than in general populations of many countries (1,2,3,4). Also, there has been a steady growth around the world of co-infection in prisons – that is, increasing number of prisoners with a combination of diseases such as HIV, tuberculosis, hepatitis B and C, and syphilis [5,6,7].

Specific factors responsible for the transmission of HIV in prison settings include: injecting of drugs with shared, unsterile needles and syringes,

unprotected penetrative sex between men, tattooing with shared, unsterilized equipment [3,4,8].

Reliable estimates of HIV risk behaviors and prevalence are priorities in terms of public health and prisons' duty of care within a prison service. The method for anonymous HIV surveillance with face to face interviews and completion risk-factor questionnaires and demonstrable anonymous testing was pioneered and validated in Georgian prisons.

Methods. The survey has been administered in 12 prisons of Georgia (Table 1) during the period of

1998-2000. An anonymous, voluntary, linked cross-sectional study for HIV testing was designed. Local ethics committee's and department of Punishment Execution approval was received. A written concept was received from all inmates before the study. A

team of investigators from the Georgian AIDS and Clinical immunology Research Center and Medial Service of Department of Punishment Execution undertook the study. Total of 18 travels has been performed for data and samples collection.

Table 1. The list of prisons under study

#	Prisons and Colony	Number of participated prisoners
1	Prison of Ortachala, Tbilisi	58
2	Women's Colony, Tbilisi	110
3	Colony of Avchala, Tbilisi	502
4	Ksani Colony of prisoner with TB, Tbilisi	851
5	Rustavi Colony I	1207
6	Rustavi Colony II	689
7	Prison of Kutaisi, Kutaisi	220
8	Colony of Geguti, Kutaisi	583
9	Prison of Batumi, Batumi	92
10	Colony of Zugdidi, Zugdidi	116
11	Colony of Khoni, Khoni	118
12	Colony of Sagaredjo, Sagaredjo	435

Behavior Data Collection:

Behavioral data were collected through interviews performed by trained interviewers. Data collection included demographic characteristics, medical history, history of drug use and injection practices and sexual behavior of respondents. Confidential and unique numbers were assigned to each subject participant and were used to match questionnaire responses with results of serologic analyses. Informed and voluntary written consent was obtained from all subjects of the study. Questionnaire and consent forms were approved in advance.

Blood Collection and Laboratory Testing:

Venous blood was collected from all study participants before interview. Sera were screened for HIV antibodies using the Vironostica HIV (Organon Teknika) and Roche enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). All sera found re-

active on ELISA were confirmed by HIV Blot 2.2 (Genelabs Diagnostics, Singapore).

Statistical Analyses:

Data were entered into computer using Epi Info 6.04b software (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), USA) and were processed using SPSS 11.0 software). Analysis was focused on identification of demographic and risky behavior correlates to HIV seropositivity.

Results. At the time of the study (1998-2000), there were about 8 000 inmates at prisons, of whom 4 981 (62,2%) agreed to complete the questionnaire and donated blood for testing. Total of 4 981 prisoners have been investigated and interviewed during the study. 97% (4 829 persons) of participants were male and 3 % were female (152 persons).

Table 2. Distribution by age group, marital status, educational levels

Age group	Number	%	Marital status	%	Educational Level	%
15-20	324	6,5	Divorced	44	Incomplete secondary	9,4
21-30	2224	44,7	Married	37	Complete secondary	62,6
31-40	1566	31,4	Single	17,8	Tecnhical	3,2
41-50	631	12,6	Widow	1,2	Incomplete higher educ. (university)	11,4
51-60	156	3,2	Had a regular sexual partner	21	Complete higher educ. (university)	8,7
60<	80	1,6				

For the majority of prisoners (63%) it was not the first execution. Also, 81 % of them reported to be unemployed before imprisonment.

Table 3. Distribution of study participants by risk groups and sexual activity

Risk groups	Number	%	Prisoners Sexual activity	%
Injecting Drug Users (IDU)	2993	60,2	Have reported history of sexual contacts with IDUs	32,6
TB patients	851	17,1	Have multiple homosexual partners	14,4
Prisoner with Sexually transmitted diseases (STD)	577	11,6	Have been engaged in unprotected homosexual contacts	18,3
Female Commercial Sex Workers (FCSW)	89	1,7	Had unprotected sex with spouses in prisons	9,5
Men having sex with Men (MSMs)	471	9,4	Have reported sex for money or drugs	4,3

HIV infection

None of prisoners have been tested on HIV before. Of the 4 981 investigated persons 34 (0,68%) have been initially positive on HIV by ELISA, but only 8 persons have been confirmed by Western Blot giving 0.16 % HIV prevalence.

Characteristics of HIV + prisoners:

- Age range - from 20 to 35 yy
- Sex - Male 7 Female 1
- IDUs - 4 (50%)
- HCV+ - 6 (75%)
- HBV+ - 5 (63%)
- TB patients - 1 (12.5%)

Result and discussion. By the UNAIDS definition, Georgia belongs to low rate HIV countries with HIV prevalence of less than 5%. The epidemic is mainly spread among so called high risk groups, like IDUs, MSMs, CSWs and others. Also, several studies conducted in different countries have found higher rates of HIV infection among prison inmates than the general population [1,2,3]. People at risk of HIV are disproportionately represented in prison populations; reflecting penal attitudes to IDUs and their consequent incarceration, as well as the high rates of crime committed by IDUs to finance their drug habit [9,12]. By Georgian Law on drugs, IDUs are considered criminals and considerable part of them are incarcerated, that makes prisons high risk facilities for HIV/AIDS and viral hepatitis spread [8,10,11].

Despite the low rates of HIV infection (0.16 % HIV prevalence), high rates of risk behavior were

identified. Our results demonstrate that IDU and needle sharing in Georgian prison population is quite high and the implications for the possible spread of blood-borne viruses are clear. 93% of needle sharing demonstrates very high risk of HIV, HBV and HCV contraction and as a result, half of all HIV+ cases have been revealed among IDUs. Additionally, entering prison may put individuals previously not at risk of HIV infection into a high-risk group. We found that 11% of inmates started using injected drugs in prisons. As non-participants may have been at greater risk of infection, the results may underestimate the true position.

The study found that sexual behavior of prisoners also put them at high risk of infection with blood born diseases. We found clear evidence of not protected sexual activity, both homo and heterosexual. High percent of multiple homosexual and IDU partners increases the danger of these infections spread in prisons. The fact that only 7% of inmates practice safe sex suggests that there is an argent need for prisoners education on HIV and other blood born infections and safe sex and injection practice promotion in prisons.

The overcrowded prisons cells also facilitate engagement of inmates in HIV high risk behavior, both voluntary and violently. Also, we believe that inmates were unwilling to report HIV risky behavior because of fear of stigma, even so that in the current study inmates had been assured of total confidentiality and in addition there was no apparent fear of disclosure about drug use.

Further studies are needed for finding reliable evidence of poor provision for IDUs in prisons, and environments that promote needle sharing. Access to health care and counseling for inmates has to be insured. An evidence of continued IDU and equipment sharing exists in prisons. This suggests that the surveillance and prevention of infections associated with IDU in the prison setting should remain a high public health priority.

REFERENCES

1. World Health Organization. WHO guidelines on HIV infection and AIDS in prisons. Geneva: 1993 (WHO/GPA/DIR/93.3). – 20 p.
2. Joint United Nations Program on HIV/AIDS (UNAIDS). HIV/AIDS in prisons. Geneva: April 1996. – 60 p.
3. Kingma S.J., HIV/AIDS in prisons: emerging moral and legal dilemmas. Geneva: Joint United Nations Program on HIV/AIDS (UNAIDS). Presented to the meeting of the Health in prisons. Network, Lisbon, October 1996.
4. Jurgens R. HIV/AIDS in prisons: final report. Montreal: Canadian HIV/AIDS Legal Network and Canadian AIDS society. – 25 p.
5. AIDS & SOCIETY, International Research and Policy Bulletin Special Issue: AIDS in prisons. 1995. - N6. – p.3.
6. Bird A.G., Gore S.M. Inside methodology: HIV surveillance in prisons // AIDS. – 1994. - N8. –P.1345-651.
7. Grofts N., Stewart T., Hearne P., Ping X.Y., Breshkin A.M., Lokarini S.A. Spread of blood –born viruses among Australian prison entrants // BMJ. – 1995. - N93. – P.243-51.
8. Malliori M., Sypsa V., Psychogiou M. et al. A survey of blood –borne viruses and associated risk behaviors in Greek prisons // Addiction. – 1998. - N93. – P.243-51.
9. Stark K., Bienzule U., Vonk R., Guggenmoos-Holmann I. History of syringe sharing in prison and risk of hepatitis B virus, hepatitis C virus and HIV infection among injecting drug users in berlin // Int J Epidemiol. – 1997. - N26. – P.1359-66.
10. Rozman M., Massad E., Silveria ASB, et al. HIV/AIDS in Brazilian prison // Int J STD AIDS. – 1998. - N9. – P.183-4.
11. Bellis M.A., Weild A.R., Beecheng N.J., Mutton K.J., Syed Q. Prevalence of HIV infection and injecting drug use un men entering Liverpool prison // BMJ. – 1997. - N315. – P.30-1.

РЕЗЮМЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕВАЛЕНТНОСТИ ВИЧ/СПИДА И АССОЦИИРОВАННЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РИСКОВАННОГО ПОВЕДЕНИЯ В ПЕНИТЕНЦИАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ГРУЗИИ

Цинцадзе М.Дж., Церцвадзе Т.Н., Кацитадзе Г.К., Стилиа К.Дж., Габуния П.Г.

Научный центр инфекционных заболеваний, СПИДа и клинической иммунологии

По сравнению с другими заболеваниями, случаи ВИЧ/СПИДа во многих странах часты в местах тюремного заключения. Особенно возросло число заключенных с ВИЧ в комбинации с туберкулезом, гепатитами В, С и сифилисом.

С 1998 по 2000 г.г. в двенадцати заведениях пенитенциальной системы Грузии было проведено анонимное, добровольное и кросс-секционное (одномоментное) исследование на ВИЧ. Общее число обследованных составило 4981. Только у 8 заключенных был подтвержден диагноз ВИЧ/СПИД (превалентность 0.16%). Из них 5 были инфицированы также гепатитами В и С, 1 – гепатитом С, 1- туберкулезом легких. 4 из них были наркоманами. Несмотря на столь низкий процент (0,16%) распространенности ВИЧ/СПИДа среди популяции заключенных, практика сексуальных отношений и наркомания являются риск-факторами, которые могут привести к быстро прогрессирующему заражению исследованного контингента.

Key words: HIV/AIDS, risky behaviors, penitential system, Georgia.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.М. Махвиладзе

НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКИ, ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ ДИФТЕРИИ ЗЕВА

Джавахадзе М.В.

Тбилисская государственная медицинская академия, кафедра инфекционных заболеваний

Всемирной организацией здравоохранения в 1993 году с целью унификации классификации дифтерии была представлена схема разграничения локализации поражения, которая позволяет оценить состояние больного, определить диагностические моменты и тактику лечения с учетом тяжести и течения болезни [1,3,6].

Цель исследования - анализ особенностей течения, клиники, осложнений и лечения дифтерии зева.

Материал и методы. Изучены и проанализированы истории болезни 685 пациентов, госпитализированных за 1993-2000 годы в центр инфекционной патологии. Выявлено 330 случаев локализованной дифтерии зева. На основании клинических особенностей, частоты проявления и характера осложнений установлены аспекты течения заболевания в свете достижений медицинской науки. Изучено влияние времени начала серотерапии и дозы сыворотки на тяжесть течения локализованной дифтерии. В июне 2001 года проведено их катанестическое исследование. Материал статистически обработан в программе SPSS 11,0.

Результаты и их обсуждение. Среди 330 случаев локализованной дифтерии зева катаральная форма отмечалась у 20 (6%) пациентов, островчатая - у 110 (33%), пленчатая - у 200 (61%). Таким образом, во время эпидемии дифтерии в Грузии чаще зарегистрированы случаи локализованной пленчатой дифтерии зева, что совпадает с данными других авторов [2]. Ни один больной с локализованной формой дифтерии не скончался.

Условно различают островчатую и пленчатую формы дифтерии. При островчатой форме налет глубоко в криптах, на поверхности миндалин налет обнаружен в виде островков. При этой форме болезнь протекала тяжелее, чем при

пленчатой. У большинства пациентов (85%) изменения в полости рта и зева неравномерно выражены, хотя у небольшого числа пациентов (15%) налет наблюдался только на одной стороне. Были выявлены случаи, когда с одной стороны налет был островчатый, а с другой - пленчатый. Во всех отмеченных случаях условно поставлен диагноз островчатой дифтерии.

В первые дни заболевания налет подобен паутиннообразной сети беловатого цвета, которая постоянно густеет и принимает сероватый цвет. Серовато-белый налет отмечался у 165 (50%) пациентов. У 83 (25%) пациентов налет был желтоватый (серовато-желтый или беловато-желтый). Обнаружены единичные случаи налета грязноватого (4) и зеленоватого цвета (2). В таблице 1 представлено распределение больных по клиническим формам.

Как видно из таблицы 1, форма заболевания дифтерии не влияет на продолжительность налета, он держится, в среднем, 4 дня, коэффициент St.D намного ниже среднего показателя (St.D=1,38). Продолжительность налета является ориентирующим показателем, который используется при лечении. При отсутствии других средств исследований, до отслаивания налета вводили сыворотку.

Показатель времени госпитализации пациентов существенно не отличается. Относительно раньше (до 5-го дня заболевания) госпитализированы пациенты с катаральной формой. Среди больных, находящихся под нашим наблюдением у 20 (6%) была катаральная дифтерия. Этот показатель намного ниже данных ряда авторов [2,5]. Между тем, В.Ф. Учайкин утверждает, что катаральной формы дифтерии в природе не существует [6], а В.В. Иванова отмечает, что в их клинике диагноз катаральной формы дифтерии ни в одном случае не установлен [3].

Таблица 1. Распределение больных по клиническим формам и другим показателям.

Локализованная дифтерия зева	Показатели	День поступления	Продолж. налета	Продолж. темп-ры	Общее кол-во сыворотки	Койка-день
Катаральная форма N=20	M	4.55	0	1.50	10250.00	11.65
	St.D	2.10	0	1.09	9973.11	8.11
Островчатая форма N=110	M	6.40	3.93	4.02	38954.55	14.54
	St.D	4.40	1.56	2.38	12150.32	10.35
Пленчатая форма N=200	M	4.47	4.24	4.09	33825.00	12.16
	St.D	2.52	2.06	2.14	12020.88	8.94
Всего N=330	M	5.12	3.90	3.91	34106.06	12.92
	St.D	3.69	1.38	1.30	10540.29	8.20

M - средний показатель
St.D - коэффициент контингенции

Мы не разделяем вышеизложенной точки зрения и считаем, что диагностировать ее можно только лабораторным способом и путем бактериологического исследования лиц, бывших в контакте с больными. Следует отметить, что 25% больных дифтерией отрицали контакт с больными. Диагноз им был поставлен при первом же обследовании, у большинства больных он подтвержден бактериологически. У них местно, в ротоглотке, наблюдались следующие изменения: гиперемия и отечность миндалин, неба и задней стенки зева. Несколько (3) пациентов жаловались на затруднение дыхания. У 10 отмечалось ярко выраженное увеличение лимфатических узлов. У 13 (74%) пациентов диагностирован лимфаденит угло-челюстных узлов. Сравнительно редко встречались случаи увеличения подчелюстных и других шейных лимфатических узлов. Их болезненность была различной интенсивности, 20% пациентов ощущали боль при прикосновении, у 38% была сильная боль. При локализованной форме дифтерии зева наблюдалось явное соответствие между выраженностью местного процесса и степенью общей интоксикации. Типичным было также соответствие между величиной налета, отечностью миндалин и региональным лимфаденитом. Пациенты поступили в клинику с запозданием, в среднем, на 5 дней. Относительно позже (на 6 день) госпитализированы больные ос-

тровчатой формой. Продолжительность стационарного лечения, как правило, зависела от тяжести заболевания и, в среднем, продолжалась 12 дней. Больные с островчатой формой лечились дольше (14,5 дней).

При различных формах заболевания был различный анамнез прививок. Непривитых было 110 (30%) пациентов. Число привитых пациентов в два раза превышало число не полностью привитых. При пленчатой форме дифтерии преобладали привитые, а при островчатой форме - непривитые. На первом этапе заболевания 3-х пациентов с повторной дифтерией лечили сывороткой.

Показатели частоты осложнений при дифтерии приведены в таблице 2. При островчатой форме локализованной дифтерии чаще наблюдался миокардит и полиневрит (соответственно 19% и 14%), чем при пленчатой форме (соответственно 7% и 2%). При островчатой форме дифтерии выявлено два случая нефроза. Островчатая форма дифтерии зева протекала тяжелее и с большими осложнениями, чем другие формы. При катаральной форме дифтерии осложнения не обнаружены. У 3 (15%) пациентов выявлены в клинике электрокардиографические изменения, а при катаральных исследованиях - в четыре раза чаще.

Для определения взаимосвязи времени введения сыворотки и развития осложнений проведено исследование. Установлено, что время введения сыворотки не влияет на развитие осложнений. Введение сыворотки, в использованных дозах, не отразилось на частоте осложнений. При сравнении с частотой полиневрита коэффициент континген-

ции $St.D=0,312$ ($p=0,0001$), а при частоте миокардита - $St.D=0,201$ ($p=0,001$), разность достоверна. У пациентов, которым не вводили сыворотку, осложнения наблюдались чаще, причиной их госпитализации были осложнения, а причиной невведения сыворотки являлась поздняя госпитализация пациентов.

Таблица 2. Распределение больных по статусу прививки, частоты осложнений и серотерапии

Локализованная форма дифтерии зева	Показатели	Непривитые	Не полностью привитые	Привитые	Повторная дифтерия	Миокардит	Изменения на ЭКГ (в клин.)	Полиневрит	Нефроз	Сыворотка введена	Изм. на ЭКГ (в катамнезе)
Катаральная	N %	6 30,0	3 15,0	11 55,0	0 0	0 0	3 15,0	0 0	0 0	12 60,0	12 60,0
Островчатая	N %	40 36,5	21 19,1	47 42,7	2 1,8	21 19,0	19 63,0	16 14,0	2 1,8	94 85,5	72 74,2
Пленчатая	N %	59 29,5	44 22,0	96 48,0	1 0,5	14 7,0	21 43,0	4 2,0	0 0	189 95	111 63,8
Общее кол-во	N %	105 31,8	68 20,6	154 46,7	3 0,9	35 11,0	43 52,0	20 6,0	2 0,6	295 89,4	195 67,9

Таким образом, анализ материала по эпидемии дифтерии в Грузии позволяет заключить, что самой распространенной ее формой оказалась локализованная пленчатая дифтерия зева, которая характеризуется соответствием между выраженным проявлением местного процесса и степенью общей интоксикации. Величина налета и его продолжительность, отечность миндалин и региональный лимфаденит являются ориентировочными показателями для определения тактики лечения больных.

Островчатая дифтерия зева протекает тяжелее и с осложнениями по сравнению с другими локализованными формами. Причино-следственной связи между дозой введенной сыворотки и осложнениями не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочоришвили В.Г., Джавахадзе М.В. Дифтерия. - Тб.: 2001. - 200с.
2. Турьянов М.Х., Беляева Н.М., Церегородцев А.Д. и др. Дифтерия. - М.: 1996. - 252с.
3. Иванова В.В., Радионова О.В., Аксенов О.А и др. Дифтерия у детей. - СПб:2000. - 250с.

4. Эмироглу Н. Заболеваемость дифтерией в Европейском регионе ВОЗ. Рекомендации ВОЗ по контролю, лечению и профилактике дифтерии. Методические рекомендации для клиницистов // КМАХ. - 2001. - т.3. - №3. - С.1-9.
5. Пушня В.В. Клинико-иммунологическая характеристика дифтерии у взрослых: Автореф... дисс. канд. мед. наук. - Л.: 1974. - 20с.
6. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. - М.: 1999. - 452с.

SUMMARY

MODERN CLINICAL ASPECTS, COMPLICATIONS AND TREATMENT OF PHARYNGEAL DIPHTHERIA

Javakhadze M.V.

Department of Infectious Diseases, Tbilisi State Medical Academy

The aim of the article is to describe the basic situations during the 1993-2000 epidemic of diphtheria in Georgia. For this purpose 605 medical records of patients at the Center of Infectious Pathology have been evaluated. The study showed

that among of all cases of the local pharyngeal diphtheria (n=330) 6% was catarrhal diphtheria, 33% insular diphtheria, 61%-croupous membrane diphtheria.

Key words: serotherapy, crupous membrane diphtheria, catarrhal diphtheria, insular diphtheria.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.М. Махвелидзе

Научная публикация

INFLUENCE OF ALPHA-LIPOIC ACID (THIOGAMMA) ON SOME ELECTROPHYSIOLOGIC PARAMETERS IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS TYPE I

Chkhartishvili D.S., Khachapuridze N.S., Komshiashvili L.D., Marinashvili N.T.

Department of Child Neurology and Department of Endocrinology, Tbilisi State Medical University

Diabetes mellitus (DM) is a clinical syndrome characterized by abnormal carbohydrate metabolism leading to an increased risk for atherosclerosis and development of specific microvascular and neurologic complications [9]. Diabetic peripheral neuropathy is a common complication of diabetes. It encompasses a group of clinical and subclinical syndromes, each characterized by diffuse or focal damage to peripheral somatic or autonomic nerve fibers [5]. Diabetic polyneuropathy (DPN) is a common form of peripheral neuropathy which is often revealed as distal symmetric sensorimotor polyneuropathy. The latter is usually asymptomatic in most of the patients [3]. The complications of diabetic retinopathy, nephropathy and polyneuropathy are statistically associated in the same patients. Because microvascular alterations play a role in the retina and kidney complications, they may also be involved in DPN. The severity of the microvascular changes has been associated with the severity of DPN, and the vascular changes appear to precede the development of DPN [4].

The importance of oxidative stress in DPN is well established. Because of the possibility that this is partly mediated by lipid peroxidation of peripheral myelin, intervention may prove using alpha-lipoic acid, an important lipid-soluble free radical quencher.

There is some evidence that alpha-lipoic acid prevents the deficit in nerve blood flow (NBF) and the

distal electrophysiologic changes in experimental diabetic neuropathy (EDN) [7]. Alpha-lipoic acid is a powerful lipophilic antioxidant [2,8]. It also stimulates nerve growth and promotes fiber regeneration in culture system [6]. There are studies indicating the efficacy of alpha-lipoic acid in the treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy in adult patients with diabetes type II [10,11,12]. However, the influence of alpha-lipoic acid on peripheral nerve conduction (PNC) in children with type I diabetes remains to be defined.

It was our aim to determine the influence of alpha-lipoic acid on electrophysiologic findings in children with poorly compensated diabetes type I.

Materials and methods. For this purpose, we performed nerve conduction in 10 children (aged 16-18 year), with poorly compensated and >5 year of duration type I diabetes (mean HbA1c=15.4 (1.8%, p<0.001). A study protocol included testing of median, ulnar, peroneal and tibial motor nerve conduction velocities (MNCVs) and compound muscle action potential (CMAP) amplitudes bilaterally (i.e., a total of 8 motor nerves were tested), before and after at least 3 months' oral supplement therapy with alpha-lipoic acid (300 mg/day). All the investigations were carried out on a Medelec Type Mystro MS20 electromyograph. Control groups included: a) The same 10 diabetics with poor metabolic control before the treatment with Thiogamma, who showed abnormally slow MNCVs and did not get any supplement other

than intensive treatment with insulin injections (4-5 times a day) as a basic therapy, and b) 10 clinically healthy children. Patients included in both groups were 16-18 year-old. The study was performed at the Chair of Child Neurology of Tbilisi State Medical University Pediatric Clinic. All our patients were permanently investigated by the ophthalmologist and funduscopy examination was done in every 6 months. In addition, routine ECG, blood and urine tests were done, as well as an ultrasound of visceral organs (including kidneys) and glycosylated hemoglobin (HbA1c) tests were performed. The latter is considered to be most reliable measure of metabolic control and indicates the state of carbohydrate metabolism during the last 3 months period (normal range < 6.4%).

Clinical evaluation for peripheral neuropathy included examination for paresthesia, sensation loss, weakness and decreased or absent of deep tendon reflexes, and vibration sense. Clinical signs of neuropathy were detected by Apfel and authors' (1) scheme (1999), which included burning pain, paresthesias and numbness, loss of pain and temperature sensation, as well as, decrease or loss of reflexes and vibration sensation. Neuropathic symptoms intensity were evaluated by Ziegler and authors' (12) score (1995).

Results and their discussion. We found abnormally slow MNCVs in all patients (n=10) and

markedly reduced CMAP amplitudes, although only 3 (30%) had mild complaints for symptomatic neuropathy (weakness, slight numbness and mildly decreased deep tendon reflexes, most commonly-ankle reflex). The results are included in Table 1. All the abnormalities were symmetric and suggestive of distal symmetric polyneuropathy. Upper and lower limb nerves were equally affected. None of our patients had any clinical signs of autonomic dysfunction. None of the patients showed any signs of retinopathy by careful funduscopy examination.

Nerve conduction study was done again after children had received alpha-lipoic acid as an oral supplement (300 mg/day) for at least 3 months. This time, we revealed markedly improved nerve conduction velocities and CMAP amplitudes as compared to the same subjects (n=10) with poorly compensated diabetes (mean HbA1c=15.4 (1.8%, p<0.001) who showed abnormally slow MNCVs before the treatment with oral alpha-lipoic acid (Thiogamma). It should be noted that all electrophysiologic abnormalities improved without full normalization as compared to age-matched healthy controls (n=10). Some of the results are shown in Table 1. All above neuropathic symptoms were abolished soon after commencement of Thiogamma. No side effect of alpha-lipoic acid emerged during supplement therapy in our patients.

Table. Motor nerve conduction velocities (MNCVs) before and after treatment with alpha-lipoic acid (Thiogamma)

Nerve MNCV (m/s)	Before treatment	After treatment	Healthy controls
Median	43.2±0.1	52.4±0.5	57.6±0.9
Unlar	44.5±0.4	53.0±0.5	59.5±0.6
Peroneal	39.2±0.4	48.3±0.4	53.3±0.6
Tibial	40.4±0.4	49.3±0.4	52.6±0.4
p	<0.001	<0.001	<0.001

We have shown that supplementary oral alpha-lipoic acid (Thiogamma) rapidly improves abnormal electrophysiologic features in children with poorly compensated diabetes type I. This preliminary data highlight the potential importance of using alpha-lipoic acid (Thiogamma) in slowing down, or perhaps preventing, some of the important contributors to diabetic neuropathy.

REFERENCES

1. Apfel S.C. et al. Introduction to diabetic neuropathy. A Symposium // The American Journal of Medicine. – 1999. – vol. 107 (1S).
2. Busse E. et al. Influence of α -lipoic acid on intracellular glutathione in vitro and in vivo // Arzneimittelforschung. – 1992. - N42. – P.829.
3. Dyck J., Dyck P.J. Diabetic Polyneuropathy // In Diabetic Neuropathy by Dyck & Thomas, 2nd ed. - 1999. -

Chapter 18, - P.255-278.

4. Giannini C., Dyck P.J. Pathologic alterations in human diabetic polyneuropathy. In Diabetic Neuropathy by Dyck & Thomas. 2nd edition. - 1999. - Chapter 19. - P.279-298.

5. Green D.A. et al. Diabetic neuropathy: Scope of the syndrome. A Symposium // The American Journal of Medicine. - 1999. - vol.107 (2S).

6. Murase K. et al. Stimulation of nerve growth factor synthesis/secretion in mouse astroglial cells by coenzymes // Biochem Mol Biol Int. - 1993. - N30. - P.615.

7. Nagamatsu M. et al. Lipoic acid improves nerve blood flow, reduces oxidative stress and improves distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy // Diabetes Care. - 1995. -N18. - P.1160.

8. Paker L. et al. Alpha-Lipoic Acid as a biological anti-oxidant (review) // Free Radic Biol Med. - 1995. - N19. - P.227.

9. Porte D. Jr., Halter J.B. The clinical syndrome of diabetes mellitus // In Diabetic Neuropathy. Dyck & Thomas, 2nd ed. - 1999. - Chapter 1. - P.1-28.

10. Reljanovic M. et al. Alpha Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy // Free Radic Res. - 1999. - N31(3). - P.171-9.

11. Sytze Van Dam P. Oxidative stress and diabetic neuropathy: pathophysiological treatment perspectives // Diabetes Metab Res Rev. - 2002. - N18(3). - P.176-84.

12. Ziegler D. et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with alpha-lipoic acid // Diabetologia. - 1995. - N38(12).- P.1425-33.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ АЛФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ (ТИОГАММА) НА НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Чхартишвили Д.С., Хачапуридзе Н.С., Комшиашвили Л.Д., Маринашвили Н.Т.

*Тбилисский государственный медицинский университет,
кафедра детской неврологии, кафедра эндокринологии*

Диабетическая периферическая нейропатия является самым частым осложнением диабета и представляет группу клинических и субклинических синдромов, для которых характерны диффузные или фокальные поражения периферических соматических нервов. Диабетическая полинейропатия является самой частой формой периферической нейропатии, которая обычно выявляется как диспальная симметричная сенсорная полинейропатия. Последняя у большинства пациентов протекает асимптомно. Значение оксидационного стресса в развитии диабетической полинейропатии на сегодняшний день достаточно изучено. Это явление вызвано пероксидацией липидов периферического миелина и поэтому вполне оправдано использование алфа-липоевой кислоты, которая является мощным антиоксидантом и угнетает свободные радикалы.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния алфа-липоевой кислоты на электрофизиологические показатели у детей, больных

декомпенсированным диабетом. Мы исследовали амплитуду и скорость проведения импульса по моторным нервам (median, unlag, peroneal, tibial) у 10 больных декомпенсированным диабетом (HbA1c=15,4±1,8%, p<0,001) в возрасте от 16 до 18 лет, с давностью заболевания более 5 лет до и после лечения алфа-липоевой кислотой (тиогамма).

Нами обнаружено резкое улучшение амплитуды и скорости проводимости по моторным нервам после 3-х месячного лечения алфа-липоевой кислотой.

Вышеуказанное свидетельствует об эффективности использования тиогамма для превенции диабетической полинейропатии у детей, больных декомпенсированным диабетом.

Key words: Diabetic polyneuropathy, diabetes type I, nerve conduction, alpha-lipoic acid.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.М. Геладзе

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ СЕРОТОНИНА У ПОДРОСТКОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ С ПЕРСОНАЛЬНЫМ КОМПЬЮТЕРОМ БЕЗ СОБЛЮДЕНИЯ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ НОРМ

Мамучишвили И.Г., Чикобава Е.А., Сукоян Г.В., Пагава К.И.

Тбилисский государственный медицинский университет, кафедра педиатрии и подростковой медицины; Республиканский научно-исследовательский центр медицинской биофизики и внедрения биомедицинских технологий им. Н. В. Карсанова

Современные подростки уже не представляют своей жизни без таких достижений цивилизации как компьютерные технологии. Однако, внедрение достижений научно-технического прогресса имеет и обратную сторону. Школьники, увлекшиеся компьютером, часто не замечают наступившего утомления и продолжают работать дальше, нарушая санитарно-гигиенические нормы¹ работы с видео-дисплейными терминалами. Это ведет к появлению жалоб на нарушение зрения, сухость слизистых, психо-эмоциональное напряжение: нарушение сна, быструю утомляемость, головную боль, беспокойство, рассеянность внимания [1,7]. Привлекает внимание изменение механизмов адаптации ЦНС к повышенному информационному и психо-эмоциональному напряжению.

Целью настоящего исследования явилось изучение метаболизма серотонина, выполняющего важнейшую роль в регуляции адаптационных процессов в ЦНС у подростков, длительно работающих за компьютером без соблюдения правил гигиенических норм, имеющих жалобы на головную боль и быструю утомляемость.

Материал и методы. В исследование включены 15 подростков в возрасте от 16 до 20 лет (средний возраст $18,2 \pm 1,2$), работающих за персональным компьютером регулярно. Из них 8 подростков, занимающихся за персональным компьютером в течение не менее 2-х лет по 4-6 часов ежедневно с нарушением гигиеничес-

ких норм, включены в основную группу, а 7 подростков, не работающих за персональным компьютером более 1-2 часа в день, составили контрольную группу. У всех подростков жалоб со стороны ЦНС до работы с компьютером не отмечалось, все они практически были здоровы и не имели вредных привычек (курение, употребление алкоголя). Клинико-лабораторное обследование проводилось дважды: в начале и конце академического года. Обследование включало: изучение анамнеза подростка, физикальное, объективное исследование, а также изучение психо-эмоционального статуса по адаптированному опроснику, предложенному Т.А. Немчиновым (1996). Содержание серотонина определяли микрофлюорометрическим методом [5], общей оксидантной и антиоксидантной активности - хемилюминесцентным методом [3]. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы StartSoft, достоверность различий средних оценивали по критерию t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В основной группе у 6 из 8 подростков к концу академического года головная боль отмечалась практически каждый день, тогда, как в контрольной группе почти не зарегистрирована. Обращает на себя внимание тот факт, что в основной группе к концу года повышается частота респираторных жалоб, к концу академического года происходит достоверное снижение ост-

¹ Государственные стандарты России (ГОСТ РФ 50948-96 «Средства отображения информации индивидуального пользования общие эргономические требования безопасности» и ГОСТП 50949-90. «Средства отображения информации индивидуального пользования. Методы изменений и оценки эргономических параметров и параметров безопасности») и в утвержденных и введенных в действие санитарных правилах и нормах СанПиН 2.2.2.542-96. «Гигиенические требования к видео дисплейным терминалам персональным электронно-вычислительным машинам и организация работы». Гармонизированные с международным и европейским стандартам.

роты зрения, концентрации внимания, памяти, развивается быстрая утомляемость, лабильность нервно-эмоционального статуса, нарушение сна (таблица 1). Полученные результаты указывают на целесообразность проведения своевременной превенции, заложенной в санитарно-гигиенических нормах и правилах организации рабочего места при работе с персональными компьютерами для предупреждения развития синдрома информационного стресса. Оказалось, что у подростков, длительно работающих за компьютером без соблюдения правил гигиенических норм, с раз-

вившимся синдромом информационного стресса, отмечается снижение в крови содержания свободного серотонина на 65%. С изменением уровня серотонина связано: нарушение памяти, регуляция температурных реакций, общее самочувствие, сексуальное поведение, тонус мышц, регуляция процессов сна, состояние эндокринной и кардиоваскулярной систем [1,7]. При этом степень снижения уровня серотонина коррелирует с нарушением сна ($r=0,69$; $p<0,05$), что, по-видимому, должно вызвать включение адаптогенных механизмов.

Таблица 1. Изменение параметров психо-эмоционального статуса у подростков, длительно работающих с персональным компьютером

Параметры	Контрольная группа		Основная группа	
	I исследование	II исследование	I исследование	II исследование
Нарушение зрения	3,9±0,2	3,1±0,3**	3,9±0,2	2,3±0,2*** ##
Снижение концентрации внимания	3,5±0,2	3,0±0,3	3,6±0,2	2,8±0,2***
Быстрая утомляемость	3,8±0,2	3,0±0,4*	3,8±0,2	3,0±0,2**
Снижение памяти	3,7±0,3	3,5±0,3	3,8±0,2	3,0±0,2* #
Нарушение сна	2,6±0,2	1,9±0,4*	2,5±0,3	1,8±0,3*
Быстрая смена настроения	3,2±0,3	3,0±0,2	3,3±0,2	3,2±0,2

Примечание: сравнение показателей I и II исследований – *, контрольной и основных групп – #. Достоверность различий средних $P < 0,05$ – один знак, $P < 0,01$ – два, $P < 0,001$ – три

Таблица 2. Изменение содержания серотонина и активности антиоксидантной системы у подростков, длительно работающих с компьютером

Параметры	Контрольная группа		Основная группа	
	I исследование	II исследование	I исследование	II исследование
ОАА, %	13,2±2,4	18,1±3,5	12,2±2,1	21,3±3,1***
ОАА, %	3,4±4,2	39,3±4,0***	34,5±4,8*** ##	35,7±3,1
АА/ ОА	2,65±0,25	2,15±0,25	2,85±0,35	1,7±0,2* #
Свободный серотонин, нмоль/мл	0,18±0,02	0,13±0,03	0,16±0,02	0,056±0,006*** ##

Примечание: обозначения те же, что и в таблице 1, ОАА - общая антиоксидантная активность, ОАА - общая антиоксидантная активность

Снижение уровня серотонина сопровождается увеличением общей оксидантной активности в 1,7 раз и снижением общей антиоксидантной активности в 1,5 раз (таблица 2). Предполагается, что ответом на снижение серотонина может быть повышение содержания мелатонина

в крови, который является компонентом ферментативной системы антиоксидантной защиты, необходимого для предотвращения оксидантного стресса, который регистрируется отношением антиоксидантной активности к общей оксидантной активности. У подростков,

длительно работающих за компьютером без соблюдения правил гигиенических норм, развивается психо-эмоциональное напряжение, что вызывает напряженность серотонинэргической регуляции и активности антиоксидантной защиты крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baldwin D., Rudge S. The role of serotonin in depression and anxiety. Earing Mental Health Unit, Southhall, Middsex, UK // *Int Clin Psychopharmacol.* – 1995. - N9(4). – P.41-45.
2. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headeche Classification Committee of the International Headache

- Socialty // *Cephalalgia.* – 1988. - N8. – P.1-96.
3. Galaktionova L.P., Molchanov A.V., Yelchaninova S.A., Varshavski V.Ya. Lipid peroxidation in patients with gastroduodenal ulcer // *Clin Lab Diagnostic.* – 1998. - N6. – P.10-13.
 4. Heyck H. Pathogenesis of migraine // *Res Clin Stud Headache.* – 1969. - N2. – P.1-28.
 5. Rabinovich N.L., Macotchenko V.M., Kozinets I.M., Amtina M.G. Technique for separate measurements of total, plateled and free serotonin in blood plasma // *Lab. Delo.* – 1985. - N12. –P.24-26.
 6. Saxena P.R., Ferrari M.D. From serotonin receptors classifications to the antimigraine drug sumatripan // *Cephalgia.* – 1992. - N12. – P.187-196.
 7. Shibuya T., Sato K. Effects of vinpocetine on experimental brain ischemia, histologikal study of brain monamines // *Igaki No Ayumi.* – 1986. - N139(3). – P.217-219.

SUMMARY

CHANGES IN THE SEROTONIN CONTENT IN ADOLESCENTS DURING EXTENSIVE WORK AT THE PERSONAL COMPUTER UNDER VIOLATION OF HYGIENIC REQUIREMENTS

Mamuchishvili I.G., Chikobava E.A., Sukoian G.V., Pagava K.I.

*Department of Pediatrics and Adolescent Medicine, Tbilisi State Medical University;
Acad. N.V. Karsanov Republican Centre of Medical Biophysics and implementation
of New Biochemical Technology, Tbilisi, Georgia*

Venous blood for determination of free serotonin and general oxidant and antioxidant activity was prospectively obtained from 15 adolescents (16-20 years) with the symptoms of informational stress (that was registered on occurrence of symptoms overfatigue, loss of attention, depression, decrease tolerance to exercise, increase the case of respiratory illness), caused by extensive work on the computer without observance of sanitary-hygienic norms of organization of a workplace under job on the videodis-

play terminals and personal computers. Informational stress of adolescents caused by extensively work on the computer with the disturbances of hygienic requirements include the decrease of blood level of free serotonin and general antioxidant activity.

Key words: serotonin, general oxidant and antioxidant activity, adolescent, informational stress.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.Ш. Манджавидзе

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРАТОРАКАЛЬНОГО И ЛИМФОГЕМАТОГЕННОГО ТУБЕРКУЛУЗА У ДЕТЕЙ

Цхакая Н.Н., Манджавидзе Н.Ш., Нижарадзе И.Г.,
Кочламазашвили Т.Е., Пейкришвили Т.Г.

*Тбилисский государственный медицинский университет;
детская центральная клиническая больница «Республика» им. М.Яшвили*

Туберкулез (ТБ) – бич человечества, который преследует его на протяжении всей истории. Он больше известен, как заболевание легких, хотя может поразить любой орган или систему организма. Так как экстраторакальный ТБ встречается реже, по сей день он представляет диагностическую проблему [4].

Удельный вес экстраторакального ТБ в разных высокоразвитых странах составляет 25-50% всех ТБ больных, а в Грузии-22,8% [1].

Цель исследования - выявление клинических форм и особенностей течения экстраторакального и лимфогематогенного ТБ у детей.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 34 больных с экстраторакальным и лимфогематогенным ТБ в возрасте до 14 лет, которые составили 15,5% всех стационарных больных, проведенных последние 4 года.

С целью диагностики заболевания, наряду с клинико-лабораторными, бактериологическими, радиологическими исследованиями и пробы Манту, в некоторых случаях приходилось использовать инвазионные методы (торако- и парацентез, люмбальную пункцию, диагностическую лапаратомию и биопсию). Большое значение имело наличие экспозиции ТБ и вакцинации БЦЖ.

Результаты и их обсуждение. Гастроинтестинальный ТБ установлен у 6 (17,6%) больных с экстраторакальным ТБ. У 5 из них (14,7%) отмечался ТБ мезентериальных, а у 2 (5,9%) и ретроперитонеальных лимфатических узлов (ЛУ). Помимо туберкулезной интоксикации (адинамия, анорексия, потливость, похудание) у этих больных также наблюдались абдоми-

нальные боли, метеоризм, а в 3 случаях (8,8%) - длительный энтерит, указывающий на ТБ кишечника. В одном случае (16,7%) начало заболевания имело клиническую картину кишечной непроходимости, что согласно литературным данным [3], является обычной манифестацией гастроинтестинального ТБ. При лапаратомии выявлена интестинальная обструкция, вызванная интестинальными лимфатическими узлами (ЛУ). У 2-х (33,3%) больных основным клиническим признаком явилось увеличение живота, частый симптом специфического перитонита [4].

ТБ полисерозит отмечался у 7 пациентов (20%) 7-14 летнего возраста, который очевидно является следствием бугоркового серозита или параспецифической реакцией на микобактериальные токсины. У всех больных были выражены плеврит, перитонит, у двоих также – перикардит, а у одного (2,9%)- и орхит. Перитонит носил экссудативный или экссудативно-слипчивый характер. Известно [2], что слипчивая форма перитонита, с образованием множественных спаек, является результатом осложнения ТБ органов брюшной полости. При диагностической лапаратомии у 2 больных (28,6%) обнаружены бугорковые изменения брыжейки и перитонеума. В этих случаях нами исследованы перитонеальная жидкость и биоптат пораженных органов.

Туберкулезный плеврит характеризовался билатеральным, умеренным, костодиафрагмальным выпотом и плевральными налетами.

Специфический перикардит имел констриктивный характер. Острая фаза специфического перикардита часто остается незаметной, болезнь постепенно прогрессирует и вызывает слипание

листоков перикарда [4]. Поэтому, следует полагать, что констриктивные изменения перикарда указывают на длительность течения процесса и позднее его выявление. Кроме симптомов интоксикации, клиническая картина перикардита характеризовалась болями в грудной области, кашлем, а также нарушением гемодинамики (ортотное, диспноэ, гепатомегалия, отек нижних конечностей), которое определяло тяжесть состояния больных. На фоне лечения явления интоксикации исчезали, однако, оставались симптомы нарушения гемодинамики, что дополнительно требует хирургического вмешательства.

Остеоартикулярный ТБ, представленный специфическим гонитом и кокситом, а также ТБ периферических ЛУ составили по 5,9% (по 2 больных) среди экстраторакальной локализации и по 0,9% среди всех больных детей ТБ. Что касается скелетного ТБ, данные, полученные нами, приближаются к литературным [5]. Однако, ТБ периферических ЛУ некоторые авторы считают самой обычной формой экстраторакального ТБ у детей [6].

У 14-и (4,2%) больных был диагностирован ТБ менингит, из них 10 (71,4%) были в возрасте до 3-х лет. 7 больных были привиты вакциной БЦЖ, что указывает на неэффективность вакцины при лимфогематогенном ТБ. Проба Манту у 10 (71,4%) пациентов с ТБ менингитом была ложно-негативной, что объясняется иммунодепрессивным состоянием больных. Кислотоустойчивые бактерии в спинномозговой жидкости, как и в других тканевых жидкостях не обнаружены. 12 пациентов (85,7%) с ТБ менингитом были госпитализированы на II-III стадии заболевания с уже развитыми энцефалопатией и гидроцефалией, а в 9 (64,3%) случаях – в коме. У 5 (14,7%) больных в возрасте до 3-х лет одновременно с менингитом отмечался и миллиарный ТБ легких. Течение миллиарного ТБ без менингита, который наблюдался у 3-х (8,8%) пациентов, отмечалось более низкой агрессивностью. При лимфогематогенном ТБ в специфический процесс одновременно были вовлечены несколько систем, при менингите - в 9 (64,3%) случаях - респираторная система, в 4-х (28,6%) -остеоартикулярная, а в 1 (7,1%) случае были поражены периферические ЛУ. ТБ печени и селезенки гисто-

логическим исследованием секционного материала установлен у 1(7,1%) больного.

Несмотря на немедленно начатую антитуберкулезную полихимиотерапию, 3 (24,1%) поступивших больных ТБ менингитом, энцефалопатией и комой - умерли. По поводу окклюзивной гидроцефалии у 6 (42,9%) пациентов проведена операция вентрикулоперитонеального шунтирования. 8 (57,1%) больных из клиники выписались с остаточными неврологическими явлениями (парез, амавроз, ментальные нарушения).

Анализ полученных данных позволяет заключить, что экстраторакальный ТБ характеризуется поражением трудно доступных органов, его клиническая картина неспецифична, диагностика затруднена и, следовательно, требует проведения инвазивных методов исследования. Специфический полисерозит чаще развивается у детей старшего возраста.

Констриктивный характер перикардита указывает на позднюю стадию заболевания, и ставит перед необходимостью оперативного вмешательства.

ТБ менингит, развившийся у детей раннего возраста, характеризуется преимущественным течением с энцефалопатией, гидроцефалией и комой.

В прогнозе ТБ менингита решающее значение имеет его ранняя диагностика и своевременное лечение.

Полученные результаты следует учитывать при диагностике экстраторакального ТБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. მოსხეობა საქართველოს მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ. – 2000. - გვ.84.
2. Васильев А.В. Внелегочный ТБ. - Санкт-Петербург: 2000.
3. Weir M.R., Thornton I.R. Extrapulmonary tuberculosis experience of a community hospital and review of the literature // Am. J. Med. – 1985. - N79. – P.467-478.
4. Diagnostic standards and Classification of Tuberculosis in Adult sand children // Crit. Care Med. – 2000. – vol 161. – P.1376-05.
5. Gutman. L. Extrapulmonary tuberculosis // Semin. Pediatr. Infect. Dis. – 1993. - N4. – P.250-260.
6. Yiadiul B. Mukadi. Kevin M. De Cock special challenges of tuberculosis in Hiv- infected children // Annales nestle. – 1997. – N55. – P. 36.

SUMMARY

CLINICAL FEATURES OF EXTRATHORACIC AND LYMPHOHEMATOGENIC TUBERCULOSIS IN CHILDREN

Tskhakaia N.N., Manavidze N.Sh., Nijaradze I.G., Kochlamasashvili T.E., Peikrishvili T.G.

Tbilisi State Medical University; M.Iashvili Central Pediatric Clinic "Respublica", Tbilisi, Georgia

Clinical features of extrathoracic and lymphohematogenic tuberculosis (TB) were studied in 34 children. It was estimated, that extrathoracic TB accounted for 15,5% of children with TB. In 17,6% there were patients with gastrointestinal TB; in 20,6%

of cases—with TB polyserositis and in 41,2% - with TB meningitis. The clinical picture is like the nonspecific disease. So the diagnostics of the extrathoracic TB is very difficult and often needs to use the invasive research methods. BCG vaccine does not always protect children from development of the lymphohematogenic TB. In most cases extrathoracic TB and TB meningitis among them, are diagnosed in late stage and the treatment is started late as well. It has great importance for prognosis of the disease and to avoid the complications.

Key words: Extrathoracic TB, gastrointestinal TB, TB meningitis, TB peritonitis, TB pericarditis, children.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.М. Окуджава

Научная публикация

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Габричидзе Г.О., Корсантия Б.М.

Статья представлена действ. членом АН Грузии В.И. Бахуташивили

Институт медицинской биотехнологии АН Грузии

Как известно, беременность протекает на фоне физиологической иммунодепрессии, направленной на сохранение плода, который является аллотрансплантантом в организме матери. Однако, неясными остаются механизмы избирательной толерантности иммунной системы матери на антигены развивающегося плода при полной сохранности резистентности к инфекциям. Неясны также причины, в силу которых плацентарный барьер является проницаемым для различных антигенов, не зависящих от их размеров [1,3]. Вышеизложенное ставит перед необходимостью поисков различных подходов к исследованию механизмов сохранения плода, как чужеродного в антигенном отношении объекта в организме матери. В этом плане наиболее перспективным представляется изучение

иммунной системы матери при различных формах невынашивания беременности. Частота этой патологии колеблется от 10 до 20% [2,4].

В настоящее время хорошо известны основные факторы, приводящие к невынашиванию – анатомические, генетические, эндокринные, инфекционные и др. Вместе с тем, даже современные методы диагностики далеко не всегда позволяют обнаружить причину преждевременного прерывания беременности. Учитывая ведущую роль иммунного гомеостаза организма матери в сохранении беременности и роль иммунокомпетентных клеток в области фетоплацентарного комплекса в инициации родовой деятельности, мы посчитали целесообразным изучить некоторые показатели иммунной сис-

темы беременных женщин, поступивших в стационар с угрозой преждевременных родов.

Материал и методы. Исследования проводились на 20 женщинах с физиологической беременностью и 25 беременных женщинах с угрозой преждевременных родов (сроки беременности колебались от 22 до 39 недель). В крови определяли содержание В- и Т-лимфоцитов и их субпопуляций, процентное содержание G, А и М иммуноглобулинов.

Фагоцитарная активность нейтрофилов в крови оценивалась по фагоцитарному числу и индексу. Активность α - и γ -интерферона оценивалась по способности его продуцирования лейкоцитами *in vitro*.

Результаты и их обсуждение. Как следует из результатов наших исследований (таблица), при физиологической беременности развивается определенный иммунный дисбаланс. В конце третьего триместра иммунная система стабилизируется и находится в состоянии иммунной депрессии. В это время выявлено снижение активности интерферона, фагоцитарного индекса и завершение иммунного процесса на фоне статистически недостоверных изменений в субпопуляции Т-лимфоцитов (уменьшение содержания хелперов и увеличение супрессоров); статистически достоверно уменьшается индекс иммунорегуляции.

Во время физиологических родов выявлено резкое повышение содержания IgG (указанный параметр понижен в течение физиологической беременности), резко возрастает процент Т-лим-

фоцитов и индекс иммунорегуляции. На этом фоне зафиксировано снижение содержания IgA и IgM. Во время физиологических родов содержание INF α и INF γ сохраняет тенденцию к понижению.

В группе риска преждевременных родов не удалось установить точной закономерности изменения иммунологических параметров крови. Однако, зафиксированы своеобразные изменения в функциональной активности и распределении субпопуляции лимфоидных клеток; выявлено уменьшение общего количества и активной фракции Т-лимфоцитов. При преждевременных родах наблюдается тенденция к уменьшению в CD-4(хелперы) фенотипе, что определяет снижение индекса иммунорегуляции. При этом уменьшение процентного содержания популяции хелперов Т-лимфоцитов на фоне увеличения популяции супрессоров характерно как для патологической, так и физиологической беременности.

У женщин с физиологическим течением беременности содержание В-лимфоцитов практически не отличается от значения этого параметра в крови практически здоровых женщин. Однако, при угрозе прерывания беременности, число В-лимфоцитов уменьшается примерно на 20,7%.

У женщин с угрозой преждевременных родов выявлено снижение содержания IgM, IgE, IgG по сравнению с контролем. По мнению некоторых авторов [5] снижение IgG в крови может быть обусловлено его фиксацией на хориональной ткани плаценты.

Таблица. Иммунологические показатели женщин при угрозе преждевременных родов

Показатели	T (%)	Ta (%)	Tx (%)	Tc (%)	Ии	B (%)	IgG (г/л)	IgA (г/л)	IgM (г/л)	Фр (%)	Фи	Лф (%)	IFN α ед/мл	IFN γ ед/мл
Контроль	52,6	33,4	36,6	14,6	2,5	24,5	12,2	1,83	1,22	75,5	6,3	72,6	43,4	31,8
Физиологическая беременность:														
30-40 недель														
роды	51,7	28,3	33,9	17,7	1,91'	24,1	12,0	1,75	1,05	72,1	5,5	66,3	28,3'	20,4'
угроза преждевременных родов	53,8 50,4	29,1 26,5	34,4 33,2	19,3 17,2	2,18 1,89'	23,1 20,7'	13,8' 10,6'	1,43 1,44	0,94 0,99	68,4 67,3	4,6 3,8'	57,6' 58,1'	26,1' 23,2'	18,5' 15,2'

Примечание: Знаком (*) отмечена достоверная разность по отношению к контролю

Снижение показателя фагоцитарной активности нейтрофилов у женщин с риском преждевременных родов, по сравнению с соответствующим показателем у женщин с физиологической беременностью, указывает на развитие иммунодефицита при патологической беременности. При анализе показателей иммунодепрессии у женщин с риском прерывания беременности нельзя не отметить особую роль системы интерферона, в особенности $IFN\gamma$, показатель которого статистически достоверно уменьшается. Т.о. можно заключить, что иммунодепрессия особенно ярко выражена у женщин с риском преждевременных родов, что проявляется особенно в снижении активности системы интерферона и IgG.

ЛИТЕРАТУРА

1. Говалло В.И. Иммунология репродукции. - М.: Медицина. - 1987. - С. 309.
2. Сидельников В.М. Невынашивание беременности. - М.: Медицина. - 1986. - С. 176.
3. Шлома Д.В., Полищук Я.Е. и др. Роль системы естественной резистентности организма во взаимоотношении системы мать-плод // Акушерство и гинекология. - 1989. - №9. - С.12-15.
4. Эльдер Я.Г., Хендрикс Ч.Х. Преждевременные роды. - М.: Медицина. - 1984. - с.303.
5. Labarrere C., Faulk U. Anchoring ville in humun placental basal pate: lymphocytes, macrofhages, immunoglobulines // Placenta. - 1991. - N12(2). - P.173-182.

SUMMARY

CHANGES OF SOME IMMUNOLOGICAL QUALITATIVE CHARACTERISTICS DURING PHYSIOLOGICAL AND PATHOLOGICAL PREGNANCY

Gabrighidze G.O., Korsantia B.M.

Institute of Medicine Biotechnology, Georgian Academy of Sciences

Nowadays major factors resulting in miscarriage - anatomic, genetic, endocrine, infectious and etc. are well-known. At the same time, even modern methods of diagnostics, do not always allow to find out the reason of premature interruption of pregnancy. We have studied some parameters of immune system of the pregnant women who addressed hospital with threat of premature birth.

By analysis of parameters of immunosuppression in women with risk of interruption of

pregnancy, it is necessary to note a special role of systemic interferon, in particular $INF-\gamma$ which significantly decreases. It is possible to suggest, that immunosuppression is especially expressed in women with risk of premature birth that is shown especially in reduction of activity of system interferon and IgG.

Key words: miscarriage, immunosuppression, $INF-\gamma$.

СОДЕРЖАНИЕ КОРТИЗОЛА И ТРИГЛИЦЕРИДОВ В ОРГАНИЗМЕ ЮНОШЕЙ С ПСИХОТИПОЛОГИЧЕСКИМИ ДИВЕРГЕНЦИЯМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗЛИЧНОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Майсурадзе И.Г., Квачадзе И.Д., Абхазава В.М., Джаиани С.В.

*Тбилисский государственный медицинский университет,
военно-медицинский факультет и кафедра нормальной физиологии*

Существуют профессии, специфика которых требует деятельности людей в условиях различного атмосферного давления и климатических показателей. Особенно актуален данный вопрос в отношении личного состава воинских спецподразделений, выполняющих задания в горноклиматических условиях. В частности, гипоксия, развивающаяся в условиях низкого атмосферного давления, в организме вызывает целый ряд гормональных, психических, вегетативных сдвигов, а это обуславливает изменение, а чаще - понижение и умственной работоспособности человека [2]. В то же время, психотипологические, психофизиологические показатели в большой степени определяют реактивность организма в ответ на различные раздражители, в частности, на изменение атмосферного давления [1,3,5]. Этот последний аспект мало освещен в медицинской литературе, хотя, исходя из географо-топологического положения Грузии, становится актуальной реактивность организма человека в различных климатических условиях.

Хорошо известно, что действие физических стимулов приводит к локальному высвобождению химических веществ в результате возбуждения рецепторов. Большинство физических воздействий является причиной выделения в основном вещество ткани серотонина и гистамина, которые локально воздействуют на мембраны и клеточный метаболизм, а также изменяют вазомоторику. В этих процессах также участвуют и катехоламины: адреналин, норадреналин и дофамин [11].

Стресс для организма человека - это психофизиологическая реакция личности. Первое звено - реакция личности на стресс, второе звено - физиологические и биохимические сдвиги, тре-

тье звено - поведенческие и эмоциональные ответы, действие в ходе преодоления стресса. Названные звенья существуют отдельно лишь в схеме. Реально любое стрессогенное событие, в том числе и рассматриваемое в ходе нашего научного исследования, мгновенно включает все три названные системы. Психологические стрессы в значительной мере связаны с выбросом в кровь значительных количеств катехоламинов, которые наряду с усилением липолиза, подавлением секреции инсулина, усилением гликогенолиза и глюконеогенеза, также вызывают повышение артериального давления и учащение сердечных сокращений вплоть до пароксизмальной тахикардии [1,3,4,6,12,13].

Представляют большой научно-практический интерес новейшие исследования психофизиологических изменений у людей с основными различными эндопсихическими классами. Это определялось по показателю транспорта дофамина в клетках мишенях мозга с помощью фотонной эмиссии на компьютерном томографе [8,9,10,14,15].

Поэтому целью наших исследований является комплексная оценка вегетативных и гуморальных процессов в организме практически здоровых юношей в условиях низкого атмосферного давления с учетом психотипологических дивергенций.

Материал и методы. Для оценки функционального состояния организма исследования были проведены на 17 - 23-летних практически здоровых молодых людях. Их физическая работоспособность оценивалась по комплексному анамнезу, антропометрии и анализу результатов теста PWC170 [2]. Испытуемыми являлись студенты ТГМУ (добровольцы), участники сту-

денческой альпиниады. Сам по себе принцип подбора объектов наблюдения исключал в нем молодых людей с сомнительным здоровьем, но мы все-таки сочли обязательными дополнительные исследования по подбору контингента (PWC170). Этим было сведено до минимума влияние других условий на ответные реакции организма, кроме тех раздражителей, которые были предусмотрены форматом исследования.

Исследования были проведены в три этапа: I – исследование в г. Тбилиси (т.н. базовое), II – исследование вне города, в районе низкого атмосферного давления, III – в г. Тбилиси (наблюдение над процессами реституции).

II этап фактически являлся узловым в наших исследованиях. Для изучения воздействия низкого атмосферного давления на организм человека мы выбрали Казбегский район. Географо-климатические характеристики базового лагеря таковы:

- 1) высота над уровнем моря - 2500-2700м.
- 2) средняя годовая температура - 2,8 – 4,9 °C
- 3) средняя суточная годовая температура в VII-VIII месяцах - днем 32 °C, ночью – 6-8 °C, максимальная температура (в VIII-IX месяцах) – 32 °C.

Растительный покров этого региона соответствует альпийской зоне и представлен травами различных видов. Наши исследования были проведены в июле-августе.

Следует отметить, что по уровню парциального давления кислорода, высота 2000-4000м считается величиной полной компенсации [7].

Одним из интересных аспектов работы была оценка физиологических особенностей объектов исследования. С целью психотипологического исследования объектов мы проводили опрос по опроснику Айзенка (адаптированный вариант Е. Максименко). Результаты тестирования позволили оценить индивидуально-типичные особенности юношей в следующих категориях: экстра- и интроверсия, степень нейротизма, степень лжи.

Гуморальные ответные реакции испытуемых на изменение атмосферного давления мы оценивали по данным лабораторных исследований

определения концентрации кортизола и триглицеридов в крови.

Концентрация кортизола определяется методикой, чувствительность которой 5-8,8нмоль/л, в организме здоровых лиц составляет 137,5-550 нмоль/л. Для определения был применен набор реагентов корпорации Cortic-125 (CIS International). Триглицериды определялись в автоматическом анализаторе «Техникон». Концентрация нейтральных жиров в крови здоровых людей в норме 0,5 – 1,9 г/л.

Количество кортизола и триглицеридов определялось в одно время суток - с 9 час 30 мин по 10 час 30 мин до еды. Этим мы исключили влияние циркадности этих соединений на показатели наблюдений.

Все полученные результаты статистически обработаны методом вариационной статистики, критерием Стьюдента и достоверны.

Результаты и их обсуждение. На первом этапе исследования, в г. Тбилиси, определилась психотипологическая принадлежность испытуемых по опроснику Айзенка. Из 51 опрошенных высокий показатель лжи обнаружен у 12, большинство из них не отправилось на студенческую альпиниаду (Казбегский район), и даже если бы отправились, они не смогли бы стать объектами исследования, т.к. не дали бы возможности достоверного дифференцирования результатов. Из оставшихся 39 испытуемых 8(20,5%) интроверты, из них – 2(25%) с высокой степенью нейротизма (Ив), 4(50%) – со средней степенью нейротизма (Исп), 2(25%) – с низкой степенью нейротизма (Ин), 31 человек (79,5%) оказались экстравертами, из них 6(19%) с низкой степенью нейротизма (Эн), 17(55%) – со средней (Эсп), 8(26%) – с высокой степенью (Эв). К тому же, следует отметить, что испытуемых с высоким показателем лжи больше в группах относительно младшего возраста, что не является предметом нашего интереса на данном этапе и является примечательным фактом. Соотношение степени нейротизма в интровертах и экстравертах значительно не отличается, это в дальнейшем в какой-то степени облегчит группирование данных при анализе результатов.

Интересной частью исследования для нас являлись гуморальные исследования (кортизол и триглицериды). Их стартовые данные психотипологически представлены в таблице 1. Из таблицы видно, что в интро- и экстравертах, несмотря на степень нейротизма, концентрация кортизола и триглицеридов в крови значительно не отличаются и находятся в пределах нор-

мы соответственной возрастной группы. В принципе, каких-либо различий в концентрации этих гуморальных агентов в интро- и экстравертах не ожидалось, однако, эти вещества, обеспечивающие адекватность метаболизма в организме, соответственно нагрузке, очевидно, неоднозначно реагируют на факт изменения атмосферного давления.

Таблица 1. Концентрация гуморальных агентов на I этапе исследования

Гуморальные агенты	Интроверты n = 8			Экстраверты n = 31		
	Степень нейротизма			Степень нейротизма		
	высокая n = 2	средняя n = 4	низкая n = 2	высокая n = 6	Средняя n = 17	низкая n = 8
Концентрация кортизола, нмоль/л	295 ± 19,7	297 ± 19,9	296 ± 19,6	298 ± 19,9	296 ± 19,7	294 ± 19,5
Концентрация триглицеридов, г/л	1,03 ± 0,07	1,02 ± 0,06	1,02 ± 0,06	1,03 ± 0,07	1,02 ± 0,06	1,02 ± 0,06

В условиях низкого атмосферного давления (II этап исследований) концентрация гуморальных агентов подвергалась существенным изменениям (таблица 2).

ла 660 + 30,1 нмоль/л, а в интровертах с высокой степенью нейротизма – 781 + 30,1 нмоль/л. В экстравертах с низкой степенью нейротизма концентрация кортизола – 658 + 30 нмоль/л, что значительно не отличается от показателя параметра, отмеченного в интровертах со средней и малой степенью нейротизма.

В интровертах со средней и низкой степенью нейротизма, концентрация кортизола состави-

Таблица 2. Концентрация гуморальных агентов на II этапе исследования

Гуморальные агенты	Интроверты n = 8			Экстраверты n = 31		
	Степень нейротизма			Степень нейротизма		
	высокая n = 2	средняя n = 4	низкая n = 2	высокая n = 6	Средняя n = 17	низкая n = 8
Концентрация кортизола, нмоль/л	781 ± 30,1	659 ± 30,1	661 ± 30,1	784 ± 30,1	780 ± 30,1	658 ± 30,1
Концентрация триглицеридов, г/л	2,26±0,09	1,93±0,08	1,91±0,08	2,26±0,09	2,25±0,09	1,95±0,08

В экстравертах с высокой и средней степенью нейротизма концентрация кортизола составила 782+30,1 нмоль/л и значительно не отличалась от такого же параметра в интровер-

тах с высокой степенью нейротизма. Это сравнение более наглядно и лаконично можно выразить условными показателями в следующей формуле:

$$I_{\text{в}} \sim \mathcal{E}_{\text{ср}} \quad I_{\text{в}} \sim \mathcal{E}_{\text{в}} \quad I_{\text{н}} \sim \mathcal{E}_{\text{н}} \quad I_{\text{ср}} \sim \mathcal{E}_{\text{н}}$$

$$(\mathcal{E}_{\text{в}} \sim I_{\text{в}} \sim \mathcal{E}_{\text{ср}}) > (I_{\text{н}} \sim \mathcal{E}_{\text{н}} \sim I_{\text{ср}})$$

Аналогичным изменениям подверглись и триглицериды в интровертах с низкой и средней степенью нейротизма: у них концентрация нейтральных жиров составляет 1,92+0,08 г/л, что принципиально не отличается от показателей этих параметров в экстравертах с низкой степенью нейротизма (1,95+0,08 г/л), а в интровертах с высокой степенью нейротизма концентрация триглицеридов составляет 2,26+0,09 г/л и принципиально не отличается от показателей этого параметра в экстравертах со средней и высокой степенью нейротизма (2,25+0,09) г/л).

Проведенное после возвращения студентов в г. Тбилиси (III этап) исследование выявило, как протекает реституция в разных психотипологических группах с большим или меньшим нейротизмом. В представленных исследованиях описана и оценена динамика показателей двух значительных гуморальных агентов – кортизола и триглицеридов в условиях различного атмосферного давления с психологическими дивергенциями объектов наблюдения.

Таблица 3. Концентрация гуморальных агентов на III этапе исследования

Гуморальные агенты	Интроверты n = 8			Экстраверты n = 31		
	Степень нейротизма			Степень нейротизма		
	высокая n =2	средняя n =4	низкая n =2	высокая n =6	Средняя n =17	низкая n =8
Концентрация кортизола, нмоль/л	548±23,4	549±23,4	548±23,4	549±23,4	548±23,5	546±23,3
Концентрация триглицеридов, г/л	0,88±0,09	0,86±0,07	0,87±0,07	0,89±0,09	0,9±0,09	0,88±0,09

Как видно из таблицы 3, концентрация кортизола близка к верхней границе нормы – 548±23,5 нмоль/л и принципиально не отличается в разных психотипологических группах с большим или меньшим нейротизмом, а концентрация триглицеридов близка к нижней границе 0,89±0,09 г/л и также принципиально не отличается в экстра- и интровертах с большим или меньшим нейротизмом.

Следовательно, реституция кортизола и триглицеридов протекает одинаково в разных психотипологических группах и не зависит от степени нейротизма.

Таким образом, психотипологическая принадлежность (особенно учитывая степень нейротизма) в купе с гуморальными звеньями общеорганизменного приспособительного ответа на различные стрессогенные нагрузки может быть использована в качестве маркера прогнозирования управления реакцией целого организма на раздражение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Социально-стрессовые расстройства // Обозрение психиатрической и медицинс-

кой психологии. – 1992. - N2.

2. Квачадзе И.Д. Особенности взаимосвязи физиологических функций женского организма // Автор. дисс... докт. мед. наук. – Тбилиси: 1997.

3. Курпатов В. И. Медицинская психология в практике военного врача // СПб, ВМА. – 1995. – N179-182. - С.45-46.

4. Нечипоренко В.В. с соавт. Реакции болевого стресса: медико-психологическая реабилитация участников войн // Российский психиатрический журнал. – 1997. - N1.

5. Сванишвили Р. Врачебный контроль (методические указания). - Тбилиси: изд. ТГУ. – 1979. - С.61, 62, 71-77, 85.

6. Фролов Б. С. Система оценки и прогнозирования психического здоровья при массовых психопрофилактических обследованиях. - Л.: изд. ВМА. - 1982.

7. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. – М.: 1996. - т. 3. - с.712.

8. American Psychiatric Association Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th edn. Washington DC: American Psychiatric Association. - 1994.

9. Cook E.H. et al. Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene // Am. J. Hum. Genet. – 1995. - N56. – P.993-98.

10. Fishman A.J. et al. Rapid detection of Parkinson's disease by SPECT with altropane: a selective ligand for dopamine transporters // Synapse. - 1998. - N29. – P.128-41.

11. Laborit H., Masson et C. Neurophysiologie (Aspects metaboliques et pharmacologiques). - Paris: 1969.

12. US Department of the Army. Lenders Manual for Combat Stress Control. – Washington: DC:DA. - In press:

1994. - Field Manual. – P.22-51.

13. US Department of the Army. The Army Combating Terrorism Program. – Washington: DC:DA. - 26 June 1992. - Army Regulation. – P.525-13.

14. Thapar A., Holmes J., Poulton K., Harrington R. Genetic basis of attention deficit and hyper-activity // Br. J.

Psychiatry. – 1999. - N174. – P.105-11.

15. Waldman I.D. et al. Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention deficit hyperactivity disorder in children: heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity // Am. J. Hum. Genet. – 1998. - N63. – P.1767-76.

SUMMARY

CORTISOL AND TRIGLICERIDE CONCENTRATION IN YOUNG PERSONS AT DIFFERENT ALTITUDE CONDITIONS (PSYCHOPHYSIOLOGICAL PROBLEMS)

Maisuradze I.G., Kvachadze I.D., Abkhazava V.M., Jaiani. S.V.

Department of Military Medicine and Department of Normal Physiology, Tbilisi State Medical University

Mountain conditions are difficult for the human adaptation to high altitude and very difficult for military personnel too. One of cardinal problems is stress in soldiers during the mountain war. We investigated cortisol and triglyceride concentration in young people blood in country and in mountain. All of them were tested by Aizenk method as well.

Our results confirm that training of military personnel before the mountain war is very important.

Key words: cortisol, triglyceride, Aizenk method, mountain condition.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.М. Геладзе

Научная публикация

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА НЕПАР COMPOSITUM НА ТРАНСКРИПЦИОННУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС

Луарсабишвили¹ В.А., Цагарели¹ З.Г., Тавдишвили² Э.И., Мегрелишвили³ Г.З., Дзидзигури² Д.В.

¹*Институт экспериментальной морфологии им. А.Н. Нативили АН Грузии;*

²*Тбилисский государственный университет им. Ив. Джавахишвили;*

³*Национальный центр экспериментальной и клинической хирургии им. акад. К.Д.Эристави*

Известно, что терапевтические эффекты антигомотоксических препаратов растительного и животного происхождения основаны на их способности инъектировать иммунную реакцию. В частности, инъектированные препаратом Th3 лимфоциты (клон регуляторных лимфоцитов) синтезируют трансформирующий фактор роста (TGF-β) обеспечивающий трансдукцию сигнала в ядро [1]. Антигомотоксический препарат Непар Compositum [Гепар Композитум (ГК)] широко используется для

лечения различных заболеваний печени. Имеются также данные, указывающие на роль этого препарата в процессе регенерации печени [2]. Однако, до сих пор не установлено, чем опосредуется эффект препарата: способствует ли он передаче сигнала в ядро или непосредственно влияет на гены, контролирующие рост и деление клеток.

Цель нашего исследования - установить влияние препарата ГК на экспрессию генов в клет-

ках печени крысы в норме и после частичной гепатэктомии.

Материал и методы. В экспериментах использовали 40 белых нелинейных крыс (масса 120-140 г.). Животные были разделены на три группы. Первая группа была контрольная (частичная резекция печени); животным второй группы вводили 2 мкл ампулы инъекционного раствора гепар композитум, спустя час проводили частичную гепатэктомию; животным третьей группы вводили 4 мкл препарата и через час проводили частичную гепатэктомию. ГК вводили интраперитонеально после соответствующего разбавления. Резекция печени [5] и умерщвление животных (шестой час после операции) производились под эфирным наркозом.

Параллельно изучалось воздействие препарата в системе *in vitro*. С этой целью ядра из ткани печени выделялись по методу Шово, модифи-

цированному Г.П.Георгиевым с соавторами [3]. Количество ДНК и синтез РНК в системе изолированных ядер оценивали по ранее описанному методу [4]. Достоверность данных определяли по коэффициенту Стьюдента ($p < 0,01$).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что в ядрах, стимулированных к пролиферации (частичная резекция печени) клеток печени ГК (2мкл) вызывает стимуляцию экспрессии генов раннего ответа (рис.1). На начальном этапе восстановительного роста (шестой час после операции) транскрипционная активность изолированных ядер существенно превышает контрольный показатель (181%). Незначительный рост интенсивности синтеза РНК в ядрах гепатоцитов происходит после введения двойной дозы (4 мкл) препарата (рис.1). Из полученных данных следует, что ГК стимулирует экспрессию генов раннего ответа в клетках печени белых крыс. Стимулирующее воздействие препарата носит дозозависимый характер.

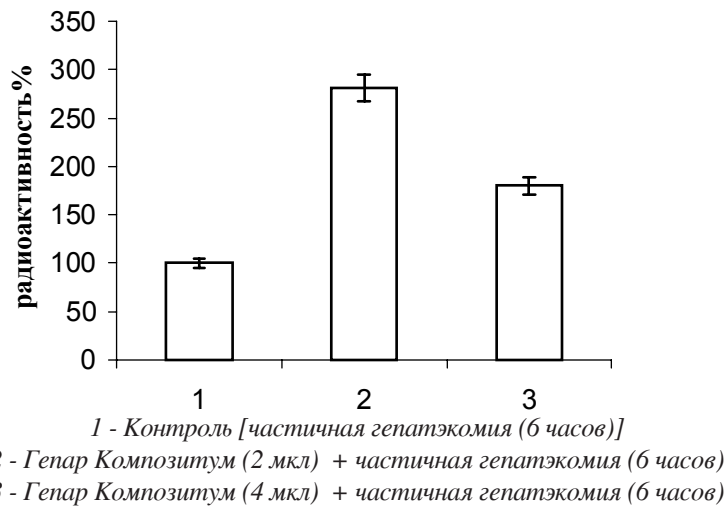


Рис. 1 Влияние препарата Гепар Композитум на транскрипционную активность ядер стимулированных к пролиферации клеток печени

Из литературы известно, что при введении в организм антигомотоксических препаратов происходит образование т.н. мотивов (продукты распада протеинов в лизосомах макрофагов), которые способствуют образованию Th3 лимфоцитов, продуцирующих TGF- β . Также известно, что фактор роста TGF- β активизирует гены, контролирующие пролиферацию клеток [2]. Можно предположить, что показанная нами стимуляция транскрипционной активности генов раннего ответа опос-

редуется активацией клеточного иммунитета. Для проверки достоверности этой гипотезы мы использовали систему *in vitro*. Установлено, что препарат не влияет на транскрипционную активность ядер гепатоцитов изолированных на шестом часу после операции. Добавление препарата в инкубационную смесь (дозы – 1, 10, 20 мкл ампулы) по сравнению с контролем не вызывает изменения интенсивности включения ^{14}C -ульф в кислотонерастворимую фракцию (рис. 2).

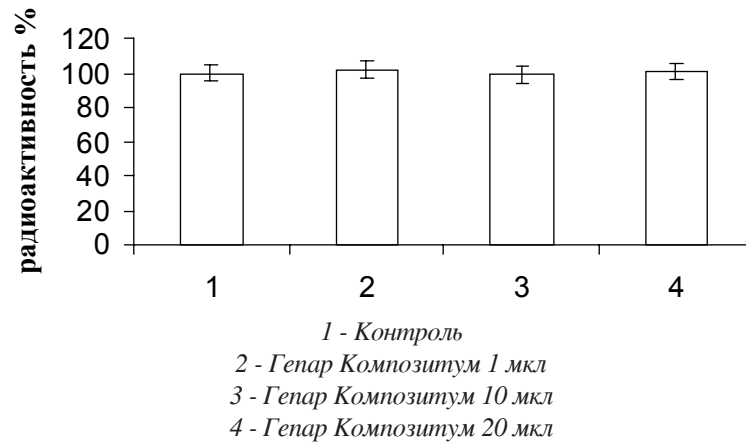


Рис.2 Влияние препарата Гепар Композитум на транскрипционную активность ядер клеток печени интактных белых крыс (*in vitro*)

Таким образом, на основании полученных нами данных можно заключить: 1) введение животным ГК на начальной стадии репаративной регенерации вызывает активизацию экспрессии генов раннего ответа в стимулированных к пролиферации ядрах гепатоцитов; 2) стимулирующий эффект препарата не является следствием его непосредственного воздействия на указанные гены. Исходя из того, что данные литературы подтверждают активацию клеточного звена иммунитета при использовании антигомтоксических препаратов [2], можно предположить, что препарат обеспечивает трансдукцию сигнала в ядро путем активизации этой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. მ. ჩახნაშვილი, მ. სვანაძე, ნ. ბეთგემიძე, გ. ბახილაძე. პათოლოგიური პროცესების მოკლე ცნობარი, შპს „ნატურალი“ – 2000. - 268გვ.
2. Хармут Хаине. Иммунологическая вспомогательная реакция вызванная антигомтоксической терапией воспалительных заболеваний суставов // Биологическая Медицина. – 1999. - N1. – С.5-8.
3. Chauveau J., Moule Y., Rouiller Ch. Isolation of pure and unaltered liver nuclei: Morphology and Biochemical composition // Exp. Cell Res. – 1956. - V.11. - P.317-321.
4. Dzidziguri D., Chelidze P., Zarandia M., Cherkezia E.O., Tumanishvili G. The transcriptional activity and ultrastructure of various nucleolar types isolated from normal and partially hepatectomized rat hepatocytes // J. Epith. Cell Biol. – 1994. - V.3.
5. Higgins G.M., Anderson R.M. Experimental pathology of liver. 1. restoration of the liver of the white rat following partial surgical removal //AMA Arch. Pathol.

– 1931. - V.12. - P.186-202.

6. Lodish H., Berk A., Zipursky S.L., Matsudaira P., Baltimore D., Darnell J.E. Molecular Cell Biology. - W.H. Freeman and Company. - New York: 2000. – P.526-527.

SUMMARY

STUDY OF INFLUENCE OF MEDICATION HEPAR COMPOSITUM ON TRANSCRIPTIONAL ACTIVITY IN LIVER CELLS IN RATS'

Luarsabishvili¹ V.A., Tsagareli¹ Z.G., Tavdishvili² H.I., Megrelishvili³ G.Z., Dzidziguri² D.V.

¹A. Natishvili Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences; ²I. Javakhishvili Tbilisi State University; ³K. Eristavi National Center of Experimental and Clinical Surgery

It's estimated that Hepar Compositum stimulates expression of genes in the liver cells of white rats. This effect is dose-dependent and is not mediated by direct action on genes. Based on these data we conclude that Hepar Compositum provides transduction of signal in nucleus via activation of immune system. This signal is necessary for early response genes activation.

Key words: Hepar Compositum, partial hepatectomy, transcription, early response genes.

Рецензент: д.м.н., проф. Л.Е. Гогиашвили

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Абдушелишвили Н.М.

Тбилисский государственный медицинский университет, кафедра детской хирургии, анестезиологии и ортопедии-травматологии; НИИ экспериментальной и клинической медицины

Организм человека – ауторегулируемая динамическая функциональная система, в которой оптимальная активность процессов жизнедеятельности достигается непрерывным контролем гомеостаза (постоянства внутренней среды организма). В случае отклонения от заданного режима (под воздействием стресса) организм человека, посредством обусловленного нейроэндокринными реакциями повышения активности катаболических и подавления анаболических процессов, способствует интенсификации продуцирования энергии. Все биохимические реакции, протекающие при этом, вызывают нарушение гомеостаза, развитие определенных патофизиологических изменений в организме и способствуют развитию критического состояния. В патогенезе критического состояния детского возраста особо важное место занимает развитие респираторной и/или циркуляторной недостаточности, которые способствуют снижению уровня оксигенации тканей.

Существует мнение, что в условиях дефицита кислорода в тканях резко увеличивается интенсивность процессов свободно-радикального окисления [3,4], что, в свою очередь, способствует пероксидному повреждению клеточных и субклеточных мембранных структур, снижению функциональных способностей тканей и усугублению клинического состояния ребенка.

Поскольку одним из индикаторов интенсивности процессов перекисного окисления в организме является активность антиоксидантных ферментов, целью настоящего исследования явилось определение активности антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и глутатионредуктазы (ГР) в крови детей, находящихся в критическом состоянии.

Материал и методы. На базе кафедры детской хирургии, анестезиологии и ортопедии-травматологии Тбилисского государственного медицинского университета проводились исследования активности антиоксидантных ферментов в крови детей, находящихся в критическом состоянии. В качестве контроля использовали кровь практически здоровых детей.

Определение активности каталазы. Принцип метода основан на способности перекиси водорода образовывать стойкий окрашенный комплекс с солями молибдена. Реакция запускается добавлением 0,1 мл сыворотки крови к 2 мл 0,03 % раствора перекиси водорода. В холостую пробу вместо сыворотки вносят 0,1 мл дистиллированной воды. Реакцию останавливают через 10 мин добавлением 1 мл 4% молибдата аммония. Интенсивность развившейся окраски измеряют на спектрофотометре при длине волны 410 нм против контрольной пробы, в которую вместо перекиси водорода вносят 2 мл воды. Активность каталазы сыворотки рассчитывают по формуле:

$$E = (A_{хол.} - A_{оп.}) \times V \times t \times K \text{ (мкат/л)},$$

где E- активность каталазы в мкат/л,
A_{хол} и A_{оп}.- экстинкция холостой и опытной крови

V – объем вносимой пробы 0,1 мл

t – время инкубации 600 с

K – коэффициент миллимолярной экстинкции перекиси водорода, равный $22,2 \times 10^3 \text{ mM}^{-1}\text{cm}^{-1}$

Активность ферментов супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионредуктазы (ГР) в эритроцитах определяли по методу Fried (1975) в модификации Макаренко Е.В. (1988).

Определение активности СОД. Эритроциты отмывали физиологическим раствором 0,5 мл эритроцитарной массы, гемолизировали с 0,5 мМ трис-НСI (рН 7,4).

С целью осаждения Нб, к гемолизату добавляли 0,25 мл 96° этанола, 0,15 хлороформа, тщательно перемешивали в течение 5 мин. на холоде и центрифугировали при 5000 г°. Для определения активности СОД 0,02 мл супернатанта вводили в 3 мл инкубационной среды, содержащей 0,41 мМ нитросинего тетразолия, 0,33 мМ ЭДТА, 0,01 мМ N-метилфеназония метилсульфата. Измеряли оптическую плотность раствора на спектрофотометре при длине волны 540 нм, затем добавляли в кювету спектрофотометра 0,1 мл 0,8 мМ НАД-Н, перемешивали и оставляли в темноте на 10 мин, после чего повторно измеряли оптическую плотность. О реакции судили по разности показателей спектрофотометра. За единицу активности принимали 50%-ное торможение реакции восстановления нитросинего тетразолия, активность фермента выражали в условных единицах на 1 мл эритроцитов.

Определение активности ГР. Для определения активности ГР 0,1 мл супернатанта добавляли в кювету спектрофотометра, содержащую

2,9 мл 0,067 М фосфатного буфера (рН 6.6) с 0,027 мМ окисленного глутатиона и 0,02 мМ НАДФ-Н₂. Оптическую плотность раствора измеряли при 340 нм сразу после добавления супернатанта и спустя 5 мин от начала инкубации. Об активности ГР судили по разности показателей спектрофотометра и выражали в мкМНАДФ-Н₂ на 1 мл эритроцитов. Для определения достоверности использовали коэффициент Стьюдента (t). Критерием достоверности считали $t \geq 2$ ($p \leq 0,05$).

Результаты и их обсуждение. В таблице представлены показатели активности антиоксидантных ферментов (СОД, каталазы и ГР) крови. Как следует из данных, представленных в таблице, в эритроцитарной массе крови практически здоровых детей активность СОД составила 323 ± 12 ед/мл эритроцитов. В крови находящихся в критическом состоянии детей активность СОД уменьшилась на 19% и составила $260,0 \pm 21,8$ ед/мл эритроцитов.

Активность каталазы в крови практически здоровых детей составила $14,5 \pm 0,5$ мкат/л. В плазме крови детей, находящихся в критическом состоянии активность каталазы статистически достоверно уменьшалась и составила $10,6 \pm 2,6$ мкат/л.

Таблица. Активность антиоксидантных ферментов крови грудных детей, находящихся в критическом состоянии

	п	каталаза мкат\л	СОД ед/1мл эритр.	ГР мкМНАДФН ₂ /мл
контроль	20	14,5±0,5	323±12	92,4±8,7
критическое состояние	20	10,6 ±2,6*	260±21,8*	26,4±4,8*

Примечание: * - $p < 0,005$

Активность ГР в крови практически здоровых детей составила $92,4 \pm 8,7$ мкМНАДФ-Н₂/мл. В эритроцитарной массе крови детей, находящихся в критическом состоянии активность ГР резко уменьшилась и составила $26,4 \pm 4,8$ мкМНАДФ-Н₂/мл.

Как известно, в нормальных условиях при дыхании атмосферным воздухом 98-99% кислорода (O₂), посредством восстановительных реакций, превращается в воду, и лишь оставшиеся 1-2% претерпевают электронное преобразование, в результате чего образуются промежу-

точные высокоактивные продукты – свободные радикалы кислорода: супероксиданион радикал (O₂⁻), перекись водорода (H₂O₂) и гидроксилрадикал (ОН[·]). Свободные радикалы, благодаря наличию свободного электрона, активно участвуют в окислительно-восстановительных реакциях и способствуют перекисному окислению мембранных липидов, повреждению мембран и изменению активности мембранных белков.

В физиологических условиях защита от вредного воздействия свободных радикалов осуществляется антиоксидантными ферментами (су-

пероксиддисмутаза, каталаза, глутатионредуктаза и глутатионпероксидаза) и неферментными компонентами антиоксидантной защиты (витамины Е и С). Под действием антиоксидантов кислородные свободные радикалы преобразуются в воду.

Супероксиддисмутаза один из самых мощных антиоксидантных ферментов, участвующих в инактивации супероксиданиона (O_2^-). Этот фермент способствует преобразованию O_2^- в менее активную перекись водорода (H_2O_2). Каталаза приводит к диспротонированию H_2O_2 на O_2 и H_2O . Глутатионредуктаза способствует регенерации восстановленного глутатиона (GSH) из глутатионсульфида (GSSG). Протоны H^+ поставляются НАДФ+ H^+ из гексозомонофосфатного пути. Глутатион самый значимый антиоксидант и служит коферментом при восстановлении метгемоглобина в функционально активный гемоглобин.

Как следует из результатов наших исследований, в крови грудных детей, находящихся в критическом состоянии, активность исследованных

нами антиоксидантных ферментов резко понижена. Таким образом, в условиях гипоксии-ишемии механизм антиоксидантной защиты не способен обеспечить полноценной защиты от образующихся в большом количестве высокотоксических свободных радикалов кислорода, что способствует повреждению мембран и развитию респираторного дисстресс-синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е.. Метод определения активности каталазы // Лаб.дело. – 1988. - N1. - С.16-18.
2. Макаренко Е.В. Комплексное определение активности супероксиддисмутазы и глутатионредуктазы в эритроцитах у больных с хроническими заболеваниями печени // Лаб.дело. – 1988. - N11. - С.48-50.
3. Koudelova J., Mourek J.K. Different Degrees of Lipid Peroxidation in the CNS of Young and Adult Rats Exposed term Hypobaric Hypoxia // Physiologi Research. – 1992. - N41(3). - P.207-12.
4. Minyailenko T.D., Pozharov V.P. and Seredenco M.M. Severe hypoxia activates lipid peroxidation in the rat brain // Chemistry and Physics of lipids. – 1990. - N55. – P.25-28.

SUMMARY

STATUS OF ANTIOXIDANT SYSTEM IN THE BLOOD OF INFANTS WITH CRITICAL DISORDERS

Abdushelishvili N.M.

Department of Child Surgery, Anesthesiology and orthopedy-traumatology, Tbilisi State Medical University; Research Institute of Experimental and Clinical Medicine, Tbilisi, Georgia

The aim of this study was to investigate the activity of antioxidant enzymes (SOD, Catalase, Glutathione reductase) in critically ill infants' blood.

It was shown, that activity of antioxidant enzymes in critically ill infants' blood is noticeably decreased. So, the mechanism of antioxidative defenses during hypoxia-ischemia con-

ditions is not sufficient to scavenge high amount of oxygen reactive species. This contributes to membranes injury and to development of respiratory distress syndrome.

Key words: antioxidant, Glutation, reductase, Hypoxia, ishemia, blood, infants.

Рецензент: д.б.н. Г.Г. Шамкулашвили

ПРОФИЛАКТИКА ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ПОРТА-КАВАЛЬНОМ ШУНТИРОВАНИИ В УСЛОВИЯХ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Беришвили Е.Р., Липонава Е.С., Какабадзе З.Ш.

*Тбилисская государственная медицинская академия,
кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии*

Разработка новых методов лечения портальной гипертензии по сей день остается одним из актуальных вопросов современной медицины. Связано это, прежде всего, с неуклонным ростом больных хроническим гепатитом и циррозами печени различной этиологии. Летальность в этом контингенте больных обусловлена, в основном, пищеводно-желудочными кровотечениями и составляет, в среднем, 22 – 84% [8]. Вопрос о преимуществах консервативных и хирургических методов лечения портальной гипертензии все еще остается открытым. Использование таких консервативных методов лечения как введение β – блокаторов [1], эндоскопическая склеротерапия, трансюгулярное внутрипеченочное шунтирование [9] и др., в большинстве случаев эффективны, однако, они направлены не на ликвидацию первопричины, а на коррекцию последствий портальной гипертензии. Следовательно, эти методы не могут в полном объеме удовлетворить клиницистов. По данным ряда авторов все вышеперечисленные вмешательства следует заканчивать хирургической операцией [2].

В хирургической практике портальной гипертензии по сей день широко применяются различные селективные и неселективные шунтирующие операции [6]. Однако, по данным литературы, проведение этих операций влечет за собой такое серьезное осложнение, как развитие гепатогенной энцефалопатии [7]. Кроме того, декомпрессия портальной системы различными портами – кавальными анастомозами приводит к падению перфузионного давления портальной крови, притекающей к печени, что, в свою очередь, способствует снижению функциональных возможностей пораженной болезнью печени. Более того, необезвреженная печенью портальная кровь беспрепятственно поступает в системный кровоток.

Учитывая все вышеизложенное, в эксперименте на животных нами разработан новый метод декомпрессии портальной системы, способный не только снизить давление в системе воротной вены в условиях портальной гипертензии, но и сохранить перфузионное давление портальной крови, притекающей к печени [3,4,5]. Кроме того, этот метод может быть использован как профилактика гепатогенной энцефалопатии. Основой разработанного нами метода декомпрессии портальной системы в условиях экспериментальной модели портальной гипертензии явилась возможность использования при формировании порта-кавального анастомоза гепатизированной ауто селезенки.

Материал и методы. Эксперименты проводились на 20 беспородных, половозрелых собаках обоего пола, массой 18 – 20 кг. Модель портальной гипертензии создавали всем животным путем постепенной окклюзии воротной вены резиновой надувной манжеткой. Животные были разделены на 2 эквивалентные группы. Животные 1 группы с моделью портальной гипертензии служили контролем.

За 2 дня до создания модели портальной гипертензии животным II группы в паренхиму селезенки имплантировали изолированные живые клетки аутокани печени. На 28 сутки, после создания модели, у животных этой группы в маршрут порта – кавального шунтирования включали гепатизированную селезенку. Давление в воротной системе к этому сроку достигало 280-300 мм водного столба.

Метод получения живых изолированных гепатоцитов. Для получения гепатоцитов использовали чисто механический метод микродиссекции. Намеченные для резекции доли печени канюлировали через долевы ветви воротной вены

и приступали к их перфузии оксигенированным раствором Хенкса согретым до 28°C. не прекращая перфузии, долю печени резецировали и переносили их на стерильные стеклянные пластины и нарезали обычным скальпелем на небольшие кусочки, которые затем промывались питательной средой «Игла». Полученные микрофрагменты проводили через мелкопористую нейлоновую сетку. Полученный клеточный гомогенат подвергали центрифугированию в течение 3 мин. со скоростью 500 об/мин. Надосадочную жидкость сливали, а клетки печени переносили в питательную среду 199 до момента их имплантации. Максимальный срок тепловой ишемии изолированных клеток печени составил 10 мин.

Гепатизация селезенки. После получения изолированных клеток аутокани печени приступали к гепатизации селезенки. С этой целью в рану выводили селезенку и проводили инъекцию гепатоцитов в паренхиму селезенки с помощью шприца. Дистальный полюс селезенки пломбировали гемостатической губкой. После гепатизации селезенки брюшная полость послойно ушивалась наглухо.

Декомпрессия портальной системы интракорпоральным аутоорганным биофильтром портальной крови. В асептических условиях под этил – эфирным наркозом с управляемой вентиляцией легких вскрывали брюшную полость по белой линии живота. В рану выводили селезенку и сосудистым диссектором выделяли а. lienalis et v. lienalis. Выделенные сосуды клипировали. Проксимальный конец селезеночной артерии, отходящий от чревного ствола, прошивали и лигировали, а дистальный конец клипировали. До формирования сосудистых анастомозов, селезенку промывали гепаринизированным 0,9% раствором NaCl. После этого выделяли почечную вену и накладывали на нее сосудистый зажим Сатинского. После этого к почечной вене подводили клипированную селезеночную вену и приступали к формированию сосудистого анастомоза по типу «конец в бок». Селезеночную вену, отходящую от воротной вены и клипированный конец селезеночной артерии анастомозировали между собой по типу «конец в конец». Сосудистые анастомозы накладывали с использованием операционного

микроскопа с применением микрохирургической техники. После тщательного гемостаза и ревизии органов брюшной полости, рана послойно ушивалась наглухо.

Животные находились в стандартных условиях вивария и выводились из опытов в различные сроки (8, 14, 18, 24, 35, 40, 50, 80 суток) после операции. Максимальный срок наблюдения за животными составил 3 месяца.

В послеоперационном периоде проводили динамическое наблюдение за общим состоянием животных с применением биохимических и морфологических методов исследования. Биоэлектрическая активность головного мозга регистрировалась на электроэнцефалографе “EEG – 16x” (Венгрия). При аутопсии выведенных из опыта животных проводили забор материала в виде кусочков ткани размером 1x1x1 см. Срезы фиксировали в 10% буферном растворе формалина, заливали в парафин и окрашивали гематоксилин эозином, ДНК определяли по Фельгену. Жир окрашивали Суданом 3 и Суданом черным. Одновременно проводили цитологические и цитохимические исследования клеток печени. Взятый материал в виде отпечатков из ишемизированной ткани печени изучали цитоморфологическими (окраска по Папенгейму) и некоторыми цитохимическими методами: выявление гликогена с помощью PAS реакции по Мак – Манусу, выявление липидов - окраской Суданом черным по Аккерману. Проводилась также вторичная флюоресценция акридиновым оранжевым для выявления ДНК и РНК.

Результаты и их обсуждение. Как показали проведенные исследования, из 10 животных 1 группы с моделью портальной гипертензии умерли 6. Причиной смерти этих животных явились нарастающая гепатогенная энцефалопатия. Микроскопические исследования препаратов печени, взятых при аутопсии умерших животных, показали нарушение нормальной структуры ткани печени. Выявлялся диффузный стеатоз гепатоцитов. Изменения ткани печени не сопровождались развитием соединительной ткани. Исключение представляло утолщение стенок центральных вен. У остальных выживших животных этой группы

дозированное сужение ствола воротной вены к 12-16 суткам привело к повышению портального давления до 250-300 мм водного столба. Вслед за повышением давления в сосудах портальной системы соответственно повышалось и внутриселезеночное давление, которое в системе воротной вены держалось до 1 месяца. К 1,5 месяцам давление в системе воротной вены постепенно снижалось и к концу второго месяца достигало 140 мм водного столба, а внутриселезеночное – 130-140 мм водного столба. Таким образом, в результате дозированного сужения ствола воротной вены постепенно развивается портальная гипертензия, позднее (1,5 месяцев) эти явления компенсируются и почти полностью исчезают.

Во II группе почти все животные хорошо перенесли операцию и послеоперационный период. Из 10 животных этой группы умерло только 1 животное. Летальность была вызвана погрешностью микрохирургической техники. У всех остальных выживших животных этой группы повышенное в результате модели давление в воротной вене до 250-300 мм водного столба, сразу же, после включения гепатизированной селезенки в маршрут порта – кавального шунтирования, снизилось до 120-150 мм водного столба и сохранялось на этом уровне до конца срока наблюдения. Биохимические исследования периферической крови показали значительное снижение уровня остаточного азота, мочевины, аминотрансфераз, общего билирубина и холестерина (таблица).

Таблица. Биохимические показатели периферической крови животных I группы после операции в динамике

Показатели	5 сутки	14 сутки	2 месяца	6 месяцев
Аммиак (mg%)	0,30	0,36	0,30	0,35
Мочевина (g/l)	0,30	0,36	0,28	0,40
Общий билирубин (mkmd/l)	5,47	5,0	5,0	6,0
Общий белок (g/l)	76,3	73,2	70,1	67,9
Общий холестерин (mmd/l)	5,2	4,92	5,42	4,61
Глюкоза (mmd/l)	5,1	4,8	4,6	4,9
АСТ	0,29	0,19	0,22	0,6
АЛТ	0,58	0,52	0,50	0,7
А/Г коэффициент	1,2	0,93	1,02	1,2

На ЭЭГ отмечалась инволюция патологических изменений, которые четко определялись в условиях модели портальной гипертензии. Прямая интраоперационная портография показала свободный пассаж контрастного вещества в систему нижней полой вены.

Гистологическое исследование гепатизированной селезенки выявило диффузное расположение печеночных клеток в селезенке в течение 3 – 5 дней. Цитоплазма клеток базофильна с хорошо выраженными ядрами. На 10 – 15 сутки печеночные клетки создают компактную органотипическую структуру печени. Однако, необходимо отметить, что новообразованные печеночные балки имеют розеткообразное строение. Морфологические исследования печени показали расширение центральных вен и утолщение стенок последних. Никаких призна-

ков атрофии паренхимы не отмечалось. Структура печени не имела дольчатого строения из-за дисконфлексии и отсутствия радиального расположения печеночных балок. Пространства Диссе были увеличены. Гепатоциты имели нормальный размер, а также отмечались зоны регенерации.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно заключить, что гепатизированная селезенка может быть использована для лечения портальной гипертензии.

Использование гепатизированной ауто селезенки в качестве фильтра портальной крови при формировании сплено-ренальных анастомозов открывает новые перспективы в хирургии портальной гипертензии и позволяет повысить эффективность шунтирующих операций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Berishvili E., Kakabadze Z. The surgical correction of experimental portal hypertension // J Hepato-Gastroenterology. – 2001. – CCLXXXVI. - P.48.
2. Bosch J. Medical treatment of portal hypertension // Digestion. – 1998. - N59. – P.547-55.
3. Johuson W.C., Nabseth D.C., Widrich W.C. et al. Bleeding esophageal varices. Treatment with vasopressin, transhepatic embolization and selective spleno-renal shunting // Ann Surg. – 1982. - N195. – P.393-400.
4. Kakabadze Z., Benashvili L., Berishvili E. The intracorporeal autoorganic biofilter of portal blood in portal hypertension surgery // J Hepato-Gastroenterology. – 2001. - N39. – P.752-756.
5. Kakabadze Z., Benashvili L., Berishvili E. The intracorporeal autoorganic biofilter of portal blood // Interventional Endoscopy in hepatology. - Part III of the Basel liver week, 1999. - October 25. - Basel (Switzerland). – 24 p.
6. Orloff M.J., Orloff M. Is portal-systemic shunt worthwhile in Child's C class cirrhosis? // Ann Surg. – 1992. - N216. – P.257-266.
7. Porcheron J., Balique J.G. Physiopathology and surgical treatment of hepatic encephalopathy after porta-caval anastomosis // Ann Gastroen Hepat (Paris). – 1995. - N31. – P.287-94.
8. Rikkers L.F. Bleeding esophageal varices // Surg Clin Amer. – 1987. - N67. – P.478-488.
9. Suhagun G., Benner K.G., Saxon R. Outcome of 100 patients after transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal hemorrhage // Am. J. Gastroenterol. – 1997. - N92. – P.1444-1452.

SUMMARY

PREVENTION OF THE ENCEPHALOPATHY DURING THE PORTA CAVAL SHUNTING IN CASE OF PORTAL HYPERTENSION

Berishvili E.R., Liponava E.S., Kakabadze Z.Sh.

Tbilisi State Medical Academy

Authors suggest the use of intracorporeal autoorganic biofilter of portal blood during the porta - caval shunting. Twenty mongrel dogs, 18-20 kg of body weight were used for surgery. The animals were divided into the two equal groups. The portal hypertension was preliminarily induced in all of animals. Animals of I group with portal hypertension model served as control. Animals of II group received to injection of the liver cells into the spleen parenchyma. The lienal artery and vein were clamped and divided. The distal part of lienal vein was connected with renal vein and other part of lienal vein with a. lienalis. Performed experimental investigations dogs have shown the perspectives of this method. The surgery is simple and applicable in clinical practice.

Key words: portal hypertension, splenolienal anastomosis, porto-caval anastomosis, hepatogenic encephalopathy, transplantation of hepatocytes.

Рецензент: д.м.н., проф. Г.Г. Мацаберидзе

Научная публикация

ВЛИЯНИЕ ХОЛЕСТАЗА НА ЭКСПРЕССИЮ ГЕНОВ РАННЕГО ОТВЕТА В СТИМУЛИРОВАННЫХ К ПРОЛИФЕРАЦИИ ГЕПАТОЦИТАХ БЕЛЫХ КРЫС

Мегрелишвили¹ Г.З., Дзидзигури² Д.В., Кордзаиа⁴ Д.Д., Бакурадзе² Э.Д., Луарсабишвили³ В.А.

¹Национальный центр экспериментальной и клинической хирургии им. К. Д. Эристави;

²Тбилисский государственный университет им. Ив. Джавахишвили, кафедра цитологии, гистологии и биологии развития; ³Институт экспериментальной

морфологии им. А.Н.Натишвили АН Грузии; ⁴Академия классической и традиционной медицины

В современной хирургии довольно часто возникает необходимость проведения различных типов резекции печени, в том числе самых мас-

совых вмешательств в условиях обструктивной желтухи. Известно, что резекция печени стимулирует пролиферацию клеток [10]. Холес-

таз, в свою очередь, индуцирует апоптоз [4] и развитие дегенеративных процессов в печеночной паренхиме [1]. При этом одновременное влияние потери массы органа и застоя желчи на морфофункциональное состояние печени, изучено недостаточно, а результаты единичных исследований в этом направлении – неполны и противоречивы. Так, после частичной гепатэктомии, проведенной в условиях холестаза продолжительностью 4-7 суток, указывается на подавление регенерации органа [4]. Подавление регенеративной активности печени отмечается также после резекции органа, проведенной в условиях предварительного наружного дренирования гепатохоледоха [10]. Вместе с тем, некоторые авторы утверждают, что застойные или предварительно дренированные наружу желчные пути одинаково влияют на исход резекции печени, проведенной по поводу злокачественной опухоли органа [11]. Вместе с тем, всеобщеприемлемый критерий оценки регенерационной активности гепатоцитов по сей день, не выработан, хотя всё большее количество авторов отдают предпочтение исследованию экспрессии генов раннего ответа [9].

Целью исследования явилась оценка эффекта влияния холестаза на экспрессию генов раннего ответа в гепатоцитах после резекции печени.

Материал и методы. Эксперименты проводились на 60 белых нелинейных крысах самцах (массой 120-140г) с использованием экспериментальных моделей - частичной гепатэктомии

и холестаза. Для оценки влияния холестаза на гены раннего ответа в стимулированных к пролиферации гепатоцитах, животных разделили на четыре группы, в каждой по 15 животных. I группа – контрольная (интактные животные), II группа – животные, которым проводили только гепатэктомию по частично модифицированному методу Хигинса и Андерсена [8], III группа – животные, которым проводили частичную резекцию и холестаз [3,8] и IV группа – животные с холестазом. Ядра из клеток ткани печени выделяли по методу Шово, модифицированному Георгиевым и соавторами [5]. Количество ДНК и синтез РНК, в изолированных ядрах, оценивали согласно методу, описанному нами ранее [6]. Эксперименты и умерщвление животных проводились под эфирным наркозом. Достоверность данных оценивали по коэффициенту Стьюдента ($p < 0,01$).

Результаты и их обсуждение. Нами показано, что резекция печени на ранней стадии восстановительного роста вызывает повышение транскрипционной активности изолированных ядер гепатоцитов белых крыс (рис. 1). Установлено также, что окклюзия общего желчного протока на 39% подавляет синтез РНК в стимулированных к пролиферации клетках (рис.2). Окклюзия желчного протока без пролиферационного стимула (резекция печени) не вызывает ингибирования транскрипционной активности ядер гепатоцитов. В течение восьми часов после холестаза интенсивность синтеза РНК в изолированных ядрах гепатоцитов крыс не меняется (рис.3).

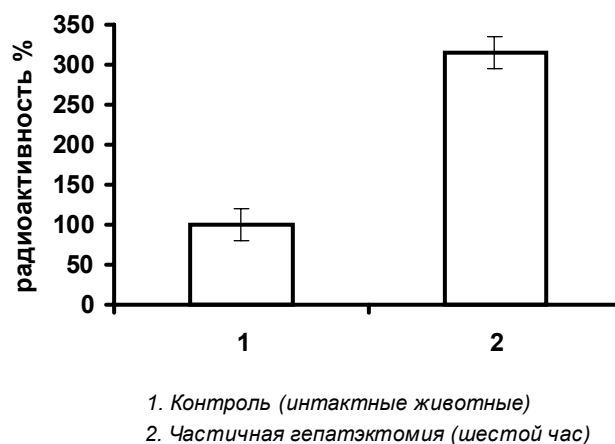


Рис. 1. Транскрипционная активность изолированных ядер гепатоцитов белых крыс в норме и после частичной гепатэктомии

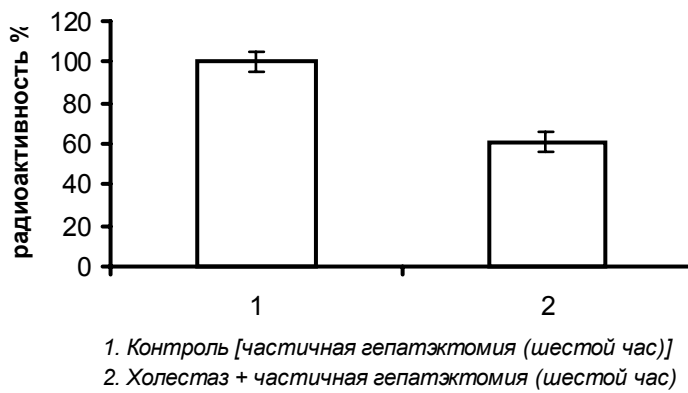


Рис. 2. Влияние холестаза на экспрессию генов раннего ответа в стимулированных к пролиферации гепатоцитов

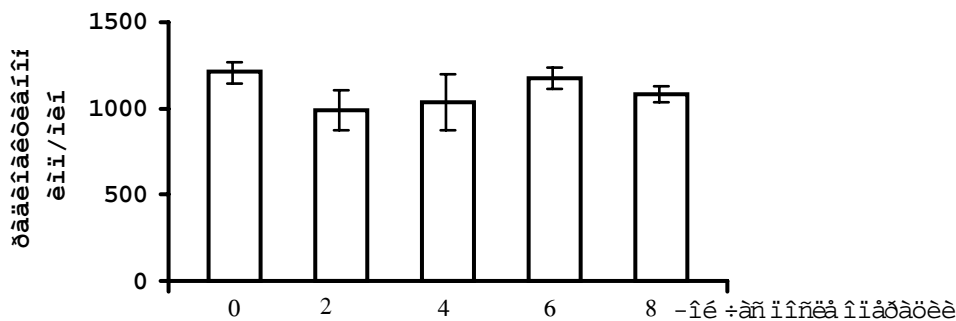


Рис. 3. Изменение транскрипционной активности ядер гепатоцитов белых крыс в условиях холестаза

Согласно литературным данным [9], продукты экспрессии генов незамедлительного раннего ответа на шестом часу после операции вызывают повышение транскрипционной активности генов замедлительного раннего ответа в гепатоцитах крысы [2]. Показанное нами уменьшение транскрипционной активности генов замедлительного раннего ответа (шестой час после операции) указывает, что в стимулированных к пролиферации гепатоцитах окклюзия желчного протока ингибирует экспрессию генов незамедлительного раннего ответа.

Из полученных данных следует, что на раннем этапе восстановительного роста печени, ингибирующее воздействие холестаза проявляется на уровне экспрессии генов, контролирующих деление клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1.დ. კორძია, ა. ხუჭუა. ნაღვლის გზების სტრუქტურული გარდაქმნები დაბერების პროცესში და

ბიოლოგიური პათოლოგიების დროს; მათი როლი ოპერაციული მკურნალობის თავისებურებათა დაფუძნებაში. // კ. ერისთავის კლინიკური და ექსპერიმენტული ქირურგიის ინსტიტუტის შრომათა კრებული. - 1997. - გვ. 159-174.

2.Дзидзигური Д.В. Изучение основных закономерностей регенерации печени: Автореф. д-ра мед. наук. - Тбилиси:1997. - 60с.

3. Alpini G., Lenzi R., Sorkozi L., Tavolini N. Biliary physiology in rats with bile ductular hiperplasia. Evidence for secretory of prolipherated bile ductules // J Clin Invest. - 1988. - N81. - P.569-57.

4. Bird M.A., Lange P.A., Schrum L.W., Grisham J.W., Rippe R.A., Behrns K.E. Department of surgery, Pathology, and Medicine, University of North Carolina at Chapel Hill, 27599-7210, USA. Cholestasis induces murine hepatocyte apoptosis and DNA synthesis with preservation of the immediate-early gene response // Surgery. - 2002. - N131(5). - P.556-63.

5. Chauveau J., Moule Y., Rouiller Ch. Isolation of pure and unaltered liver nuclei: Morfology and Biochemical composition // Exp. Cell Res. - 1956. - v.11. - P.317-321.

6. Dзidзигური D., Chelidze P., Zarandia M., Cherkezia E.O., Tumanishvili G. The transcriptional activity and ultrastruktura of various nucleolar types isolated from

normal and partially hepatectomized rat hepatocytes // J. Epith. Cell Biol. – 1994. - v.3.

7. Hardy K.J, Fletcher D.R, Lones R.M. One hundred liver resections including comparison to non resected liver-mobilized patients // Surgery. – 1998. - N68(10). – P.716-21.

8. Higgins G.M., Anderson R.M. Experimental pathology of liver. 1. restoration of the liver of the white rat following partial surgical removal //AMA Arch. Pathol. – 1931. - v.12. - P.186-202.

9. Lodish H., Berk A., Zipursky S.L., Matsudaira P., Baltimore D., Darnell J.E. Molecular Cell Biology. - W. H. Freeman and Company. - New York: 2000. – P.526-527.

10. Ueda J., Chijiwa K., Nakano K., ZXhao G., Tnaka M. Lack of intestinal bile results in delayed liver regeneration of normal rat liver after hepatectomy accompanied by impaired cyclin E-associated kinase activity. Department of Surgery and Oncology, Graduate School of Medical Sciences, Kyushu University, Fukuoka, Japan // Surgery. – 2002. - N131(5). – P.564-73.

11. Yaniel Cherrqui, Stephane Benoist, Roberto Humeres, Virginia Rodrigues, Pierre-Louis Fagniez. Major liver resection for carcinoma in jaundiced patients without preoperative biliary drainage // Archives of Surgery. – 2000. – v.135. - N3.

SUMMARY

THE STUDY OF INFLUENCE OF CHOLESTASIS ON EARLY RESPONSE GENES EXPRESSION IN HEPATOCYTES OF WHITE RATS' STIMULATED TO PROLIFERATION

Megrelishvili¹ G.Z., Dzidziguri² D.V., Kordzaya⁴ D.J., Bakuradze² E.D., Luarsabishvili³ V.A.

¹K. Eristavi National Center of Experimental and Clinical Surgery;

²I. Javakhishvili Tbilisi State University; ³A. Natishvili Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences; ⁴ Classical and Traditional Medicine Academy

It's well known that the inhibitory influence of cholestasis on liver regeneration during the early stage of reparative growth (first 6 hours) is mediated on proliferation controlling genes expression level. The occlusion of bile duct and partial hepatectomy decrease transcriptional activity of delayed early response genes after 6 hours of operation by inhibiting expression of immediately early response

genes. The occlusion of bile duct itself without partial hepatectomy doesn't have any effect on the transcriptional activity of hepatocytes nuclei.

Key words: Cholestasis, partial hepatectomy, immediately early response genes, transcription.

Рецензент: д.м.н., проф. Б.А.Мосидзе

Научная публикация

РЕАКЦИЯ ГОНАДОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ НА ОСТРУЮ ВИСЦЕРАЛЬНУЮ ТРАВМУ

Чичинадзе Н.К., Сумбадзе Ц.М., Сехниашвили Н.З.

Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Натшвили АН Грузии

Реакция эндокринной системы является одной из наиболее сложных аспектов патогенеза экстремальных состояний. Выделение гормонов и других биологически активных веществ отмечает, фактически, начало реактивного синдрома

и управляет всеми циркулярными и метаболическими событиями в организме [1,2,3,4].

Первыми в эту реакцию вовлекаются симпатoadrenalовая и гипоталамо-гипофизарно-адре-

наловая системы. Далее следуют более медленные гормональные системы гипофиз-щитовидная железа и еще более медленные гипофиз-гонады.

Исходя из вышеуказанного, изучение секреции и механизмов регуляции гонадотропных гормонов при экстремальных состояниях организма являются весьма актуальной проблемой.

Целью данной работы является изучение секреции гонадотропных гормонов гипофиза при острой висцеральной травме.

Материал и методы. Опыты были проведены на 28 беспородных собаках-самцах массой 19-24 кг. Висцеральная травма была вызвана экстензией кишечника и потягиванием за брижейку до падения артериального давления на 40% от исходного уровня. Над животными наблюдали в течение 7 часов. Содержание фолликулостимулирующего (FSH) и лютеинизирующего (LH) гормонов в плазме крови определяли методом радиоиммунологического микроанализа посредством коммерческих наборов FSH-ПК и LHK-ПК – Франция.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования обрабатывались методом вариационной статистики, все исходные данные были приняты за 100%. При проведении эк-

спериментов оказалось, что не все животные одинаково реагируют на тяжелую травму – одни из них погибают – первая группа, а другие спонтанно выживают – вторая группа. Критериями выживаемости были стабилизация таких основных параметров центральной гемодинамики, какими являются артериальное давление и объем циркулирующей крови.

Данные экспериментов свидетельствуют, что к пятой минуте после прекращения травматизации в группе погибших животных концентрация фолликулостимулирующего гормона (FSH) находится на исходном уровне, в течение последующих нескольких часов она немного повышается и к концу эксперимента составляет 109% от исходного уровня. В группе выживших животных к пятой минуте уровень FSH составляет 143% от исходного уровня. В последующие три часа он понижается в среднем до 130% от исходного уровня, а затем постепенно повышается и к концу эксперимента составляет 161% от исходного уровня.

В отличие от FSH, концентрация лютеинизирующего гормона (LH) сразу же после окончания травматизации повышена в обеих группах, но более выражена во второй группе (111% и 121% от исходного уровня). Далее мы наблюдали две взаимно противоположные картины.

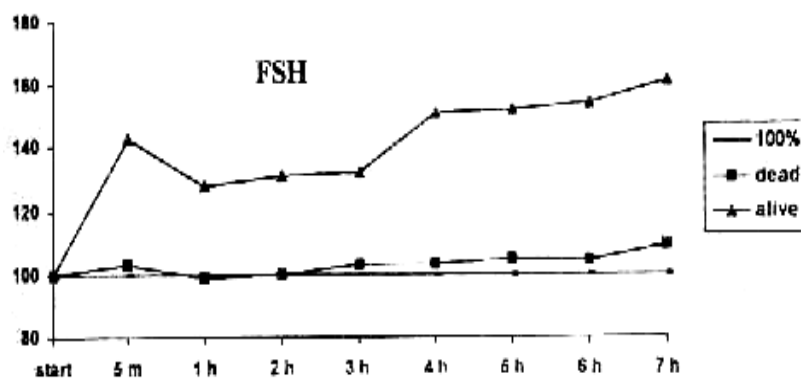


Диаграмма 1. Действие FSH при острой висцеральной травме

В группе погибших животных уровень LH медленно повышается и к пятому часу достигает своего пика – 140% от исходного уровня. В дальнейшем секреция LH понижается и к концу эксперимента достигает 116% от исходного

уровня. В группе выживших животных концентрация LH к первому часу наблюдения достигает исходных величин, далее продолжает постепенно уменьшаться и к концу эксперимента составляет 61% от исходного уровня.

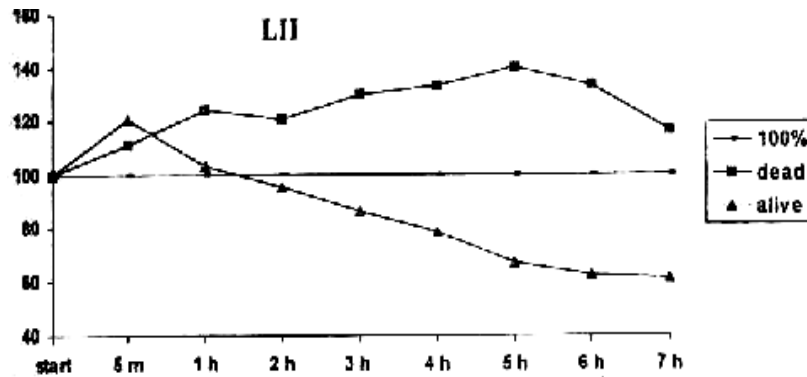


Диаграмма 2. Действие LH при острой висцеральной травме

Таким образом, при висцеральной травме с летальным исходом наблюдается повышение секреции LH, а концентрация FSH находится в пределах исходных величин. И наоборот, в группе выживших уровень LH намного ниже исходных величин, а секреция FSH значительно повышена.

Проведенные исследования лишний раз подтверждают тот факт, что организмы обладают специфическими реактивными особенностями при действии на них однотипной травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдушелишвили Н.М., Пруидзе Д.Р. Критическое состояние в плане стрессовой реакции. // Экспериментальная и клиническая медицина. – Тбилиси: 1999. – N2. – С.19-20.
2. Гормональная регуляция размножения у млекопитающих. Под ред. К. Юстина, Р. Шорта. – М.: «Мир». – 1987. – 307 с.
3. Мак Дермотт М.Т. Секреты эндокринологии. – М.: 1998. – 410 с.
4. Туодореску-Экзарку И. Общая хирургическая агресология. – Бухарест: 1972. – 574 с.
5. Almeida. Chronic immobilization-induced stress increases plasm testosterone and delays testicular maturation in pubertal rats. // Andrologia. – 2000. – v.32. – N1. – P.7-11.

SUMMARY

GONADOTROPIC HORMONES REACTIONS ON VISCERAL TRAUMA

Tchitchinadze N.K., Sumbadze C.M., Sekhniashvili N.Z.

A.N. Natishvili Institute of Experimental Morphology Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, Georgia

Experiments were performed using 42 mongrel male dogs (weight 19-24kg.). The following extreme conditions were reproduced-critical bloodless (30% from the initial blood volume), visceral trauma with eventration of the bowel, mesentery panderulation lasted to arterial pressure dropped up to 30-50% from the initial level, and immobile stress-immobility of animals performed during of operation. The experiment continued 7 hours. In dynamics, every hour the concentration of FSH and LH by radioimmunoassay were defined. After prolonged traumatization (visceral trauma) some animals were died and others-spontaneously survived.

Results and discussions. Thus, during extreme conditions of an organism the activation of gonadotropic hormones in proportion to secretion those hormones, the second messengers are called. So the

increase of FSH were obtained in died animals group after visceral trauma and activation of corticotrophin function of hypophysis. The high concentration with FSH during critical bloodless was observed the activation of all hypothalamo-hypophysis system.

The increase of LH level in the group with critical bloodless connected with activation of atrial natriuretic factor.

Conclusion. Tuth, our researchs ones more confirm the fact, that organisms have specific reactive specialities on homogenous trauma actions.

Key words: Gonadotropic hormone (FSH, LH), hipophsisis corticotrophin.

Рецензент: д.м.н., проф. Д.К.Вирсаладзе

ПРОБЛЕМЫ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ КОМПЕТЕНТНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ ГРУЗИИ

Абдушелишвили Н.Г., Шакаришвили Р.Р.

Тбилисская государственная медицинская академия

Проблема улучшения качества медицинской помощи населению страны тесно связана с требованиями, предъявляемыми не только к оснащенности учреждений здравоохранения, но и уровню компетентности, в первую очередь, врачебного персонала.

Интеграция страны в мировое сообщество, значительное расширение международных связей по новому высветили необходимость постоянного мониторинга знаний современного врача. Это тем более важно, если учесть, что за последние десятилетия происходит стремительное обновление знаний практически во всех областях медицины, сравнительно быстро осуществляется модернизация оснащенности учреждений здравоохранения за счет оборудования, качественно отличающегося по своим возможностям и характеру выдаваемой информации от традиционно используемых приборов и аппаратуры. Поэтому, особую значимость приобретают такие вопросы, как хорошее знание современным врачом пограничных специальностей, механизма действия нового спектра лекарственных средств, вопросов компьютерной обработки имеющихся данных, знание иностранных языков и др.

Целью проведенного исследования являлось изучение вопросов, связанных с проблемами повышения компетентности врачебного персонала, работающего в сфере здравоохранения страны.

Материал и методы. С учетом комплексного характера проведенного исследования, были использованы как собственные данные, так и материалы, имеющиеся в распоряжении Министерства труда, здравоохранения и социальной защиты населения Грузии, Государственного департамента статистики Грузии. Анализ имеющихся материалов осуществлялся с уче-

том существующего административного деления страны. В процессе информационного поиска была использована как доступная литература, так и полученные по Internet-у материалы, касающиеся демографического развития населения Грузии.

При разработке различных данных были использованы следующие методы социально-гигиенического исследования:

Статистические методы - для установления особенностей изменения численности врачебного персонала страны по специальностям. С этой целью проанализированы данные за 1989-2000 годы.

Методом социологического опроса было изучено мнение 800 врачей о действующей системе повышения квалификации и мерах, необходимых для улучшения положения дел в системе. Для сбора первичной социологической информации использовалось как анкетирование, так и прямое интервью, что давало возможность респонденту получить дополнительную индивидуальную консультацию в связи с правильным заполнением вопросника.

Полученные материалы были обработаны с применением стандартных методов вариационной статистики, посредством современной вычислительной техники. В случае необходимости производилась стандартизация полученных данных, что позволило сопоставить полученные результаты с зарубежными данными.

Результаты и их обсуждение. За последние десятилетия в Грузии существенно возросло количество врачей, которые готовятся не только в государственных, но и в частных высших медицинских учебных заведениях. В этой связи чрезвычайно остро стал вопрос, касающийся коор-

динамии усилий, направленных на установление уровня знаний выпускников тем более, что в стране неуклонно возрастает их число при неуклонном сокращении количества вакантных рабочих мест. Особенно парадоксальная ситуация сложилась в таких областях, как стоматология, лечебное дело, фармацевтика, где число выпускников многократно превосходит потребности не только страны, но и всего региона.

В связи с этим сертификация медицинского персонала страны представляет, несмотря на чрезвычайную сложность, жизненную необходимость для системы. Безусловно, сложившееся положение требует принятия соответствующих организационных мер, важнейшей из которых является осуществление сертификации выпускников государственных и коммерческих высших учебных заведений. По данным за 1998-2002 гг. в процессе сертификации почти 90% выпускников приняли участие в экзаменах, однако, смогли получить сертификат лишь 59,9% из них. Несмотря на достаточно высокую эффективность данного мероприятия положение дел с кадрами здравоохранения в стране продолжает оставаться достаточно напряженным, что обусловлено, наряду с другими причинами, трудностями, связанными с освобождением от занимаемых должностей персонала, годами не выполняющего нормы врачебной нагрузки.

В настоящее время среди врачей, работающих в системе здравоохранения Грузии, прошли соответствующие экзамены и получили сертификаты по 56 специальностям более 22000 врачей. Вместе с тем, привлекает особое внимание тот факт, что на местах не всегда выполняется приказ Министра здравоохранения Грузии об освобождении от занимаемой должности врачей, не сдавших соответствующий экзамен. Это в свою очередь не только затрудняет процесс освобождения системы от малокомпетентных лиц, но и фактически противодействует политике здравоохранения страны, направленной на обновление врачебных и средних медицинских кадров. Следует отметить, что данные проведенного нами опроса подтверждают мнение о том, что медицинская общественность адекватно оценивает процесс кадровых реформ здравоохранения. В частности,

большинство опрошенных указали на тот факт, что существующая система сертификации медицинских кадров активно способствует усилению мотивации, направленной на обновление имеющихся знаний. Особенное значение, на наш взгляд, приобретает учет мнения опрошенных о том, что необходимо внесение изменений в действующее законодательство в части усиления контроля за процессом ресертификации врачебного персонала, начало которого запланировано на 2003 год. Таким образом, результаты проведенного нами исследования еще раз подтверждают важность проведения сертификации врачебных кадров страны, законодательного закрепления необходимости периодического обновления знаний этого контингента лиц, тем более, что имеющиеся силы и средства в стране для этого имеются.

ЛИТЕРАТУРА

1. საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სისტემის რეორიენტაციის ძირითადი მიმართულებები. საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტრო. ჯანდაცვის მართვის ნაციონალური ცენტრი. – თბილისი: 1996. - გვ. 10-16.
2. ჯანდაცვის სისტემაში მიმდინარე რეფორმების შესახებ. ბორჯომის კონფერენციის მასალები. - ბორჯომი: ივნისი. - 1995.
3. Комаров Ю.М. Здравоохранение США: уроки для России. – М.: 1998. – 156с.
4. Bowling A. Measuring health: A review of quality of life measuring scales. – Buckingham: 1991. – P.148-154.

SUMMARY

PROBLEMS CONCERNING RISING LEVEL OF PROFESSIONAL EDUCATION OF MEDICAL STUFF IN GEORGIA

Abdushelishvili N.G., Shakarishvili R.R.

State Medical Academy of Georgia

Integration of Georgia in new World, new options and level of communication between countries all over the world sets up new requirements regarding evaluation, assessment and monitoring of the level of professional education of medical stuff in Georgia. The aim of our study was to reveal and study problems concerning this issue.

The results showed that without proper certification process of medical stuff it is impossible to comply with new standards.

Certification process was conducted in 47 specialties in 1998. But unfortunately there were cases when those who failed to pass certification exams and should be temporally dismissed according to Georgian legislation were not dismissed.

That is why further development and improvement of certification process and bringing It into compliance with new legislation is needed.

We plan to start recertification process in 2003.

Key words: professional education, medical stuff, Georgia.

Рецензент: д.м.н., проф. О.Х.Гердзмава

* * *