

Содержание

НАУКА стр. 7

Научный обзор

Лазарашвили З.Т., Петриашвили М.А.
РАЗВИТИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОГО
ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ стр. 7

Научные публикации:

Касрадзе М.Г.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ
БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ стр. 10

Хечинашвили С.Н., Джихашвили Н.А.
ОСОБЕННОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА,
УТОЧНЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ ТОНЗИЛЭКТОМИИ НА ОСНОВЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА стр. 12

Хурцидзе Т.Г.
ДАННЫЕ ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ПОЛИПОЗНОМ ЭТМОИДИТЕ стр. 16

Геладзе Т.К., Гогоберидзе С.Р., Мерабишвили Н.В.
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВОТОКА ПЛАЦЕНТЫ
ПРИ АНОМАЛЬНЫХ ПРИКРЕПЛЕНИЯХ ПУПОВИНЫ стр. 20

Буцхрикидзе В.Г., Пирцхалаишвили Д.С., Хараишвили Ц.Н.
ПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ПЛАФЕРОНА ЛБ В ЛЕЧЕНИИ РАКА ЯИЧНИКОВ стр. 23

Пачкория М.Г.
СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЛОСТИ РТА. УРОВЕНЬ ЛИЗОЦИМА СЛЮНЫ стр. 27

Хагиашвили З.К., Маргвелашвили В.В., Буркадзе Г.М.
AgNOR-ХАРАКТЕРИСТИКИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПОСЛЕ
ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЛИТЫМИ И ШТАМПОВАННЫМИ СТАЛЬНЫМИ КОРОНКАМИ стр. 29

Сулаберидзе Г.Т., Рачвелишвили Б.Х., Гелбахиани Г.П., Беручашвили М.К., Барбакадзе Г.Г.
ИОННЫЙ СОСТАВ СОДЕРЖИМОГО ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ
НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ стр. 32

Арабидзе М.Л., Эмухвари Н.М.
ЗНАЧЕНИЕ СТЕНОЗА ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ
КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА стр. 35

Исакадзе А.Л., Нониашвили М.О.
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ
СРЕДИ ОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ Г. ТБИЛИСИ стр. 39

Kvantaliani T.G., Tsiklauri P.A., Barnabishvili N.O., Jashi I.M., Tsverava M.D.
DIAGNOSTIC VALUE OF ASSESSMENT OF SOME ACUTE PHASE
PROTEINS IN CORONARY HEART DISEASE PATIENTS WITH AND
WITHOUT CHLAMYDIA PNEUMONIAE INFECTION стр. 42

Какауридзе А.И. ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ОСНОВНОГО ОБМЕНА ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОПУХОЛЯХ	стр. 49
Силагадзе Т.Г., Корчилава М.К., Нанеишвили Г.Б. СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ПРАВОНАРУШЕНИЙ, СОВЕРШЁННЫХ ПСИХИЧЕСКИМИ БОЛЬНЫМИ В ГРУЗИИ	стр. 53
Метревели Д.С., Тигишвили Л.Г. ФАКТОРЫ РИСКА И ПОСЛЕДСТВИЯ ДИАБЕТА БЕРЕМЕННЫХ В ГРУЗИИ	стр. 57
Vashakidze E.T., Telia T.R., Kvitaishvili G.I. AMINATED AMINO ACIDS AND THEIR ROLE IN THE DEVELOPMENT OF SUBCLINICAL HEPATIC ENCEPHALOPATHY	стр. 63
Чиквинидзе Г.Г., Геладзе Н.М., Натриашвили Г.Д. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АДАПТАЦИИ И СТАНДАРТИЗАЦИИ СКРИНИНГ-ТЕСТА РАЗВИТИЯ ДЭНВЕРА ДЛЯ ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ ГРУЗИИ	стр. 66
Андриашвили Л.Н., Карселадзе Р.Л., Горделадзе М.Э. ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ С УЧЁТОМ САЛЮТОГЕНЕТИЧЕСКИХ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ	стр. 69
Гогберашвили К.Я., Пагава К.И., Мелкадзе Т.В., Азнаурашвили К.В., Берелашвили Н.Д. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ПРИ МАТЕРИНСКОЙ ДЕПРИВАЦИИ	стр. 73
Dolmazashvili E.D., Karseladze R.L. ANALYSIS OF FACTORS OF RISK OF SPONTANEOUS ABORTIONS WITH THE PURPOSE OF CARRYING OUT PERICONCEPTIONAL PROPHYLAXIS	стр. 76
Зухбая Т.Л., Надирадзе И.Ш., Чиквашвили А.М., Павлиашвили А.Т. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ САРКОМЫ ЮИНГА У ДЕТЕЙ	стр. 79
Чарквиани З.Д., Манджавидзе Н.Ш. ПОКАЗАТЕЛИ IgE ПУПОВИННОЙ КРОВИ И ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОРОЖДЕННЫХ	стр. 81
Бокерия Т.Б., Абзианидзе Е.В., Бекая Т.Г., Мествиришвили Л.И., Бекая Г.Л. ГИПОТАЛАМИЧЕСКАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ АНАЛЬГЕТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА	стр. 84
Натмеладзе К.В., Гвалия М.В., Натмеладзе А.В. ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ СРЕДИ ВЫНУЖДЕННО ПЕРЕМЕЩЕННЫХ ЛИЦ	стр. 87
Цицишвили З.Р., Чарквиани Л.И., Чарквиани Т.Л. РАСПРОСТРАНЕНИЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ В ГРУЗИИ	стр. 89
Церетели Д.Г., Мосидзе Н.О., Церетели Н.О., Квиташвили М.А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА И ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА В БАГДАДСКОМ РАЙОНЕ (ГРУЗИЯ)	стр. 94

РАЗВИТИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Лазарашвили З.Т., Петриашвили М.А.

Тбилисский государственный медицинский университет, кафедра хирургии N1

Варикозное заболевание вен нижних конечностей (ВЗВНК) самое распространённое среди заболеваний сердечно-сосудистой системы. Поиски методов решения этой проблемы берут начало у истоков истории человечества.

Ещё папирус Эбера, датированный 1550 годом до н. э., описывает змеевидные расширения на нижних конечностях и автор предлагает решить эту проблему нехирургическим путём. На датированной IV веком до н. э. таблете акрополиса ясно видны нижние конечности с выраженным варикозом. Гиппократ объяснял появление язв на нижних конечностях наличием расширенных вен: “когда язва на передней стороне ноги, язва поверхностная, нога чёрная – как будто нуждается в кровопускании, такую опухоль нельзя резать”. Он предлагал делать отверстия на варикозных венах. Настоящим открытием явилось использование Гиппократом давящей повязки, что, по сей день играет важнейшую роль в лечении ВЗВНК [2,15].

Первым историческим пациентом, которому была выполнена операция на варикозных венах, был римский тиран Гай Марий (86-ой год до н. э.). После того, как ему была сделана операция на одной ноге, он отказался от операции на другой конечности и заявил: “Я вижу, что лечение не стоит боли”. Следует отметить, что “анестезиологическим средством” являлся кубок с крепким красным вином.

Аурелий Корнелий для лечения ВЗВНК использовал пластыри, а повреждённые вены оголял и рвал тупым крючком (авульсия). Этот метод использовал и Гален.

Алетий из Амида был первым, кто лигировал варикозные вены, а Паулий из Египта первым детально описал эту операцию: “Наложите лигатуру в верхней трети бедра и попросите больного пройтись; когда вена переполнится, обозначьте

чернилами. Потом наложите лигатуру на уровне колена и когда вена переполнится, сделайте разрез вдоль обозначенной вены. Выделите вену, проведите под неё иглу с двойной нитью и укрепите оба конца вены лигатурами. После этого вскройте вену продольно и выпустите столько крови, сколько нужно будет. Потом можете вырезать порцию вены между лигатурами, или оставить, пока сама не выпадет. Наложите продольную компрессию из вина и масла, фиксируя повязкой, и закончите лечение”. Гален вырывал варикозные вены тупым крючком, что можно считать первой попыткой стрипинга. Фабриций Д Аквапеденте лигировал вену проксимальнее и дистальнее варикоза, пунктировал её и освобождал от крови, а полость ликвидировал компрессией [2].

Всё вышеизложенное указывает на приоритетность хирургического лечения варикозной болезни с древних времен. Выявлены три основных направления: лигирование, деструкция вены и стрипинг. Следует отметить, что два последних метода характеризовались большой травматичностью и серьёзными осложнениями со стороны раны в послеоперационном периоде. И все же акценты делаются на эти методы, так как лигирования остерегались ввиду высокого риска фатального исхода. Особенно ярким сторонником был Купер, который писал: “Фатальное воспаление внутренней стороны венозной стенки долго оставалось в тени. Несмотря на это, многие хирурги и по сей день, не хотят признать негативный исход лигирования”. Он продолжал демонстрировать фатальные случаи после лигирования. Шарпен сообщает, что “один такой случай был даже в практике сэра Астли Купера после того, как он уже выругал одного хирурга словами “делавшему эту операцию полагалась лигатура вокруг своей шеи” [11,15].

Началом современного хирургического лечения варикозной болезни можно считать операцию сделанную Тренделенбургом в 1860 г. [13]. Он выполнял поперечный разрез на границе

верхней и средней трети бедра, выделял большую подкожную вену и после наложения двойной лигатуры пересекал её. Следует отметить, что Тренделенбург выполнял лигирование дистальнее сафенофemorального соустья. Сафенофemorальное лигирование большой подкожной вены, которое можно считать предвестником сегодняшней кроссэктомии, было выполнено Джоном Гемансом в 1916 году [3].

Первая операция с удалением ствола большой подкожной вены выполнена в 1888 году в Рочестере (США, Миннесота) Чарльзом Мейо в госпитале Святой Марии, а к 1904 году было сделано уже 125 операций [8]. Большую подкожную вену Мейо удалял одним разрезом, проведённым с паха до проксимальной трети голени. Эта техника, кроме серьёзных осложнений, характеризовалась трудоёмкостью и длительностью, что было учтено в процессе создания интралюминального стрипера. После проведения указанным методом 185-и операций, Мейо в своей публикации писал: “Во всех случаях была удалена большая подкожная вена. Раньше эта процедура осуществлялась большим разрезом, большое время уходило на закрытие раны. Сейчас, благодаря венозному стриперу, эта проблема больше не существует”. Клиника Мейо сыграла громадную роль в процессе развития хирургического лечения варикозной болезни. В отделении периферических сосудов Томасом Майерсом был разработан интралюминальный стрипер разных длин, с различными наконечниками, что позволяло удалять вену любой величины, а удаление одиночных венозных конвалютов осуществлялось прямым доступом, дополнительными разрезами. Этим методом сделано колоссальное количество операций во всём мире, что является выдающейся заслугой Майерса и его сподвижников – братьев Эрика и Карла Лофгренов [7].

В 1905 году Келлер подробно описал технику интралюминального стрипинга, согласно которой через просвет подкожной вены проводится зонд, который мигрирует вместе с веной в проксимальной ране, а из дистальной производится стрипинг [5]. После ознакомления с данной публикацией, Бэбкох опубликовал статью, в которой описал стрипинг большой подкожной вены в своей модификации: “По предложенной нами методике большая подкожная вена

удаляется почти на всём протяжении из двух малых разрезов. Из всех ранее описанных методов, этот метод самый простой и эффективный”. Бэбкох использовал маленькие насадки формы полусферы на интралюминальный стрипер, на который насаживалась вена и вытягивалась вместе с ним.

Техника стрипинга претерпела много изменений, появились разные модификации: инвагинационный стрипинг, PIN-стрипинг, криострипинг, экстравазальный стрипинг диссектор-стрипером Tharauchessec [9,11,14]. Незыблемым оставался основной принцип: экстрипация ствола большой подкожной вены [12].

История развития хирургического лечения варикозной болезни указывает на стремление хирургов к малой инвазивности. Прорывом в этом плане можно считать предложенную швейцарским хирургом Мюллером в 1954 году технику “минифлебэктомии” [10]. Суть метода заключается в следующем: после стволового стрипинга большой подкожной вены удаляются отдельные конвалюты и сегменты с помощью специальных крючков из минидоступов (1-2 мм). Эта методика позволила сократить постельный режим и нетрудоспособность с нескольких дней до нескольких часов, до минимума свела послеоперационные осложнения и косметические проблемы.

Новая эра в хирургическом лечении варикозной болезни связана с появлением новых технологий (бидирекциональный доплер, цветное дуплекс- и триплекс-сканирование, плетизмография), которые позволяют детально оценить венозную физиологию и патологию. Широкомасштабными исследованиями было установлено, что, несмотря на выраженность варикозной болезни, ствол большой подкожной вены или её значительный сегмент может быть неповреждённым. Сохранение большой подкожной вены преследует две цели: 1) не удалять здорового органа; 2) большая подкожная вена представляет собой универсальный трансплантат для артериальной, в первую очередь, коронарной пластики. Особо значимой является работа Каяно и Сакагучи [6]: они обследовали 337 конечностей у 208 пациентов и установили, что в 66% случаев отмечается рефлюкс в большой подкожной вене. На 80 конечностях они выполнили селек-

тивный стрипинг (т.е. тех сегментов, где отмечался рефлюкс), а в 189 случаях – тотальный стрипинг. Постоперационное клиническое обследование не обнаружило достоверных различий в результатах, кроме как в первой группе неврит п. saphena отмечался у 4,8%, а во второй группе – 27% случаев. Также, во время тотального стрипинга на голени почти всегда повреждается медиальный лимфатический коллектор, что может вызвать затруднение лимфооттока.

Эти проблемы положили начало новому этапу в лечении варикозной болезни, точкой отсчёта которого можно считать публикацию французского хирурга Клода Франчески в 1988 году [4]. Новый метод получил название CHIVA-surgery, согласно французской аббревиатуре (Cure Hemodynamique de L'insuffisance Veineuse en Ambulatoire). Метод изначально распространился во Франции, Италии, Испании и поэтому его часто называют “Средиземноморским методом”. На сегодняшний день, метод очень популярен в США, Германии, в странах Южной Америки.

Метод основан на коррекции нарушений гемодинамики миниинвазивными методами. Ведущая роль принадлежит дуплексосонографическому картированию, целью которого является выявление патологических венозных шунтов, а целенаправленное хирургическое вмешательство обеспечивает ликвидацию шунта и фрагментацию венозного столба [16].

Другим направлением органосохраняющих операций [1] при варикозной болезни нижних конечностей является сокращение диаметра эктазированной сафено-фemorального соустья путем наружной вальвулопластики (EV-SFJ), при которой используется муфта специальной конструкции из политетрафторэтилена («Veno-Cuff»).

Вышеперечисленные органосохраняющие операции требуют апробации на большом количестве больных и только после этого можно будет окончательно судить об их эффективности.

Резюмируя вышеизложенное, процесс развития хирургического лечения варикозной болезни можно разделить на три основных этапа:

I этап - до первой половины XIX века, условно может быть назван периодом поиска хирургического метода.

Второй этап - со второй половины XIX века до 90-х годов XX века, может быть условно назван периодом стрипинга или тотального хирургического лечения.

С 90-х годов XX века начинается эра селективной, малоинвазивной и целенаправленной хирургии варикозной болезни нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Donini I., Corcos L, De Anna D, Gasbarro V, Pozza E, Zamboni P. Preliminary results of external valvuloplasty: a trial by the Italian Society of Phlebology // *Phlebology*. – 1991. - N6. – P. 167–79.
2. Goldman M.P., Weiss R.A., Bergan J.J. Diagnosis and treatment of varicose veins // *A review. Dermatology*. – 1994. - N31. – P. 393–413.
3. Homans J. The operative treatment of varicose veins and ulcers based upon a classification of these lesions // *Surg Gynecol obstet*. - 1916. - N22. - 143p.
4. Francheschi C. Theorie et pratique de la Cure Conservatrice et Hemodynamique de L' Insuffisance Veineuse en Ambulatoire Editions de L'Armacon. - 1988.
5. Keller WL. A new method of extirpating the internal saphenous and similar veins in varicose conditions: a preliminary report. // *NY Med J*. - 1905. - N82. - 385p.
6. Koyano K., Sakaguchi S. Selective stripping operation based on doppler ultrasonic findings for primary varicose veins of the lower extremities // *Surgery*. – 1988. - N103. – P. 615–619.
7. Lofgren K.A. Management of varicose veins: Mayo Clinic experience. // In: Bergan JJ, Yao JST, eds. *Venous Problems*. Chicago, IL: Yearbook Medical Publishers. -1978. - P.71–84.
8. Mayo C.H. Treatment of varicose veins // *Surg Gynecol Obstet*. - 1906. - N2. - 385 p.
9. Milleret R. Mon experience de la cryochirurgie des varices // *Phlebologie*. – 1989. - N4. – P. 573–557.
10. Muller R. La phlebectomie ambulatoire // *Phlebologie*. – 1978. - N3. – P. 273–278.
11. Oesch A. Indikationen und Ergebnisse der ambulanten varizentherapie // *Therapeutische Umschau*. - 1991. - N48. - P.692–696.
12. Rivlin E. Bilateral versus unilateral high ligation and stripping of the greater saphenous vein for varicose veins // *Vasa*. –1991. - N3. – P. 267–269.
13. Trendelenburg F. Ueber die Unterbindung der vena saphena magna bei unterschenkelvaricen // *Beitr Z klein Chir*. – 1891. - N7. – P. 195–210.
14. Van der Stricht P.J. Saphenectomy par invagination surf il // *Presse Med*. – 1963. - N71. – P. 1081–1082.
15. Villavicencio L. Surgery for primary varicose veins: past and present // *Phlebology*. - 2001. - N33. - P.3–12.
16. Zamboni P., Marcellino M.G., Pisano I., Cappelli M., Bresadola V. Saphenous vein sparing surgery: indications, techniques and results // *J Cardiovascular Surg*. – 1998. - N39. – P. 151–162.

SUMMARY

DEVELOPMENT OF THE SURGICAL TREATMENT OF VARICOSE DISEASE OF LOWER EXTREMITIES

Lazarashvili Z.T., Petriashvili M.A.

Department of Surgery, Tbilisi State Medical University

Development of the surgical treatment of lower extremities varicose disease can be divided into three periods: First period which lasted until I

part of XIX century A.D. can be referred as the search for methods of surgical treatment. The period from the second part of XIX century until 90 years of XX century can be named as striping or the era of total surgical treatment. From 90th of XX century is started the period of selective, mini invasive surgery aimed to limit pathological circles.

Key words: Varicose disease, surgical treatment, striping, miniinvasive surgery.

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

Научная публикация

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ

Касрадзе М.Г.

Детская больница Клайпеды, отделение травматологии и ортопедии, Литва

В течение многих лет переломы большеберцовой кости со смещением у детей и подростков лечили консервативными методами – закрытой репозицией и иммобилизацией [3,5,10], что приводит к нежелательным результатам: развитию деформаций, вызванных длительной иммобилизацией, нарушениям функции конечности в виде контрактур суставов, мышечного компромисса и др., а также остеропорезам, обусловленным длительным бездействием и атрофии суставов и мышц [7]. В свою очередь, скелетное вытяжение вызывало ряд осложнений (застойные явления в легких, в некоторых случаях – пролежни и др.), которые усложняли уход за больным, увеличивали сроки госпитализации до 4 недель, требовали непредусмотренных экономических расходов [3,10]. Поэтому процент оперативного лечения был невысоким и, по данным авторов, составлял 3,5% [6,8]. Соответственно, хирургическое лечение проводилось по строгим показаниям (открытый перелом с обширным повреждением мягких тканей, тяжелая травма головы, перелом с

повреждением магистральных кровеносных сосудов и нервов и др.) [1,2,4,9].

После переломов бедренной и плечевой костей, переломы костей голени являются самыми частыми повреждениями скелета среди подростков. Исходя из вышеизложенного, а также, принимая во внимание огромное значение голени в выполнении опорно-двигательной функции организма, рациональное лечение указанной патологии является весьма актуальной проблемой.

Материал и методы. Нами обследованы подростки: 16 мальчиков и 6 девочек, в возрасте 12-16 лет с закрытыми диафизарными переломами большеберцовой кости со смещением, поступившие в отделение травматологии и ортопедии детской больницы Клайпеды за период 1999-2001 гг. По локализации переломы оказались: средней трети диафиза – 15 и нижней трети диафиза – 7, по конфигурации: 11 косых, 8 поперечных и 3 спи-

ральных. Во всех случаях переломы были двухфрагментными.

В 19 случаях оперативное лечение было применено в течение 3-4 часов после травмы, в остальных случаях (случаи поздней ночи) – на следующее утро; до операции больным проводилось временное мягкое вытяжение.

Оперативное лечение произведено в виде интрамедуллярного остеосинтеза (нейлинга) с использованием эластичных стержней Ender-a. Операции проводились на ортопедическом столе, под общей анестезией, закрыто. После предварительной репозиции фрагментов сломанной кости, в области верхней трети голени, медиально и латерально бугристости большеберцовой кости производились разрезы длиной в 3 см, затем трепанация проксимального метафиза кости по указанным сторонам и антеградно вставлялись по одному стержню с каждой стороны – взаимоперекрестно. В 3 случаях для восстановления нормальной анатомической формы голени (с целью ликвидации вальгусной деформации) стало необходимым вставление дополнительного стержня с медиальной стороны. На телерентгеноскопический контроль, в среднем, расходовалось 15 секунд. Антибактериальная профилактика в ходе операции осуществлялась введением внутривенно однократной дозы антибиотиков широкого спектра действия.

После операционной процедуры в двух случаях стабилизация фрагментов оказалась компромиссной, и, соответственно, потребовалась дополнительная иммобилизация голени с помощью гипсового лонгета в течение двух недель.

Полученные результаты были оценены клинически и рентгенологически.

Результаты и их обсуждение. Послеоперационный период стационаризации составил 5-7 дней. Мобилизация больного в постели (сесть, перевернуться) была возможна сразу после выхода из наркоза; встать на ноги, с наступлением на прооперированную конечность разрешалось на 2-ой день; частичная нагрузка – ходить на костылях, с легким наступлением на поврежденную ногу – на 3-5 день; полная нагрузка – через 2-3 недели после операции.

После полной нагрузки лечение продолжалось в специализированном санатории детской реабилитации, или же амбулаторно – в реабилитационном центре, где детям, с целью восстановления полного диапазона функций и физиологического состояния поврежденной конечности, проводился соответствующий курс лечения.

Удаление фиксаторов происходило через 6 месяцев после операции. Пациенты оставались под наблюдением в течение 12-18 месяцев. Отдаленные осложнения (деформации, несращение, укорочение длины ноги и др.) не отмечались.

Расширение использования оперативного метода лечения при закрытых диафизарных переломах большеберцовой кости, как альтернативы тракционного и иммобилизационного методов, создает условие больших возможностей усовершенствования и рационализации лечения указанной патологии.

Преимуществами хирургического метода, с использованием эластичных стержней Ender-a, являются: простота его проведения, высокая эффективность, возможность ранней нагрузки поврежденной конечности, быстрая психосоматическая реабилитация и небольшие материальные затраты (сокращенные сроки стационаризации).

Исходя из вышеизложенного, следует заключить, что диафизарный перелом, со смещением, большеберцовой кости среди подростков безотлагательно требует хирургического лечения, т.е. сам по себе является показанием к хирургическому лечению. Операция должна быть проведена в минимальные сроки после получения травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ando K., Yamaji T. Ender nailing for tibial shaft fractures // Science. – 2000. – N5(3). – P.217-22.
2. Bartl V., Malichar I., Gal P. Personal experience with elastic stable intramedullary osteosynthesis in children / Rozhledy V Chirugii. – 1999. – N75(10).- P.486-8.
3. Coles C.P., Grass M. Closed tibial shaft fractures: management and treatment complications. A review of the prospective literature // Canad J Surg. – 2000. – N43(4). – P. 256-62.
4. Huber R.I., Keller H.W., Huber P.M., Rehm K.E. Flexible intramedullary nailing as fracture treatment in children // J Pediatr Orthop. – 1991. – N16(5). – P. 602-5.
5. Karladani A.H., Granhed H., Edshage B. et al. Displaced

- shaft fractures: a prospective randomized study of closed intramedullary nailing versus cast treatment in 53 patients // *Acta Orthop Scand.* – 2000. – N71(2). – P. 160-7.
6. Metaizeau J.P., Ligier J.N. Surgical treatment of fractures of the long bones in children. Interference between osteosynthesis and the physiological processes of consolidation. Therapeutic indications // *J. Chirurgie.* – 1984. – N121(8-9). – P.527-37.
7. Navascues I.A. et al. Premature physeal closure after tibial diaphyseal fractures in adolescents // *Pediatr. Orthop.* - 2000. - N20(2). - P. 193-196.
8. Qidwai S.A. Intramedullary Kirschner wiring for tibia fractures in children // *J Pediatr Orthop.* – 2001. – N21(3). – P.294-7.
8. Robertson P., Karol L.A., Rab G.T. Open fractures of the tibia and femur in children // *K Periatr Orthop.* - 1996. – N16(5). – P.612-6.
9. Wessel L., Seyfriedt C.S., Hock S., Waag K.L. Pediatric tibial fractures: is conservative therapy still currently appropriate // *Unfallchirurg.* – 1997. – N100(1). – P.8-12.

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF TIBIAL SHAFT FRACTURES IN ADOLESCENTS

Kasradze M.G.

Klaipeda city Children Hospital, Department of traumatology and orthopaedi, Lithuania

In present article has been shown the results of surgical treatment of tibial shaft fractures in 22

patients aged 12 to 16 years. All fractures were with two fragments: 11 oblique-configuration fractures, 8 transverse-configuration fractures and 3 spiral-configuration fractures. All fractures were closed, among them 15 were mid-third diaphyseal location fractures, and 7 were distal-third diaphyseal location fractures. In all cases was performed flexible intramedullary nailing with Ender-nails. For two patients we applied supplementary cast during the two weeks after surgical treatment because of poor stabilization of fragments. Patients were discharged from hospital in 5-7 days. After surgery has been revealed following: mobilization to a chair was allowed in 1 day, and standing – in 2 days; partial weight – bearing and walking were possible within 3-5 days, and full-bearing – after 2-3 weeks. We got neither postoperative complications nor wrong far results. After 6 month was possible to perform second operations.

The preference of flexible intramedullary nailing is that the surgical technique is simplified, clinical outcomes are effective, course of healing and disability are shorter, and expenses of treatment are diminished.

Key words: tibial shaft fractures, adolescent, surgery.

Рецензент: д.м.н. проф. Н.Н. Качарава

Научная публикация

ОСОБЕННОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА, УТОЧНЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ НА ОСНОВЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Хечинашвили С.Н., Джихашвили Н.А.
(С.Н. Хечинашвили – действ. член АН Грузии)

Тбилисская государственная медицинская академия, кафедра болезней уха, горла и носа

Проблема хронического тонзиллита в виду ее медицинской и социальной значимости находится в центре внимания оториноларингологов

на протяжении ряда десятилетий. Наиболее важными являются вопросы диагностики, клиники и лечения хронического тонзиллита. Отсутствие

общепризнанной в разных странах мира клинической классификации отрицательно сказывается на научной организации профилактики и лечения хронического тонзиллита.

Б.С. Преображенским была выдвинута в 1964 г. классификация, согласно которой хронический тонзиллит подразделяют на 1) простую; 2) токсико-аллергическую I степени; 3) токсико-аллергическую II степени [1].

На VII Всесоюзном съезде оториноларингологов СССР (1975) была предложена классификация хронического тонзиллита Солдатовым И.Б., согласно которой хронический тонзиллит подразделяется на специфическую и неспецифическую формы. Неспецифический хронический тонзиллит, в свою очередь, делится на компенсированную и некомпенсированную формы [2].

За последние годы большинство оториноларингологов считает, что при компенсированном хроническом тонзиллите следует проводить консервативное лечение, а при безуспешности такой терапии – осуществлять тонзиллэктомию [1,2].

Ни одна из этих классификаций не может считаться вполне обоснованной. Это привело к недоверию части врачей к методам консервативного лечения хронического тонзиллита и послужило причиной увеличения числа тонзиллэктомий как у детей, так и у взрослых.

Известно, что небные миндалины состоят из лимфоидной ткани, в ее фолликулах происходит размножение лимфоцитов. У лимфоидной ткани нет приводящих лимфатических сосудов. Хронический воспалительный процесс в миндалинах приводит к патологическим изменениям, нарушающим иммунологическую функцию организма, при этом сами миндалины становятся источником инфекции [3,4].

Так, по данным авторов [8], тонзиллэктомию продолжает оставаться в США наиболее частой педиатрической операцией. Эта операция в обязательном порядке проводится при наличии обструктивной тонзиллярной гиперплазии. Однако, до сих пор остаются нерешенными две проблемы. Первая связана с постановкой ди-

агноза той или иной формы хронического тонзиллита и, соответственно, наличия четких показаний для проведения тонзиллэктомии. Как отмечается в работе [4], даже в клинически здоровых небных миндалинах человека можно обнаружить элементы хронического тонзиллита и для клинициста имеет значение установить – какой патологический процесс протекает в таких небных миндалинах. Вторая проблема связана с поиском объективных критериев для оценки влияния тонзиллэктомии на организм больного. Необходимо учесть и то, что из всей лимфоидной системы человеческого организма, только небные миндалины являются той ее частью, которая непосредственно контактирует с внешней средой, находясь в начальной части дыхательного и пищеварительного трактов. Расположение небных миндалин в области перекреста дыхательного и пищеварительного путей обеспечивает их непосредственный контакт с многообразными антигенами. Именно поэтому небные миндалины могут выполнять важную информационную функцию с первых дней жизни человека и им отведена существенная роль в формировании его иммунных реакций. Являясь иммунным рецептором, с которого начинается реализация реакций клеточного и гуморального иммунитета, небные миндалины играют существенную роль в формировании защитных реакций. Учитывая эту связь, вопрос об удалении небных миндалин можно решать на основании изменения иммунологических реакций.

Известно, что небные миндалины отличаются от других скоплений лимфоидной ткани глотки значительной величиной и длиной лакун. Обтурация лакун под влиянием гипертрофии лимфоидной ткани и развитием воспалительных изменений в их стенках приводит к обтурации просвета и развитию воспалительных изменений в дифтальных отделах миндалин. В связи с этим ряд авторов считают прямым показанием к тонзиллэктомии наличие обструктивной тонзиллярной гиперплазии [7,8]. Исходя из того, что проверка состояния лакун небных миндалин сопряжена с большими трудностями из-за узости и обтурации их просвета, то информация важная для решения вопроса о проведении тонзиллэктомии может быть получена путем исследования иммунологических показателей. Целью нашего исследования явилось изучение иммунологического статуса перифери-

ческой крови у больных хроническим тонзиллитом для определения показаний к тонзиллэктомии.

Материал и методы. Для первичной оценки иммунного статуса больных хроническим тонзиллитом в современной литературе рассматриваются как наиболее значимые три основных показателя периферической крови: 1) уровень IgG и IgA в сыворотке крови; 2) количественное содержание Т- и В-лимфоцитов; 3) функциональная активность нейтрофилов.

Количественный, популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов крови определяли с помощью моноклональных антител, функциональную активность нейтрофилов определяли методом люминолзависимой хемилюминесценции, уровень иммуноглобулинов сыворотки крови – методом радиальной иммунодиффузии по Манчини (1987).

Нами обследованы 25 пациентов с хроническим тонзиллитом в возрасте от 7 до 17 лет. Основываясь на классификации хронического тонзиллита, предоставленного американскими учеными – Кохом Р. и Бродским Л., [6,7] все

пациенты были разделены на две группы в зависимости от вида хронического тонзиллита: I группа (15 человек) – рецидивирующий тонзиллит (частота ангин более 5 раз в год); II группа (10 человек) – рецидивирующий тонзиллит с гиперплазией лимфоидной ткани (частота ангин не более 2 раз в год).

Результаты и их обсуждение. Данные литературы по иммунологическому обследованию пациентов с хроническим тонзиллитом часто бывают противоречивы. Это, по-видимому, можно объяснить, во-первых, влиянием различных по тяжести форм хронического тонзиллита на иммунологические показатели, во-вторых, не всегда учитываются сопутствующие заболевания, которые могут быть связаны с нарушением иммунитета.

По нашим данным, величина среднего уровня всех изученных классов иммуноглобулинов достоверно не отличается от соответствующего уровня у здоровых людей, т.е. находятся в пределах нормы. Однако, при анализе индивидуальных значений для IgA выявлено, что у 15 больных этот показатель находится на верхней границе нормы, что наглядно показано в таблице 1.

Таблица 1. Показатели уровня содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови больных хроническим тонзиллитом

Группа обследованных	Уровень классов Ig-ов в сыворотке крови в г/л	
	Ig A	Ig G
1-ая группа больных	1,7	14,0
2-ая группа больных	1,8	13,5
Исходные данные	1,8	12,5

По данным ряда зарубежных исследователей [5-8], у больных хроническим тонзиллитом достоверно повышен уровень сывороточного IgA, часто сывороточного IgG. Это, по мнению авторов, является прямым показанием к проведению тонзиллэктомии. Значительное повышение уровня сывороточного IgG отмечалось у больных I группы, с частыми обострениями, наблюдавшимися за последние годы, что, безусловно, служит объективным доводом в пользу решения вопроса об операции. Однако, описаны значительные колебания в величинах исходных уровней сывороточного IgG у больных

хроническим тонзиллитом в зависимости от возраста, перенесенных инфекционных заболеваний, предварительного медикаментозного лечения и ряда других факторов [5,6].

Мы не получили корреляции между высоким уровнем сывороточного IgA и разными клиническими проявлениями хронического тонзиллита у обследованных пациентов. В связи с этим, незначительное повышение уровня IgA у обследованных больных не рассматривается нами как критерий для решения вопроса о необходимости тонзиллэктомии.

Таблица 2. Показатели содержания Т- и В-лимфоцитов в периферической крови больных хроническим тонзиллитом

Группа обследованных	Основные популяции лимфоцитов в периферической крови в %				
	Tcom	Tact	Thlp	Tsup	Vcom
1-ая группа больных	54	22	24	17	18
2-ая группа больных	55	26	32	18	22
Исходные данные	52,6	32,6	36,6	14,8	24,5

В таблице 2 представлены соотношения процентного содержания Т- и В- лимфоцитов в периферической крови у больных обеих групп. При анализе содержания основных популяций лимфоцитов крови при хроническом тонзиллите выявлены следующие особенности: средний уровень количества В-лимфоцитов у больных I группы ниже, чем это должно быть в норме; у больных II группы этот показатель находится на нижней границе нормы.

При анализе содержания Т-лимфоцитов отмечено, что средний уровень Т-лимфоцитов I группы снижен по сравнению со II группой, однако находится выше, чем это должно быть в норме. Средний уровень Т-хелперов у больных обеих групп понижен (но недостоверно) по сравнению с исходными данными. Уровень Т-киллеров у всех больных находился в пре-

делах нормальных значений и практически не менялся. Если сравнить результаты, полученные нами в отношении содержания Т- и В-лимфоцитов, с литературными данными, то можно отметить, что общая закономерность сохраняется: у больных с частыми обострениями наблюдается достоверное повышение уровня Т-лимфоцитов, и достоверное уменьшение количества В-лимфоцитов, чем это должно быть в норме.

Что касается функциональной активности нейтрофилов, то у больных с хроническим тонзиллитом наблюдается угнетение этой функции, особенно у больных I группы. Так, например, если функциональная активность нейтрофилов, в частности, фагоцитоз в процентном отношении должен составлять в норме 75,5 %, то у наших больных этот показатель колебался в пределах от 58 до 62% (таблица 3).

Таблица 3. Показатели функциональной активности нейтрофилов (фагоцитоз) в периферической крови больных хроническим тонзиллитом

Группа обследованных	Основные реакции фагоцитоза нейтрофилов периферической крови в %		
	Com	Index	Compl
1-ая группа больных	58	2,1	52
2-ая группа больных	62	4,3	64
Исходные данные	75,5	6,3	72,6

Выводы: Обнаружено статистически недостоверное повышение содержания IgA в сыворотке крови у 70 % больных хроническим тонзиллитом. В отношении уровня IgG отмечена характерная закономерность - значительное повышение уровня IgG у больных с частыми обострениями, что может быть использовано в качестве дополнительного теста при решении вопроса о проведении тонзиллэктомии.

Исходно сниженные значения В-лимфоцитов, Т-хелперов и достоверное повышение уровня

Т-лимфоцитов наблюдалось у больных с частыми обострениями ангин.

Функциональная активность нейтрофилов у больных хроническим тонзиллитом с частыми обострениями понижена или находится на нижней границе нормы.

Полученные изменения указанных иммунологических показателей нельзя считать специфическими, свойственными исключительно хроническому тонзиллиту, эти изменения следует

учитывать как дополнительные при установлении точного диагноза и необходимости операции при хроническом тонзиллите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Преображенский Б.С. Клиническая классификация хронического тонзиллита и сопряженные с ним другие заболевания // Вестник оториноларингологии. – 1964. - N5. - С.7-17.
2. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии. – М.: «Медицина». - 1997. - С. 318-339.
3. Филатова С.В., Симонова А.В., Артемьев М.Е., Голубева Н.М. Иммунный статус больных хроническим тонзиллитом до и после тонзиллэктомии // Вестн. оториноларинголога. – 2002. - N1. – P. 18-21.
4. Anderson J., Anderson U. Characterization of cytokine production in infectious mononucleosis studied at a singlecell level in tonsil and peripheral blood // Clin. Exp. Immunol. – 1993. - N92. – P.7-13.
5. Brodsky L., Moore L., et al. A comparisons of tonsillar size and oropharangeal dimensions in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy // Int. J. Pediatr Otorhinolaryngol. – 1987. - N13(2). – P.149-156.
6. Koch J., Brodsky L. Effect of specific bacteria on lymphocyte proliferation in diseased and nondiseased tonsils // Laryngoscope. – 1993. - N103. – P. 1020-1026.
7. Koch J., Brodsky L. Qualitative and quantitative immunoglobulin production by specific bakteria in chronic tonsillar disease // Laryngoscope. – 1995. - N105. – P. 42-49.

8. Lopez-Gonzales M.A. et al. Tonsillar lymphocyte subset in recurrent acute tonsillitis and tonsillar hypertrophy // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 1998. - N43. – P. 33-39.

SUMMARY

PECULIARITIES OF CLASSIFICATION OF CHRONIC TONSILLITIS AND INDICATIONS FOR TONSILLECTOMY ON THE BASIS OF IMMUNOLOGICAL INVESTIGATIONS

Khechinashvili S.N., Jikhashvili N.A.

Department of Oto-rhino-laryngology, Tbilisi State Medical Academy

Immune status was examined in 25 patients with various forms of chronic tonsillitis. Measurements were made of main lymphocyte populations, IgA, IgG, IgM levels, functional activity of neutrophils. It was shown that chronic tonsillitis produces changes in some immunological indices: serum IgG, B-lymphocytes, natural killers, T-helpers elevated while neutrophil chemiluminescence decreased.

Key words: chronic tonsillitis, immune status, clinical classification of chronic tonsillitis.

Научная публикация

ДАнные цитологических и бактериологических исследований при полипозном этмоидите

Хурцидзе Т.Г.

Статья представлена действ. членом АН Грузии, проф. С.Н. Хечинашвили

Тбилисская государственная медицинская академия, кафедра болезней уха, горла и носа

Полипозные изменения слизистой оболочки носовой полости и придаточных пазух носа, в частности, решетчатого лабиринта, наблюдаются довольно часто у лиц среди всех возрастов.

За последние годы значительно усовершенствована методика рентгенологических исследований, проводимых при данном виде патологии верхних дыхательных путей. Име-

ется в виду использование компьютерной томографии, позволяющей с большой точностью определять распространение патологического процесса и консистенцию экссудата, который при хроническом этмоидите заполняет клетки решетчатого лабиринта. Улучшена техника взятия материала для исследований. При эндоскопических операциях, проводимых с помощью жестких эндоскопов и длиннофокусных операционных микроскопов, осуществляется инфундибулотомия. Данная операция позволяет с большой точностью осуществлять аспирацию экссудата из различных клеток решетчатого лабиринта.

Тесные анатомические и физиологические взаимосвязи между полостью носа и околоносовых пазух являются основой наличия в них идентичной микрофлоры и цитологических изменений. За последний период увеличение количества случаев параназальных синуситов, по мнению многих исследователей, в основном, связаны с измененной реактивностью и аллергической перестройкой, как общей, так и локальной, в частности, с изменениями слизистой оболочки верхних дыхательных путей. По данным ряда авторов [5,8,9] местные и общие аллергические процессы имеют существенное значение в этиологии и патогенезе как аллергических, так и банальных параназальных синуситов.

В этиологии параназальных синуситов, в том числе и этмоидитов, по мнению исследователей [2,3,9] немаловажную роль играют кишечные палочки группы коксаки и вирусы, особенно цитомегаловирусы, которые выявляются преимущественно при хронических синуситах, в частности, при полипозных формах заболевания. Согласно данным различных авторов [1,4,6,7], синуситы вызваны анаэробными бактериями, золотистым стафилококком и стрептококками. Полипозные этмоидиты отличаются наличием вирулентной микрофлоры, которая вызывает заметные изменения слизистой оболочки параназальных синусов и, особенно, решетчатого лабиринта, который в силу своей центральной локализации, нередко вовлекается в патологический процесс других пазух. Существенную

роль в развитии синуситов играет снижение защитной функции организма.

Исходя из вышеизложенного, целью данного исследования явилось изучить особенности микрофлоры, вызывающей параназальные синуситы, в частности, полипозные этмоидиты и цитологические изменения, развивающиеся в слизистой оболочке этмоидального синуса с использованием комплексных клинико-бактериологических и цитологических методов.

Материал и методы. Нами исследованы 34 больных, которым были проведены эндоскопические операции. После инфундибулотомии брали для исследования носовые полипы и экссудат из решетчатых клеток. Полипозный материал подвергался цитологическому и бактериологическому исследованию. Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц. При цитологическом анализе проводилась гомогенизация патологического секрета. Для этого к 0,5 мл патологического секрета добавляли 2,5% раствор димексида (1:1), после чего смесь центрифугировали в течение 15 минут. Для определения клеточного состава изучали не менее 2000 клеток по схеме Лавренова [4]. Во избежание ошибок, которые неизбежно имеют место при неравномерном распределении секрета на предметном стекле, подсчет проводили по двум диагоналям. Этот метод, по мнению большинства авторов, является достоверным при изучении количественных и качественных свойств клеточного состава патологического секрета, полученного из этмоидального синуса.

Результаты и их обсуждение. У 10 больных в аспирированном экссудате установлено наличие негемолитического стрептококка. У 5 больных был выявлен белый гемолитический стафилококк, у 4-х – золотистый стафилококк, у 2-х - гемолитический стрептококк, у 3-х -грамм положительные и у 1-го грамм - отрицательные палочки, у остальных 9 - грибок *Candida*.

Ряд авторов [1,2,6,9] считает, что полипозные поражения придаточных пазух носа часто вызываются аллергией, обусловленной наличием патологических грибов.

Таблица 1. Данные бактериологического исследования аспириванного экссудата из носовой полости

Микрофлора аспирированного экссудата	Количество больных
Негемолитический стрептококк	10
Гемолитический стрептококк	2
Белый гемолитический стафилококк	5
Золотистый стафилококк	4
Грамм положительная палочка	3
Грамм отрицательная палочка	1
Грибок Candida	9

В виду того, что микрофлора параназальных синусов, в частности, этмоидального лабиринта, чрезвычайно многочисленна и разнообразна, весьма сложным является вопрос о выборе универсального антибиотика, по отношению к которому чувствительно большинство выявленных микробов. Исходя из этого, весьма сложным представляется выбрать средство или выработать схему лечения больных с этмоидитом, которое обеспечит их полное излечение.

В секрете, взятом непосредственно из этмоидального лабиринта, количество лейкоцитов при хроническом течении воспаления не превышало 100 в 1 мм³, а при полипозных формах воспаления количество нейтрофилов и моноцитов соответственно достигало 32% и 8%. Довольно часто при сопутствующих аллергических состояниях (8 больных с бронхиальной астмой) выявлялись эозинофилы - 5%-12% и дегранулированные нейтрофилы. Обнаруживалось также некоторое количество тучных клеток - от 2% до 8%. Во всех случаях полипозного этмоидита,

как при изолированных, так и при комбинированных формах, повышенное содержание лейкоцитов проявлялось вместе с повышением числа тучных, эпителиальных клеток.

Особо следует отметить, что среди амбулаторных больных с хронической формой этмоидита, помимо повышенного количества лейкоцитов, выявлялись цилиндрические эпителиальные клетки с признаками метаплазии. Кроме того, нами выявлено наличие тучных клеток с полиморфными ядрами и повышенным содержанием хроматина.

Микроскопическим анализом полипозных масс, полученных во время хирургического вмешательства, особенно в случаях полипозного этмоидита, во всех слоях слизистой оболочки имели место признаки дегенерации, отмечалось наличие дегенерирующих эпителиальных клеток и сравнительно пониженное содержание лейкоцитов, а при сопутствующих аллергических состояниях (бронхиальная астма) отмечалось повышенное количество эозинофилов.

Таблица 2. Показатели риноцитологического исследования в суспензии клеток удаленных полипов

Исследованный материал	Количество больных	Цитологические показатели в %			
		Нейтрофилы	Эозинофилы	Тучные клетки	Бластные лимфоциты
Носовое отделяемое больных до операции	34	36*	12*	8*	16*
Носовое отделяемое практически здоровых лиц (контрольная группа)	12	9	0	0	0
Суспензия гомогенизированных тканей удаленных полипов	14	29*	25*	10*	34*

* - $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Микрофлора при различных формах этмоидитов характеризуется более сходным содержа-

нием микробов, преимущественно при полипозных процессах. При наличии аллергичес-

кого компонента, в клинической картине заболевания микрофлора была значительно скуднее. Цитологические показатели при полипозных этмоидитах характеризовались признаками дегенерации во всех слоях слизистой оболочки, наличием цилиндрических эпителиальных клеток. Повышенное содержание эозинофильных лейкоцитов в препарате почти всегда отмечалось при аллергических процессах. Все это говорит в пользу того, что в схему терапии различных форм этмоидитов, и в целом параназальных синуситов, несомненно, должны быть включены иммунокорректирующие лечебные средства.

Выводы: Результаты бактериологического исследования суспензии полипов и экссудата указывают на наличие банальной гнойной и грибковой инфекций.

У больных хроническим полипозным этмоидитом в экссудате, заполняющем решетчатый лабиринт, выявлены дегенеративные эпителиальные клетки, в частности, цилиндрические эпителиальные клетки с признаками метаплазии, что следует учитывать при исследовании больных полипозным этмоидитом.

Значительное содержание эозинофилов в экссудате, заполняющем решетчатый лабиринт, свидетельствует об аллергической природе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арефьева Н.А. Иммунологические аспекты формирования носовых полипов // Российская Ринология. - 1994. - №2. - С. 109-110.
2. Ковалева Л.М., Мефодовская Е.К. Этиология и патогенез сфеноидитов у детей // Вестник оториноларингологии. - 2002. - №2(30). - С. 20.
3. Лихачев А.Г. Воспалительные заболевания придаточных пазух носа. - М.: Медгиз. - 1969. - Т.4 - С. 7-114.
4. Марков Г.Н., Аксенова Л.А. Цитологическая характеристика слизистого отделяемого при различных заболеваниях носа // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. - 1982. - №3. - С. 32-36.
5. Пальчун В.Т., Устьянов Ю.А., Дмитриев Г.С. Параназальные синуситы. - М.: 1982. - С. 78-86.
6. Плужников М.С., Лавренова Г.Н. Воспалительные и аллергические заболевания носа и околоносовых пазух. - Киев: 1990. - С. 144-148.
7. Полякова Т.С., Бондарева Г.П., Челядинова Е.В. По-

липозный риносинусит // Вестник оториноларингологии. - 1998 - №2. - С. 52-55.

8. Kim J.M., Goldberg R.A. Sherr L.N. Bacterial meningitis secondary to a transthemodial encephalocele presenting to the emergency department // Journal of Emergency Medicine. - 2002. - №23(92). - P. 171-4.

9. Yang P., Fan D., Zhang T. Cluster epithelial cells in nasal secretion of allergic rhinitis and its relation to eosinophils. Chung Hue Erh yen Hau Ko Tsa // Chinese Journal of Otorhinolaryngology. - 1996. - №31(3). - P. 159-161.

SUMMARY

CYTOLOGICAL AND BACTERIOLOGICAL DATA OF POLYPOSAL ETHMOIDITIS

Khurtsidze T.G.

Department of Oto-rhino-laryngology, Tbilisi State Medical Academy

The purpose of the study was to gain comprehensive knowledge on the representations of cytological changes in the tissues and in microflora of nasal cavity, namely in the different forms of ethmoiditis by means of microbiological and cytological methods.

35 patients with isolated and combined forms of polyposal ethmoiditis were observed. All of them had surgical treatment for removal of polyps.

According to the results of our observation the common types of microbes exhaled from the nasal cavity and Paranasal sinuses are excessive. Poorer microflora was associated with the paranasal sinusitis. Cytological observations revealed the indicators of degeneration and metaplasia of cylindrical epithelial cells in all layers of mucosal membrane. Increased number of eosinophiles is the indicator of the presence of an allergic component in the clinical course. These results should be taken into consideration for differential diagnosis as well as for working out the reasonable methods of therapy before and after surgical treatment. Namely, immune correcting treatment medicaments should be included into the treatment protocol.

Key words: Sinusitis, nasal secretion, cystic fibrosis, respiratory infections.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВОТОКА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ АНОМАЛЬНЫХ ПРИКРЕПЛЕНИЯХ ПУПОВИНЫ

Геладзе Т.К., Гогоберидзе С.Р., Мерабишвили Н.В.

Тбилисский государственный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии № 2

Среди органов, все еще труднодоступных патоморфологическому анализу, по относительному однообразию происходящих в ней процессов и характеризующихся совершенно особым структурным устройством из стромы и сосудов и фактическим отсутствием паренхимы (часть органа, определяющая его функциональную специфику), отчетливо представленной почти во всех других органах, особое место принадлежит плаценте. Вместе с тем, интерес к этому провизорному органу возрастает в связи с появившейся возможностью биопсии кусочков его ткани, а также эхоскопических исследований, которые существенно пополняют наши возможности в плане антенатального определения формы, величины, места прикрепления и т.п. [1,2].

Однако, в целом, все еще существующая скудность информации по плаценте, добываемая на сегодня в результате всех этих (в том числе патоморфологических) исследований плаценты, с настойчивостью ставит перед необходимостью поиска путей выхода из создавшегося информационного вакуума. В этих условиях, при всей категоричности заданной задачи, наряду с углублением исследований самой плаценты, необходимо искать по возможности новые подходы с включением в анализ всех структур,

причастных к функции этого органа. Нам представляется, что наряду с понятием об едином плоде (система – мать, плацента, плод) представляет интерес, незаслуженно оставленный вне должного внимания, цельный послед (пуповина, пупочные сосуды), характер их прикрепления, оболочки и т.п. [3,5].

В свете отмеченного, уже а priori представляется интересным изучение аномального (чаще всего краевого) прикрепления пуповины, основной функцией которого фактически является циркуляция крови.

Вариантами прикрепления пуповины к плаценте являются центральное, боковое, краевое и оболочное (в последнем случае сосуды пуповины пролегают между оболочками плаценты). Наиболее частыми среди указанных форм прикрепления являются центральное и боковое [2,4].

Материал и методы. Нами исследованы 33 плаценты в случаях доношенной беременности (38 – 40 недель). В 16 из этих случаев имелось центральное прикрепление пуповины, в 17 случаях эксцентрическое. После родов нами измерялась толщина плаценты, а ее площадь вычислялась по формуле Симпсона:

$$(S_a^b d_x \gg (1/3) h[Y_0 + 4(Y_1+ Y_3+ Y_5+ ...) + 2(Y_2+ Y_4+ Y_6+...) + Y_n]).$$

Кроме того, для суждения о частоте данной патологии нами использованы 400 случаев мертворождаемости из материала центральной патологоанатомической лаборатории (ЦПАЛ) г. Тбилиси, в которых было установлено 97 случаев аномалии прикрепления плаценты.

В каждом из этих 33-х нами, с помощью специального рисовального аппарата после макроскопического исследования органа, фиксировался характер прикрепления пуповины и за-

рисовывался ход сосудов (хорошо видных с плодной стороны плаценты).

Результаты и их обсуждение. С точки зрения условий циркуляции (учитывая внутрисосудистое давление и пространственные соотношения в кровотоке человека, развившееся в онтогенезе), наиболее оптимальным для кровотока в плаценте считается присущий пуповине в норме центральный тип его прикрепления (тип I). Когда кровь поступает в равном

количестве в самые разные отделы плаценты, благодаря радиальной траектории ее ветвей, одинаково обеспечивается кровью каждый участок органа.

Что же происходит с гемодинамикой, когда эти сосуды прикреплены у края плаценты? Естественно, в таком случае неминуемо развитие циркуляторных расстройств, поскольку одна (нижняя) половина плаценты, лежащая в отдалении от места прикрепления магистральных

сосудов, оказывается в худших условиях точки зрения кровообращения.

Особого внимания заслуживает, хотя и довольно редкий, вариант оболочечного прикрепления пуповины, когда ее сосуды начинаются в оболочках, не доходя до плаценты. В подобных случаях акушер, производящий амниотомию стоит перед грозной опасностью повреждения пупочных сосудов, чреватой тяжелым кровотечением и асфиксией плода.

Таблица. Масса новорожденных (гр) толщина плаценты (см) и площадь плаценты (см²) при аномалиях прикрепления пуповины

Прикрепление пуповины	n	Средняя масса новорожденных (гр)	Плацента	
			Средняя толщина (см)	Средняя площадь (см ²)
Центральное прикрепление пуповины	16	3650,0	3,1	270,0
Аномалия прикрепления пуповины	17	3200,0	2,36	252,0

n – количество наблюдений

Мы заинтересовались некоторыми параметрами толщины и площади плаценты в качестве функциональных маркеров органа.

Эти данные сопоставлялись с массой плода. При центральном прикреплении пуповины средний вес плода был равен 3650,0, а средняя толщина плаценты составляла 3,1см, площадь материнской части плаценты была равна 270,0 см². В случаях эксцентрического прикрепления пуповины эти показатели соответствовали: 3200,0; 2,36 и 252,0.

Аналогичны же, в основном, данные и соответствующие калькуляции, полученные нами при анализе архивного материала. На просмотренных в случаях мертворождаемости, при эксцентрическом прикреплении пуповины, микропрепаратах плаценты было отмечено преобладание циркуляторных расстройств в виде ишемии и венозного застоя. Эти данные могут быть использованы при антенатальной диагностике (эхоскопия, доплерография) габаритов и сосудистого русла плаценты.

Все вышеотмеченное говорит в пользу наличия циркуляторных расстройств в плаценте при эксцентрическом прикреплении пуповины (рис. 1,2).

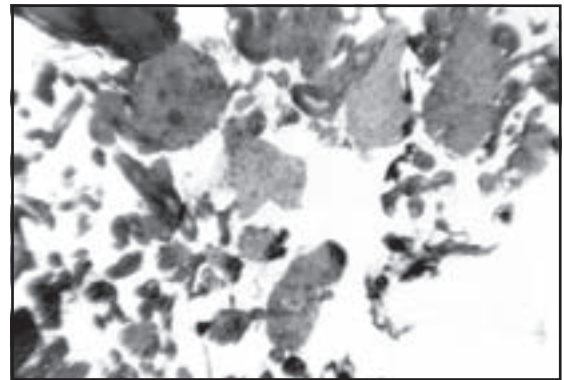


Рис. 1. Краевое прикрепление пуповины. Резкая ишемизация осевых и концевых ворсин с очагами фибринозного некроза. Окраска гематоксилин - эозином. Увеличение 8 x 10.

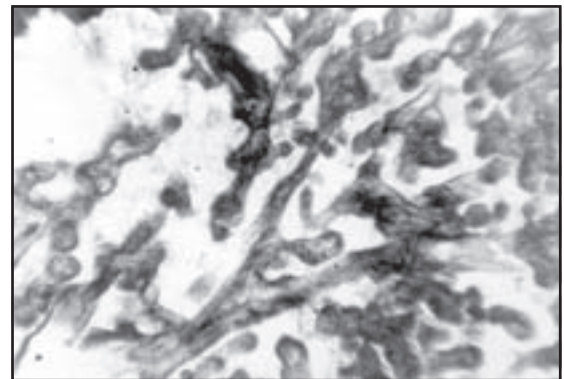


Рис. 2. Краевое прикрепление пуповины. Ишемизация ткани плаценты на уровне концевых ворсин. Окраска гематоксилин - эозином. Увеличение 8 x 10.

Исходя из гемодинамических особенностей, присущих данной патологии, отмечается уменьшение количества крови, притекающей к плаценте.

Своеобразным подтверждением патологического значения аномалии прикрепления пуповины является выявленная нами частота данной аномалии в случаях мертворождаемости, в патогенез которой вносят существенный вклад циркуляторные расстройства плаценты и вообще патология данного органа.

Результаты проведенных исследований позволяют заключить, что:

1. Аномалия прикрепления пуповины характеризуется несколькими типами сосудистого ветвления, которые в целом, исходя из присущих им общих картин архитектоники сосудистого русла, можно считать функционально несостоятельными.

2. Отрицательное влияние аномального прикрепления пуповины проявляется в параметрах массы плода, а также в более выражен-

ных, по сравнению с нормой, сосудистых расстройствах.

3. Эти данные могут быть использованы в акушерской клинике при антенатальной диагностике (доплерография, эхоскопия) габаритов и сосудистого русла плаценты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савельева Г.М., Федоров М.В., Клименко П.А., Сичинава Л.Г. Плацентарная недостаточность. – М.: Медицина. – 1991. – С. 111 – 121.
2. Сичинава Л.Г., Панина О.Б. Ультразвуковые исследования объема плаценты у беременных высокого риска. – Ультразвук в медицине. – Лодзь: 1988. – С. 39 – 44.
3. Федорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. – М.: Медицина. – 1986. – С. 151 – 159.
4. Diaz E., Nalhali A., Luneva C., Dazh., Avila E., Larrea F. Newborn birth weight correlates with placental zinc, umbilical insulinlike factor and leptin levels // Mexico Archives of Medical Research. – 2002. - N33(1). - P. 27 – 33.
5. Zygmunt M. Placental circulation: Clinical significance // Department of Obstetrics and Gynecology. - University of Giessen, Germany. - Early Pregnancy. – 2001. - N5(1). – P. 72 – 3.

SUMMARY

PECULIARITIES OF PLACENTAL CIRCULATION IN ANOMALIC ATTACHMENT OF THE UMBILICAL CORD

Geladze T.K., Gogoberidze S.R., Merabishvili N.V.

*Department of Obstetrics and Gynecology N2,
Tbilisi State Medical University*

Different parameters of placenta (weight and thickness) and the weight of fetus were studied in the cases of anomalic attachment of the umbilical cord (33 own observations of physiological pregnancies and 400 cases from pathology archives). 5 general types of placental vascularization have been revealed within the anomalies. Anomalic attachment of umbilical seems to have a negative influence on the weight and thickness of the placenta and the weight of the fetus and they lead to more

expressed circulatory disorders in placenta. These data could be used for the antenatal diagnostics (ultrasound, doplerography) of the size, vascularization and weight of the placenta.

Key words: Placenta, umbilical cord, placentometry, fetometry.

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

ПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ПЛАФЕРОНА ЛБ В ЛЕЧЕНИИ РАКА ЯИЧНИКОВ

Буцхрикидзе В.Г., Пирцхалаишвили Д.С., Хараишвили Ц.Н.

Онкологический национальный центр им. проф. А. Гвамичава, гинекологическая клиника, Тбилиси

Известно, что как само развитие злокачественной опухоли, так и методы лечения онкологических больных приводят к возникновению вторичных иммунодефицитов, что часто становится причиной различных осложнений [1,7-9]. В связи с этим, в последнее время отмечается усиление поиска методов ликвидации иммунодефицита, а иммунокоррекция все чаще является существенным компонентом в комплексном лечении онкологических больных. Среди уже упомянутых в онкологии иммунокорректирующих средств важное место занимают препараты группы интерферонов [3,5]. К ним относится и препарат нового поколения плаферон ЛБ (№ МР – 003304), созданный в Грузии из амниотической мембраны плаценты и широко применяемый при многих заболеваниях, протекающих на фоне дисбаланса иммунологических показателей [4,6]. Эффективность применения плаферона ЛБ показана при лечении рака молочной железы [2] и лимфогранулематоза [4].

Следует отметить, что в работах, посвященных применению плаферона в онкологической практике, в основном, изучено его действие на клеточный иммунитет, как на основное звено противоопухолевых иммунных реакций и недостаточное внимание уделяется действию плаферона на другие, не менее важные, звенья иммунной системы - гуморальный иммунитет и реакции фагоцитоза. Однако, большинство инфекционных осложнений, как постоперационного периода, так и цитостатического лечения больных вызваны условно-патогенными, эндогенными микроорганизмами, в борьбе с которыми организм прибегает к вышеуказанным звеньям иммунитета.

Целью данного исследования явилось детальное изучение изменений уровней концентрации иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов в периферической крови, а также фагоцитарной активности нейтрофилов при включении плаферона в схему лечения

больных раком яичников и установление роли этого препарата в профилактике осложнений, развившихся в результате хирургического и цитостатического лечения.

Материал и методы. Объектом нашего исследования являются 97 больных раком яичников, проходивших лечение в ОНЦ Грузии за период 1998-2000гг. Все больные рандомизировано были разделены на две группы - комплексное лечение (хирургическое вмешательство + химиотерапия) (I группа) и только химиотерапия (II группа). Контрольную группу составили 47 больных (26-и было проведено хирургическое лечение + химиотерапия, 21-му – только химиотерапия). В основную группу были включены 50 больных раком яичников (27-и было проведено хирургическое лечение + химиотерапия + плаферон ЛБ, 23-м – только химиотерапия + плаферон ЛБ), которым, совместно с традиционным лечением была проведена иммунокоррекция плафероном ЛБ. Контрольные и основные группы с точки зрения возраста, программы химиотерапии (САР), стадийности, гистотипа и общего состояния были однородны. Хирургическое лечение подразумевало ампутацию или экстирпацию матки с придатками и резекцией большого сальника. В основной группе из 27 больных раком яичников у 20(74,1%) операция была радикальной, у 7 (25,9%) нерадикальной, а в контрольной группе-18 (69,2%) - 8 (30,8%), соответственно. Плаферон в количестве 2мл капаля больным под язык в течение 10 дней.

Всем больным проводились стандартные клинические и иммунологические обследования до начала лечения плафероном и после окончания лечения спустя 7-10 дней. Общее состояние больных определяли по шкале Карновского. Определяли абсолютное количество лимфоцитов, концентрацию иммуноглобулинов сыворотки методом иммунодиффузии в агаровом

геле по Manchini, фагоцитарную активность нейтрофилов по отношению к *St. aureus*, а также уровень циркулирующих иммунных комплексов - методом осаждения полиэтиленгликолем-6000.

Результаты и их обсуждение. На степень выраженности токсичности цитостатиков оказывает влияние исходное общее состояние больного, определяемое по шкале Карновского. До лечения показатели общего состояния как в контрольных, так и основных группах были почти одинаковыми (>60), а после окончания лечения на фоне плаферона, в основной группе больных, в отличие от контрольных групп, отмечалось улучшение общего состояния (I- 90; II- >80).

Как известно, состояние иммунодефицита практически всегда сопровождается нарушением гемопоэза. По нашим данным, в результате использования плаферона у больных, прошедших курс химиотерапии, значительно, почти в 2 раза, уменьшилась частота миелодепрессий (66,6%-33,3%- I гр., 66,6% - 47,8% - II гр.). На протя-

жении всего курса лечения плафероном уровень всех клеточных фракций крови был более высоким, чем в контрольной группе, что дает возможность проведения полноценного курса химиотерапии. У части послеоперационных больных отмечается значительное уменьшение абсолютного числа лимфоцитов, однако на фоне плаферона этот показатель быстро нормализуется, а у больных, прошедших курс химиотерапии, в основном остается в пределах нормы.

По исходным показателям уровней иммуноглобулинов в сыворотке крови у больных I и II групп значительных различий не отмечалось (таблица 1). В контрольных группах после проведения курса химиотерапии, в основном, отмечалась повышенная продукция IgA (2,75±0,8; 2,10±0,5), которая нормализовалась на фоне плаферона в основных группах (1,84±0,2; 1,46±0,5). Менее эффективно действовал плаферон на уровни IgG и IgM. Хотя и незначительно, но прослеживалась тенденция увеличения уровня IgM в обеих группах.

Таблица 1. Влияние плаферона ЛБ на концентрацию иммуноглобулинов у больных раком яичников

группа	количество больных	IgG г\л		IgA г\л		IgM г\л	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Операция + химиотерапия	26	10,7±3,3	10,1±2,5	2,23±0,6	2,75±0,8	1,31±0,5	0,86±0,4
Операция + химиотерапия плаферон (I гр.)	27		7,05±2,2		1,84±0,2*		0,98±0,5
Химиотерапия	21		10,7±1,6		2,10±0,5		0,82±0,3
Химиотерапия + плаферон (II гр.)	23	9,04±2,5	9,13±0,5	1,98±1,1	1,46±0,5*	1,15±0,5	1,93±0,4

*- $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой

Таблица 2. Фагоцитарная активность н-йтрофилов у больных раком яичников

Группа	Количество больных	Показатели фагоцитоза			
		до лечения		после лечения	
		ФА %	ФИ	ФА %	ФИ
Операция + химиотерапия	26		8,2±5,7	67,5±12,6	7,1±2,8
Операция + Химиотерапия + плаферон (I гр.)	27	72,5±12,4	10,8±1,9	88±4*	12,0±2,8*
Химиотерапия	21		10,5±3,2	55,2±25,2	4,4±1,9
Химиотерапия + Плаферон (II гр.)	23	86,3±2,4	11,1±2,4	78,4±15,1*	7,8±1,3*

м²

*- $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой

После проведенной химиотерапии, в контрольных группах больных чаще наблюдалась нейтропения, чем в I и II группах больных, получавших плаферон (таблица 2). Даже в случае нормального числа нейтрофилов, их фагоцитарная активность (ФА) значительно снижалась, что выражалось в количестве нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе, а также в фагоцитарном индексе (ФИ). Согласно данным таблицы 2, сниженные показатели фагоцитоза в обеих контрольных группах (67,5%-55,2%) значительно увеличились на фоне лечения плафероном ЛБ, в I группе наблюдалось почти полное восстановление этого звена иммунитета (88%).

Исходные показатели уровней циркулирующих иммунных комплексов во II группе больных были более высокими, чем в I гр., что, по-видимому, связано с наличием большой массы опухоли в организме. На фоне проведенной химиотерапии, в связи с ее токсичностью

увеличивается уровень иммунных комплексов в сыворотке крови, однако после применения плаферона отмечается снижение этого показателя (таблица 3). Так, в II гр. больных уровень циркулирующих иммунных комплексов после проведения первого курса лечения уменьшился в 1,5 раза. Следует отметить, что по данным некоторых авторов, при раке желудка отмечается положительная корреляция между уровнями циркулирующих иммунных комплексов и концентрацией IgG [10]. В связи с этим высказано мнение, что как IgG, так и циркулирующие иммунные комплексы выполняют блокирующую функцию сыворотки и уменьшают активность клеток-киллеров. В проведенных нами исследованиях вышеуказанная корреляция при раке яичников не отмечалась, наоборот, чаще наблюдалась отрицательная корреляция между циркулирующими иммунными комплексами и IgG. Несмотря на это, естественно, что блокирующую функцию могут выполнять оба эти компонента.

Таблица 3. Влияние плаферона на уровень циркулирующих иммунных комплексов при раке яичников

группа	Количество больных	Циркулирующие иммунные комплексы мкг	
		до лечения	после лечения
Операция + химиотерапия	26	119±18,8	137±39,0
Операция + Химиотерапия + плаферон (I гр.)	27		72±31,5*
Химиотерапия	21	196±11,6	154±22,2
Химиотерапия + плаферон (II гр.)	23		127±55,1**

*— $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой;

**— $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой

Выводы:

Применение препарата плаферон ЛБ в лечении больных раком яичников всегда положительно влияет на клиническое течение болезни, что позволяет в полном объеме провести схемы комплексного лечения.

Включение препарата плаферон ЛБ в основную схему лечения больных раком яичников дает положительный эффект с иммунологической точки зрения, что выражается в повышении активности фагоцитов, увеличении коли-

чества лимфоцитов и уменьшении циркулирующих иммунных комплексов. По характеру влияния на иммунную систему плаферон ЛБ проявляет свойство истинного модулятора - регулировать измененные уровни показателей и не влиять на параметры, находящиеся в пределах нормы.

Препарат плаферон ЛБ целесообразно включить в схему лечения больных раком яичников, что дает возможность легче переносить курсы химиотерапии без выраженной миело-

иммунодепрессии, снизить длительность интоксикации, следовательно, улучшает эффект проводимого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беридзе П.З., Малашхия В.Ю., Бахуташвили В.И. Неиропротективное действие иммуномодулятора Плаферон ЛБ // Int. J. on Immunorehabilit. – 1999. - N14. - P. 63.
2. Зауташвили З.О., Бахуташвили А.В., Хаханашвили Г.Е. Плаферон в клинической практике маммологии. – Плаферон. - Тб.: 1995. - С.60-64.
3. Кадагидзе З.Г. Цитокины и их использование в онкологии // Int. J. Immunorehabilit. – 1997. -N6. - P. 47-56.
4. Лобжанидзе Н., Купрадзе С. Влияние плаферона на различных стадиях течения болезни Ходжкина // Int. J. Immunorehabilit. – 1999. - N14. - P. 67.
5. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунология иммунодефицитов // Иммунология. – 1997.

- N4. - С. 4-7.

6. Саникидзе Т., Кипиани В. и др. Иммуномодулятор плаферон ЛБ цитопротектор при различных патологических состояниях // Int. J. Immunorehabilit. – 1999. - N14. - P. 5.
7. Стрелков Л.А., Петров Р.В., Михайлова А. А., Сапожников А.Р. О причине угнетающего действия опухолевых клеток на Т лимфоциты человека // ДАН. – 1996. - N2. - С.278-280.
8. Телия А., Бахуташвили В. и др. Плаферон ЛБ как альтернативное средство лечения бронхиальной астмы у детей // Int. J. Immunorehabilit – 1998. - N10. - P. 165-168.
9. Lennard T.W., Shenton B.K., Borzotta A. et al. The Influence of surgical operations on components of human immune system // Br. J. surgery. – 1985. - Vol. 72. – P. 771-776.
10. Toge T., Tanada M., Yaima K. et al. Induction of suppressor cell activities in normal lymphocytes by sera from gastric cancer patients // Clin. and Exp. Immunology. – 1988. - N54. - P. 80-86.

SUMMARY

PROTECTIVE EFFECT OF PLAFERON-LB IN THE TREATMENT OF THE OVARIAN CANCER

Butskhrikidze V.G., Pirtskhalaishvili D.S., Kharaisvili Ts.N.

Gynecological Clinic, A. Gvamichava National Cancer Center, Tbilisi, Georgia

The purpose of the study was to investigate the effect of Plaferon-LB including in the scheme of the ovarian cancer (OC) treatment. 97 patients with OC were divided into 2 groups according to the tactics of treatment: operation+chemotherapy+ Plaferon-LB-27 patients (I group) and chemotherapy + Plaferon-LB-23 patients (II group). Plaferon was given under the tongue (2ml, for 10 days). Control groups (26 and 21 patients respectively) without the plaferon treatment were also observed. All of patients were investigated by standard clinical and immunological methods before the plaferon treatment and after 7-10 days from the termination of the treatment.

During the period of the investigation we registered positive dynamics of immunoglobulines and elevation of absolute leukocyte and lymphocyte quantity. The level of CIC reduced, phagocytosis indices increased as compared to the control group.

No side effects were observed in patients treated with plaferon LB.

Key words: Ovarian cancer, Plaferon, chemotherapy.

Рецензент: д.м.н., проф. И.Д. Бакрадзе

СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЛОСТИ РТА, УРОВЕНЬ ЛИЗОЦИМА СЛЮНЫ

Пачкория М.Г.

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Хронический пародонтит является фактором риска развития пневмоний, сердечно-сосудистых и цереброваскулярных поражений [6,9]. Для пародонтита характерно снижение функциональной активности нейтрофилов – клеток «первой линии защиты» врожденного иммунитета [1,14]. Такие белки как лизоцим и лактоферрин, составляют часть системы врожденного иммунитета и, наряду со слюзью, являются важными факторами защиты слизистых оболочек. Индукторами синтеза лизоцима являются бактериальные продукты – липополисахарид (ЛПС) и бета-гликан [10]. Лизоцим убивает грам-негативные микробы, связываясь с ЛПС и пептидогликанами микробной оболочки [7]. У трансгенных мышей, дефицитных по лизоциму, введение непатогенного штамма микробов (*Micrococcus luteus*) вызывает более тяжелое повреждение ткани, чем у нормальных мышей, т.к. дефектные по лизоциму животные не способны обезвреживать микробный пептидогликан, что ведет к более длительной персистенции микробного продукта в организме и более интенсивному и продолжительному воспалению [5]. Лизоцим регулирует интенсивность воспалительного процесса – он ограничивает разрушительное действие на ткань деструктивных ферментов, секретируемых нейтрофилами воспалительного очага. Связываясь с эластическими волокнами соединительной ткани, лизоцим препятствует их повреждению эластазой нейтрофилов [3].

Факторы микробной инвазии противодействуют защитному действию врожденного иммунитета. Так, стрептококки вырабатывают ингибитор, угнетающий лизоцим, комплемент и ингибитор лейкоцитарной эластазы [4].

Лизоцим является одним из факторов, определяющих развитие адаптивного иммунного ответа. Внутривнутришнее введение животным

очищенного лизоцима усиливает фагоцитарную активность перитонеальных макрофагов и их способность к киллингу микробов, модулирует синтез провоспалительного цитокина ИЛ-1, стимулирует приток в очаг CD4+ и CD8+ Т-клеток [8], активизирует синтез иммуноглобулинов В-лимфоцитами [11].

Наследственный амилоидоз почек связывают с мутациями в гене лизоцима [13].

Целью настоящего исследования явилось установление уровней лизоцима слюны у больных с воспалительными заболеваниями пародонта, осложненными хроническим тонзиллитом и нейроциркуляторной дистонией.

Материал и методы. По клиническим показателям выделены четыре группы пациентов:

1) больные воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП) и нейроциркуляторной дистонией (НЦД) (n=14); 2) больные хроническим тонзиллитом (ХТ) и НЦД (n=4); 3) больные с воспалительными заболеваниями пародонта, хроническим тонзиллитом и НЦД (n=21); 4) больные с НЦД, но без воспалительных заболеваний полости рта (n=16).

Пятую, контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, у которых при медицинском обследовании не выявлено признаков воспалительных заболеваний полости рта и НЦД.

Уровень лизоцима в слюне исследовали стандартным методом у всех больных и лиц контрольной группы. Статистическую обработку данных производили путем вычисления средних и ошибок средних ($M \pm m$). Различия между группами оценивали с помощью t-критерия Стьюдента [2].

Результаты и их обсуждение Полученные данные клинических и лабораторных исследо-

ваний показали, что во всех группах больных уровень лизоцима в слюне достоверно

снижен по сравнению со здоровыми лицами (таблица).

Таблица. Уровень лизоцима слюны у больных с воспалительными заболеваниями полости рта и лиц контрольных групп

Группы*	Уровень лизоцима, %	t	P
ВЗП + НЦД (n=14)	60,09±4,03	6,37	<0,01
ХТ+ НЦД (n=)	60,8±3,16	7,81	<0,01
ВЗП + ХТ + НЦД (n=21)	63,0±5,5	4,14	<0,05
НЦД (n=16)	69,8±6,88	2,32	0,05
Здоровые (n=20)	85,8±0,5		

Примечание. ВЗП – воспалительные заболевания пародонта, ХТ – хронический тонзиллит, НЦД – нейроциркуляторная дистония, ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации, НСТ_{сн} и НСТ_{инд} – показатель восстановления нитросинего тетразолия (%), ФИ и ФЧ – фагоцитарный индекс (%) и фагоцитарное число, ИФЗ – индекс завершенности фагоцитоза, звездочка (*) – достоверное отличие от соответствующего показателя группы здоровых (p<0,05)

Как видно из таблицы, вне зависимости от форм патологий, сопутствующих воспалительным процессам полости рта, уровень лизоцима в слюне снижен. Следует отметить меньшую степень выраженности этого показателя при НЦД (69,8±6,88% против 85,8±0,5% у здоровых).

Состояние местного иммунитета при воспалительных заболеваниях пародонта, особенно осложненных хроническим тонзиллитом и нейроциркуляторной дистонией, в литературе практически не освещено. Нет сведений и об уровнях лизоцима у больных с воспалительными заболеваниями полости рта в сочетании с НЦД. Вместе с тем, факторы стресса могут отрицательно влиять на систему мукозального иммунитета и снижать продукцию лизоцима и секреторного IgA [12].

Таким образом, исследование впервые обращает внимание на лизоцим, как на один из важнейших неспецифических факторов защиты ротовой полости от воспалительных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева О.В., Кеворков Н.Н. Влияние комплексной терапии на показатели местного иммунитета больных пародонтитом // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1. – N4. – С. 34-37.
2. Волчков В.А. Краткое практическое руководство по биометрии для врачей. – СПб: 1998. – 63 с.
3. Cantor J.O., Shteyngart B., Cerreta J.M., Turino G.M. The effect of lysozyme on elastase-mediated injury // Exp. Biol. Med.(Maywood). – 2002.–Vol.227. – N2. – P.108-113.

4. Fernie-King B.A., Seilly D.J., Davies A., Lachmann P.J. Streptococcal inhibitor of complement inhibits two additional components of the mucosal innate immune system: secretory leukocyte proteinase inhibitor and lysozyme // Infect. Immun. – 2002. – Vol.70. – N9. – P. 4908- 4916.
5. Ganz T., Gabayan V., Liao H.I. et al. Increased inflammation in lysozyme M-deficient mice in response to *Micrococcus luteus* and its peptidoglycan // Blood. – 2003. – Vol. 101. – N6. – P.2388-2392.
6. Muller H.P. Does chronic periodontitis play a role in the pathogenesis of cardiovascular and cerebrovascular diseases? // Gesundheitswies. – 2002. – Vol.64. – N2. – P. 89-98.
7. Nodake Y., Iwasaki K., Yamasaki N. Interactions of a lysozyme-monomethoxypolyethylene glycol conjugate with lipopolysaccharides and lipid bilayers and effects of conjugate on gram-negative bacteria // Biosci. Biotechnol. Biochem. – 2002. – Vol. 66. – N9. – P. 1848-1852.
8. Obminska-Mrukowicz B., Szczyпка M., Gaweda B. Modulation of murine macrophages and T lymphocytes by lysozyme dimmer // Pol. J. Vet. Sci. – 2002. – Vol.5. – N4. – P. 237-241.
9. Van. Dijk L.J. How threatening is periodontitis? Effects of periodontitis on the human body // Ned.Tijdschr. Tandheelkd. – 2002 -Vol. 109. – N11. – P. 449-453.
10. Paulsen S.M., Lunde H., Engstad R.E., Robertsen B. In vivo effects of beta-glucan and LPS on regulation of lysozyme activity and mRNA expression in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) // Fish Shellfish. Immunol. – 2003. – Vol. 14. – N1. – P. 39-54.
11. Sugahara T., Yamada Y., Yano S., Sasaki T. Heat denaturation enhanced immunoglobulin production stimulating activity of lysozyme from hen egg white // Biochim. Biophys. Acta. – 2002. – Vol. 1572. – N1. – P. 19-24.
12. Yang Y., Koh D., Ng V. et al. Self perceived work related stress and the relation with salivary IgA and lysozyme among emergency department nurses // Occup. Environ. Med. – 2002. – Vol. 59. – N12. – P. 836-841.
13. Yazaki M., Farrell S.A., Benson M.D. A novel lysozyme mutation Phe57Ile associated with hereditary

renal amyloidosis // *Kidney Int.* - 2003. - Vol. 63. - N5. - P. 1652-1657.
14. Zekonis G., Ivanauskiene E. Effects of periodontitis

and opsonized zymosan on chemiluminescence of blood neutrophils // *Medicina (Kaunas)*. - 2002. - Vol. 38. - N9. - P. 896-900.

SUMMARY

SALIVARY LYSOZYME LEVEL IN PERIODONTAL INFLAMMATORY DISEASES AND NEUROCIRCULATORY DYSTONIA

Patchkoria M.G.

I.P. Pavlov Sent- Petersburg State Medical University, Russia

The aim of the study was to investigate the salivary lysozyme level in 55 patients with chronic tonsillitis and neurocirculatory dystonia complicated by periodontal inflammatory diseases and 20 apparently healthy persons. The findings showed a lowered level of salivary lysozyme in the patients. The less significant changes in

lysozyme level were in patients with neurocirculatory dystonia.

Key words: lysozyme level, neurocirculatory dystonia, periodontal inflammatory diseases, chronic tonsillitis.

Рецензент: д.м.н., проф. М.Я. Левин

Научная публикация

AgNOR-ХАРАКТЕРИСТИКИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЛИТЫМИ И ШТАМПОВАННЫМИ СТАЛЬНЫМИ КОРОНКАМИ

Хатиашвили З.К., Маргвелашвили В.В., Буркадзе Г.М.

Тбилисская государственная медицинская академия, кафедра ортопедической и хирургической стоматологии; Тбилисский государственный медицинский университет, кафедра патологической анатомии

Протезирование стальными коронками характеризуется полным восстановлением жевательной функции, чем обусловлено их широкое применение в ортопедической стоматологии [1,2]. Выбор двух основных видов стальных коронок, кроме технических проблем, часто носит эмпирический характер. В литературе имеется небольшое количество работ, в которых рассматриваются цитологические изменения слизистой оболочки десны вокруг коронок [3,4]. Однако, современные цитологические технологии и цитоморфометрические индексы для оценки состояния слизистой оболочки полости рта [5,6] дают возможность вы-

явить специфические характеристики цитологических изменений.

Целью нашего исследования явилось установить пролиферативную активность и, соответственно, интенсивность регенерации слизистой оболочки полости рта вокруг стальных коронок с помощью AgNOR метода.

Материал и методы. Нами наблюдались 60 пациентов с дефектами коронковой части зубов. Пациенты были разделены на 2 группы: в первой группе (30) применяли протезирование штампованными стальными коронка-

ми, а во второй (30) - литыми стальными коронками.

Цитологический материал у пациентов как I, так и II групп был получен из слизистой оболочки десны вокруг стальных коронок с помощью специального инструмента cytobrush (Bio-Optica Milano), до протезирования, спустя 2-4 недели и 3-6 месяцев после протезирования, после чего мы брали мазок с применением предметных стекол покрытых специальным адгезивом и фиксировали этанолом.

Цитологический материал окрашивали методами Папаниколау и Май-Грюнвальд-Гимза (Shandon). Количественный анализ полученных нами качественных данных производился методом морфометрии, затем обрабатывался с помощью метода вариационной статистики.

Для цитологической оценки состояния слизистой оболочки десны были использованы индекс клеточной дифференциации (CDI), индекс кератинизации (KI), индекс деструкции (ID), воспалительно-деструктивный индекс (IDI) и эозинофильный индекс (EI). Индекс клеточной дифференциации определяли суммированием средних количеств роговых пластинок, ороговевших клеток и поверхностных эпителиоцитов. Индекс кератинизации опре-

деляли как соотношение среднего количества роговых пластинок и ороговевших клеток к среднему количеству эпителиоцитов; индекс деструкции как соотношение среднего количества деструктивных клеток к среднему количеству эпителиоцитов; воспалительно-деструктивный индекс - как соотношение среднего количества нейтрофильных лейкоцитов и голаядерных моноцитов к среднему количеству макрофагов; эозинофильный индекс - как соотношение среднего количества эозинофильных лейкоцитов и голаядерных моноцитов к среднему количеству нейтрофильных лейкоцитов, голаядерных моноцитов и макрофагов. Кроме того, мы определяли количество AgNOR-позитивных клеток и содержание AgNOR-гранул в этих клетках.

Результаты и их обсуждение. Изучение цитологических данных до протезирования позволило разделить пациентов на 3 подгруппы: первая подгруппа включала 22 пациента с высоким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов; Вторая - 20 пациентов со средним значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов; Третья - 18 пациентов с низким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов. Цитоморфометрические индексы и результаты исследования AgNOR методом приведены в таблице 1.

Таблица 1. Результаты цитоморфометрии и исследования AgNOR методом до протезирования

Цитологические индексы	До протезирования		
	I группа	II группа	III группа
Индекс клеточной дифференциации (CDI)	8,1	10,2	14,8
Индекс кератинизации (KI)	4,3	6,4	7,7
Индекс деструкции (ID)	21,3	15,2	5,6
Воспалительно-деструктивный индекс (IDI)	28,4	21,5	8,7
Эозинофильный индекс (EI)	0,3	0,3	0,1
AgNOR(+) клетки	2,8±0,4	5,1±0,8	9,4±0,5
AgNOR-гранулы	0,4±0,1	1,1±0,2	1,8±0,5

В трех подгруппах применяли протезирование литыми и штампованными коронками. Результаты исследования AgNOR методом после протезирования литыми корон-

ками показаны в таблице 2, а результаты исследования AgNOR методом после протезирования штампованными коронками - в таблице 3.

Таблица 2. Результаты исследования AgNOR методом после протезирования литыми коронками (n=30)

Цитологические индексы	Через 3-4 недели			Через 3-6 месяцев		
	I группа (n=11)	II группа (n=10)	III группа (n=9)	I группа	II группа	III группа
AgNOR(+) клетки	5,5±0,8	6,5±0,4	12,2±0,4	3,7±0,4	5,6±0,4	11,5±0,7
AgNOR-гранулы	0,8±0,1	1,2±0,1	1,9±0,5	0,5±0,1	0,9±0,2	1,7±0,3

Таблица 3. Результаты исследования AgNOR методом после протезирования штампованными коронками (n=30)

Цитологические индексы	Через 3-4 недели			Через 3-6 месяцев		
	I группа (n=11)	II группа (n=10)	I группа (n=9)	II группа	I группа	II группа
AgNOR(+) клетки	4,8±0,4	9,2±0,7	17,3±0,6	5,2±0,5	10,1±0,6	19,1±0,7
AgNOR-гранулы	0,7±0,1	1,5±0,2	2,1±0,4	0,9±0,1	1,8±0,4	2,4±0,4

Анализ результатов исследования AgNOR методом показал, что спустя 3-6 месяцев после протезирования литыми стальными коронками в первой группе пациентов (с высоким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов) количество AgNOR(+) клеток и AgNOR-гранул в 1,3 раза больше, по сравнению с аналогичными результатами до протезирования ($p < 0,05$).

Через 3-6 месяцев после протезирования литыми стальными коронками во второй группе пациентов (со средним значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов) количество AgNOR(+) клеток в 1,1 раза больше ($p < 0,05$), а количество AgNOR-гранул в 1,2 раза меньше ($p < 0,05$), по сравнению с аналогичными результатами до протезирования.

Через 3-6 месяцев после протезирования литыми стальными коронками в третьей группе пациентов (с низким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов) количество AgNOR(+) клеток в 1,2 раза больше ($p < 0,05$), а количество AgNOR-гранул в 1,1 раза меньше ($p < 0,05$), по сравнению с аналогичными результатами до протезирования.

Через 3-6 месяцев после протезирования штампованными стальными коронками в первой группе пациентов (с высоким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов) количество AgNOR(+) клеток в 1,9 раза больше ($p < 0,05$), а количество AgNOR-гра-

нул в 2,3 раза больше ($p < 0,05$), по сравнению с аналогичными результатами до протезирования.

Через 3-6 месяцев после протезирования штампованными стальными коронками во второй группе пациентов (со средним значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов) количество AgNOR(+) клеток в 2 раза больше ($p < 0,05$), а количество AgNOR-гранул в 1,6 раза больше ($p < 0,05$), по сравнению с аналогичными результатами до протезирования.

Через 3-6 месяцев после протезирования штампованными стальными коронками в третьей группе пациентов (с низким значением деструктивного и воспалительно-деструктивного индексов) количество AgNOR(+) клеток в 2 раза больше ($p < 0,05$), а количество AgNOR-гранул в 1,3 раза больше ($p < 0,05$), по сравнению с аналогичными результатами до протезирования.

По полученным данным, после протезирования стальными коронками пролиферативная активность и, соответственно, интенсивность регенерации зависит, с одной стороны, от начальных цитологических особенностей слизистой оболочки полости рта, а с другой - от типа стальных протезов (пролиферативная активность менее выражена после протезирования литыми коронками, что указывает на высокую эффективность этих коронок, по сравнению со штампованными коронками). Эти данные могут быть использованы в практической ортопедической стоматологии при выборе метода из-

готовления стальных коронок, индивидуально адаптированных для каждого пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chang J.Z., Chen P.H., Kuo S.C. An appliance to replace prematurely lost maxillary anterior teeth using double stainless steel crowns on abutment teeth // J Clin Pediatr Dent. – 199. - N23(4). – P.285-8.
2. Croll T.P. Preformed posterior stainless steel crowns: an update // Compend Contin Educ Dent. – 1999. -

N20(2). – P. 89-92, 94-6, 98-100.

3. Croll T.P. Primary incisor restoration using resin-veneered stainless steel crowns // ASDC J Dent Child. – 1998. - N65(2). – P. 89-95.
4. Fuks A.B., Ram D., Eidelman E. Clinical performance of esthetic posterior crowns in primary molars: a pilot study // Pediatr Dent. – 1999. - N21(7). – P. 445-8.
5. Roberts C., Lee J.Y., Wright J.T. Clinical evaluation of and parental satisfaction with resin-faced stainless steel crowns // Pediatr Dent. – 2001. - N23(1). – P. 28-31.
6. Seale N.S. The use of stainless steel crowns // Pediatr Dent. – 2002. - N24(5). – P. 501-5.

SUMMARY

AgNOR-CHARACTERISTICS OF ORAL MUCOSA INDUCED BY STEEL CROWNS

Khatiashvili Z.K., Margvelashvili V.V., Burkadze G.M.

*Department of Orthopedic Stomatology, Tbilisi State Medical University;
Department of Pathological Anatomy, Tbilisi State Medical University*

The aim of the study was to investigate the proliferative activity and regenerative intensity of oral mucosa induced by steel crowns. We have studied oral smears using PAP and AgNOR methods before prosthesis and 2-4 weeks and 3-6 months after prosthesis with stamped and cast steel crowns. We have evaluated indexes of differentiation (DI), keratinisation (KI), destruction (ID) and inflammation-destruction (IDI), AgNOR+ cells and AgNOR-granules. The patients were divided into 3 groups: patients with high ID and IDI, patients with moderate ID and IDI patients with low ID

and IDI. The results show that the proliferative activity and regenerative intensity of oral mucosa are depended on the gingival cytological changes before prosthesis and the type of crowns. These results are important in practical orthopedic stomatology to select an adequate steel crowns.

Key words: AgNOR stain, oral cytology, gingival mucosa, steel crowns.

*Рецензенты: д.м.н., проф. Г.Т. Менабде;
д.м.н., проф. О.М. Хардзешивили*

Научная публикация

ИОННЫЙ СОСТАВ СОДЕРЖИМОГО ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Сулаберидзе Г.Т., Рачвелишвили Б.Х., Гелбахиани Г.П., Беручашвили М.К., Барбакадзе Г.Г.

*Тбилисский государственный медицинский университет,
кафедра диагностики и терапии внутренних болезней*

Содержимое желчного пузыря является сложным коллоидным раствором, концентрация составных частей которого колеблется и зависит

от функционального состояния билиарной системы, а в особенности - от состояния желчного пузыря [4,9]. В желчи здоровых людей ее

компоненты находятся в растворимом состоянии, а при наличии желчнокаменной болезни нарушается коллоидная стабильность желчи, что влечет за собой их выпадение в осадок [5,6]. Основными составными частями желчных камней являются холестерин, билирубин и неорганические соли [8]. Нерастворимый в воде холестерин в желчи в растворимом состоянии может находиться в составе мицелл, где он ассоциирован с желчными кислотами и фосфолипидами. Последние расположены таким образом, что их гидрофильные частицы образуют наружную сторону мицеллы и заряжены отрицательно. Без преувеличения можно утверждать, что в сохранении динамического равновесия желчи особенно значительную роль играют электролиты (катионы и анионы) [1,3], так как с одной стороны, из них образуются неорганические соли, а с другой - электролитный дисбаланс вызывает нарушение целостности мицелл. От электролитной концентрации непосредственно зависит ферментная активность, которая, в свою очередь, определяет синтез и распадение веществ.

Исходя из вышесказанного, по изменению концентрации электролитов можно судить о нарушении динамического равновесия коллоидных жидкостей (среди них и желчи). Принимая во внимание рассмотренные выше вопросы, целью нашего исследования явилось изучение ионного состава содержимого желчного пузыря на прекалькулезной и калькулезной стадиях (I и II стадии) желчнокаменной болезни и установление корреляции между данными клиническими группами.

Материал и методы. Нами были исследованы 58 больных с различной стадией желчнокаменной болезни и 22 контрольных случая. Были выделены три группы: I группа - 26 больных холелитиазом, которым была проведена холецистэктомия. Оперативное вмешательство во всех случаях было плановым и проводилось не ранее 24 часов после стационарирования. Больные с осложнениями желчнокаменной болезни (перфорация желчного пузыря, желтуха вследствие холедохолитиаза, гангренозный холецистит), которые предусматривают неотложное хирургическое лечение, нами не изучались. Пунктат, полученный во время лапаротомии

транспортировался стерильным шприцем и в течение 15-45 минут направлялся в лабораторию, где определялись рН и потенциометрические показатели ионов (Ca^{+2} , Na^+ , K^+ и NO_3^-). II группа - 32 больных с клиническими признаками холецистопатий или без них, у которых с помощью эхоскопии были выявлены макроморфологические изменения, а в просвете отмечался билиарный осадок. В полученной при дуоденальном зондаже Б порции определялся ионный состав.

С целью изучения нормального ионного состава желчи мы исследовали содержимое желчного пузыря 22 лиц, умерших внезапно вследствие трагического случая, у которых желчная система не была патологически изменена, а в просвете не отмечалось наличия камней или билиарного осадка. Пункция желчного пузыря проводилась во время секции в течение 10 часов после наступления смерти, так как установлено, что в этом временном промежутке содержимое желчного пузыря не претерпевает значительных изменений. Поэтому мы сочли совершенно целесообразным использование вышеописанного материала в виде контрольной группы (2). Определение водородного показателя рН и потенциометрических показателей ионов (pNa^+ , pK^+ , pCa^{+2} и pNO_3^-) в желчи проводилось в точном соответствии с методами и сроками, использованными при исследовании операционного материала.

Исследование ионного состава желчи проводилось потенциометрическим методом. Использовался прецизионный ионометр Н-120,1, абсолютное отклонение точности, измерения которого составляет $\pm 0,02$ рН. В качестве измерительных электродов для определения рН применяли классический стеклянный электрод в паре со вспомогательным Ag/AgCl электродом. Для определения катионов (Ca^{+2} , Na^+ , K^+) и аниона NO_3^- использовали ионоселективные мембранные электроды. Подсчитывали средний показатель и среднее стандартное отклонение для каждого параметра. Достоверность устанавливалась при помощи теста Стьюдента для неравномерных чисел.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные приведены в таблице.

Таблица. Средние потенциометрические показатели содержимого желчного пузыря у больных желчнокаменной болезнью и в контрольной группе

Группа больных	n	Средние потенциометрические показатели ионного содержимого				
		pH	pNa ⁺	pCa ⁺²	pK ⁺	pNO ₃ ⁻
Содержимое желчного пузыря, полученное во время холецистэктомии	26	7,246± 0,596	0,962± 0,142	3,292± 0,273	2,154± 0,332	2,944± 0,288
Содержимое желчного пузыря, полученное путем дуоденального зондажа	32	7,191± 0,497	1,003± 0,194	3,351±0,238	2,145± 0,275	2,933± 0,265
Содержимое желчного пузыря, полученное при помощи пункции во время секции	22	6,550± 0,409	0,823± 0,115	3,056± 0,240	2,227± 0,408	2,552± 0,251

Как явствует из таблицы, средний pH желчи в контрольной группе составил 6,550±0,409, средний показатель pH желчи, полученный путем пункции во время холецистэктомии составил 7,246±0,596, pH Б порции желчи полученный дуоденальным зондажом - 7,191±0,497. Средний показатель pH больных с калькулезной и прекалькулезной стадией желчнокаменной болезни достоверно отличался от величины pH контрольной группы, тогда как показатели pH в группах различной стадии желчнокаменной болезни отличались незначительно. Такое же положение наблюдалось при сравнении pNa⁺, pCa⁺², pNO₃⁻ между различными клиническими группами и контрольной группой: различие вышеотмеченных показателей было статистически достоверным в группах желчнокаменной болезни и контрольной группе, а между первой и второй стадией холелитиаза статистически достоверной разницы не установлено. В отличие от этих величин при сравнении показателей pK⁺ между изученными нами группами различие оказалось незначительным как в клинических группах, так и в контрольной группе.

Статистически незначительное различие между показателями pH, pCa⁺², pNa⁺, pNO₃⁻ при сравнении клинических групп I (билиарный осадок) и II (камень) стадии желчнокаменной болезни, следует рассматривать как подтверждение наличия схожих процессов в данных группах. Достоверное снижение концентрации ионов H⁺, Na⁺, Ca⁺² и NO₃⁻ в этих же группах по сравнению с контрольной группой объясняется процессом кристаллизации, который является ведущим звеном в патогенезе желчно-

каменной болезни. Это еще раз подтверждается тем, что различие между концентрацией ионов K⁺ было незначительным между всеми исследованными нами группами, так как соединения K⁺, в основном, находятся в растворимом, ионизированном состоянии и не выделяются в осадок.

Таким образом, выявленное нами значительное снижение концентрации ионов H⁺, Ca⁺², Na⁺ и NO₃⁻ в содержимом желчного пузыря при прекалькулезной и калькулезной стадиях желчнокаменной болезни следует рассматривать как важный критерий, подтверждающий литогенность желчи и наличие процесса кристаллизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джураев Х.М., Меркульева Н.Р., Казакова Н.М. Содержание кальция в желчи больных холелитиазом, хроническим гепатитом, циррозом печени и здоровых людей // Лаборат. дело. - 1990. - N1. - С. 23-24.
2. Мансуров Х.Х., Джураев Х.Ш., Мансурова Ф.Х. Сравнительное изучение времени появления осадка и pH желчи в норме и у больных холелитиазом // Тер. архив. - 1987. - N5. - С. 87-91.
3. Мирошниченко В.П., Арцинов П.С., Петров В.М. Иммуноглобулины и электролиты желчи у больных с острым и затяжным течением вирусного гепатита // Врачебн. дело. - 1990. - N5. - С. 113-115.
4. Alcon S., Morales S.M., Camello P. A redox-based mechanism for the contractive and relaxing effects of NO in the quineaping gall bladder // J. Physiol. - 2001. - N1. - P. 793-810.
5. Bhattacharya M. Modern concepts in the management of biliary stones (gallstones) // J. Indian Med. Assoc. - 2001. - N99(6). - P. 325-7.
6. Myung S.J., Kim M.H., Shim K.N. Detection of

Helicobacter pylori DNA in human biliary tree and its association with hepatolithiasis // Dig. Dis. Sci. – 2000. - N45(7). – P. 1405-12.

7. Pundis C.S., Rani K., Garg P. Correlation between chemical composition of biliary calculi and sera of stone formers // Indian J. Med. Sci. – 2002. - N56(8). – P. 373-373.

8. Savina L.B.V., Kokueva O.V., Golovanova E.S. Crystallo-opic structures of bile in chronic acalculous cholecystitis // Eksp. Klin. Gastroenterol. – 2002. - N(5). – P. 59-62.

9. Sharma B.C., Agarwal D.K., Dhiman R.K. Bile lithogenicity and gallbladder emptying in patients with microlithiasis: effect of bile acid therapy // Gastroenterology. – 1998. - N155(1). – P. 124-8.

SUMMARY

IONIC COMPOSITION OF GALLBLADDER BILE IN DIFFERENT STAGES OF CHOLELITHIASIS

Sulaberidze G.T., Rachvelishvili B.Kh., Gelbakhiani G.P., Beruchashvili M.K., Barbakadze G.G.

Department of Diagnostics and Therapy of Internal Diseases, Tbilisi State Medical University

The aim of the study was to investigate ionic composition of gallbladder bile in pre-gallstone and

gallstone stages (I and II stages) of cholelithiasis and to establish correlation between these two clinical groups. We examined 58 patients with cholelithiasis and also 22 control cases. Three clinical groups were defined: I - 26 cases of gallstones in which cholecystectomy was performed, II - 32 patients with biliary sludge, by whom duodenal probe was conducted and III - the control group - 22 cases of sudden death by accident, where section was performed within first 10 hours after the death and no concretions neither sludge was found in the gallbladder. In all cases pH and potentiometric index of ions (pNa^+ , pK^+ , pCa^{+2} and pNO_3^-) were studied in the gallbladder bile. It was established that indexes of pH, pNa^+ , pCa^{+2} and pNO_3^- in first two groups differed statistically convincingly from those in control group. Variation of pK^+ between investigated groups was not significant. Thus, in precalculous and calculous stages of cholelithiasis statistically convincing decrease of H^+ , Ca^{+2} , Na^+ and pNO_3^- ions concentration in gallbladder bile is evident; this must be assessed as a significant criteria confirming lithogenic changes and process of crystallization.

Key words: Cholelithiasis, Bile, Ionic composition.

Рецензент: д.м.н., проф. Г.Г. Каландаришвили

Научная публикация

ЗНАЧЕНИЕ СТЕНОЗА ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Арабидзе М.Л., Эмухвари Н.М.

Тбилисский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней №1

Изучение роли повреждения коронарных артерий в развитии инфаркта миокарда (ИМ), является одним из самых актуальных вопросов кардиологии. Согласно множественным исследованиям [1,2,3], стеноз передней нисходящей (межжелудочковой) ветви левой коронарной артерии играет самую важную роль в развитии внезапной коронарной смерти, стенокардии

покоя, нестабильной стенокардии, обширного ИМ, а также этим нужно объяснить патогенез развития нарушений функции левого желудочка.

Целью исследования являлось определение степени и локализации стеноза передней нисходящей ветви в развитии, тяжести и результатов инфаркта миокарда.

Материал и методы. Изучены коронароангиографические (КАГ), электрокардиографические (ЭКГ) и эхокардиографические (Эхо-КГ) данные 90 больных инфарктом миокарда. Проведен сравнительный анализ и сопоставление этих данных [4,5,6].

КАГ проводилась по методу Judkins, обоснованном на пункциональном введении контраста катетером в а. Femoralis. Оценивалось состояние эпикардиальных коронаров и их ветвей. В конце исследования проводилась левая венрикулография (ВГ) с целью изучения сократительной функции отдельных сегментов левого желудочка, также как сократимость левого желудочка в целом с определением фракции выброса (Ejection fraction – EF). ЭхоКГ проводилась в М и 2D режимах, на апикальных и четырех камерных позициях. Допплер-ЭхоКГ проводилась с целью определения сократительной функции левого желудочка и оценки показателей размеров камер сердца. При ЭхоКГ, также как при ВГ, левый желудочек условно разделялся на сегменты, сократимость которых оценивалась соответственно: нормокинезией, гипокинезией, акинезией, либо дискинезией. У всех больных проводилось ЭКГ исследование в 12 стандартных отведениях с оценкой состояния зубцов Q, QS, T и сегмента ST.

Результаты и их обсуждение. Среди изученных пациентов было 86 мужчин и 4 женщины, средний возраст больных составил 55+-14. У 4-х пациентов коронарного повреждения не выявлено, у 9 – отмечалось изолированное повреждение одного, у 21 – двух и у 56 – трех основных ветвей коронарного русла.

Среди изученных 90 больных стеноз передней нисходящей ветви выявлен у 77 – (85,6 %) больных. 47 - ИМ с зубцом Q и 30 - без зубца Q. Среди них окклюзия отмечена у 25 пациентов; 85-90%-ый стеноз – у 20; 60-70%-ый стеноз - у 30 пациентов, а у 2 больных отмечилось диффузное мелкоочаговое повреждение передней нисходящей ветви (ПНВ).

При сравнении данных, полученных посредством применения разных методов исследования, выявлен корреляция между ними у 60

больных. Среди них у 39 был ИМ с зубцом Q (25 - в I, aVL; 14 – в III, aVF), и 21 - ИМ без зубца Q. А у 17 отмечилось топическое диагностическое различие, 12 с зубцом Q (среди которых 9 в отведениях - II, III, aVF и 3 QS – в V1-V3), и 5 без зубца Q (отрицательный зубец T и изменение сегмента ST в II, III, aVF-и 4 случая, блокада левой ножки пучка Гисса – 3 сл.). На коронарограммах у всех пациентов отмечалось множественное повреждение коронарного русла.

На ЭхоКГ локальная асинергия выявлена у 28 больных, у 21 из них в аппикально-септальной области (в том числе 3 дискинезии), а 7 – заднедиафрагмальной области.левой венрикулографией выявлено 47 случаев асинергии: 34 случая аппикально-септальной или латеральной области и 13 заднедиафрагмальной области.

Среди изученных 77 больных со стенозом ПНВ, у 63-х отметился правый тип коронарного, у 9 – балансирующий и у 5- левый. У 3-х больных отмечилось изолированное повреждение ПНВ, у 12 – стеноз ПНВ + стеноз огибающей ветви левой коронарной артерии (или независимой диагональной ветви), у 6 стеноз ПНВ + стеноз правого коронара (всего у 18 больных имело место повреждение двух коронаров). У 56 больных установлено множественное повреждение коронарного русла. Коллатеральное кровоснабжение осуществлялось межсистемными путями от правого коронара, и внутрисистемными путями от огибающей ветви, или ретроградно - от дистальной области ПНВ.

У 25 пациентов с окклюзией ПНВ выявлено 15 случаев ИМ с зубцом Q, (в том числе 13 на передней стенке левого желудочка), и 10 без зубца Q (7 в левых и 3 в правых отведениях), на КАГ у этих последних отметилась дистальная окклюзия ПНВ. У 9 пациентов на ЭхоКГ была аппикально-септальная или передняя распространенная гиппокинезия, а на ВГ- у 14 (со средним EF 45+-15%). Проксимальная окклюзия отмечалась у 12 больных (9 ИМ с зубцом Q), дистальная - 0, и медиальная 13 (6 им с зубцом Q). Тип коронарного кровоснабжения у 18 был правый, у 3-х левый и у 4-х баланси-

рующий. У 3-х больных с аневризмой верхушки, у одного отмечалось изолированное проксимальное повреждение ПНВ, с правым типом коронарного кровоснабжения, а у остальных - 2-х - множественное повреждение коронаров с балансирующим типом коронарного кровоснабжения.

Среди 12 случаев проксимальной окклюзии ПНВ (со средним EF 42+-7%), у 9 был ИМ с зубцом Q, среди которых на ЭхоКГ или на ВГ у 8 отмечалась локальная асинергия, в том числе 1 дискинезия, (во всех трех случаях ИМ протекал без образования зубца Q, у них же выявлена локальная асинергия).

Среди 13 случаев медиальной окклюзии ПНВ (ср. EF 48+-10%) на ЭхоКГ или на ВГ у 12 выявлена локальная асинергия, в том числе у 2-х дискинезия, также как в 10 случаях ИМ протекал с зубцом Q.

На КАГ 80-90%-ый стеноз ПНВ отмечен у 20 пациентов: 12 случаев – проксимальный (средняя EF 45,54+-10%), 8 - медиальный (средняя EF 48+-10%).

Среди 12 пациентов с 80-90%-ым проксимальным стенозом ПНВ, у 5 была выявлена гипокинезия верхушки и передней стенки миокарда, у 4-х ИМ с зубцом Q. А Среди 8 пациентов со 80-90%-ым медиальным стенозом ПНВ, у 4-х - локальная асинергия (в том числе 1 дискинезия) и 4 - ИМ с зубцом Q.

60-70 % -ый стеноз или стеноз с меньшей процентностью был выявлен у 30 пациентов: 4 проксимальный стеноз (ср. EF=38+-10%), 21 – медиальный (ср. EF=52+-15%) и 5 - 30-40%-ый стеноз ПНВ (ср. EF >60+-10%).

Среди 4-х больных с 60-70%-ым проксимальным стенозом ПНВ, установлена локальная асинергия в 3 случаях и в 3-х ИМ протекал с зубцом Q. В остальных 21 случаях с 60-70%-ым стенозом, асинергия выявлена среди 8 пациентов - ИМ с зубцом Q, у - 13 (6 - в I, aVL отведениях, 7 – в III, aVF отведениях).

На ЭКГ у 5 пациентов с 30-40 %-ым стенозом ПНВ (медиально было 4, проксимально – 1)

ни ИМ с зубцом Q, ни локальная асинергия передней стенки или верхушки сердца не были обнаружены. Отмечалось 2 случая заднедиафрагмальной асинергии и в обоих случаях ПНВ была длинная и через верхушку огибалась на задней стенке, а также отмечалось множественное повреждение коронаров.

После изучения всех данных были сделаны следующие выводы: стеноз ПНВ наиболее часто осложняется развитием внезапной коронарной смерти, стенокардией покоя, нестабильной стенокардией, обширным ИМ. Если стеноз ПНВ отмечается на фоне множественных повреждений коронарного русла, то при этом значительно чаще имеет место нарушение функции левого желудочка.

Влияние стеноза ПНВ на гемодинамику во многом зависит от локализации стенозирующей атеросклеротической бляшки в определенной области вдоль длины ПНВ, а также от степени выраженности стеноза.

Нередко менее выраженный стеноз ПНВ также сильно нарушает гемодинамику сердца, как и повреждение высокой степени (среди 3-х случаев верхушечной аневризмы, 1 был обусловлен проксимальным, изолированным 90 %-ым стенозом ПНВ).

Причиной задней диафрагмальной гипокензии иногда может быть дистальный стеноз передней нисходящей ветви, которая в некоторых случаях длиннее обычного, огибается и через верхушку переходит на заднюю стенку миокарда и таким образом снабжает кровью не только переднюю, но и заднюю стенки миокарда.

Неинвазивные методы исследования более информативны при повреждении ПНВ (особенно при ее изолированной окклюзии), по сравнению со стенозами другой локализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алехин М.Н., Божьев А.М., Морозова Ю.А., Седов В.П., Сельников Д.В. Стресс-эхокардиография с тредмилом в диагностике стенозирующего атеросклероза коронарных артерий // Кардиология. –

2000. - N2. - С. 8-12.

2. Бусленко Н.С., Постнова Т.Б., Комарова В.А., Григорьева Л.М., Соболь Н.М. Анализ симптоматики ишемической болезни сердца при поражении ствола левой коронарной артерии с помощью автоматизированной информационной системы // Кардиология. - 1982. - N7. - С. 58-61.

3. Лифшиц А.М., Мебель Н.М. Диагностическая информативность электрокардиографических признаков рубцов миокарда при ишемической болезни сердца // Кардиология. - 1976. - N1. - С. 100-106.

4. Фуркало Н.К., Кучук А.А., Соколов Ю.Н. Электрокардиографические критерии вероятной локализации атеросклероза венечных артери // Кардиология. - 1980. - N2. - С. 60-63.

5. Arvan S., Varat Ma. Two-dimensional echocardiography versus surface electrocardiography for the diagnosis of acute non-Q wave myocardial infarction // American Heart

Journal. - N110. - P. 44-9.

6. Kuch J., Braksator W., Sczaniecka O., Swed H., Sadovski Z., Ruchalski M., Wysokinski A., Curylo A. Proniewska W., Krzyminska E. et al. Localization of myocardial infarction with the help of ECG and two-dimensional echocardiography. Controversies (polish) // Kardiologia Polska. - 1993. - N38(1). - P. 21-5.

7. Penco M., Dagiante A., Bosanio S., Romano S., Dagiante A. Comparison of electrocardiographic and echocardiographic finding in acute myocardial infarct / / Cardologia. - 1996. - N41(8). - P. 751-8.

8. Perna G.P., Valle G., Salvatori M.P., Vigna C., Stanislav M., De Rito V., VArraso A., Faneli K., Loperfido F. Diagnosis of recent posterolateral myocardial infarction: an electrocardiographic, echocardiographic and scintigraphic study). (Italian). - Giornale Italiano Di Cardologia. - 1990. - N20(12). - P. 1107-12.

SUMMARY

ROLE THE LEFT DESCENDING CORONARY STENOSIS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Arabidze M.L., Emukhvari N.M.

Department of Internal Medicine N1, Tbilisi State Medical university

Studying of the role of the left descending coronary stenosis in the development of a heart attack of the myocardium, is one of the most critical problems in cardiology. With aim to study the degree and localization of a stenosis of the forward descending branches, severity and results of a heart attack of a myocardium were studied by coronarography, electrocardiography and echocardiography in 90 patient with heart attack. The comparative analysis and comparison of these data has been done. Stenosis of forward descending branches is a life-threatening status occurs with higher frequency than stenosis of other localization (in 85,6%). It is dangerous due to the multiple damage of the coronary channel. Influence of stenosis of the forward descending branches on the hemody-

namics in many respects depends on the localization of the stenosis and atherosclerosis plaque and on the degree of expression of the stenosis. Even mild expression of the stenosis of the forward descending branches is very damaging for the hemodynamics of the heart. If forward descending branches are long, bending and crossing over top of back wall of myocardium, this stenosis may be expressed as „no causal”, back-fragmentel hypokiniesia.

Key words: left descending coronary artery, myocardial infarction, coronarography, ventriculography.

Рецензент: д.м.н., проф. Г.И. Рцхиладзе

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ СРЕДИ ОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ Г. ТБИЛИСИ

Исакадзе А.Л., Нониашвили М.О.

Лечебно-профилактический центр №1, Тбилиси

Распространенность повышенного артериального давления отмечается на уровне 15-30% среди взрослого населения большинства стран. Существуют значительные географические различия между странами: распространенность мягкой или умеренной гипертонии по возрастным группам среди мужчин и женщин в возрасте 25-64 лет составляет 10% в Канаде, 15% в Исландии и 30% в Финляндии. Распространенность гипертонии среди пожилых (65-74 лет) отмечается на уровне 64% в США и 35% в Канаде [1,2].

Изучение естественного развития артериальной гипертонии (АГ) возможно лишь при эпидемиологическом исследовании, однако ряд нерешенных вопросов, касающихся факторов риска АГ, затрудняет разработку мер ее первичной профилактики. Вместе с тем установлено, что основная масса новых случаев сердечно-сосудистых заболеваний формируется уже при умеренном сочетании нескольких факторов риска. Известно также, что даже умеренное снижение среднего уровня нескольких факторов риска (гиперлипотеидемия, гипергликемия и др.) может привести к существенному снижению заболеваемости [3].

Целью исследования явилось изучение связи уровней АД и некоторых факторов риска с распространенностью АГ, возникновением новых её случаев, а также оценка возможности борьбы с АГ в одной из организованных популяций г. Тбилиси.

Материал и методы: Первичным скринингом в 2000г. было охвачено 2045 мужчин в возрасте 30-59 лет. Скрининг включал кардиологический опрос, двукратное измерение АД, оценку ЭКГ по Миннесотскому коду, антропометрию. Отклик на первое обследование составил 86%. В результате скрининга, в соответствии с пред-

ложениями ВОЗ, выделены следующие группы: I- больные АГ(n=357), II- лица с пограничным уровнем АД(n=374), III-20% случайная выборка лиц с нормальным АД. Периодичность наблюдения больных I группы устанавливалась в зависимости от результатов лечения, но не реже 1 раза в 2-4 недели, II группы - не реже 1 раза в 3 месяца, лица III группы—1 раз в год. Все лица I и II групп случайным образом были разделены на 2 подгруппы—вмешательства и сравнения. Лица с АГ в подгруппе сравнения получали обычное лечение у участковых врачей. В подгруппе вмешательства медикаментозное лечение по ступенчатой схеме назначали больным с относительно стабильно повышенным АД. Лицам с пограничным или умеренно повышенным уровнем АД проводили мероприятия по профилактике, включавшие ограничение потребления соли, снижение избыточной массы тела, восстановление нарушенных режимов труда и отдыха. Повторное обследование всей популяции проведено спустя 2 года той же методикой, что и первичное. Новыми случаями АГ считали такие, когда у лиц, у которых диастолическое АД (АДд), зарегистрированное первоначально как нормальное, при последующих обследованиях было равно 95мм.рт.ст. или выше. На каждом этапе исследования оценивали средние значения, стандартные отклонения уровней АД и факторы риска.

Результаты и обсуждение: Стандартизованная по возрасту распространенность АГ в целом у обследованных мужчин на первичном скрининге оказалась довольно значительной (20,3%). Процент лиц с АГ с возрастом, особенно после 40 лет, существенно увеличивался. Если принять во внимание 21,3% лиц с пограничной гипертонией (АД в пределах 140/90-159/94 мм. рт. ст.), то становятся очевидными организационные трудности по осуществлению борьбы с АГ. Однако число лиц в популяции с высоким

средним АД, равным 110 мм.рт.ст. или превышавшим этот уровень, было невелико (10,4%), большинство больных АГ имели умеренное АД (в среднем до 104 мм.рт.ст.). У этого контингента лиц особенно велик эффект профилактических мероприятий, что делает более реальной и саму борьбу с АГ на популяционном уровне. Вместе с тем в плане массовой профилактики АГ не следует забывать о лицах, имеющих самый низкий пороговый уровень АД—90 мм.рт.ст., так как у них возможно прогрессирующее повышение АД с переходом в АГ. Существует ряд простых нефармакологических методов снижения АД, которые могут отсрочить развитие АГ или противодействовать этой тенденции. Заметное влияние индивидуальной изменчивости АД на оценку распространенности АГ продемонстрировано при повторных скринингах. Из 374 лиц со средним АД, равным 95 мм.рт.ст. или больше, при первом скрининге только 72% удовлетворяли самой низкой отрезной точке АД (АД \geq 90 мм.рт.ст.) при повторном осмотре через 2-8 нед. Анализ распределения некоторых факторов риска АГ показал, что с повышением уровня последних увеличивается число лиц с избыточной массой тела, положительным семейным анамнезом АГ и более старшего возраста. Установлено, что избыточная масса тела среди мужчин с уровнем АДс в пределах 170-180мм.рт.ст. встречалась в 2,5 раза чаще, чем среди мужчин, у которых уровень АДс соответствовал 140-150 мм.рт.ст. ($p < 0,05$). Эти данные согласуются с результатами других авторов [4,6].

При первом обследовании АГ выявлена впервые у 45,6% больных, по поводу АГ лечились 28,2%, из них эффективно, т.е. имели АДд ниже 95 мм.рт.ст., только 14,8%. Однако положительная динамика охвата и эффективности лечения лиц с АГ в группе активного воздействия была достигнута спустя 1 год после вмешательства. В среднем через 2 года в этой группе охват лечением увеличился примерно в 3 раза, у 82% больных АГ была достигнута нормализация АД, что согласуется с данными других авторов [3,5], лечивших отобранные группы больных. Под влиянием комплексного лечения в течение 2 лет наблюдалось достоверное снижение среднего уровня как АДд, так и АДс в группе вме-

шательства, особенно среди лиц с выраженной АГ. Повышение осведомленности о болезни через 2 года наблюдалось и в группе сравнения, где выявление заболевания осуществлялось так же, а лечение проводилось участковыми терапевтами. За этот период в группе сравнения отмечена частичная нормализация АД, в основном за счет больных умеренной АГ, у которых достаточное снижение АД в части случаев достигалось без применения медикаментов. В результате профилактических мероприятий в обеих группах обследованной популяции наблюдалась положительная динамика в распределении пороговых уровней АДд, при этом значительно уменьшилось число лиц с высоким АДд и одновременно увеличилось число лиц с нормальным и пограничным АДд.

Таким образом, имеется большой резерв для повышения эффективности борьбы с АГ в обследованной популяции путем привлечения к профилактическим мероприятиям выявленных больных, а также усиления мер первичной профилактики. Естественную динамику уровня АД и факторов риска изучали при проведении повторного обследования мужчин спустя 2 года после первого скрининга. Повторно обследовано 1376 человек, что составило 67,2% от обследованных при первом скрининге. Примерно у 51% лиц выявлено различие между средними значениями АДс при двух обследованиях, составившее менее 10мм.рт.ст., у 19%—равное 20мм.рт.ст. и более. Для АДд эти величины составили соответственно 67 и 11%.

Значение полученных данных состоит в том, что у большинства обследованных мужчин среднего возраста изменение АД укладывалось в его индивидуальные колебания, следовательно, направление этих изменений трудно оценить. Подтверждением этого служит и невысокий коэффициент корреляции между обследованиями, который для АДд составил 0,42 и для АДс—0,56, что существенно не отличается от данных, приведенных другими авторами [4,6].

Следует отметить, что у части обследованных наблюдалась тенденция к существенному приросту средних значений АД в период исследования. Не случайно при повторном обследовании спустя 2 года в той же популяции повы-

шенный уровень АД был обнаружен еще у 7,8% лиц. Подобные данные получены и другими авторами [3,7], отметившими необходимость проведения регулярных профилактических осмотров населения и профилактических мероприятий среди обследованных.

Следует отметить, что значительное число новых случаев АГ зарегистрировано среди мужчин с умеренно повышенным АД, что совпадает с мнением большинства исследователей [1,4] и указывает на целесообразность проведения массовой профилактики. В группе мужчин, в возрасте 30-39 лет, число новых случаев АГ составило 9,9, в возрасте 50-59 лет-14,9 ($p<0,05$). Полученные данные подтверждают связь частоты новых случаев АГ с возрастом обследованных, особенно у лиц с пограничным уровнем АД.

Аналогичный анализ, проведенный среди лиц с нормальной и избыточной массой тела, показал, что частота новых случаев АГ была статистически значимо выше среди лиц с избыточной массой тела. В группе мужчин 50-59 лет с уровнем АД выше 95 мм.рт.ст., худощавых (индекс Кетле 23 кг/м²) частота новых случаев АГ составила 6,3, а среди упитанных мужчин (индекс Кетле выше 29кг/м²) - 12,1($p<0,05$). Подобное статистически значимое различие в частоте новых случаев АГ наблюдалось среди лиц с отягощенной и неотягощенной наследственностью по гипертонии.

Выводы: 1. Двухкратное выборочное обследование организованного мужского населения в возрасте 30—59 лет с интервалом 2 года позволило выявить 7,8% новых случаев артериальной гипертонии.
2. Новые случаи артериальной гипертонии зарегистрированы в основном у лиц, которых диастолические артериальное давление при первом скрининге находилось в пограничной зоне, что свидетельствует о необходимости выделения их в отдельную группу наблюдения.
3. Другими факторами, имевшими статистически значимое отношение к появлению новых случаев артериальной гипертонии, были избыточ-

ная масса тела и отягощенная наследственность по гипертонии.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденции, возможные причины, перспективы // Кардиология. – 2000. - №6. - С. 4-8.
2. Ольбинская Л.И. Артериальная гипертония. - М.:1998. - С. 3-10.
3. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Лечение артериальной гипертонии. - М.: 1999. - С.45-67
4. Юрнев А.П. и соавт. Характеристика больных артериальной гипертонией в Москве // Терапевтический архив. – 2002. - N1. – т.74. - С.16-17.
5. Freis E.D. Повышение эффективности лечения артериальной гипертонии // J.A.M.A. – Россия. – 2000. - N3(1). - С. 31-36.
- 6.Mancia G., Sega R. et al. Blood pressure control in the hypertensive population // Lancet. - 1997. - N349. - P. 454-457.
- 7.Pickering N. Recommendation for the use of home and ambulatory blood pressure monitoring // Am. J. Hypertens. – 1995. - N9. - P.1-11.

SUMMARY

EPIDEMIOLOGIC STUDY OF ARTERIAL HYPERTENSION IN AN ORGANIZED POPULATION OF TBILISI

Isakadze A.L., Noniasvili M.O.

Tbilisi Medical-preventive Center #1, Georgia

Dependence of the incidence and detectability of arterial hypertension on some risk factors was examined in middle-aged males in a two-year prospective study of a random representative sample of an organized population Tbilisi, Georgia. Age at the first examination, arterial BP rise to a marginal level, excessive body weight and aggravated heredity affected considerably the detectability of recent arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, epidemiology, risk-factors.

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

DIAGNOSTIC VALUE OF ASSESSMENT OF SOME ACUTE PHASE PROTEINS IN CORONARY HEART DISEASE PATIENTS WITH AND WITHOUT CHLAMYDIA PNEUMONIAE INFECTION

Kvantaliani T.G., Tsiklauri P.A., Barnabishvili N.O., Jashi I.M., Tsverava M.D.

Tsinamdzgvrishvili Institute of Cardiology, Scientific-Research Laboratory of "Test"- Physicians' House", Georgian State Medical Academy, Tbilisi, Georgia

As it is generally known, the inflammatory response has evolved as a protective response against injury and infection and constitutes a process aimed at bringing the injured tissue back to its normal state. Although in certain cases, such as coronary heart disease (CHD), inflammation, caused by microorganisms, becomes the problem rather than the solution to a problem, such as infection.

On the other hand, atherosclerosis, the morphological basis of CHD, is clearly a fibroproliferative inflammatory process and does not result simply from the accumulation of lipids [15]. According to the inflammatory theory, lipid entrapment in an artery is mediated by monocytes infiltrating the intima through denuded endothelium [19]. In conformity with a new interpretation of classic Virchow's "response-to-injury" hypothesis [16], a low-grade injury to the arterial wall is followed by a type of inflammatory response resulting in the passage of plasma constituents into the intima and their accumulation. This refers mainly to low density lipoprotein particles subsequently phagocytosed by monocytes and transformed into foam cells. According to Thiene G. et al, 1999 [22], this mechanism may account for fatty streaks, which are composed of foam cells, but cannot explain formation of a plaque's other tissue components, which macrophages are by definition unable to produce. Moreover, after the direct detection of microorganisms within the plaque (*Chlamydia pneumoniae*, Herpes viruses, Cytomegalovirus, *Helicobacter pylori*) by molecular techniques and indirectly from increased antibody titers, the infection has been advanced as the cause of atherosclerosis [9,18,21]. This cascade of events is questionable for many reasons.

The infection in presence of precipitating risk-factors either triggers a chain of events that induces an inflammation leading consequently to atherosclerotic tissue injury or inflammation with T-cell and monocyte infiltrates becomes a major cause of slow increase in volume of already existing plaque and/or abrupt complications threatening its stability [24]. Stroke, sudden cardiac death, angina pectoris, myocardial infarction, aortic aneurysm and intermittent claudicatio may be considered as clinical manifestations of this process [20,25].

It is important to note also, that more publications provide evidence that instability is associated with increased plasma concentration of C-reactive protein (CRP) and fibrinogen - two markers of inflammation which can predict subclinical atherosclerotic vessel injury [3,11,23].

With this in mind, in order to find out, whether changes in the level of CRP and fibrinogen, erythrocyte sedimentation rate (ESR) and blood fibrinolytic activity (BFA) parameters can be used as a rough estimate of atherosclerotic disorders or to clear up, whether cardiac disturbances in this cases caused by infection, might prove availability of inflammatory damage of coronary arteries or myocardium, we looked to investigate plasma concentration of acute phase proteins in two groups of patients with CHD: seropositive to *Chlamydia pneumoniae* (*Chl.pn.*) infection - I group, and those without any evidence of infection - II group.

Methods. The total number of patients with suspected CHD participating in this study was 65, including 43 men (mean age $59,2 \pm 2,2$) and 22 women (mean age $65,8 \pm 3,0$) aged from 35 to 75 years. Patients with acute myocardial infarction and cardiac abnormalities, such as rheumatic or congenital heart disease were excluded. Di-

agnoses were based on medical history, symptoms, rest and exercise electrocardiograms, measures of carotid intimal-medial wall thickness by B-mode sonography. Twelve patients had a history of myocardial infarction. Four patients underwent coronary arteriography. Two patients developed sudden cardiac death (in two month period) shortly after the time of investigation.

All participants underwent measures of specific IgM, IgA and IgG antibodies to Chl.pn. infection in serum. The enzyme immunoassay technique used for detection of antibodies as well as for direct quantitative determination of CRP in non-diluted serum at the time of screening was ELISA method. Data were analysed by Student t test, x (Pearson) and correlative analysis.

According to the presence of chlamydia-specific antibodies in serum the investigated persons were divided into two groups: 45 seropositive patients in different phases of disease - I group, and 20 seronegative patients - II group.

Results. Corresponding to the serological profile of Chl.pn. antibodies, patients of the I group were distributed in four appropriate subgroups reflecting different phases of infective process. Among them subgroups: a - IgM antibodies, that occurred consequently in the period of 5-20 days after developing of first symptoms, as markers of primary/acute infection, were revealed in 15,6% of cases; b - IgA antibodies, reflecting a prolonged chronic process produced after the 2-3 weeks of disease formation, were detected in 28,9%; c - simultaneous presence of IgA and IgG antibodies considered as demonstration of reinfection/reactivation took place in 22% and d - isolated IgG antibodies, existing already from the 10th day and persisting during a long time after recovery, as markers of previous infection in 33,8% of cases.

The table depicts some plasma parameters of CHD patients in different phases of Chl.pn. infection (I group) and without infection (II group). As it is shown in the table, significant and reliable increase of CRP, (compared to the group II) occurred only in a subgroup ($22,2 \pm 0,5$ mg/l) and c ($28,9 \pm 2,2$ mg/l), in other words, in acute and reactivation phase of infective process, while in

b and d subgroups, and in group II the CRP average parameters did not exceed normal ranges. In subgroup b, it was $4,25 \pm 1,8$ mg/l and in subgroup d - $4,32 \pm 1,1$ mg/l, while in group II - $5,3 \pm 0,5$ mg/l. The similar tendency was in second acute phase protein - fibrinogen; The average parameters in the subgroups a and c were accordingly $5,38 \pm 4,0$ g/l and $5,62 \pm 3,6$ g/l, while in other subgroups and group II it was changing within the range of 3,60 and 3,97 g/l.

An interesting dynamics was revealed in BFA. In group I, it continued to increase reliably and significantly. In a subgroup it was approximately 18,4% (with normal range of 14-15%), while, parallel to the chronisation of the process, significant and prolonged decrease was also noticed. The average value in b subgroup did not exceed 10,8%, in d subgroup - 11,0%. A special emphasis should be made on the data of c subgroup, where BFA appeared significantly decreased - 8,8% against 13,2% in the group II. In group II BFA increased only in the acute phase of infective process. The dynamics of BFA in the investigated groups according to the phases of Chl.pn. infection is represented in Fig. 1.

Out of the investigated indices the least dynamic showed ESR. It's significant increase was revealed only in isolated instances of a subgroup, while the average value in a and c subgroups did not exceed consequently $13,4 \pm 0,2$ and $13,0 \pm 2,1$ mm/hour. The highest average meaning ($23,2 \pm 1,3$ mm/hour) was reached in b subgroup, i.e. in patients with elevated titres of IgA antibodies against chlamydial lipopolysaccharide epitope, production of which, initiates on the 10th-14th days after the very first signs of the disease (7). In cases of successful treatment ESR was regulated only on the 4th week of the disease and was related to the IgG antibodies revealed in blood. In group I, d subgroup, as well as in II group, the parameter did not exceed $10,75 \pm 0,3$ and $11,2 \pm 1,1$ mm/hour accordingly (table 1). Considering the above mentioned we suppose, that dynamics of ESR limits, to a certain extent, the diagnostic value of the parameters in evaluating development of acute infective process by phases and effectiveness of the treatment.

The history of the different character chest pain in the investigated groups is depicted in Fig.2.

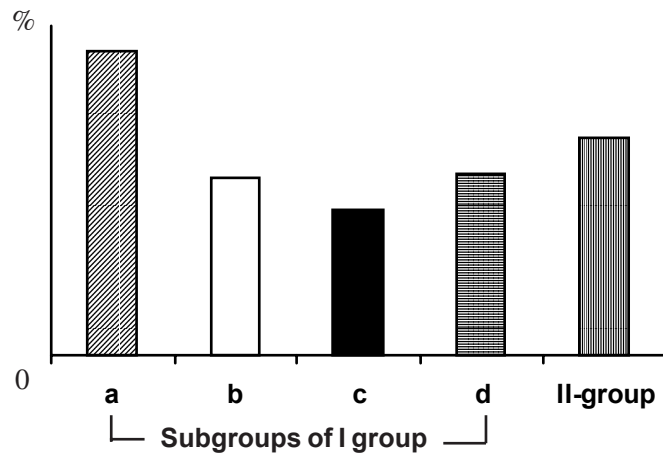
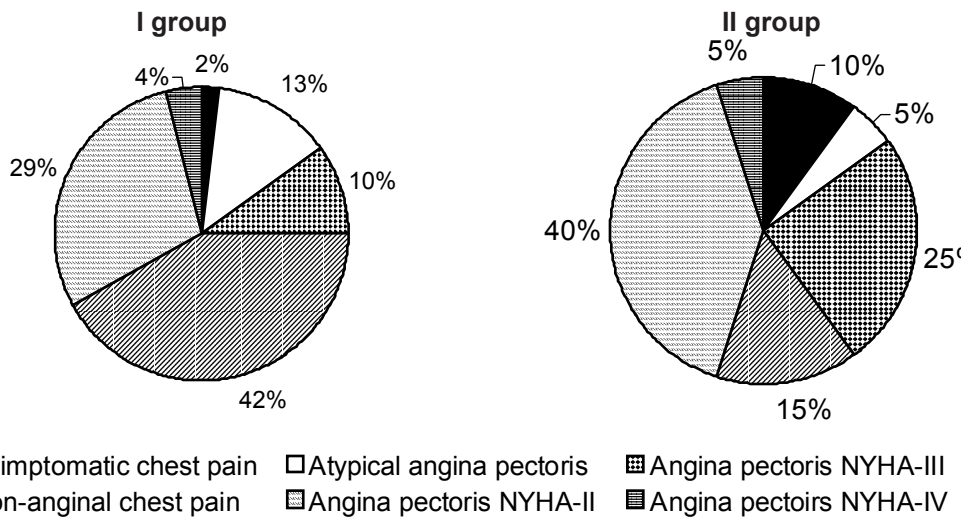


Figure 1. The dynamics of blood fibrinolytic activity in the investigated groups according to the phasis of chlamydial infection



NYHA - functional classification according to the New York Heart Association

Figure 2. The nature of chest pain in the investigated groups

Table. Some plasma parameters of CHD patients in different phasis of Chl.pn. infection (I group) and without infection (II group)

Groups	Sub-groups	The phasis of the disease according to the Chlamidia-specific antibody profile	n	C-reactive protein (mg/l)	Fibrinogen (g/l)	Blood fibrinolytic activity (%)	Erythrocyte sedimentation rate (mm/per hour)
I	a	Primary/acute-IgM	7	*** 22,2±0,5	* 5,38±4,0	* 18,4±0,1	13,4±0,2
	b	Chronic IgA	13	4,25±1,8	3,97±0,1	10,8±2,1	** 23,2±1,3
	c	Reinfection/reactivatin IgA+IgG	10	*** 28,0±0,2	* 5,62±3,6	** 8,8±1,1	13,0±2,1
	d	Previous infection/remanence IgG	15	4,31±1,1	3,60±2,1	11,0±1,2	10,75±0,3
II	-		20	5,3±0,5	3,75±0,2	13,2±10,0	11,2±1,1

Significant difference between I and II groups: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

For example, nonanginal pain (41%) prevailed in the I group. It could be characterized as prolonged, spontaneous (not related to any physical or psychoemotional exertion) and variably resistant against nitrates, while the same type of pain was revealed only in 15% of the II group patients. The most frequent form of pain in this group was angina pectoris of II (40%) and III (25%) functional classes according to the classification of the New York Heart Association. Taking into consideration the overall dynamics of other inflammation markers, we suggest that high frequency of nonanginal and asymptomatic chest pain in the CHD patients infected with Chl.pn. might serve as one of the clinical expressions of coronaryitis-coronary artery damage of inflammatory origin.

Discussion. As it is already known, within the minutes after injury, the first encounter with a foreign substance that has penetrated the body triggers a chain of events that induces activation and increased concentration of pharmacologically powerful substances such as the group of proteins known as acute-phase proteins [5]. Most of them are of non-specific nature characterized with high correlation of their blood concentration with the process activity [10]. This differentiates them from the widespread markers of inflammation, such as ESR, leukocyte count and distortion of leukocyte picture, making them highly valuable in evaluation of the acute forms and progression of the disease, as well as effectiveness of the treatment.

An important member of the acute phase is CRP. It binds to membrane of certain microorganisms and activates the complement system. This results in the lysis of microorganism or its enhanced phagocytosis by phagocytic cells. The increased level of CRP in plasma could be found out in 6-12 hours of injury and reaches its maximum concentration in the absence of treatment in 48-72 hours [5]. The highest levels of this protein are revealed during bacterial infection [10]. According to the recent scientific literary sources, value of CRP in predicting atherosclerotic vessel injury is becoming critical [12-14]. Some researchers claim, that it can function as an evaluation test for CHD, unstable angina or generally of atherosclerotic activity [3]. Others, however, offer to

include the qualitative and semi-quantitative determination of CRP together with plasma lipid specter into the laboratory algorithm for revealing various atherosclerotic lesions and their correction [1].

Our study showed significantly elevated levels of CRP only in the patients with CAD infected with Chl.pn. infection and especially in acute and reactivated phase of disease. In chronic cases of chlamydial infection as well as in cases of remanence of IgG antibodies and CAD patients seronegative to Chl.pn. antibodies, plasma concentration of CRP hesitated within normal ranges. The findings obtained indicate that increase of CRP in these cases reflects activity of the concomitant infective process or reactivation of the current chronic infection, which, in turn, acts as a trigger mechanism for further atherosclerotic vessel injury or threatens stability of atherosclerotic plaque. Thus, according to the data, quantitative evaluation of CRP can act as an auxiliary diagnostic marker for Chl.pn., as well as valuable test for evaluation of its activity.

A closer look at the data obtained in our study shows that during seroepidemiological investigations of atherosclerosis and CHD their relation to Chl.pn., should be adequately emphasized. Especially as the number of cross-sectional and prospective studies of the mentioned issue indicate that most patients with acute myocardial infarction had a seroresponse against chlamydial lipopolysaccharide epitope [17], while the majority of patients with chronic CHD had elevated titres of antibodies against this pathogen [2,8].

The kinin system also becomes activated by tissue injury, which triggers inflammation. As to E.Benjamini, G. Sunshine and S. Leskowitz 1996 [6], it is initiated through activation of the coagulation system with its key player, clotting factor XII - the Hageman factor. In addition to promoting the coagulation cascade, the Hageman factor cleaves kallikreinogen to yield kallikrein, another protease. The authors declare, that kallikrein initiates fibrinolytic system by cleaving plasmin, yet another protease, from its zymogen plasminogen. Plasmin medi-

ates clot lysis as well as activating complement components. So, another important member of the acute phase proteins is fibrinogen, that enhances in 24 hours of inflammation and entails the compensatory increase of BFA as a manifestation of protective response. Supposedly, according to the obtained results, stable increase of fibrinogen concentration in the a subgroup during the acute stage of infection obviously depicts reliability of the above mentioned processes. Moreover, in the same phase of inflammation significant elevation of BFA is reasonable, as compensatory reaction of the fibrinolytic system against distortion of regular correlation among procoagulants, anticoagulants and their inhibitors. Obviously, along with the progress of infection exhaustion of this compensatory-protective mechanism occurs that was revealed in our cases in moderate reduction of the parameter in b and d subgroups. It is worth mentioning, that in cases of recurrent infection, along with rapid activation of procoagulantes, depression of physiological fibrinolysis develops, which in our study determined significant reduction of BFA in patients of c subgroup.

Certainly, it would be unreasonable to estimate readiness of blood system for thrombogenesis, or define functional condition of the clotting system based solely on plasma fibrinogen concentration and BFA, ignoring all ranges of other factors, although, it can be claimed, that rapid increase of plasma fibrinogen concentration and consequent reduction of BFA that was noticed in the reinfection/reactivation period of chlamydial infection, is typical for acute coronary precursors conditions. Therefore, this creates an additional risk for CHD patients and requires an adequate attention in order to avoid possible complications.

During the inflammatory response kallikrein impact on kininogen makes the latter to yield a series of pharmacologically active peptides-kinins, that are rapidly inactivated by further cleavage [14], but while intact, have several important effects we are not going to discuss in details. Most importantly, they influence vascular endothelial cells, causing their contraction, leading to increase in vascular perme-

ability, and express endothelial cell adhesion molecules, leading to leukocyte adhesion and extravasation [5]. At the same time, it is known, that kinins are very potent nerve stimulators and are the molecules most responsible for pain, associated with inflammation [6]. From this outline it can be seen that accumulation of acute infection over the atherosclerotically damaged vessels might induce the battery of subsequent coronary events in patients with CHD as well as prolonged painful cardiac attacks of inflammatory origin differing from angina pectoris as in the cases of the I and II group patients in our study.

As a rule, acute phase of inflammation persists for several [7-10] days and serves as an indication of the homeostatic, defensive nature of this important response. In cases of continuous persistence of infective agent or disturbance of controlling or regulative mechanisms, as well as inadequate treatment, the normal cycle may be prolonged [4] For present we have no definite answer which controlling section is responsible for converting acute phase of inflammation into chronic phase, although, undoubtedly, tissue injury during distortion of regulating mechanisms of acute phase may continue and create a basis for further complications, such as cardio-vascular damage etc.

Taking into consideration influence of inflammation mediators on activation of free radicals and their cytotoxic effects in ischemia, it becomes clear, that the above mentioned changes in combination with other CHD risk-factors would play an important role as factors complicating stable disease development, while in cases of recurrent infection may occur as independent risk-factors of acute coronary events.

Conclusion. Considering the data obtained, quantitative determination of CRP can serve as an auxiliary diagnostic marker of Chl.pn. infection, as well as significant test to evaluate its activity.

According to our study, elevation of CRP in patients with CHD, normally takes place along with concomitant, namely Chl.pn. infection during the primary/acute and recurrent phases of the process. In cases of chronic antibody rema-

nence and in CHD patients at stable clinical condition without any evidence of infection quantitative parameters of CRP hesitate within the normal ranges.

During the acute phase of Chl.pn. infection increase of CRP is coupled with significant elevation of plasma fibrinogen concentration and BFA.

Attention might be dropped on cases of exacerbation of chronic Chl.pn. infection in patients with CHD (resulted from ineffective treatment or latent development of disease) or reinfection when rapid increase of fibrinogen concentration in plasma along with CRP elevation occurs, parallel to the functional insufficiency of blood fibrinolytic system. This acts as an additional risk-factor for stable development of CHD, and provokes occurrence of acute coronary events.

REFERENCES

1. Ахведиани М.В., Эмухвари М.Г., Шарашидзе Н.А. Диагностическая ценность С-реактивного белка и липидов различных классов у лиц с гиперхолестеролиемией // Georgian Medical News. – 2002. - N7-8(88-89). – С. 45-47.
2. Белобородова Н.З., Бузиашвили Ю.И., Асымбекова Э.У., Галина Д.Х. К вопросу об антибиотикотерапии атеросклерозассоциированных заболеваний // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. РАМН. - 2002. - N3. – С. 16-17.
3. Олефиренко Г.А., Чиликин Г.В., Шевченко О.П. С-реактивный белок в современной практике // Лаборатория. – 1999. - N4. – С. 8-9.
4. Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления // Лаборатория. – 1996. - N1. – С. 3-6.
5. Baumann H., Gaudie J. Immunology Today. – 1994. - N2. – P. 74-80.
6. Benjamini E., Sunshine G., Leskowitz S. Immunology. - A Short Course. - New York: 1996. – P. 19-28.
7. Bourke S.J. Chlamydia respiratory infections // BMJ. – 1993. - N306. – P. 1219-1220.
8. Danesh J., Collins R., Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? // Lancet. – 1997. - N350. – P. 430-436.
9. Jackson L.A., Campbell L.A., Schmidt R.A., Kvo C.C., Cappuccio A.L., Lee M.J., Grayston J.T. Specificity of detection of Chlamydia Pneumoniae in cardiovascular atheroma: Evaluation of the innocent bystander hypothesis // Am J Pathol. – 1997. - N150. – P. 1785-1790.
10. Koj A. Metabolic studies of acute-phase proteins // Pathophysiology of Plasma Protein Metabolism. – 1984. – P. 221-248.
11. Masseri A. Inflammation, atherosclerosis and ischemic events-exploring the hidden side of the moon. – Editorial. – 1997. - N336. - P. 1014-1016.
12. Ridker P.M., Rifai N., Howenthal S.P. Rapid reduction in C-reactive protein with cerivastatine among 785 patients with primary hypercholesterolemia // Circulation. – 2001. - N103. – P. 1191-1193.
13. Rifai N., Ridker P.M. A proposed cardiovascular risk assessment algorithm employing high-sensitivity C-reactive protein and lipid screening // Clin. Chem. – 2001. - N47. – P. 28-30.
14. Roivainen M., Viik-Kajander M., Palosuo T. et al. Infection, inflammation and the risk of coronary heart disease // Circulation. – 2000. - N101. – P. 252-257.
15. Ross R. Atherosclerosis. An inflammatory disease // N Engl J Med. – 1986. - N314. – P. 488-500.
16. Ross R., Glomset J.A. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesion of atherosclerosis // Science. – 1998. - N180. – P. 1332-1339.
17. Saikku P., Leinonen M., Mattila K. et al. Serologic evidence of an association of a novel Chlamydia, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction // Lancet. – 1988. – P. 983-985.
18. Shor A., Kuo C.C., Patton D.L. Detection of Chlamydia pneumoniae in coronary arterial fatty streaks and atheromatous plaques // South African Med. J. – 1992. - V.82. – P.158-160.
19. Stary H.C., Chandler A.b., Glagov S., Guyton J.R., Insull W.Jr., Rosenfeld M.E., Schaffer S.A., Schwartz C.J., Wagner W.D., Wissler R.W. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesion of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesion of the Council on Arteriosclerosis American Heart Association // Circulation. – 1994. - N89. – P. 2462-2478.
20. Sternby N.H., Nordet P., J.Fernandez Britto. World Health Organization (WHO) and the World Heart Federation (WHF) Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study 1986-1996. An overview and general considerations // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 1999. - v.9. - N4. – P. 168-174.
21. Taylor-Robinson D., Chlamydia pneumoniae in vascular tissue // Atherosclerosis. – 1998. - N140S. – 21. – P. 24.
22. Thiene G., Basso C., Angelini A. The dawn, zenith and dusk of an atherosclerotic plaque: a look through the microscope // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 1999. - N9. – P. 159-167.
23. Toss H., Lindhal B., Siegbahn A., Wallentin L. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease // Circulation. – 1997. - N96. – P. 4204-4210.
24. Van der Wal A.C., Becker A.E., van der loos C.M., Das P.K. Site of intimal rupture or erosion of throm-

bosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology // *Circulation*. – 1994. - N89. – P. 36-44.

25. Wissler R.W. and the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Research Group (1995). An overview of the quantitative influence of several risk factors on progression of atherosclerosis in young people in the United States // *Am. J. Med. Sci.* - N310. – P.29-36.

РЕЗЮМЕ

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С НАЛИЧИЕМ И БЕЗ НАЛИЧИЯ ИНФЕКЦИИ CHLAMYDIA PNEUMONIAE

Кванталиани Т.Г., Циклаური П.А., Барнабидзе Н.О., Джаши И.М., Цверева М.Д.

Институт кардиологии им. акад. М.Д.Цинамдзгвришвили, научно-исследовательская лаборатория “Тест - Дом Врачей”; Тбилисская государственная медицинская академия

Определялась концентрация в плазме некоторых белков острой фазы - С-реактивного белка (СРБ) и фибриногена, скорость оседания эритроцитов и фибринолитическая активность крови (ФАК) у двух групп больных ИБС: серо-позитивных к специфическим антителам *Chlamydia pneumoniae* (*Chl. pn.*) и без наличия инфекции.

Выявлено значительное повышение уровня СРБ и фибриногена у больных ИБС с сопутствующей хламидийной инфекцией, в основном, в острой и рекуррентной стадиях инфекционного процесса.

В случаях хронического антителоносительства, а также у больных ИБС без наличия инфекции со стабильным клиническим течением, концентрация в плазме вышеуказанных параметров колебалась в пределах нормы.

В острой стадии хламидийной инфекции, наряду с белками острой фазы, у больных ИБС отмечалось значительное повышение ФАК, отражающее компенсаторную активность фибринолитической системы. По ходу прогрессирования инфекционного процесса (латентное течение, неэффективная терапия и т.д.) или в случаях реинфекции наблюдалось постепенное истощение указанного защитно-компенсаторного механизма. Последнее проявлялось в умеренном снижении показателя в хронической и значительном снижении в рекуррентной фазах болезни.

Предполагается, что реинфекция или реактивация длительно протекающей хламидийной инфекции (что встречается у большого процента больных ИБС), сопровождающаяся значительным повышением в крови концентрации СРБ, фибриногена и резким снижением ФАК, является добавочным риск-фактором стабильного течения ИБС, острых ишемических кризов.

Количественное определение СРБ может служить добавочным диагностическим маркером инфекции *Chl. pn.*, а также значительным тестом для оценки ее активности.

Key words: C-reactive protein, fibrinogen, blood fibrinolytic activity, *Chlamydia pneumoniae* infection.

Рецензент: д.м.н., проф. Б.Г. Кобулия

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ОСНОВНОГО ОБМЕНА ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОПУХОЛЯХ

Какауридзе А.И.

Статья представлена действ. членом АБН Грузии, проф. Р.Р. Шакаршвили

Институт неврологии и нейрохирургии им. П.М. Сараджишвили

Основной причиной гибели больных с опухолями головного мозга является расстройство деятельности жизненно важных органов и энергетического обмена. Несмотря на то, что первые спирометрические исследования энергетического обмена у больных с опухолями головного мозга были проведены в начале прошлого века [6,8,9], состояние газообмена и основного обмена у больных с заболеваниями головного мозга остается недостаточно изученным.

В литературе имеются лишь единичные сообщения, касающиеся изменений основного обмена при опухолях головного мозга. Жислин и Перельмутер [2], изучавшие основной обмен у 45 больных с опухолями головного мозга, пришли к выводу, что при поражении диэнцефальной области повышается использование тканями кислорода и усиливаются тканевые окислительные процессы. Педаченко и Пронзев [5] отмечают, что при опухолях головного мозга злокачественной и т.н. “доброкачественной” природы наблюдается снижение поглощения кислорода и основного обмена. В противовес упомянутым данным, в литературе имеются работы [1,3,4], в которых указано, что при опухолях головного мозга злокачественной природы и острой черепно-мозговой травме происходит перенапряжение метаболизма: повышение поглощения кислорода и основного обмена. Однако, несмотря на наличие единичных трудов, посвященных исследованию основного обмена при внутричерепных новообразованиях, данные разноречивы.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики изменений основного обмена при опухолях головного мозга.

Материал и методы. Наблюдения над динамикой изменений основного обмена проведены у 100 больных с опухолями головного мозга различной локализации и гистоструктуры. Локализация и гистоструктура опухолей верифицированы субоперационно. Исследовано 48 женщин и 52 мужчины. Из них в возрасте до 20 лет было 12 больных, от 21 до 30 лет – 24, от 31 до 40 лет – 39, от 41 до 50 лет – 16, от 51 до 60 лет – 8, от 61 до 70 лет – 1 больной.

Из 100 больных с новообразованиями головного мозга у 72 больных опухоли локализовались супратенториально, среди которых в 42 случаях они были интрацеребральными, а в 30 случаях – экстрацеребральными. У 28 больных были субтенториальные опухоли; из них у 12 больных были интрацеребральные новообразования, а у 16 – опухоли разной экстрацеребральной локализации.

Гистоструктура супратенториальных опухолей была представлена следующим образом: в 16 случаях были менингиомы, в 10 - астроцитомы, в 7 - олигодендроглиомы, в 3 - олигоастроцитомы, в 3 - ангиоретикуломы, в 2 - эпендимомы, в 3 - краниофарингеомы, в 3 - аденомы гипофиза, в 1 - пинеалома, в 3 - метастазы рака, в 2 - меланосаркомы, в 11 - глиобластомы, в 2 - ганглиобластомы, в 2 - ангиоретикулосаркомы, в 2 - ретикулосаркомы, в 1 - остеомы, в 1 - злокачественная эндотелиома.

Среди субтенториальных опухолей менингиомы были у 5 больных, астроцитомы – у 6, невриномы – у 4, олигодендроглиомы – у 2, холестеатомы – у 2, ангиоретикуломы – у 2, ангиоретикулосаркомы – у 2, медуллобластомы – у 5 больных.

Исследование больных проводилось с помощью венгерского аппарата – спирометабологафа закрытого типа Т-35 в лежачем положении больного, в покое, утром в одно и то же время (в 9-10 часов утра), натощак, спустя 14-16 часов после последнего приема пищи (по стандартной методике).

Определение спирометабографических компонентов производилось в условиях ды-

хания кислородом. Показатели основного обмена оценивались по методике Gitter [7], (нормы: -5 - +15%).

После распределения полученных показателей в зависимости от степени злокачественности опухолей головного мозга (соответственно классификации ВОЗ, 1993), было выделено четыре градации, которые представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1. Показатели основного обмена при супратенториальных опухолях головного мозга в зависимости от степени злокачественности ($M \pm m$)

Характер опухолей	Основной обмен в % Нормы: -5 - +15%. (по Gitter, 1957)	
	До лечения	После лечения
«Доброкачественные» опухоли - I степени злокачественности (n=23) - II степени злокачественности (n=17)	27,3±4,94 p<0,05	16,1±4,0 p<0,05
	23,1±3,0 p<0,05	26,3±4,0 p<0,05
Злокачественные опухоли - III степени злокачественности (n=18) - IV степени злокачественности (n=14)	31,1±6,1 p<0,05	50,14±8,4 p<0,01
	39,5±6,9 p<0,01	58,6±6,9 p<0,001

Таблица 2. Показатели основного обмена при субтенториальных опухолях головного мозга в зависимости от степени злокачественности ($M \pm m$)

Характер опухолей	Основной обмен в % Нормы: -5 - +15%. (по Gitter, 1957)	
	До лечения	После лечения
«Доброкачественные» опухоли - I степени злокачественности (n=12) - II степени злокачественности (n=6)	39,4±12,9 p<0,01	25,3±12,1 p<0,05
	26,7±4,1 p<0,05	26,8±6,8 p<0,05
Злокачественные опухоли - III степени злокачественности (n=5) - IV степени злокачественности (n=5)	39,4±2,2 p<0,01	43,8±12,2 p<0,01
	54,0±10,6 p<0,001	69,8±9,6 p<0,001

Результаты и их обсуждение. Исследование состояния основного обмена при опухолях головного мозга различной локализации и гистоструктуры, проводившиеся на фоне измененного дыхательного гомеостаза, показали значительное отклонение полученных показателей от нормальных.

При супратенториальных опухолях первой степени злокачественности перед удалением новообразований средние показатели основного обмена варьировали в пределах +27,3±4,94% (p<0,05) (при норме по Gitter – 5 - +15%), а при опухолях второй степени злокачественности - в пределах +23,1±10,2%

($p < 0,05$). В случаях наличия супратенториальных опухолей третьей степени злокачественности основной обмен до операции в среднем был равен $+31,1 \pm 6,1\%$ ($p < 0,05$), а при новообразованиях четвертой степени злокачественности в среднем был равен $+39,5 \pm 6,9\%$ ($p < 0,01$).

После удаления супратенториальных опухолей головного мозга в случаях их относительной “доброкачественности”, т.е. первой степени злокачественности отмечались почти нормальные показатели основного обмена, в среднем равные $+16,1 \pm 4,0\%$ ($p < 0,05$), а при опухолях второй степени злокачественности, он оставался повышенным, несколько больше, чем до операции, варьируя в пределах $+26,3 \pm 4,0\%$ ($p < 0,05$).

В случаях супратенториальных опухолей головного мозга третьей и четвертой степеней злокачественности, после их частичного (субтотального) удаления, происходило резкое повышение основного обмена, достигавшее соответственно $+50,14 \pm 8,4\%$ ($p < 0,01$) и $+58,6 \pm 6,9\%$ ($p < 0,001$).

При субтенториальных относительно “доброкачественных” опухолях головного мозга первой степени злокачественности, до их удаления, отмечался высокий уровень основного обмена, который в среднем регистрировался в пределах $+39,4 \pm 12,9\%$ ($p < 0,01$).

В случаях субтенториальных опухолей второй степени злокачественности основной обмен до операции, в среднем, равнялся $+26,7 \pm 4,1\%$ ($p < 0,05$). У больных с субтенториальными опухолями третьей и четвертой степеней злокачественности перед операцией основной обмен резко повышался, в среднем равняясь $+39,4 \pm 2,2\%$ ($p < 0,01$) и $+54,0 \pm 10,6\%$ ($p < 0,001$) соответственно.

Перед выпиской больных из клиники, после удаления относительно “доброкачественных” опухолей задней черепной ямки первой степени злокачественности, наблюдалась тенденция к нормализации основного обмена, однако, средние показатели оставались высокими, равными $+25,3 \pm 12,1\%$ ($p < 0,05$). При опухолях вто-

рой степени злокачественности основной обмен также оставался высоким (также как до операции), равным $+26,8 \pm 6,8\%$ ($p < 0,05$).

Более грубые изменения основного обмена наблюдались после удаления опухолей задней черепной ямки третьей степени злокачественности, при которых основной обмен, повышался, в среднем, до $+43,8 \pm 12,2\%$ ($p < 0,01$). В случаях субтенториальных опухолей четвертой степени злокачественности, после операции, отмечалось наиболее резкое повышение основного обмена, достигавшее, в среднем, до $+69,8 \pm 9,6\%$ ($p < 0,001$).

В феноменологическом аспекте целесообразно указать, что при опухолях головного мозга как относительно “доброкачественной”, так и злокачественной природы (т.е. при всех степенях злокачественности по Zulch [10]), резко изменялся газообмен и, связанный с ним, основной обмен.

При опухолях головного мозга третьей и четвертой степеней злокачественности, из 46 больных в 36 случаях отмечались чрезвычайно высокие показатели основного обмена $+34-+70\%$, подчас достигавшие $+97-+98\%$. Лишь в двух случаях т.н. “доброкачественных” опухолей задней черепной ямки – невриноме слухового нерва до операции отмечен основной обмен, равный $+88\%$, а после их удаления $+92\%$ (невринома была удалена субтотально). Подобные исключительные случаи вероятно были связаны с локализацией нерадикально удаленных опухолей, с их расположением рядом со стволом головного мозга – варолиевым мостом.

Заключение. Приведенные данные показывают, что при опухолях головного мозга основной обмен претерпевает резкие изменения, соответственно степени злокачественности новообразований. При сравнительно менее злокачественных супратенториальных, т.н. “доброкачественных” опухолях первой степени злокачественности отмечается умеренное повышение основного обмена, который нормализуется ко времени выписки больных из клиники, после удаления опухолей. При супратенториальных опухолях второй степени зло-

качественности отмечается умеренное повышение основного обмена, слегка усугубляющееся после операции. При супратенториальных опухолях третьей степени злокачественности до операции отмечается выраженное повышение основного обмена, резко усугубляющееся после удаления новообразований. В случаях супратенториальных опухолей четвертой степени злокачественности основной обмен до операции повышается резко, чем при вышеупомянутых новообразованиях, достигая очень высоких показателей и усугубляясь после операции.

В случаях т.н. “доброкачественных” опухолей задней черепной ямки первой степени злокачественности до операции отмечаются высокие показатели основного обмена, которые после удаления опухолей проявляют тенденцию к нормализации, однако, полная нормализация не наступает. При субтенториальных опухолях второй степени злокачественности средние показатели основного обмена до и после операции умеренно повышаются, оставаясь приблизительно на одинаковом уровне. В случаях наличия опухолей третьей степени злокачественности субтенториальной локализации средние показатели основного обмена резко повышаются и еще более возрастают после удаления новообразований. Наиболее резкие изменения основного обмена в дооперационном периоде наблюдаются при субтенториальных опухолях четвертой степени злокачественности. До удаления этих новообразований отмечается чрезвычайно резкое усиление основного обмена, который еще более напрягается после операции, перед выпиской больных их клиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян А.В., Долина О.А., Дубова М.Н., Муляев Л.Ф., Гурова М.Б. Внешнее дыхание и мозговой кровотока при острой черепномозговой травме // В кн.: Второй Всесоюзный Съезд нейрохирургов. - М.: 1976. - С.92-94.
2. Жислин С.Г., Перельмутер Ц.М. Функция гипофиза при его опухолях. // Вопр. нейрохир. - 1939. - т.3. - N5. - С.55-71.
3. Какауридзе А.И. Состояние основного обмена при опухолях головного мозга до и после операции. // Матер. конфер. молодых нейрохирургов. М.:

Изд.ин-та нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. - 1965. - С.113-115.

4. Какауридзе А.И. Поглощение кислорода и основной обмен при опухолях головного мозга. // Матер. VIII конфер. ЦНИЛ Тбилисского ИУВ МЗ СССР. Центральная регуляция вегетативных функций. - Тб.: 1989. - С.29.
5. Педаченко Г.А., Пронзев П.А. Основной обмен и показатели внешнего дыхания при опухолях головного мозга различной гистоструктуры. // Проблемы нейрохирургии. - Киев: Гос. мед. изд. УССР. - 1959. - т.IV. - С.241-246.
6. Exner R. Psychiat.- neurol. Wschr.- 1934. - N36. - P. 578-580.// Цит. По В.А.Козыреву. - 1970.
7. Gitter A. Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen. // Jena.: YEB. Gustav Fischer. - Verlag. - 1957. - 567 p.
8. Guillaín Guy, Laroche et Alajouanine. Recherche du Metabolisme basal chez les malades atteints de tumeurs cerebrales. // Paris: Soc. Biol. - 1925. - 154 p.
9. Labbe M. et Stevenin H. Le metabolisme basal. - Paris: Massond. Cie. - 1929. - 244 p.
10. Залш К.Д. Гистологическая классификация опухолей центральной нервной системы (Международная гистологическая классификация опухолей № 24 ВОЗ. Женева). М.: „Медицина”. - 1983. - 30 с.

SUMMARY

DYNAMICS OF THE CHANGES OF BASAL METABOLISM IN INTRACRANIAL TUMORS

Kakauridze A.I.

P. Sarajishvili Institute of Neurology and Neurosurgery, Tbilisi, Georgia

The paper represents an analysis results of observations of the basal metabolism in 72 patients with supratentorial and 28 subtentorial tumors. The observations were carried out before and after the operations by means of the Hungarian spirometabolographer of closed type T-35 under the oxygen use. The tumors of the brain and the data of basal metabolism were divided into four groups of malignancy according to the classification of the neoplasms proposed by the World Health Organization.

As a result of the examinations it was proved that the basal metabolism in the brain tumors before the operations was sharply increased

and it depended on the degree of malignancy of the tumors. The increasing of the basal metabolism reached the highest level in the tumors of the third and fourth degrees of malignancy.

After the removal of the brain tumors of the first and second degrees of malignancy, in most cases, the comparative normalization of the basal metabolism took place. However after the operations on the brain tumors of third and fourth degree malignancy the normalization of the basal metabolism did not take place. If the opera-

tions were not performed efficiently (after subtotal removal of the brain tumors) the basal metabolism sharply increased.

It was shown that the degree of the increase of basal metabolism depended on the degree of the malignancy of brain tumors and on their nearness with the brain stem anatomical structures which take part in the regulation of the activity of metabolic and respiratory functions.

Key words: intracranial tumors, basal metabolism.

Научная публикация

СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ПРАВОНАРУШЕНИЙ, СОВЕРШЁННЫХ ПСИХИЧЕСКИМИ БОЛЬНЫМИ В ГРУЗИИ

Силагадзе Т.Г., Корчилава М.К., Нанеишвили Г.Б.

АО НИИ психиатрии им. М. Асатиани

Случаи агрессии со стороны психически больных часто вызывают отрицательное общественное отношение к ним.

По мнению множества исследователей, такое отношение вызвано неадекватными, часто необъяснимыми агрессивными действиями психически больных по отношению к окружающим, которые в отдельных случаях отмечались крайней жестокостью. Необъяснимость и жестокость таких действий предопределило формирование общественного мнения. В результате сформировался гипертрофированный страх перед опасностью воздействия агрессии психически больных на общество [1,2,4-7,9].

Исходя из вышесказанного, сформировалось отрицательное общественное мнение к тем законодательным изменениям, которые расширяют права психически больных.

Реформа законодательных изменений 1838-1952 гг., проведенная Конолем воспринималась как необоснованные требования, которые

могли вызвать «массовые беспорядки в психических лечебницах» [3,7]. Реально такие беспорядки не отмечались.

Антипсихиатрический бум, начавшийся в 60-е годы XX столетия, утратил актуальность в конце 70-х и в начале 80-х годов. Логически за этим последовала обязательная регламентация в психиатрии [9].

На XXXIII сессии Организации Объединенных Наций в 1980 г. было поручено социальному докладчику Ерике-Ирен Даесу выработать основные принципы по защите психически больных. Доклад по этому вопросу, представленный на XXXVI сессии в 1983 году, получил положительную оценку Генеральной Ассамблеи, как решительный прогресс. Резолюцией №38/111 16.12.1983 г. Генеральная Ассамблея ООН призвала комитет по защите прав человека выработать рекомендации по защите тех психически больных, которые были стационарированы, в частности, больных, находившихся на принудительном лечении. Экономическая и социальная комиссия приняла резо-

люцию №1984/17 13.03.1984 г., согласно которой была выделена группа специалистов для проведения работы в этом направлении.

Согласно нескольким резолюциям ООН в 1986-1987 гг. было принято решение проводить работу более интенсивными темпами [8].

Основные принципы, составленные экономическим и социальным советом ООН, представляют основу закона по психиатрии во многих странах, в том числе и в Грузии.

Демократические изменения, происходящие в Грузии в 90-х годах, позволили в корне изменить законодательную базу с учетом рекомендаций ООН. Изменения в законодательной базе заключались, в основном, в отказе от патернистического принципа и в максимальном расширении социальных прав психически больных.

Целью данного исследования явилось установление влияния правонарушений, совершённых психически больными на общую криминальную

обстановку в стране. Анализ данных правонарушений по степени тяжести и отдельных виктимологических вопросов.

Материал и методы. Нами исследованы 227 больных, находившихся на принудительном лечении в стационарных учреждениях Грузии в течении 10 лет за период 1990-98 гг. Из них 96 (42%) больных, на основании заключения медицинской экспертизы, признаны особо опасными для общества, 45 (20%) - повышено опасными и 86 (38%) – опасными. Этим больным, в зависимости от показаний, проводилось лечение в психиатрических стационарах строгого, усиленного и общего режима. Больные обследовались в соответствии с установленными стандартами Министерства труда, здравоохранения и социальной защиты Грузии клинико-эпидемиологическими методами. Полученные данные обрабатывались статистическими методами.

Результаты и их обсуждение. Результаты наших исследований представлены в нижеприведенных таблицах и диаграммах.

Таблица 1. Психиатрическая экспертиза лиц, совершивших правонарушения в Грузии и динамика их вменяемость-невменяемости

год	количество судебно-психиатрических экспертиз	вменяемый		невменяемый		регистрированные правонарушения	количество судебно-психиатрических экспертиз в %	из них признаны невменяемыми
		абсолютное количество	соотношение в %	абсолютное количество	соотношение в %			
1990	852	759	89,10%	93	10,90%	22445	3,80%	0,41%
1991	888	773	87%	115	13%	24366	3,60%	0,47%
1992	638	557	87,30%	81	12,70%	25893	2,50%	0,31%
1993	711	620	87,20%	91	12,80%	23440	3%	0,38%
1994	728	598	82,10%	130	17,90%	19172	3,80%	0,68%
1995	701	564	80,40%	137	19,60%	17100	4,10%	0,80%
1996	763	645	84,50%	118	15,50%	16561	4,60%	0,71%
1997	746	587	78,70%	159	21,30%	15871	4,70%	1%
1998	623	449	72,10%	174	27,90%	16840	3,70%	1,03%
Всего	6650	5552	83,50%	1098	16,50%	181688	3,70%	0,60%

Из таблицы 1 явствует, что правонарушения, совершенные психически больными, составляют 0,6% всех совершенных правонарушений, что, по нашему мнению, не влияет на криминальную обстановку в стране.

Анализ указанных данных в динамике (диаграмма 1) выявил, что с 1990 по 1998 год показатель правонарушений, совершённых психически больными повышается, однако в целом, он остается на низком уровне и не влияет на криминальную обстановку.

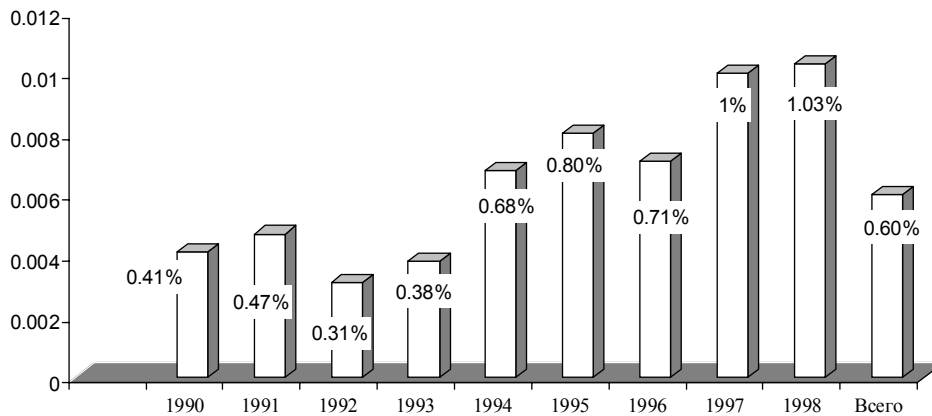


Диаграмма 1. Показатель правонарушений, совершённых психически больными в %

На данной диаграмме отмечается значительное повышение показателя правонарушений с 1995 года, т.е. с момента, когда был принят закон о психиатрической помощи в Грузии. Данный закон оказался настолько либеральным, что практически не предусматривает никаких ограничений по отношению к душевно больным, находящимся на диспансерном лечении, что и явилось причиной повышения числа правона-

рушительных действий со стороны психически больных.

С целью выявления корреляции правонарушений, совершённых здоровыми и психически больными людьми, нами проанализирован весь имеющийся материал о совершённых правонарушениях за 1989-98 гг. Результаты этого анализа представлены в таблице 2.

Таблица 2. Анализ правонарушений в Грузии за 1989-98 гг.

Виды правонарушений	год	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	средний показатель
Убийства		1,1%	1,2%	1,7%	2,9%	3,7%	3,0%	2,3%	1,6%	1,8%	1,4%	2,2%
Телесные повреждения тяжелой степени		2,2%	2,0%	2,0%	2,0%	1,9%	2,2%	2,3%	2,6%	2,7%	2,7%	2,3%
Убийства и телесные повреждения		3,3%	3,2%	3,7%	4,9%	5,6%	5,2%	4,6%	4,2%	4,5%	4,1%	4,5%
Всего		3,7%	2,8%	2,7%	1,6%	1,8%	2,2%	2,4%	3,4%	4,0%	3,9%	2,8%

Анализ выявил, что убийства, совершенные за эти годы, составляют 2,2% от всех совершённых правонарушений; телесные повреждения тяжёлой степени – 2,3%, вместе эти два вида преступления – 4,5%. Самый низкий уровень убийства отмечался в 1989-90 гг. – 1,1-1,2%, самый высокий – в 1992-95 гг. – 2,9-3,7%. Что касается совершённых хулиганских действий на протяжении всего периода, они составили 1,6-4%.

Из диаграммы явствует, что за эти годы психически больными совершено в 25% случаев – убийство, в 6% – попытка убийства, в 8% – телесные повреждения, в 6% – хулиганство, в 55% – другие правонарушения.

Объектом агрессии чаще являются члены семьи – 56%, 4% – родственники, 16% – соседи, 24% – чужие.

Вышеприведенные показатели диаметрально отличаются от таковых, совершенных психически больными в состоянии невменяемости (диаграмма 2).

Проведенные исследования показали, что в большинстве случаев объектами агрессии психически больных являются члены их семей, затем незнакомцы, соседи.

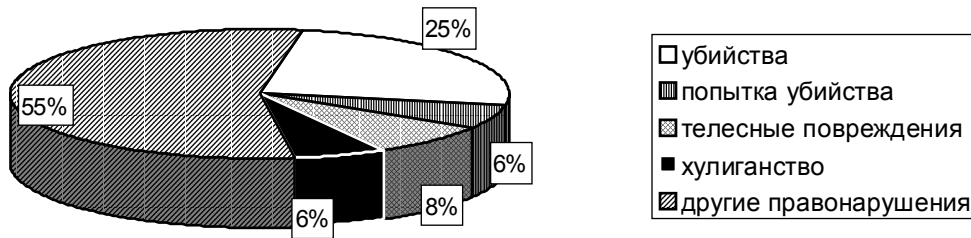


Диаграмма 2. Правонарушения, совершенные психически больными

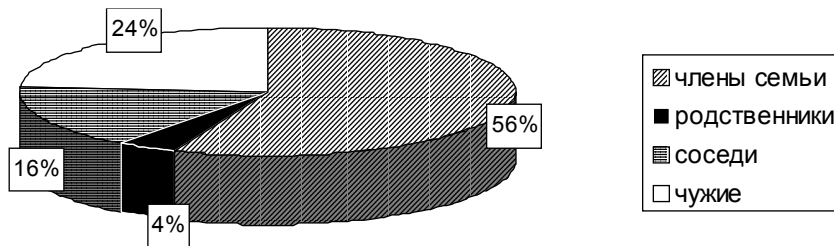


Диаграмма 3. Объекты агрессии убийств и телесных повреждений, совершенных психическими больными

Согласно полученным данным, более 40% больных, которым назначено принудительное лечение, находятся в стационарах строгого режима наблюдения.

Вышеизложенное позволяет сделать следующие выводы: правонарушения, совершенные психически больными, не влияют на криминальную обстановку в стране. В числе преступлений, совершённых психически больными, большое число приходится на тяжёлые преступления (убийства, попытки убийства). В большинстве случаев объектами агрессии психически больных являются члены их семей и соседи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беровиц Л.И. Агрессии. - Изд. Еврознак: 2001. - 200 с.
2. Дмитриева Т.Б. Особенности психических расстройств у женщин, совершивших агрессивные криминальные действия. Психологические и психиатрические проблемы клинической медицины. // Сборник научн. трудов. - С-Петербург: 2000. - С. 160-162.
3. Канабих К.Д. История психиатрии. - М.:1923. - 84 с.
4. Кирдан П.В. Агрессивные действия психически больных внутри психиатрического стационара // Российский психиатр. - 2001. - N6. - С. 28-32.
5. Ложкин А.И. Психология личности агрессивно-насилованного преступника: Автореф. дисс... канд. психол. наук. - М.: 2000. - 23 с.
6. Мальцева М.М., Котов В.П. Опасные действия психически больных. - М.: Медицина. - 1995. - 251 с.
7. Норберт Н. Опасны ли психические больные? Мифы

- и факты // Российский психиатр. - 2001. - N3. - С. 4-11.
8. ООН экономический и социальный совет. - E/CN.4/Sub 2/1988/23 - 26 - August 1988
9. Скляр С.В. Мотивы индивидуального преступного поведения. - Изд-во Р.П.А. Мин. Юс. РФ. - 2000. - 280 с.
10. Nedopil N. Kriterien der Kriminalprognose bei psychiatrischen Gutachten. - Forensia. - 1986. - Bd.7. - S.167-183.

SUMMARY

STRUCTURAL ANALYSES OF CRIME, PERFORMED BY MENTALLY ILL PEOPLE IN GEORGIA

Silagadze T.G., Korchilava M.K., Naneishvili G.B.

M. Asatiani Research Institute of Psychiatry, Tbilisi, Georgia

The issue concerns the analyses of criminal actions committed in 1990-98 in Georgia, also including the crimes committed by mentally ill patients.

There have been investigated 277 patients who received compulsory treatment in acute, intensified and general psychiatric hospitals.

On the basis of these analyses we can conclude the following:

1. Criminal actions committed by mentally ill patients do not influence the criminogenic situation in the country.

2. Crimes committed by mentally ill patients mainly include: heinous crime; attempt to murder or murder.
3. Aggressiveness of mentally ill patient is mostly directed towards their family members.

Key words: Schizophrenia, crime, psychiatry, psychotic disorder, Mental illness, legislation, aggression, hazardous behavior.

Рецензент: д.м.н., проф. А.Ф. Мамардашвили

Научная публикация

ФАКТОРЫ РИСКА И ПОСЛЕДСТВИЯ ДИАБЕТА БЕРЕМЕННЫХ В ГРУЗИИ

Метревели Д.С., Тигишвили Л.Г.

*Тбилисская государственная медицинская академия, кафедра эндокринологии;
Центр эндокринологии, метабологии и диетологии им. акад. В.П. Ивериели*

Изменение социально-экономической обстановки, стрессовые ситуации, растущее влияние вредных экологических факторов и существование ряда фоновых заболеваний у беременных резко изменили показатели и структуру перинатальной заболеваемости и смертности в Грузии. Так, за период с 1991 по 1998 год, на фоне 1,5 разового уменьшения рождаемости, почти в два раза увеличились показатели перинатальной заболеваемости, особенно - за счёт врождённых пороков [2].

Исходя из вышеизложенного, особую важность приобретает активное воздействие на устраняемые факторы риска. Наряду с другими, к таковым относят нарушения углеводного обмена, дефицит йода и заболевания щитовидной железы, влияющие на состояние здоровья беременной и плода. Снижение толерантности к углеводам является самым частым и опасным метаболическим осложнением беременности [8,11], которое в современной классификации [4] именуется как диабет беременных (ДБ).

Из широкого круга проблем, ассоциируемых с ДБ, ряд авторов выделяет риск-факторы ДБ и показатели исхода беременности [8,9,12,14,15].

Улучшение прогноза беременности требует комплексного подхода. В литературе имеется сообщение о повышенном риске развития ауто-

иммунной тиреопатии при ДБ [11]. Дефицит йода - экологическая особенность Грузии – предопределяет вероятность плохого прогноза беременности. Адекватное медицинское воздействие на указанные патогенетические звенья как в период планирования, так и на фоне беременности, благоприятно влияет на её исход.

Результаты проспективного исследования по выявлению ДБ и установления его распространённости в Грузии, а также значение некоторых факторов риска (этническая принадлежность, географическое местожительство), мы изложили в предыдущей публикации [1].

Целью настоящего исследования явилась оценка значимости различных риск-факторов ДБ и влияния данной патологии на исход беременности.

Материал и методы. Предлагаемое исследование имеет дизайн типа «случай-контроль» (case-control study). В период между 1997-2002 г.г. под нашим наблюдением находились 383 беременных женщин, в возрасте в среднем $25,3 \pm 5,5$ лет, у которых до беременности не была диагностирована нарушенная толерантность к глюкозе.

В зависимости от состояния толерантности к углеводам в период беременности, нами были выделены основная и контрольная группы. В основную группу были включены больные с ДБ

(n=30). Из них 15 обратились к нам в среднем на 22,4±6,6 неделе текущей беременности со свежевыявленным ДБ. Остальные 15 больных были выделены нами из 368 беременных, с помощью стандартного теста толерантности к глюкозе (СТТГ) по ранее описанной нами методике [1]. Из 30 больных с ДБ основной группы у 14 было установлено снижение толерантности к глюкозе (СТГ); у 16 - явный сахарный диабет (СД). Контрольную группу составили 353 беременных с нормальной толерантностью к глюкозе.

В период беременности всем женщинам было обеспечено медицинское наблюдение и профилактика заболеваний, связанных с дефицитом йода, как краевой патологии в Грузии.

В случае необходимости проводили адекватное лечение по поводу ДБ и патологии щитовидной железы в соответствии современным общепринятым установкам [3,4,5,6]. К моменту подведения итогов данного исследования, сведения об отдаленных результатах беременности удалось получить лишь в 233 (60,83%)

случаях: у 25 (83,33%) из основной и у 208 (58,92%) из контрольной группы.

Методы статистической обработки данных описаны нами в предыдущей публикации [1]. При исследовании по дизайну «случай-контроль» определяли отношение шансов (odds ratio – OR) и его 95% доверительные интервалы (Confidence Limits – CL).

Результаты и их обсуждение. При дизайне исследования типа «случай-контроль», приведённые показатели встречаемости ДБ (%) в различных сопоставляемых группах по возрасту, по индексу массы тела (ИМТ кг/м²) и т.д., имеют относительное значение. Они помогают оценить динамику этого показателя в зависимости от рассматриваемого фактора, однако полученные цифровые значения не должны пониматься как абсолютные величины распространённости ДБ в различных группах.

Показатели уровня гликемии в группах обследованных нами лиц представлены в таблице 1.

Таблица 1. Уровень глюкозы в венозной плазме крови (ммол/л) при распределении обследованных лиц в группах

Показатели	Контрольная группа (n=353)	Основная группа	
		подгруппа с СТГ (n=14)	подгруппа с СД (n=16)
Гликемия натощак	4,19±0,56	4,75±0,76	8,21±2,89
Гликемия через 2 часа после нагрузки глюкозой	5,51±0,82	8,16±0,42	-
Гликемия через 2 часа после завтрака	-	-	12,06±2,81

Сопоставление некоторых данных основной группы (n=353) с аналогичными данными контрольной группы (n=30) приведены в таблице 2. Как видно из таблицы, лабораторный диагноз ДБ в нашем исследовании подкрепляется также и наличием ряда характерных клинических проявлений диабета. В частности, на фоне ДБ статистически значимо чаще, чем в контрольной группе, выявлены такие жалобы, как сухость во рту ($\chi^2=18,58$; $p<0,001$), общая слабость ($\chi^2=5,10$; $p<0,05$), полидипсия (прием более 1 литра дополнительного количества жидкости в сутки, $\chi^2=8,98$; $p<0,01$) и никтурия ($\chi^2=5,57$; $p<0,02$), а также, сочетание двух и более субъективных проявлений диабета ($\chi^2=21,89$; $p<0,0001$).

Одним из характерных проявлений ДБ следует считать тот факт, что при данной патологии статистически значимо реже, чем среди лиц контрольной группы, наблюдается физиологическое нарастание массы тела на фоне беременности ($\chi^2=7,73$; $p<0,01$) и существенно чаще наступает её патологическое снижение ($\chi^2=3,45$; $p=0,05$). Однако, абсолютные значения нарастания массы тела у лиц с ДБ (10,17±4,98 кг) и контрольной группы (8,60±4,20 кг), а также показатели её уменьшения (соответственно 13,00±9,90 кг и 3,00±2,00 кг) статистически не отличались между группами.

В группе больных с ДБ значительно чаще (46,43%), чем в контрольной группе (19,08%;

$\chi^2=11,63$; $p<0,001$) наблюдается отягощённая диабетом наследственность. Разница существенна только при наличии диабета у родителей ($\chi^2=5,68$; $p<0,02$) и прауродителей ($\chi^2=6,11$; $p<0,02$). С другой стороны, шанс развития ДБ в 3,68 раза выше у женщин с отягощенной

диабетом наследственностью, чем у тех, родственники первой и второй степени родства которых не больны сахарным диабетом ($OR=3,68$; $1,56<OR<8,65$; $\chi^2=11,63$; $p<0,001$). Результаты наших исследований согласуются с данными других авторов [10].

Таблица 2. Сравнительная характеристика обследованных групп женщин

Показатели		Группы обследованных	
		контрольная (n=353)	основная (n=30)
Возраст (годы)		25,04±5,40	28,13±6,51**
Срок беременности (недели)		27,78±3,23	25,07±5,96**
Индекс массы тела (ИМТ кг/м ²)		24,96±3,58	27,35±5,26**
Род занятия	Рабочая	-	-
	Служащая или студентка	170 (48,16%)	15 (50,0%)
	Ответственный работник	-	-
	Домохозяйка	183 (51,8%)	15 (50,0%)
Жалобы (отдельно или в комбинации)	Жалоб нет	151 (42,8%)	8 (26,70%)
	Сухость рта	11 (3,11%)	6 (20,00%)**
	Усиление жажды	97 (27,48%)	13 (43,30%)
	Усиление аппетита	80 (22,66%)	7 (23,30%)
	Общая слабость	35 (9,91%)	7 (23,30%)*
	Зуд кожи	5 (1,41%)	2 (6,67%)
	Гнойничковые заболевания кожи	15 (4,20%)	-
Необходимость дополнительного приема жидкости в сутки	0	103 (29,20%)	6 (20,00%)
	≤ 0,5 л	130 (36,80%)	8 (26,67%)
	>0,5 ≤ 1 л	100 (28,30%)	10 (33,33%)
	> 1 л	20 (5,70%)	6 (20,00%)**
Количество позывов на мочеиспускание за ночь	0	161 (45,60%)	7 (23,30%)*
	1-2	152 (43,10%)	17 (56,70%)
	>2	40 (11,30%)	6 (20,0%)
Число лиц с эпизодами воспаления мочевого пузыря		65 (18,40%)	7 (23,30%)
Динамика массы тела в период беременности к моменту СТПГ	Нет динамики	19 (5,38%)	4 (13,33%)
	Нарастание	331 (93,76%)	24 (80,00%)**
	Снижение	3 (0,85%)	2 (6,67%)*

Примечание: * - $P < 0,05$ между сопоставимыми группами;
 ** - $P < 0,01$ между сопоставимыми группами;

Эпизоды повышения артериального давления во время беременности наблюдались у 21 (5,90%) женщин контрольной группы и не наблюдались у женщин из основной группы (разница статистически несущественна).

В группе больных ДБ, до установления диагноза диабета, было большее относительное число женщин (60,00%), злоупотреблявших сладостями, чем в контрольной группе (34%; $\chi^2=8,11$; $p<0,01$).

Группа больных ДБ и беременные из контрольной группы, по данным гинекологического анамнеза, существенно не отличались между собой по числу женщин, имевших в прошлом физиологическое течение беременности, токсикоз первой или второй половины беременности, многоводие и т.д.

Вместе с тем, в группе с ДБ значительно большее относительное число женщин имели в про-

шлом роды крупным плодом (массой тела $\geq 4,0$ кг), чем среди женщин контрольной группы ($\chi^2=7,90$; $p<0,01$). При наличии макросомии плода в прошлом, у женщин 4,76 раза больше шансов развития ДБ на фоне текущей беременности по сравнению с беременными без подобного анамнеза ($OR=4,76$; 95% CI 1,28< OR <17,57)

Исходя из наших наблюдений можно предположить, что относительный шанс развития ДБ в 1,78 раза больше у женщин, имевших в прошлом мертворождаемость, чем у женщин без мертворождаемости в анамнезе ($OR=1,78$; 95% CI 0,35< OR <8,01). Хотя статистически существенных различий между основной и контрольной группами по относительной частоте мертворождаемости, самопроизвольного аборта, преждевременных родов, рождения детей с пороками развития или детей массой тела менее 2,5 кг, не было выявлено.

Из таблицы 2 видно, что средние показатели возраста и ИМТ в группе женщин с ДБ статистически значимо превосходят соответствующие показатели беременных контрольной группы. При этом они практически идентичны по соотношению количества лиц в зависимости от рода занятий. Возраст и ожирение считаются факторами риска развития ДБ [3,4,10,14]. Критическим, в этом плане, возрастом признается 24 года [4]. При сопоставлении показателей относительного распространения ДБ в различных возрастных группах, в нашем исследовании статистически значимой оказалась разница между указанными параметрами беременных в возрасте ≥ 30 лет (12,12%) с женщинами более молодого возраста (6,12%; $\chi^2=5,13$; $p=0,02$), при этом шанс развития ДБ в старшей возрастной группе в 2,39 раза больше. Среди женщин в возрасте ≥ 35 лет шанс развития диабета в 2,87 раза больше, чем в группе беременных моложе 35 лет ($OR=2,87$; 0,87< OR <8,89; $\chi^2=4,20$; $p=0,04$) и в 3,70 раза больше, чем среди женщин моложе 25 лет ($OR=3,70$; 1,01< OR <12,96; $\chi^2=5,64$; $p=0,02$). Это мнение разделяют и другие авторы [9].

Ожирение считается важным фактором риска развития ДБ [3,4,7]. По нашим данным, в группе женщин с избыточной массой тела ($ИМТ \geq 27$ кг/м²)

распространённость ДБ в два раза выше, чем среди женщин без ожирения, т.е. с $ИМТ < 27$ кг/м² ($OR=2,11$; 0,92< OR <4,78; $\chi^2=3,83$; $p=0,05$). При наличии ещё более выраженного ожирения, в частности при $ИМТ \geq 30$ кг/м², распространённость диабета в четыре с лишним раза превышает тот же показатель в группе женщин с меньшей степенью ($ИМТ < 30$ кг/м²) ожирения ($OR=5,01$; 1,99< OR <12,50; $\chi^2=16,68$; $p<0,0001$).

В литературе имеются данные о нарастании риска развития ДБ по мере увеличения количества предыдущих родов [3,4,12]. В нашем клиническом материале такое различие не достигало статистически значимых величин. Среди 246 не рожавших, количество больных ДБ (15, т.е. 6,10%) статистически недостоверно ($\chi^2=2,87$; $p=0,09$) отличалось от соответствующего показателя 137 рожавших в прошлом женщин (15, т.е. 10,95%). Согласно этим данным, шанс развития ДБ среди рожавших в прошлом на 1,90 раза больше, чем среди не рожавших ($OR=1,90$; 95% CL 0,83< OR <4,30).

С точки зрения развития ДБ, особенно важное значение имеет сочетание нескольких факторов риска. Так, среди женщин с отягощенной диабетом наследственностью в возрасте старше 24 лет или моложе 25 лет, но с ожирением ($ИМТ \geq 27$ кг/м²), ДБ отмечался у 12 среди 58 (20,69%), а среди женщин моложе 25 лет, без ожирения ($ИМТ < 27$ кг/м²) и отсутствием указания на наличие диабета у родственников первой и второй степени родства – ДБ встречается значительно реже – у 6 из 133 (4,51%). Соответственно, шанс развития ДБ у этих последних – на 5,52 раза меньше ($OR=5,52$; 1,79< OR <17,69; $\chi^2=12,38$; $p<0,001$).

В таблице 3 приведены данные наших наблюдений о влиянии ДБ на исход беременности. Как видно из таблицы, при наличии адекватного медицинского обеспечения, исход беременности на фоне ДБ, по многим показателям, существенно приближается к соответствующим данным лиц без ДБ. Тем не менее, статистический анализ выявил определённые различия между указанными группами. В частности, при ДБ несколько чаще (7 из 24) проводилось кесарево сечение, чем в контрольной группе (29 из 205), однако, разница статистически недостоверна ($OR=2,50$; 0,80 < OR <7,02;

Таблица 3. Сравнительная характеристика показателей исхода т-кущ-й б-р-м-нности в зависимости от наличия ДБ

Показатели	Группы обследованных	
	Контрольная	Основная
Количество (к-во) женщин с известным исходом беременности	208	25
К-во самопроизвольных абортов (СА)	3 (1,44%)	1 (4,00%)
Гестационный срок (M±SD недели) при СА	25,67±0,58	14,00±0,0**
Масса плода (M±SD кг)	3,55±0,48 (n=205)	3,73±0,50 (n=24)
К-во женщин с макросомией плода (≥4,0 кг) [n(%)]	38 (18,53%)	5 (20,83%)
К-во женщин с гипотрофией плода (≤2,5 кг) [n(%)]	9 (4,39%)	0 (0,00%)
К-во случаев неонатальной смерти [n(%)]	1 (0,49%)	0 (0,00%)
К-во родов с аномалиями развития плода [n(%)]	1 (0,49%)	0 (0,00%)
К-во случаев кесаревого сечения (КС) [n(%)]	29 (14,15%)	7 (28,00%)
Гестационный срок (M±SD недели) при кесаревом сечении	39,21±1,35 (n=29)	37,71±0,49* (n=7)
Гестационный срок (M±SD недели) при родах (кроме КС)	39,81±1,61 (n=176)	39,00±0,71* (n=17)
К-во случаев преждевременных родов (КС и родоразрешения через естественные родовые пути) [n (%)]	9 (4,39%)	3 (12,50%)
Гестационный срок (M±SD недели) при преждевременных родах	34,67±3,00	3,00±5,08

Прим-чани-: * -P <0,05 м-жду сопоставимыми группами;

** - P <0,01 м-жду сопоставимыми группами;

$\chi^2=3,66$; $p=0,056$). Такое различие может быть следствием объективных причин, характерных для ДБ [3,4,8,13,14]. Однако мы считаем, что данный вопрос заслуживает специального изучения. Следует определить вероятность необоснованно высокой хирургической активности акушеров в нашей реальности, в связи с переоценкой риска осложненных родов при ДБ. На нашем материале выявлено, что при ДБ имеется 2,85 раза больше шансов развития самопроизвольного аборта, а также 3,11 раза больше шансов преждевременных родов, чем в контрольной группе. Однако, в этих случаях разница статистически не достоверна ($p>0,05$).

Многие авторы сообщают об увеличении случаев макросомии плода при ДБ [7,15]. По нашим данным масса тела новорождённых при ДБ ($3,73\pm 0,50$ кг) лишь незначительно превышает тот же показатель в контрольной группе ($3,55\pm 0,48$ кг), а относительное количество случаев макросомии плода (масса тела $\geq 4,0$ кг) при ДБ (20,83%) практически не отличается от того же показателя в контрольной группе (18,53%).

По обобщенным данным, в роддомах г. Тбилиси, в 1992-1998 гг. наблюдалось нарастание показателей мертворождаемости с 0,72% до 2,20%, которое в среднем составило 1,46%. Показатель случаев самопроизвольных абортов (СА, в среднем 1,48%) при этом практически не менялся [2]. На нашем клиническом материале, у 233 женщин был зафиксирован лишь один (0,49%) случай неонатальной смерти на фоне пороков развития плода и не был выявлен ни один случай мертворождаемости. В контрольной группе (n=208) установлены 3 (1,44%) случая СА, что статистически несущественно отличается от данных литературы по г. Тбилиси [2]. В группе больных с ДБ этот показатель СА несколько выше (1 из 25), однако разница с контрольной группой не достигает статистически значимых величин. В исследованиях других авторов сообщается о значительном ухудшении исхода беременности под влиянием ДБ [15]. Мы считаем, что полученные нами положительные результаты исхода беременности в условиях Грузии являются следствием не только своевременного выявления и адекватного лечения ДБ. Важное положительное влияние

имеет также профилактика и лечение йодного дефицита и заболевания щитовидной железы, как краевой патологии в Грузии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Метревели Д.С., Тигишвили Л.Г. Распространённость диабета беременных в Грузии. // Georgian Medical News. – 2003. - v.83. - N6. – P. 52-56.
2. Jvebenava G.G., Dalaqishvili M.L., Baqradze M.M., Abuladze M.V., Khostaria Z.M., Qarqashadze K.N. Frequency and causes of stillbirths and spontaneous abortions // Black-Sea Countries III International Conference “Advances of Clinical and Theoretical Medicine and Biology”. - Proceedings of the Conference. – 2001. – P. 276-277.
3. Аметов А.С., Казей Н.С., Мурашко Л.Е., Трусова Н.В. Гестационный Сахарный Диабет. –Ярославль. - 1995. - Международная программа «Диабет». - 29 с.
4. American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus // Diabetes Care. - 1999. - v.22. – P. 74-76.
5. American Diabetes Association. Standards of Care for Patients With Diabetes Mellitus // Clinical Diabetes. - 2003. - v.21. - N1. - P. 27-37.
6. Braverman L., Utiger R. The Thyroid. A Fundamental and Clinical Text. - Lippincott Williams&Wilkins: 2000. – 1081 p.
7. Dashora U., Dashora V., Kennedy L. Two-hour 75-g Oral Glucose Tolerance Test Early in Pregnancy Detects Most Cases of Gestational Diabetes // Diabetes Care. – 2002. –N4. – P.803.
8. Dornhorst A., Hadden D. Diabetes and Pregnancy. An International Approach to Diagnosis and Management. - John Wiley&Sons: 1997. - 408 p.
9. Harris S.B., Caulfield L.E., Sugamori M.E., Whalen E.A., Hennning B. The epidemiology of diabetes in pregnant Native Canadians. A risk profile. // Diabetes Care. - 1997. - v.20. - N9. - P. 1422-1425.
10. Moses R.G., Moses J., Davis W.S. Gestational Diabetes: Do Lean Young Caucasian Women Need to be Tested? / / Diabetes Care. - 1998. - v. 21. - N11. - P.1803-1806.
11. Oliveri A., Valensise H., Magnani F., Medda E., De Angelis S., D’Archivio M., Sorcini M., Carta S., Baccarini S. and Romanini C. High frequency of antithyroid autoantibodies in pregnant women at increas risk of gestational diabetes mellitus // European Journal of Endocrinology. - 2000. - v.143. - P. 741-747.
12. Rodrigues S., Robinson E.J., Ghezze H. and Gray-Donald K. Interaction of body weight and ethnicity on risk of gestational diabetes mellitus // Am. J. Clin. Nutr. - 1999. - v.70. - P. 1083-1089.
13. Svare J., Hansen B., Molstede-Pedersen L. Perinatal complications in women with gestational diabetes mellitus // Acta Obstet. Gynecol. Scand. - 2001. -v.80. - N10. -P. 899-904.
14. Xiong X., Saunders L.D., Wang F.L. and Demianczuk N.N. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk faqtors, maternal and infant outcomes // International

Journal of gynecology&Obstetrics. - 2001. - v. 75. - Issue 3. - P. 221-228.

15. Yang X., Hsu-Hage, Zhang H., Zhang C., Zhang Y., Zhang C. Women with impaired glucose tolerance during pregnancy have significantly poor pregnancy outcomes // Diabetes Care. - 2002. - v.25. - N9. - P. 1619-1624.

SUMMARY

RISK FACTORS AND OUTCOMES OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS IN GEORGIA

Metreveli D.S., Tigishvili L.G.

Department of Endocrinology, State Medical Academy of Georgia; V. Iverieli Centre of Endocrinology, Metabology & Nutriology, Tbilisi, Georgia

The aim of this case-control study was to identify risk factors and the maternal and infant outcomes of pregnancy in women with gestational diabetes mellitus (GDM; n=30) and nondiabetic pregnant women (n=353) in Georgia.

Risk factors for GDM included: age i30 years, obesity, a family history of diabetes, history of fetal macrosomia (i4.0 kg) and a history of GDM in previous pregnancies. Especially crucial is a combination of several risk factors.

Specific conditions predispose to GDM which itself is associated with a significantly increased risk of maternal and fetal morbidity. At presence of adequate medical care, outcomes of pregnancy at GDM, on many parameters, essentially come nearer to the appropriate data of persons without GDM.

We conclude, that the positive results of outcome of pregnancy in conditions of Georgia are not only due to duly revealing and adequate treatment GDM. The important positive influence has also maintenance pregnant with necessary preventive maintenance and treatment against iodine deficiency and disease of a thyroid, as regional pathology in Georgia.

Key words: Gestational diabetes mellitus, Risk profile, Outcomes, Georgia.

Рецензент: д.м.н., проф. Дж.И. Крестесаишвили

AMINATED AMINO ACIDS AND THEIR ROLE IN THE DEVELOPMENT OF SUBCLINICAL HEPATIC ENCEPHALOPATHY

Vashakidze E.T., Telia T.R., Kvitaishvili G.I.

Centre for Infectious diseases. Tbilisi State Medical University. Chair of Infectious diseases

Introduction. Hepatic Encephalopathy and especially its subclinical form represent a complex neuropsychological symptomatic group, which is based on still unknown neurobiological processes.

There are a lot of suggestions about the role of branched-chain amino acids, Helicobacteriosis, Mn^{2+} or Zn^{2+} in the efforts to explain the pathogenesis of Hepatic Encephalopathy, although still unsuccessful. Perhaps, the quest for one concrete factor is not sufficient to reveal such a complex neurosymptomatic group as Hepatic Encephalopathy [3,9].

In the present article we tried to pay considerable attention to HE and especially to the diagnostic biochemical aspects of its subclinical forms and chose to analyze free amino acids concentration in the blood of cirrhotic patients.

Primarily, according to literary facts (clinical-biochemical works) we decided to analyze the role of aminated amino acids and their pathological metabolism during porto-systemic shunting in the cirrhotic patients.

As it is known, most of the Ammonia originated during the tissue metabolic process is subjected to urea in the Liver, as, especially in its NH_3 form it is highly toxic for living organism [5]. In the peripheral tissue including brain cells, NH_3 with the help of Glutamate (Glt) and Piruvate (Pvt) changes into electroneutral and non-polar substances, respectively: Glutamine (Gln) and Alanine (All), which due to their non-polarity freely cross biological membrane [4].

With the help of these two aminated amino acids, the tissue originated ammonia is delivered via portal vessel in the Liver, where due to urea cycle ferment reactions originates Urea, which is excreted from organism by the kidneys [2,4].

In the cirrhotic patients with Portal-Systemic shunting, when the most part of blood delivered from peripheral tissue is shunted with porto-caval anastomoses, because of the partial blocking of the Liver, perhaps the Glutamine and Alanine plasma concentrations must elevate [1,7]. This was the reason for our examination of patients with Liver cirrhoses and Portal-Systemic anastomoses (According to Ultrasound and Dopplerograph data). We measured Glutamine and Allanine free plasma concentrations in the blood of these patients.

Material and Methods. Male-Female ratio in our data was 91,6% / 8,4%- respectively. All of the patients had had chronic viral hepatitis in anamnesis. HBV-15(14,4%) , HCV- 59(56,7%), HBV+HCV- 30(28,8%). The severity and degree of cirrhosis with other Biochemical results are represented in Child-Turkote classification^a (CHILD-"A"-12% and CHILD-"B"-88%) In order to estimate the minimal (Subclinical) Hepatic Encephalopathy, all the patients were tested with Psychometric tests (Number connection test-A /NCT-A/ and Digit symbol test /DST/) According to the test results we created 3 main and 2 control groups:

I group: 48 Patients with Liver cirrhosis and Porto-Systemic hypertension, who passed psychometric tests (NCT-A and DST) successfully and the testing time didn't surpass $\pm 2,5SD$ according to the age. They did not have clinically manifested Hepatic encephalopathy picture.

II group: 36 Patients with Liver cirrhosis and Porto-Systemic hypertension, who did not pass psychometric tests (NCT-A and DST) successfully and the testing time surpassed $\pm 2,5SD$ according to age, though clinically advanced Hepatic Encephalopathy picture had not been registered in this group.

III group: 20 Patients with Liver cirrhosis and Porto-Systemic hypertension, who did not pass

psychometric tests (NCT-A and DST) successfully and the testing time surpassed $\pm 2,5SD$ according to age. At the same time they had clinically advanced Hepatic Encephalopathy and their status corresponds to Grade 1 HE⁷.

IV group: 16 Patients with chronic hepatitis and without Porto-Systemic hypertension, who passed the psychometric tests (NCT-A and DST) and the testing time did not surpass $\pm 2,5SD$ according to age. All the patients with chr. HCV infection (9patientc-56,25%) who had been diagnosed serologically(antiHCV) and with Molecular-Biological methods(HCV-RNA). In 43,75% patients blood HBV serological markers were detected. Among them HbsAg (5patient-31,25%) and anti-HDV (2patient-12,5%) They did not have clinically advanced Hepatic Encephalopathy signs. We created this group as the first control group.

V group: 24 healthy people whose anamneses did not contain complaints of jaundice and were minimal alcohol consumers. This group passed the psychometric tests (NCT-A and DST) and the testing time did not surpass $\pm 2,5SD$ according to age, and clinically there were no signs of Hepatic Encephalopathy registered.

In order to minimize the influence of hepatic parenchymal processes on the changes of aminated amino acids plasma concentration values, we created control group IV from different viral chronic Hepatitis patients (without portal hypertension) in order to have the possibility of some definite decisions based on the comparison of mean statistical data of this group with the healthy people control group (V-Group).

The measurement of aminated amino acids (Gln and Ala) was performed using High Pressure Liquid Chromatograph (Kontron Instrument-USA, column length C₁₈, ZORBAX ODs 4,6mmX 250mm, wave length- γ exc-338nm, emiss-425nm)

Data has been analyzed with statistical program SPSS11 for Windows and student's t test. Table 1 represents the Glutamine and Allanine division in groups, shows mean maximal and minimal statistical characteristics, standard deviations (SD) and Excess quality. In order to get effective picture of aminated amino acids free plasmatic concentrations and define the quality of insurance ("p" and significance -"sig") with the help of student's test, inter-group comparative data analysis was made.

Table 1. Glutamine and Allanine discriptive analyse in groups

Groups	Statistical						Eccsess	
	n	minimal	maximal	mean	SD	variance	stat.	error
I. Gln	48	112,1	1376,7	641,0	347,1	120483,3	-1,1	0,6
I. Ala	48	100,0	4556,8	725,5	695,9	484336,9	19,4	0,6
II. Gln	36	108,4	1322,6	632,5	332,9	110824,1	-1,0	0,7
II. Ala	36	102,0	1876,5	636,6	380,4	144710,2	1,8	0,7
III. Gln	20	62,6	278,9	148,1	52,7	2782,0	0,6	0,9
III. Ala	20	345,6	2809,9	1093,2	542,2	294039,3	4,5	0,9
IV. Gln	16	76,3	131,2	100,0	19,4	376,9	-1,4	0,0
IV. Ala	16	124,5	204,8	161,9	26,6	708,8	-0,9	0,0
V. Gln	24	68,5	140,4	98,9	20,1	404,5	-0,1	0,9
V. Ala	24	120,8	210,7	163,9	27,0	733,0	-0,8	0,9

Discussion. Inter-group comparative data analyses of Gln and All plasma concentrations showed no difference between IV and V con-

trol groups. Thus the main 3 (I, II and III) groups we compared with the chronic Hepatitis group (IV group).

- T-test (IV/V) Gln-(sig.2-tailed= 0,860) $P_{Gln} > 0,05$ Ala-(sig.2-tailed= 0,819) $P_{Ala} > 0,05$
- T-test (IV/I) Gln-(sig.2-tailed= 0,000) $P_{Gln} < 0,05$ Ala-(sig.2-tailed= 0,002) $P_{Ala} < 0,05$
- T-test (IV/II) Gln-(sig.2-tailed= 0,000) $P_{Gln} < 0,05$ Ala-(sig.2-tailed= 0,000) $P_{Ala} < 0,05$
- T-test (IV/III) Gln-(sig.2-tailed= 0,023) $P_{Gln} < 0,05$ Ala-(sig.2-tailed= 0,000) $P_{Ala} < 0,05$
- T-test (III/II) Gln-(sig.2-tailed= 0,000) $P_{Gln} < 0,05$ Ala-(sig.2-tailed= 0,032) $P_{Ala} < 0,05$
- T-test (III/I) Gln-(sig.2-tailed= 0,000) $P_{Gln} < 0,05$ Ala-(sig.2-tailed= 0,039) $P_{Ala} < 0,05$
- T-test (II/I) Gln-(sig.2-tailed= 0,910) $P_{Gln} > 0,05$ Ala-(sig.2-tailed= 0,491) $P_{Ala} > 0,05$

So with the given above analyses, we can make the following decision: 1) In patients with Porto-systemic hypertension and blood shunting, without clinically advanced HE, who passed psychometric tests successfully and the testing time surpassed $\pm 2,5SD$ according to age, Gln and All plasma concentration levels are much higher in comparison to normal levels. 2) There was not found any correlation between the plasma free Amino acid concentrations and other Biochemical signs, in all the compared groups. 3) In the group of subclinical HE where the patients with Porto-systemic hypertension did not pass the psychometric tests and the testing time did not surpass $\pm 2,5SD$ according to age the Gln and All free plasma concentrations several times exceed normal level. 4) The Allanine plasma concentration in patients with HE Grade 1 is several time higher than normal level, but for Glutamine this difference is minimal.

Free Glutamine plasma concentration alterations in regards to increased intensity of HE Grade has been described by Manuel Romero-Gomez in his data [6,7], who connected plasma Gln concentration alteration with distinct intestinal Glutaminase activity in cirrhotic patients.

Thus, the Gln and All plasma concentration measurement can be used in the detection of subclinical HE, even in the cases where the psychometric tests do not define this abnormality.

REFERENCES

1. Adibi S.A. Roles of branched-chain amino acids in metabolic regulation // J Lab Clin.Med. – 1980. - N95. – P. 475-84.
2. Albrecht J., Jones E. Hepatic encephalopathy: molecular mechanisms underlying the clinical syndrome // J Neurol Sci. – 1999. - N170(2). – P. 138-46.
3. Karin Weissenborn., Jochen C. Ennen., Neuropsychological characterization of hepatic encephalopathy // Journal of Hepatology. – 2001. - N34. – P. 768-773.
4. Lehninger. Principles of Biochemistry. – 2000. - N3. – P. 633-636.
5. Looockwood A.H., McDonalds J.M., Reiman R.E. et al. The dynamics of ammonia metabolism in man: Effects of Liver diseases and Hyperammonemia // J Clin Inv. – 1979. - N63. – P. 449-460.
6. Manuel Romero-Gomez., Grande L., et al. Altered response to oral glutamine challenge as prognostic factor for overt episodes in patients with minimal hepatic encephalopathy // Journal of Hepatology. – 2002. - N37. –

P. 781–787.

7. Romero Gomez M., Boza F., Garcia Valdecasas M.S., Garcy ?a E., Aguilar Reina J. Sub-clinical hepatic encephalopathy predicts the development of overt hepatic encephalopathy // Am J Gastroenterology. – 2001. - N96. – P. 2718–2723.

8. Stages of hepatic encephalopathy. HAUSSINGER and MAIER hepatische Enzephalopathie, G thieme verlag. - 1996.

9. Weissenborn K., Scholz M., Hinrichs H., Wiltfang J., Schmidt F.W., Kuenkel H. Neurophysiological assessment of early hepatic encephalopathy // Electroenceph. Clin Neurophysiol. – 1990. -N75. – P. 289-295.

РЕЗЮМЕ

АМИНИРОВАННЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Вашакидзе Е.Т., Телия Т.Р., Квитаишвили Г.И.

Национальный центр инфекционной патологии; Тбилисский государственный медицинский университет, кафедра инфекционных заболеваний

Во время портосистемной гипертензии, развившейся на фоне цирроза печени, часть венозной крови, минуя печень, попадает в системный кровоток. Таким образом, часть аминированных аминокислот - глутамин и аланин, которые транспортируют аммиак NH_3 из периферических тканей в печень, попадают в циркуляторный круг. В данной работе мы попытались использовать вышеуказанный феномен для диагностики субклинической гепатологической энцефалопатии и произвести сравнение с эффективностью психометрических тестов (NCT-A и DST) в выявлении данной патологии. Полученные результаты показали, что плазменные концентрации глутамина и аланина несколько раз превосходят нормальные показатели не только у тех пациентов, у кого диагноз был поставлен с помощью психометрических тестов, но и у тех, у которых на фоне портальной гипертензии психометрические тесты не выявили патологию.

Key words: Glutamine; Allanine; Ammonia; Subclinical Hepatic Encephalopathy.

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

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АДАПТАЦИИ И СТАНДАРТИЗАЦИИ СКРИНИНГ-ТЕСТА РАЗВИТИЯ ДЭНВЕРА ДЛЯ ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ ГРУЗИИ

Чиквинидзе Г.Г., Геладзе Н.М., Натриашвили Г.Д.

*Тбилисский государственный медицинский университет,
Педиатрическая клиника, кафедра детской неврологии*

Обязательной составной частью неврологического обследования ребёнка является оценка его развития. Изучение моторных, когнитивных, эмоциональных показателей даёт возможность детскому неврологу и педиатру следить за развитием ребёнка, выявлять и своевременно корректировать задержку или отклонения в нём [2,6].

В соответствии с современными теоретическими взглядами, в частности, с общепризнанной биопсихосоциальной моделью развития, среди многочисленных факторов, влияющих на развитие ребёнка, доминирующим является та среда, в которой воспитывается ребёнок. Поэтому дети, находящиеся в различной социальной, бытовой и культурной среде, приобретают одни и те же навыки в разном возрасте. Это утверждение основано на многогодичном использовании и последующем анализе данных некоторых систем оценки, примером чему является широко распространённый во всём мире скрининг-тест развития Денвера (СТРД) Frankenburg и Dodds, 1967 [3-5].

СТРД адаптирован для популяций детей многих стран мира. Описаны существенные различия между возрастными нормами ряда пунктов адаптированных тестов и СТРД, что, вероятно, должно быть вызвано различиями между социально-экономическими условиями, традициями быта и воспитания детей, а также в педагогической и медицинской работе г. Денвера и этих стран. Исходя из этого, можно заключить, что оценка развития детей разной этнической и культурной принадлежности с помощью стандартного протокола СТРД приводит к ошибочным результатам, поэтому обязательным является установление собственных возрастных нормативов скрининг-теста для разных стран [1,4,5].

Сложное политико-экономическое состояние Грузии последнего десятилетия сильно отразилось на развитии детей в нашей стране. В клинической практике не редки случаи задержки моторного, умственного, речевого развития ребёнка. Поэтому крайне важным является разработка маркеров развития для грузинской детской популяции, так как на сегодняшний день мы не имеем адаптированной для нашей страны объективной, систематизированной методики оценки развития, которая основана не на априорной, субъективной точке зрения врача о развитии пациента, а обоснована математически и статистически [3].

Целью нашего исследования являлось: 1) установление возможности применения стандартного протокола СТРД для детской популяции Грузии. 2) сравнение показателей возрастных норм развития детей г. Денвера и г. Тбилиси по каждому пункту СТРД и обнаружение различий между ними. 3) обнаружение факторов, обуславливающих эти различия, 4) создание научных основ для адаптации и стандартизации СТРД в Грузии для его последующего применения в клинической практике.

Материал и методы. С 1 октября 2002 года по 1 мая 2003 года нами обследованы 450 здоровых детей (218 девочек и 232 мальчиков), в возрасте от 16 дней до 6 лет и 5 месяцев (2340 дней), проживающих в разных районах г. Тбилиси. Сбор исследуемого материала происходил рандомизировано в нижеперечисленных учреждениях: детские поликлиники г. Тбилиси, школы разных районов города, детские сады. Исследуемым детям проводилась оценка развития по СТРД. В исследовании были использованы все 105 пунктов СТРД. Для сбора нужного количества материала по возрасту были созданы возрастные груп-

пы пациентов по такому же принципу, как при создании СТД [3].

Собранный материал был обработан статистическим методом логистического регрессивного анализа, для того, чтобы определить в каком возрасте выполняют каждый из пунктов СТД 25%, 50%, 75%, и 90% обследуемых детей [3,5].

Результаты и их обсуждение. После статистической обработки собранного материала были установлены показатели возрастных норм развития для Тбилисской детской популяции по каждому пункту теста, после чего эти показатели были сравнены с аналогичными показателями СТД. Результаты этого сравнения приведены на диаграмме.

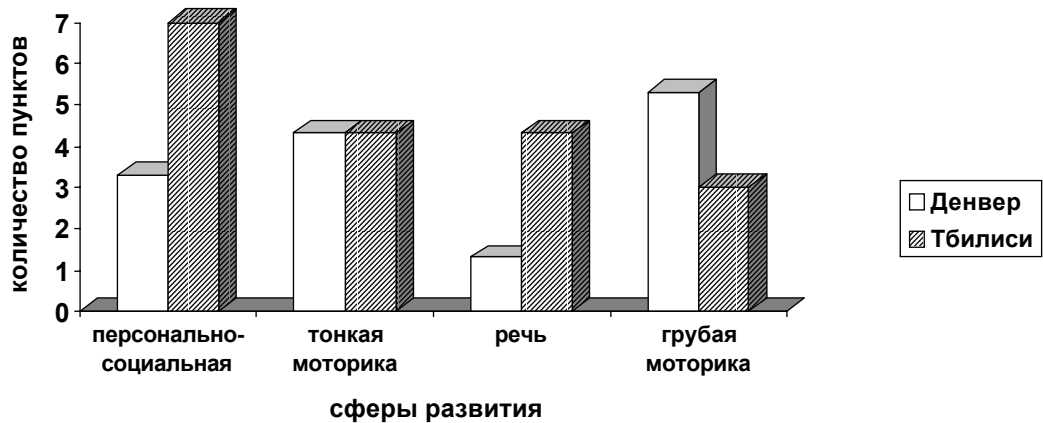


Диаграмма. Сравнение показателей возрастных норм СТД и теста «Денвер-Тбилиси»

На диаграмме представлены типы и количества пунктов из четырёх сфер развития, по которым дети Денвера или Тбилиси приобретали навыки в более раннем возрасте. Выяснилось, что статистически значимая разница имеется почти в трети пунктов – в 31-м из исследованных 105 (разница значима статистически, если она больше 10%). По различным секторам СТД разница была выявлена в 10 пунктах персонально – социальной сферы (из них в 7-и превосходили дети г. Тбилиси, а в 3-х – дети г. Денвера), в 8 пунктах тонкой моторики (из них по разным 4-м пунктам преуспевали дети из того или другого города), в 5 пунктах речевой сферы (из них дети из Тбилиси приобретали навыки быстрее в 4-х) и в 8 пунктах грубой

моторики (дети Денвера были лучше развиты в 5-и, а Тбилиси в 3-х). Оказалось, что дети Тбилиси раньше приобретали навыки из персонально – социальной и речевой сфер, а дети Денвера развивались быстрее в сфере крупной моторики (в приведённой схеме сравнены 90-е перцентили исполнения пунктов теста).

Представляется интересным сравнение нескольких установленных нами возрастных показателей развития с аналогичными показателями Денвера, а также Гонконга, Китая и Токио, (таблица), что ещё раз указывает на существенную разницу между возрастными показателями развития детских популяций разных стран и этнических групп.

Таблица. Некоторые возрастные нормы развития детей разных стран

пункты тестов	возраст исполнения в месяцах				
	Денвер	Гонконг	Китай	Токио	Тбилиси
переворачивается	2,8*	4,4	5,4	5,0	5,3
держит голову, опирается на руки	3,0	3,8	3,4	4,0	3,7
бьет мяч ногой	20,0	21,0	17,5	19,5	16,9
стоит на 1 ноге 1сек	30,0	30,3	27,6	28,3	24,9
пользуется ложкой	14,4	14,8	19,4	17,4	17,7

* 50-й перцентил пункта

После сравнения полученных нами показателей с возрастными нормами развития Денвера и других популяций можно сделать следующие выводы:

- 1) оценка развития детей разной этнической и культурной принадлежности (в том числе Грузии) с помощью стандартного протокола СТД приводит к ошибочным результатам;
- 2) различия между вышеприведёнными данными ставят перед необходимостью продолжения исследований для установления собственных возрастных норм скрининг-теста для детской популяции Грузии, так как собранный на сегодняшний день материал не является для этого достаточным (исследовано 450 детей вместо 1000, к тому же, исследованные дети распределены по возрастным группам неравномерно);
- 3) неоднородность показателей развития детей в различных странах, вероятно, обусловлена разницей таких факторов, как взаимоотношения матери и ребенка, система семьи, питание, вид пеленания и одежда ребенка, родной язык и диалекты, система образова-

ния и медицинское обслуживание, климатические условия и др., действующих в этих странах. Необходимо продолжить работу по поиску и уточнению этих факторов и их различий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Al-Naquib N. et al. The standartisation of the Denver Developmental Screening Test on Arab children from the Middle East and norht Africa // J.Med. Liban. – 1999. - N47(2). – P. 95-106.
2. David R.B. et al. Child and Adolescent Neurology // Mosby. - 1998. - N61(639). – P. 17-18.
3. Frankenburg W.K. et al. Denver Developmental Screening Test Manual // University of Colorado Medical center. - 1970. – N67. – P. 3-17.
4. Fung K.P. et al. Denver Developmental Screening Test: cultural variables // J. Pediatr. – 1985. - N106(2). – P. 343.
5. Lim H.C. et al. Standartisation and Adaptation of the Denver Developmental Screening Test (DDST) and Denver II for Use in Singapore Children // Singapore Med. J. – 1994. - Vol 35.- P. 156-160.
6. Swaiman K.F., Ashwal S. Pediatric Neurology. - Third Edition. – 1999. - Vol.1. – 746 p.

SUMMARY

PRELIMINARY SURVEY OF THE DENVER DEVELOPMENTAL SCREENING TEST FOR GEORGIAN CHILDREN

Chikvinidze G.G., Geladze N.M., Natriashvili G.D.

Department of Neurology, Pediatric Clinic of he Tbilisi State Medical University

Preliminary developmental survey using Denver Developmental Screening Test (DDST) of 450 Georgian children who were under 6 years of age were conducted between 01.10.2002 and 01.06 2003. Logistic regression analysis was used to establish the 25th, 50th, 75th and 90th percentile passing age for achieving the test tasks. The results of this study showed that differences between the norms of Georgian and Denver children greater then 10% were demonstrated in 31

out of 105 items studied. The investigative team suggests that further research have to be done for the purpose of adaptation of the DDST for use in Georgian children.

Key words: children, Denver Developmental Screening Test, adaptation, regression analysis.

Рецензент: д.м.н., проф. Н.Г. Ницуа

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ С УЧЁТОМ САЛЮТОГЕНЕТИЧЕСКИХ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ

Андриашвили Л.Н., Карселадзе Р.Л., Горделадзе М.Э.

ООО «Дом терапии»; Научно-исследовательский институт педиатрии, «Астма-школа»

Бронхиальная астма является одним из самых распространенных и тяжелых заболеваний дыхательной системы, которая представляет собой медицинскую и экономическую проблему.

По статистическим данным, в мире у детей до 14 лет в 10-15% случаев наблюдаются разные клинические проявления аллергии, 8-10% из них приходится на бронхиальную астму. Этот показатель прогрессирует в течение последних 10 лет [1,2].

Официальные статистические данные аллергических заболеваний, в том числе и бронхиальной астмы, в Грузии значительно уступают мировым эпидемиологическим показателям. В условиях нарастающего социально-экономического и экологического кризиса, несмотря на многочисленные научные исследования в области диагностики, лечения и профилактики бронхиальной астмы, согласно эпидемиологическим показателям последних лет заболеваемость резко прогрессирует и требует новых взглядов в решении этой проблемы [3].

Бронхиальная астма, как мультифакторное заболевание, в диагностике и лечении требует индивидуального, дифференцированного выявления вызывающих причин, борьбу с ними. Наряду с этим необходимо индивидуальная активация защитных сил у больных детей, т.е. употребление салютогенетических методов в совокупности с патогенетическими [4,6].

В этом направлении дополнением классической медицины служит антропософическая медицина.

Антропософическая медицина включает человека в единый космоселенный ритм и в то же время эмансипирует своим собственным ритмом (дыхания, сердечно-сосудистым), что дает

человеку независимость. В организме человека физиологически непрерывно чередуется поток обмена веществ и нервно чувствительный поток разрушения, равновесие между ними обеспечивает ритмическая система [5].

При бронхиальной астме затруднен выдох вследствие спазма гладкой мускулатуры, отека бронхиол и гиперсекреции слизистой оболочки. Причиной спазма является преобладание чувственного тела. В нервно-чувствительной сфере чувственное тело действует концентрирующе, формирующе, что способствует возникновению чувств и мыслей.

В ритмической системе не следует допускать избыточного формирования, вдох-выдох должен быть ритмическим, динамическим. Когда действует преимущественно чувственное тело, в ритмической системе возникает спазм, тенденция задержки воздуха. Этому препятствует жизненное тело усилением секреции. Если действие чувственного тела еще больше усиливается, секрет уплотняется до кристаллов Шарко-Лейдена. Субстанция этих кристаллов состоит из нарушенных эозинофильных лейкоцитов октаэдровой формы. Производится минеральная субстанция, характерная для нервно-чувствительной сферы. Так как функцией ритмической системы является обеспечение равновесия между потоками нервно-чувствительными и обмена веществ, возникает нарушение нормального ритма дыхания. При этом заболевание является естественным процессом, однако, возникшем не на своем месте; соответственно, лечение возможно природными лечебными средствами. Они соответствуют индивидуальной клинической картине заболевания, вызывают в организме иммуностимуляцию или иммуномодуляцию. Возможно, воздействие как на жизненный, так и на чувственный уровень [4,5].

В комплексе лечения, наряду с медикаментозным, активно используются различные виды вспомогательной терапии (терапия рисованием, пластико-терапевтическое формирование, лечебная эвритмия, широкий спектр внешних воздействий).

В процессе лечения для улучшения психо-социальных условий важно активное сотрудничество с родителями ребенка, которые часто являются значимыми в возникновении заболевания. Это напряженные социальные отношения между членами семьи, или излишняя интеллектуализация ребенка телевидением и компьютером [6].

В этом направлении существуют катамнестические данные 10-летней давности пациентов «Дома терапии». Для научного обоснования этих данных произведено двухгодичное открытое контролируемое наблюдение совместно с сотрудниками «Астма-школы» научно-исследовательского института педиатрии.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящих исследований явилось установление эффективности лечения бронхиальной астмы с учетом салютогенетических и патогенетических аспектов.

Материал и методы. В статье приведены результаты данных 1-го года. Под наблюдением находились 60 пациентов. В результате обследования пациенты с персистической астмой легкой и средней тяжести были нами распределены в 6 группах, двух возрастных подгруппах, в возрасте от 3-х до 6 лет и от 10 до 13 лет.

Проводили аллергические пробы кожи, используя ALK Scherax; исследовали общую картину крови, определяли жизненную емкость легких с помощью спирометра – Vitalograph alpha, уровень IgE-специфического в крови, учитывались аускультативные данные, биографические моменты детского развития, социальные условия, стресс-факторы.

Для контроля эффективности лечения нами предложены индивидуальные карты и дневник Пик-флоу измерений.

Контроль эффективности лечения производился во всех 6 группах, пациенты избирались по

методу несложной рандомизации: I группа - 10 амбулаторных пациентов «Дома терапии», 3-6 лет; II группа - 10 амбулаторных пациентов «Дома терапии», 10-13 лет; III группа - 10 пациентов дневного стационара «Дома терапии», 10-13 лет; IV группа - 10 пациентов из с. Ортобатуми Хелвачаурского района, 10-13 лет; V группа - 10 пациентов отделения аллергологии и иммунологии научно-исследовательского института педиатрии и «Астма школы», 3-6 лет; VI группа - 10 пациентов отделения аллергологии и иммунологии научно-исследовательского института педиатрии и «Астма школы», 10-13 лет.

Результаты и их обсуждение. В первых четырех группах лечение проводилось с учетом салютогенетических аспектов антропософически-ми медикаментами. Лечение больных III группы проводилось в дневном стационаре при «Доме терапии», включая в комплекс лечения, наряду с медикаментозной, вспомогательные виды терапии.

В V и VI группах лечение проводилось по классической схеме – базисная терапия, β -миметические средства и аналогии пероральных лейкотронов.

Результаты исследований показали, что в развитии бронхиальной астмы в обеих возрастных группах особое значение имеют стресс-факторы и напряженный социальный анамнез. У детей дошкольного возраста провокационным фактором часто являются инфекции верхних дыхательных путей, а в школьном возрасте преобладают разные аллергены.

В дошкольном возрасте в клинической картине преобладала гиперсекреция слизистой оболочки бронхов, что проявлялось в сильном продуктивном кашле, усилении аускультативных данных в легких, уменьшении жизненной емкости легких, температурных реакциях, что указывает на избыточное действие жизненного тела. Такие дети обычно внешне теплые, с округлыми формами, подвижные. Они обладают хорошим аппетитом, часто предрасположены к смягчению костей, возмостроительный поток в них неудержим, поэтому базисным лечебным средством нами применялся препарат Gencydo 0,1%-1% amp (фирмы Weleda) для инъекции, 3%-5% для ингаляций.

Gencydo является типичным антропософским медикаментом, который представляет собой не обычное соединение двух растений, а композицию сил лимонного сока и айвы, которая помогает чувственному телу воспрепятствовать избыточному восстроению. Лимонный плод имеет тенденцию расположения извне-внутри, защищая себя от высыхания жесткой кожеподобной оболочкой; разделяющие перегородки его клеток растут извне-внутри, содержат лимонную кислоту и вяжущие вещества, которые препятствуют открытию кальциевого канала в тучных клетках, освобождению серотонина и гистамина, усиливает это действие и сок айвы, богатый вяжущими веществами. Также использовали Husten-Elixir, Qurqus comp. dil, Veronica comp. dil (фирмы Weleda) per.os.

У детей школьного возраста в клинической картине преобладал приступообразный кашель, аускультативно сухой, свистящий хрип, уменьшение жизненной емкости легких, положительные аллергические пробы кожи, т.е. избыточное действие чувственного тела. Такие дети излишне сформированы, с тонкими изящными конечностями, интеллектуальны, рано созревают, рано начинают читать и писать. Они хорошие ученики, трудно привыкают к изменениям в окружающей среде, для них характерны страхи, беспокойство.

Здесь наилучшим лечебным средством является табак, который растет на почве, обогащенной медью. Tabacum cupro culta, как бронходилатационное, так и антиспазматическое средство. Механизм его бронходилатационного действия заключается в уменьшении сокращенной активности гладкой мускулатуры. В лечении употребляется также Petasites comp. cum. Quercus glob. и Petasites comp cum. Veronica glob. (фирмы Walla

Magnesit 5% pulv. Sulfur D6 pulv. (фирмы Weleda) per.os., ингаляции Levico D3 amp (фирмы Weleda). При приступе употребляли Cuprum aceticum D4 amp., Tabacum cupro culta amp (фирмы Weleda) в инъекциях. Однако, в каждом исключительном случае подбиралась индивидуальная лечебная схема.

Лечение проводилось в двух направлениях - при избыточном действии жизненного тела в ритмической системе предпочтение отдавалось формирующе воздействующим лечебным средствам, а при избыточном действии чувственного тела - спазмолитическим средствам. Наблюдения показали, что при персистиической астме легкой и средней тяжести хороший результат дает комбинация медикаментозного лечения со вспомогательными видами терапии. Упомянутое наблюдение в динамике еще продолжается.

При легкой и средней тяжести персистиической формы бронхиальной астмы пациентам в группах «Дома терапии» не понадобилось употребления химических средств. В группе с. Ортабатуми, Хелвачаурского района у двоих детей с персистиической астмой средней тяжести употребляли β -миметические средства.

Наблюдение в динамике на функции внешнего дыхания проводилось Пик-флоу измерениями. Из полученных данных вычисляем средний арифметический показатель. Вероятность различия среднего арифметического двух показателей определял дисперсионный анализ, вычислялись коэффициент F и его вероятная величина P.

Пик-флоу показатели в динамике соответствовали аускультативным данным и состоянию пациента. Результаты динамического контроля представлены на диаграммах 1,2.

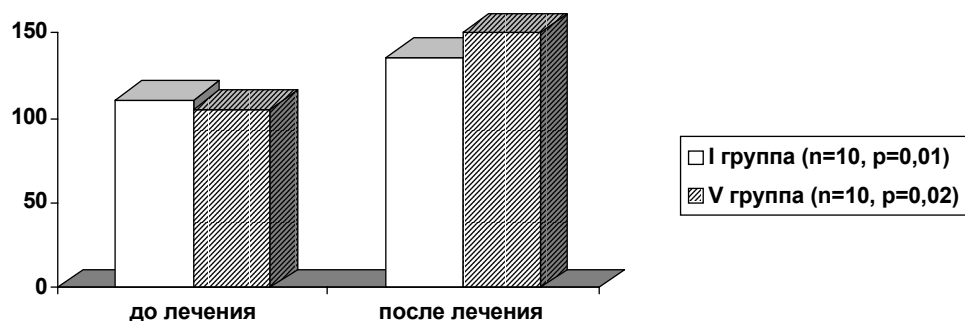


Диаграмма 1. Пик-флоу показатели д-т-й в возраст- 3-6 л-т до и посл- л-ч-ния

На диаграмме 1 представлена динамика Пик-флоу показателей в I и V группах пациентов до и после лечения в литр/минутах.

В I группе пациентов проводилось курсовое лечение 1,5 месячными интервалами антропософическими медикаментами: инъекции Gencydo 1% per os – Husten Elixir, Quercus

comp., Veronica comp. При обострении проводили ингаляции 3-5% Gencydo. V группе проводилась базисная терапия по классической схеме.

Во всех случаях обеих групп отмечалось улучшение показателей функционального состояния внешнего дыхания.

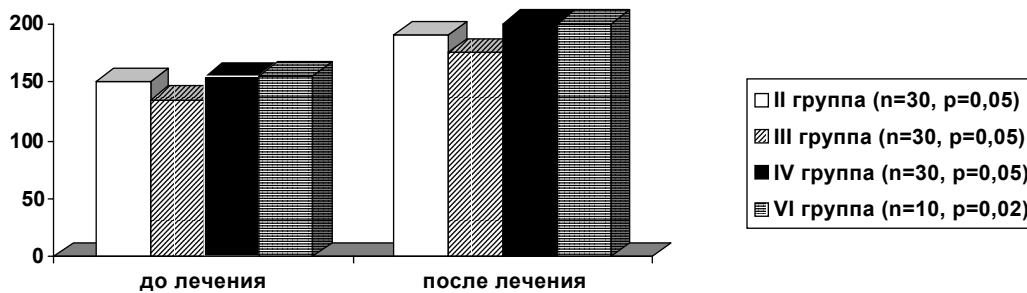


Диаграмма 2. Пик-флоу показатели детей в возрасте 9-15 лет до и после лечения

На диаграмме 2 представлена динамика Пик-флоу показателей II, III, IV, VI групп пациентов до и после лечения в литр/минутах.

В лечении детей II, III и IV групп использовали антропософические медикаменты: Petasites comp. cum Quercus glob. и Petasites comp. cum Veronica glob. (фирмы Wala) Magnesit 5% pulv. Sulfur D6 pulv. (фирмы Weleda) per os., Cuprum aceticum D4 amp., Tabacum cupro amp. (фирмы Weleda) в инъекциях с интервалами в месяц. При обострении проводили ингаляции Levico D3. В IV группе в комплекс лечения дополнительно включали вспомогательные виды терапии. В VI группе пациентов проводилась базисная терапия. Во всех случаях отмечалось улучшение функционального состояния внешнего дыхания. В IV группе результат был особенно высоким.

Заключение: результаты исследований показали, что при персистической астме легкой и средней тяжести использование антропософических лечебных средств, которые не имеют побочных явлений и являются экологически безвредными, дают такой же результат, как лечение классической схемой. Включение в комплекс антропософического медикаментозного лечения вспомогательных видов терапии (терапия рисованием, пластико-терапевтическое формирование, лечебная эвритмия, широкий спектр внешних воздействий) усиливает эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жоржوليани Л.Д. Бронхиальная астма у детей. – Тб.: 1997. – С. 18-165.
2. Сергеева К.М. Современные методы лечения и профилактики бронхиальной астмы. - Л.: 1985. – С. 161-166.
3. Georg Soldner, Muhcheh H. Michael Stellman. Bad Aibling. – Stuttgart: 2001. – S. 366-413.
4. Husemann-Wolf. Das Bild des Menschen als grundlage der Heilkunst. - Band III. – Stuttgart: 1993. – S.193-215.
5. Asthma bronchiale AWMF Online-LeitliniIn Kinderheilkunde Seite 1-7 Resources revisited: Salutogenesis From a lay Perspective // Journal of Advaced Nursing. - 1999. - N29(4). – P.994-1004.

SUMMARY

SALUTOGENETIC AND PATHOGENETIC ASPECTS OF BRONCHIAL ASTHMA TREATMENT

Andriashvili L.N., Karseladze R.L., Gordeladze M.E.

Research Institute of Pediatrics; "House of Therapy" LTD; Tbilisi, Georgia

The aim of presented study was to evaluate effectiveness of anthroposophic methods of asthma treatment, taking into account individual and recovery potential of the child based on salutogenetic theory.

We have performed the evaluation of effectiveness of the anthroposophic methods of treatment on the basis of short-term and long-term (3-5 years) observation of the patients.

Clinical presentation and immunological status of pediatric patients with remission of symptoms and exacerbated asthma were evaluated in all target groups.

The study will be continued for two years in order to achieve the reliability of scientifically valid results. Continuation of the study aims to include proposed antroposophic method in treatment plan of pediatric patients.

Key words: antroposophic method, bronchial asthma, imunological status.

Рецензент: д.м.н., проф. М.А. Готуа

Научная публикация

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ПРИ МАТЕРИНСКОЙ ДЕПРИВАЦИИ

Гогберашвили К.Я., Пагава К.И., Мелкадзе Т.В., Азнаурашвили К.В., Берелашвили Н.Д.

*Тбилисский государственный медицинский университет,
кафедра педиатрии и подростковой медицины*

В последние годы проблема материнской депривации привлекает все большее внимание исследователей. Большинство опубликованных работ являются экспериментальными и освещают разные аспекты депривации [6,9,10]. Чешскими исследователями Лангмейер Й., Матейчек З. [3] дается определение депривации как социальной проблемы в современных условиях, которая уже не ограничивается учреждениями для детей и приобретает значительно более широкое общественное значение. Сотрудники педиатрической клиники Тбилисского государственного медицинского университета Манджавидзе Н. и соавт. [1] исследовали особенности моторного и психосоциального развития детей раннего возраста, лишенных семейной среды, по методике BINS и установили отставание этих детей от нормальных параметров.

Целью нашего исследования явилось выявить влияние материнской депривации на развитие детей раннего возраста по Денверскому скрининг – тесту и дать количественную оценку полученным результатам.

Материал и методы. Нами проведено исследование 460 детей, в возрасте от 0 до 3 лет, в Тбилисском доме ребенка. После клинико-лабораторных и цитогенетических исследований была выделена группа 132 практически здоровых детей. I группу составили 37 детей в возрасте от 6 до 12 месяцев, II - 55 детей от 12 до 24 мес. и III группу составили 40 детей в возрасте от 24 до 36 мес. Исследовались следующие параметры - рост, вес, психомоторное развитие, речь, социальное поведение. Использовали общепринятый Денверский скрининг-тест для оценки психомоторного развития детей раннего и дошкольного возрастов [5,6]. Для характеристики степени развития детей использовали метод количественной оценки по Frenk A.O. [7]. По данному методу коэффициент развития = возраст, соответствующий развитию / хронологически (паспортный) возраст • 100.

Контрольную группу составили 82 практически здоровых детей соответствующего возраста из полных семей, приходящие на амбулаторный прием в поликлинику.

Статистическую обработку цифровых данных проводили по методу Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Исследования проводились в трех возрастных группах. По полученным результатам дети из детдома в возрасте от 6 до 12 месяцев отставали от своих сверстников из контрольной группы в развитии грубой и тонкой моторики. Они позже

начинали сидеть самостоятельно, стоять с помощью опоры. Ходить не умел ни один ребенок из детдома в возрасте 12 месяцев, тогда как в контрольной группе ходить в возрасте 1 года самостоятельно или с помощью взрослых умели 88% детей. Низкие были показатели развития речи (КР речи – 48,1±6,1). Результаты проведенных исследований приведены в таблице.

Таблица. Коэффициенты развития (КР) разных подуровней психомоторного развития детей раннего возраста при материнской депривации

возраст (месяцы)	группы	рост	вес	речь	грубые движения	тонкие движения	соц. поведение
		М±m	М±m	М±m	М±m	М±m	М±m
6 – 11	Г гр.	79±17,9	81,6±18	48,1±6,1	78,0±16,8	66,7±13,5	63,7±22
	контр.	92±11,5	95,5±10	80,4±9,2	98,0±6,1	82,5±12,8	98,0±8
12 – 23	II гр.	63,8±10,5*	62,4±11,2*	44,5±10,2*	71,1±12,5	70,6±11,5*	72,2±1,1
	контр.	92,0±10,8	98,5±8,1	75,2±10,2	84,0±11,5	98,1±4,8	83,4±9
24 – 36	III гр.	66,5±10,1*	61,4±7,3*	69,0±17,4	71,0±20,6	74,7±19,8	88,1±13,1
	контр.	95,5±8,1	95,5±7,1	90,1±5,5	90,8±10,2	92,8±11,1	77,2±8,0

* - результат статистически достоверен ($r < 0,05$)

В возрасте от 1 до 2-х лет дети из детдома значительно отставали от своих сверстников по коэффициентам развития роста, веса, моторики, а отставание в интеллектуальном (речь) развитии было уже серьезным и граничило с дебильностью ($p < 0,001$). Наиболее глубокое запаздывание в развитии речи выявлено у детей перед концом второго года жизни. Значительным было отставание в весе и росте ($p < 0,01$). Дети с материнской депривацией отставали в развитии грубой моторики – уверенно ходить или бегать в данной группе не умел ни один ребенок, в то время как в контрольной группе к концу второго года уверенно ходили 77% детей, а бегали – 32%. Из тонкой моторики – депривированные дети умели играть кубиками, строить маленькие башни, но срисовывать линии карандашом или мелом еще не умели. Коэффициент развития социального поведения детей с депривацией составил 72,2±16,0, что незначительно отличается от данных контрольной группы – $p > 0,05$. Дети в данном возрасте еще не умели пользоваться ложкой, помогать в одевании, мыть руки, хотя дети из контрольной группы в данном возрасте также не имели нужных навыков ухода за собой.

К концу третьего года жизни уже наметилась тенденция к улучшению психомотор-

ного развития детей. Отмечалось существенное ускорение в развитии речи (КР-69,0), тонкой (КР-74,7) и грубой (71,1) моторике. Однако заметным оставалось отставание в росте и весе ($r < 0,001$). Высокие показатели по сравнению с контрольной группой были получены при оценке навыков общения и ухода за собой (КР-88,4).

Таким образом, по полученным нами результатам, дети с материнской депривацией отстают в развитии по всем исследованным нами параметрам по сравнению с контрольной группой. Наиболее «угрожаемым» оказался возраст от 1 до 2 лет. В данном возрасте получены самые низкие показатели по физическому и психомоторному развитию, что подтверждает мнение отдельных психологов, утверждающих, что именно в возрасте от 6 месяцев до 2 лет особенно выражены трудности адаптации к окружающей обстановке [4].

Что касается отставания в росте и весе, полученные нами результаты согласуются с экспериментальными данными Shamberg S et al. [9], которые выявили уменьшение содержания гормона роста и фермента орнитиндекарбоксилазы у депривированных крыс. Об

уменьшении концентрации гормона роста в плазме крови при материнской депривации указывают и Powell GF. et al. [8]. Выявленные нами отставания в физическом и психомоторном развитии можно считать проявлением состояния дезадаптации в раннем возрасте. Данное положение заслуживает внимания педиатров, так как, по данным Исаева Д.Н. [4] выявлена связь между сложностью адаптации в детском возрасте и психосоматическими поражениями в дальнейшем.

Таким образом, отставание в развитии среди депривированных детей является наибольшим, во первых, в тех сферах, развитие которых больше всего нуждается в эмоциональном контакте ребенка со взрослыми и во вторых, в тот период, когда при нормальных обстоятельствах необходимость такого контакта наиболее значима.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гонгадзе Т., Манджавидзе Н., Матиашвили К. и соавт. Особенности моторного и психосоциального развития детей раннего возраста лишенных семейной среды. // Сб. научных трудов ТГМУ. – 2001. - СССР. – С. 399 – 402.
2. Греф Г. Педиатрия. – М.: 1997. – 911 с.
3. Лангмейер Й., Матейчек З. Психическая депривация в детском возрасте. - Авиценум. – Прага: 1984. - С. 17-22.
4. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. - Санкт-Петербург 1996. – С. 383-387.
5. Юрьев В.В., Алешина Е.И. и соавт. Новые подходы к оценке психомоторного развития детей // Педиатрия. – 1998. - вып. 5. - С. 57-60.
6. Huang LT., Holms GL. et al. Maternal Deprivation Stress Exacerbates Cognitive Deficits In Immature Rats with Recurrent Seizures // Epilepsia. – 2002. - N43(10). – P. 1141-8.
7. Frank A.O. Principles and Practice of Pediatrics. Lippincott Company. – Philadelphia: 1994. – P. 753-755.
8. Powell G.F., Brazel J.A., Blizzard R.M. Emotional Deprivation and Growth Retardation Simulating Idiopathic Hypopituitarism. Clinical evaluation of the syndrome // Engl J Med. – 1967.

- N273. – P. 1273-8.

9. Shamberg S., Evoniuk G., Kuhn. Tactile and Nutritional Aspects of Maternal Care. // In: Specific Regulators of Neuroendocrine Function and Cellular Development. – Science. – 1978. – P. 199-445.

10. Workel J.O., Oitzl M.S., Fluttert M. et al. Differential and Age-Dependent Effects of Maternal Deprivation on HPA Axis of Rats from Youth to Senescence // J Neuroendocrinol. - 2001 - N13(7). – P. 569-80.

SUMMARY

DEVELOPMENTAL QUOTIENT OF INFANTS WITH MATERNAL DEPRIVATION

Gogberashvili K.I., Pagava K.I., Melkadze T.V., Aznaurashvili K.V., Berelashvili N.D.

Department of Pediatrics and Adolescents Medicine, Tbilisi State Medical University

The study was designed to assess the growth and development in infants with maternal deprivation. The investigation in Tbilisi Infant's House took place where the neglected children at age from 0 to 36 months are placed. The children from full families were as control. The following parameters were analyzed separately: weight, height, gross, fine motor developments, language and social behavior by Denver II Screening Test. Developmental assessment was quantitated by the developmental quotient: $DQ = \text{developmental age} / \text{chronologic age} \cdot 100$.

According to received data, the influence of maternal deprivation on infant's growth and development were revealed. The most significant growth and developmental retardation in deprived children at age from 1 to 2 years were diagnosed.

Key words: developmental quotient (DQ); maternal deprivation; infant; growth retardation; psycho – motor retardation.

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

ANALYSIS OF FACTORS OF RISK OF SPONTANEOUS ABORTIONS WITH THE PURPOSE OF CARRYING OUT PERICONCEPTIONAL PROPHYLAXIS

Dolmazashvili E.D., Karseladze R.L.

Iv.Javakhishvili Tbilisi State University

Thorough investigation of the problem of spontaneous abortions serves improvement of genetic resources of the population, as well as reduction of perinatal morbidity and mortality.

It is known from the literature that more than 20% of fetuses die as a result of spontaneous abortions, and according to some authors this number reaches as high as 50% [1]. About half of these cases are conditioned by chromosomal abnormalities, mainly aneuploidia and fatal mutations. In the absence of monitoring and appropriate investigation of the couples spontaneous abortions are frequently being followed by increase of congenital abnormalities of development; so called "genetic burden" of the population rises. This makes clear the importance of determination of factors of risk of spontaneous abortions and marking out of so called high-risk families, with subsequent primary prevention in these groups. Considering recommendations of international experts, factors of risk of spontaneous abortions should be determined considering regional peculiarities and genetic status of individual population [7,8].

Considering above mentioned, the purpose of our study was to determine factors of risk of spontaneous abortions and to create database for periconceptional prophylaxis in Georgian population. It is known that recurrent abortions and stillbirth are among the primary indications of periconceptional prevention [2,5].

Principal importance of periconceptional prevention is in creating optimal conditions for normal development of the egg and implantation of concept. This often becomes possible by prevention of manageable factors of risk [2].

Materials and methods. Materials and methods of the study were chosen according to the set

goal. We used archive materials of Chachava Research Institute of Perinatal Medicine and Obstetrics and Gynecology, namely 500 patient records from years 1997-2000. We designed individual cards (It contains 17 main issues: age, nationality, diagnosis, Gestational periods of spontaneous abortion by the trimesters, Relation of the frequency of spontaneous abortions to patients' age, education, occupation, living conditions, place of accommodation, heading, smoking, alcohol consumption, peculiarities of pregnancy, peculiarities of delivery, blood group of the mother, genetic pathologies, past treatment) for computer work-up of each patient and carried out retrospective analysis of records of women who have had spontaneous abortions or have delivered babies during these years. The group was selected by simple randomization. (using method of balls in the basket) and factors of risks were determined on a basis of cohort study: 500 patient records from pats 4 years (total amount -3124).

Obtained data were worked up by means of SPSS (Statistical Package for Social Sciences) software, Version 1.0. Coefficient of the entire sample was f ; p value was determined by Pierson X^2 . By means of alternative analysis we determined statistical importance of factors of risk of spontaneous abortions [4].

Results. The structure of the sample was as follows: 88% were Georgian patients; 4,6% Armenian; 3,4% Azerbaijani; 1,4% Russian; 2,6% other nationalities. 52,6% of the sample were healthy women, who have had normal deliveries; 17,8% have had one spontaneous abortion; 7,4% - two or more spontaneous abortions; 15% have had pre-term deliveries; and 7,2% - stillbirth. It is remarkable, that among the women with the history of spontaneous abortions 14,3% had pre-term deliveries later and 31,7% had stillbirth.

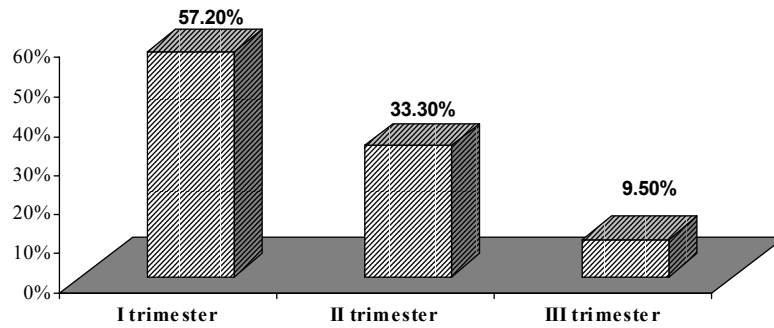


Figure 1. Gestational periods of spontaneous abortion by the trimesters

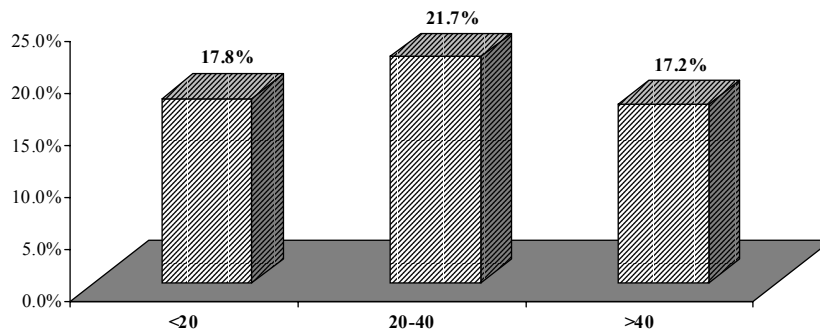


Figure 2. Relation of the frequency of spontaneous abortions to patients' age

1	Hormonal therapy in the 1st trimester
2	Antibiotic therapy in 2nd and 3rd trimesters
3	Professional hazards
4	Genetic pathologies on the maternal side
5	Smoking
6	Immune therapy in 1st trimester
7	Gestosis of the first half of the pregnancy
8	Emotional stress during pregnancy
9	Nutritional disturbances (obesity)
10	Hormonal therapy in 2nd-3rd trimesters
11	Immune therapy in 2nd-3rd trimesters
12	Acute respiratory diseases during pregnancy

Figure 3. Factors of risk of spontaneous abortions

According to our studies, in 57,2% of patients spontaneous abortions developed in the 1st trimester of pregnancy, in 33,3% - in the 2nd semester and in 9,5% - in the 3rd trimester (Figure 1). Age profile of the women who have aborted spontaneously is interesting, too. Out of 500 patients 107 were younger than 20 years. Among them 19 (17,75%) had spontaneous abortions. Among the women from 20 to 40 years of age (total number 364) 79 (21,70%) had spontaneous abortions. There were 29 women older than 40 years. Among them 5 (17,24%) had spontaneous abortions.

In alternative groups we revealed 12 statistically significant factors of risk (Figure 3). Among them 5 had highest significance. These are: 1) Hormonal therapy in the 1st trimester ($p=0,001$; 9,52%/1,07%); 2) Antibiotic therapy in 2nd and 3rd trimesters ($p=0,001$; 19,04%/13,37%); 3) Professional hazards ($p=0,008$; 4,76%/0,00%); this includes microclimate at the workplace, industrial noise, certain chemicals used in agriculture (pesticides, stimulators). Professional hazards represent potent mutagenic and teratogenic agents [3]; 4) Genetic pathologies on the maternal side ($p=0,013$; 12,70%/0,00%); this includes chromo-

somal and monogenic diseases as well as multifactorial diseases such as urinary and gallbladder stones, diabetes mellitus, peptic ulcer etc. 5) Smoking ($p=0,022$; 22,22%/13,90%) [6].

With statistical analysis of factors of risk, using 95% confidence interval, the criteria of relative risk were established (0,987; 1,014; 0,571; 0,385; 0,451).

Discussion. Results of investigation of factors of risk of spontaneous abortions demonstrate that both genetic and manageable factors may be statistically significant. Prevention of these manageable risk factors will enable to create the system of periconceptional prevention in Georgian.

Thus, results of our study have demonstrated that spontaneous abortions take place in 25,2%, which is close to the frequency of spontaneous abortions in other populations [1]. It mainly takes place in the 1st trimester and its frequency is not affected by age of the pregnant woman. Besides, the study revealed statistically significant manageable factors of risk, which are recommended for the use by the physicians of genetic and women's counseling services.

Results of the study can be used for creating primary database for establishing preconception prevention system in Georgia.

REFERENCES

1. Берман Р.Е. Воган В.К. Педиатрия, книга 2, Пренатальные нарушения. - М: Медицина. - 1991 - 64с.
2. Гайек З. Профилактика врожденных пороков развития в гинекологии и акушерстве: Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Прага: 1982. - 21 с.
3. Денисов И.Н. Кулаков В.И. Шевченко Ю.Л. Хаитов Р.М. Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине. 2-е издание. Издательский дом "Гэотар-мед". - 2002. Факторы окружающей среды и здоровье: Влияние загрязнения воздуха на здоровье. - С.1230-1234.
4. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. - М.: 1998. - С.121-141.
5. Hueston W.J., Knox M.A., Eilers G., Pauwels J., Lonsdorf D. The effectiveness of preterm-birth prevention educational programs for high-risk women : a meta-analysis // Obst Gynecol. - 1995. - N86. - P. 705-712.
6. Lumbly J., Oliver S., Waters E. Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy (Cochrane Review). // In: The Cochrane Library. Issue 2. - Oxford : 1999.

7. Martuzzi M., Bertollini R., Kuchuk A. Disease mapping and risk assessment for public health decision-making. - World health Organization. - 2001. - P 19.

8. Meldungen Who publishes new guidelines to measure health. - www.afogeg.bayern.de/meldungen/2002/meldung06.htm. - 21p.

РЕЗЮМЕ

АНАЛИЗ РИСК-ФАКТОРОВ СПОНТАННЫХ АБОРТОВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРИКОНЦЕПЦИОННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Долмазашвили Е.Д., Карселадзе Р.Л.

Тбилисский государственный университет им. проф. И. Джавахишвили, факультет медицины, кафедра педиатрии

Исследование, проведенное нами, служило созданию первичной базы данных для основания системы периконцептуальной превентивной системы в Грузии. Нами был проведен ретроспективный анализ с учетом историй женщин, имеющих самопроизвольный аборт в анамнезе или рожавших ранее (группа пациенток была подобрана методом простой рандомизации).

Результаты исследования показали, что спонтанный аборт встречается в 25,2% в Грузии, что приближается к частоте спонтанных аборт в других популяциях. Он главным образом случается в первом триместре беременности и на его частоту не влияет возраст беременной. Кроме того, выявлены статистически достоверные, генетические и управляемые риск-факторы спонтанных аборт. Что касается управляемых риск-факторов, рекомендовано, чтобы они были учтены врачами генетических и женских консультации. К управляемым риск-факторам относятся: 1) гормональная терапия в первом триместре беременности; 2) антибиотикотерапия во втором или третьем триместре; 3) профессиональная вредность; 4) курение.

Key words: Spontaneous abortion; factors of risk; periconceptional prophylaxis.

Рецензенты: д.м.н. проф. К.И.Пагава, д.м.н. проф. Б.Д.Ткешелашвили

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ САРКОМЫ ЮИНГА У ДЕТЕЙ

Зухбая Т.Л., Надирадзе И.Ш., Чиквашвили А.М., Павлиашвили А.Т.

Онкологический национальный центр им. проф. А. Гвамичава, Тбилиси

Саркома Юинга (СЮ) относится к опухолям нейроэктодермального происхождения. Среди злокачественных опухолей костей детского возраста она по частоте занимает второе место после остеогенных сарком (ОС) и других злокачественных новообразований скелета, составляя 10-25% от всех случаев злокачественных новообразований скелета [1,3,5].

Примечателен тот факт, что СЮ практически не встречается у чернокожих, что указывает на генетическую зависимость данной патологии [4].

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в диагностике и лечении СЮ, имеющиеся на сегодняшний день данные оставляют желать лучшего и ставят перед необходимостью внедрения и оптимизации современных технологий [2,6].

Целью нашего исследования явилось изучение биологической активности СЮ и оценка результатов специального лечения.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 15 больных с СЮ. С целью установления диагноза нами применялись: рентгенография (РГ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). 7-и больным для идентификации опухолевых маркеров (ОМ) проведено иммуноферментное исследование сыворотки крови.

Диагноз верифицирован во всех случаях на основании гистологического исследования, для чего выполнялась трепанбиопсия.

Результаты и их обсуждение. 6 девочек и 1 мальчик, средний возраст которых составил 13,2 года, находились в пубертатном периоде, что, исходя из характерных для этого возраста гормональных сдвигов, предопределяло высокую степень биологической активности основного заболевания. У 4-х больных отмечалось

распространение процесса в плоские кости, у остальных - в трубчатые.

При поступлении II стадия заболевания установлена у 4-х пациентов, в 3-х случаях установлена генерализация процесса в виде отдаленных метастазов.

Чаще всего метастазами поражались легкие, сравнительно реже - лимфатические узлы.

Практически, во всех случаях имела место запоздалая госпитализация и, соответственно, удлинение сроков верификации клинического диагноза. В среднем этот период составил 4,4 недели, что для заболевания с такой степенью злокачественности как СЮ является крайне опасным.

Исследования на ОМ проводились как в процессе диагностики, так и после завершения специального лечения. У всех пациентов отмечалась повышенная экспрессия гликолизного фермента - нейронспецифической энolahзы (NSE) - 47,26±3,79ng/ml (при норме 14,27 ng/ml). По окончании специального лечения (цитостатическая + лучевая терапия) отмечалось снижение концентрации NSE, которое соответствовало результатам других клинико-лабораторных исследований (таблица).

После верификации диагноза и установления стадии распространения процесса, определялась тактика специального лечения, которая во всех случаях представляла собой комбинацию многокомпонентной цитостатической и лучевой терапии.

Учитывая локализацию и степень распространения процесса, хирургического лечения не проведено ни в одном из случаев. В многокомпонентной химиотерапии использовались VACA, VAM, DAVE, VBC и другие схемы. В основном применялись комбинации винкристина, циклофосфана, адриабластина и дактиномицина.

Таблица. Экспрессия OM NSE и эффективность специальных методов лечения при сарком- Юинга

№ истории бол.	возр.	клин. стадия	схемы химиотерапии	суммар. доза луч.тер.	концентр. NSE		уменьш. конц. NSE, %	эффект. спец. лечения		
					до лечения	после лечения		без. эффект.	частич. эффект	полная регресс.
269/93	12	II	VBC, DAVE	45	45,27	19,21	57	-	+	-
3023/93	14	IV	VBC	50	51,95	17,3	66	+	-	-
98/93	14	II	VBC, DAVE	50	20,0	-	-	-	+	-
3994/91	12	II	VBC	45	21,39	16,5	23	-	+	-
2065/92	13	IV	VAM	50	85,36	15,78	81	-	+	-
268/94	14	II	VAM, DAVE	50	45,67	20,51	55	+	-	-
2007/94	14	IV	VACA, DAVE	45	61,23	18,36	70	+	-	-

Лучевая терапия в виде дистанционной гамматерапии проведена всем пациентам. Облучение проводилось двумя встречными полями. Разовая доза составляла 1,5-2 грей, суммарная - 45-50 грей.

Полной регрессии опухолевого новообразования не удалось достичь ни в одном случае. Частичный лечебный эффект достигнут у 4 больных, в остальных случаях терапия оказалась неэффективной.

После цитостатической и лучевой терапии, несмотря на незначительный объективный эффект, происходило подавление биологической активности процесса, на что указывает снижение концентрации NSE - 17,94±0,31ng/ml.

В результате анализа полученных нами данных следует заключить, что СЮ отличается особенной агрессивностью. Ее своевременная диагностика, исходя из клинико-рентгенологических особенностей, сопряжена с большими трудностями и во многих случаях весьма сложна. В виду высокой биологической активности данного заболевания практически во всех случаях отмечается значительное распространение процесса, что, естественно, отрицательно влияет на результаты специального лечения.

Иммуноферментное исследование на OM, в частности, определение экспрессии NSE представляется обязательным в диагностике и мониторинге данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бударин М.А. Факторы прогноза у детей с саркомами нейроэктодермального гистогенеза // Российский

- онкологический журнал. - 2002. - N3. - С. 335-339.
 2. Иванова Н.М. Современные подходы к лечению прогностически неблагоприятных форм саркомы Юинга у детей // Российский онкологический журнал. - 2002. - N3. - P 19-22.
 3. Соловьев Ю.Н. Новый взгляд на природу саркомы Юинга // Вести ОНЦ РАМН. - 1995. - N1. - С. 3-6.
 4. Glass A.G., Fraumeni J.F. Epidemiology of bone cancer in children // J. Nacional Cancer Inst. - 1970. - vol.44. - P.187-199.
 5. Rosen G. Bone Tumors. - Philadelphia: Cancer Med. - 1993. - vol.2. - P.1849-1857.
 6. Urgens H., Donaldson S.S., Gobel U. Ewang's sarcoma. Cancer in Children. // Clinical management. Eds. Vonte P.A., Barrett A. Springer Verlag: 1992. - P. 295-314.

SUMMARY

CHARACTERISTIC FEATURES OF EWING'S SARCOMA MANAGEMENT IN CHILDREN

Zukhbaia T.L., Nadiradze I.Sh., Chikvashvili A.M., Pavliashvili A.T.

National Cancer Centre, Tbilisi, Georgia

The diagnosis and treatment of Ewing's Sarcoma (ES) is complicated, despite the advances in modern treatment methods. The disease is of neuroectodermal origin and is not found in black population.

15 patients were under the follow-up study. The hospitalization was late in all cases, determining the high biological behavior of the tumor. The last was also determined by the pubertal age of patients.

The immunological studies were carried out (in 7 cases) for possible detection of tumour-associ-

ated marker (TM). The TM Neuro-specific Enolase (NSE) excessive expression was found in all cases, adequate to disease biological activity.

Despite the conduction of specific treatment methods (and their combination), the early and remote results of treatment are not satisfying, determined by advanced forms of disease. The NSE

study, along with the other specific diagnostic methods, could be used in diagnosis and differential diagnosis of this disease.

Key words: Ewing's sarcoma, diagnosis, treatment.

Рецензент: д.м.н., проф. А.Р. Цалугелашвили

Научная публикация

ПОКАЗАТЕЛИ IgE ПУПОВИННОЙ КРОВИ И ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОРОЖДЕННЫХ

Чарквиани З.Д., Манджавидзе Н.Ш.

Тбилисский государственный медицинский университет

Атопия является одним из наиболее серьезных факторов риска развития аллергических болезней (экзема, ринит, астма), [5] которые по сей день остаются нерешенной проблемой медицины, особенно педиатрии. XXI век исследователи расценивают как век атопической эпидемии, так как частота атопических болезней колеблется в пределах 5 - 30% [4].

На наследственную отягощенность атопических заболеваний исследователи обратили внимание еще в 50- 60 гг. прошлого века; преимущественное распространение получила теория мультифакторного наследования атопических заболеваний [2].

В конце 60-х годов исследователями Ishizaka K., Ishizaka T. [5] сделано принципиально важное открытие о том, что биологической основой развития атопической аллергии является повышение содержания IgE. С этого времени «атопия» определяется как способность организма к выработке повышенного количества этого иммуноглобулина.

В развитии аллергических болезней большое значение придается инициальной стадии онтогенеза, что и определяет интерес педиатров к указанному вопросу.

Целью нашего исследования явилось изучение иммунологического статуса, показателей физического развития и выявление дисэмбриологических стигм у новорожденных в сопоставлении с аллергическими диспозициями у беременных.

Материал и методы. Нами обследованы 370 беременных по специально составленному вопросу, позволяющему определить аллергическую диспозицию, токсическое течение беременности, включая антропометрические показатели новорожденных (массу тела, длину, окружность головы). Проводился осмотр с целью выявления дисэмбриологических стигм у новорожденных [4]. Сбор данных проводили методом рандомизации. Из общей выборки новорожденных у 89 определены IgE пуповинной крови (сIgE), Th1 и Th2 лимфоциты.

Исследование IgE проводили твердофазовым иммуноферментным методом. Th1 и Th2 методом моноклональных антител фирмы Bericton Diskinson.

В зависимости от течения пренатального периода выделены следующие группы:

I группа – 42 новорожденных с наследственными аллергическими диспозициями;

II группа – 27 новорожденных, родившихся с токсикозом беременности;
III группа – 20 практически здоровых новорожденных (контрольная группа).

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного исследования установлено, что

в I группе новорожденных, от матерей с разными аллергическими болезнями, отмечалось увеличение содержания IgE в пуповинной крови ($14 \pm 1,18 \text{iu/ml}$) ($p < 0,001$), по сравнению с контрольной группой новорожденных. Это указывает на атопическое состояние новорожденных.

Таблица. Иммунологические показатели пуповинной крови новорожденных

	N=	Статистические показатели	cIgE me/ml	Th1 %	Th2 %
Новорожденные от матерей с аллергическими диспозициями (I)	42	M	14	8,3	10,2
		$m \pm$	1,18	0,2	0,24
		P_{1-3}	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
Новорожденные от матерей с токсикозом беременности (II)	27	M	5,3	9,1	11
		$m \pm$	0,32	0,33	0,3
		P_{2-3}	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Контрольная группа (III)	20	M	0,4	13	12,1
		$m \pm$	0,08	0,32	0,39
		P_{1-2}	$<0,001$	$<0,1$	$<0,05$

Во II группе новорожденных выявлено уменьшение показателей cIgE ($5,3 \pm 0,32$), по сравнению с показателями у детей I группы, однако, статистически значимое ($p < 0,01$) увеличение по сравнению с контрольной группой ($0,4 \pm 0,08$) новорожденных. Данные антропометрических показателей в первой группе детей выявили увеличение окружности головы на $1,1 \pm 0,3$ см, без изменения других изученных нами параметров, по сравнению со второй и контрольной группами новорожденных.

У новорожденных первой группы, с наследственными иммунологическими диспозициями, выявлено также наличие дисэмбриологической стигмы в виде готического нёба (75%).

Согласно данным S. Holgate и соавт. [4], рост пропорционального развития головы осуществляется и, в основном, заканчивается во внутриутробном периоде. S. Holgate и соавт. в своих исследованиях указывают на диспропорцию размера (окружности) головы плода по отношению к телу, развившееся *in utero* и, выявленная при рождении наряду с увеличением тотального IgE пуповинной крови новорожденного [4]. Проведенные исследования U.Wahn и J.D.Kelly указывают на значение внутриутробного периода плода в развитии атопии [6,7].

Существует предположение, что нарушение взаимосвязи продукции IgE и Th-ми (CD4+) может быть результатом несовершенного созревания тимуса в критическом периоде развития плода [5].

Проведенное исследование выявило достоверное ($p < 0,001$) увеличение cIgE наряду со снижением способности продуцирования Th1 и Th2, причем, Th1 характеризовался наибольшим снижением, по сравнению с Th2. Данный феномен, вероятно, обусловлен активированием системы Th2 типа у лиц с атопией. Аналогичного взгляда придерживаются Д. Адельман и А. Сэксон [1].

Механизм развития атопического заболевания в настоящее время представляется каскадом реакций после запускающего воздействия аллергенов, вирусов, бактерий, грибов, химических соединений и других факторов на иммунокомпетентные клетки (лимфоциты). Атопия является нарушением иммунитета, при котором активированы механизмы системы Т-хелперов 2 типа (Th2), что приводит к избыточной продукции иммуноглобулина класса E (IgE), который и стимулирует весь процесс биологических реакций, что способствует развитию воспаления. Кроме того, повышение активности

Th2 лимфоцитов приводит к подавлению активности Th1 [3].

Таким образом, выявленные нами данные об увеличении сIgE концентрации указывают на возможную связь изменения иммунологической функции и атопии плода, развивающегося в антенатальном периоде у матерей с аллергическими диспозициями. Наряду с высоким содержанием сIgE у новорожденных наблюдалось увеличение размеров окружности головы и наличие готического нёба (без сопутствующей внешней диспропорции конечностей, не оказались зависимы с длиной и массой тела). Вышеприведенные данные указывают на связь атопии с вышеуказанными изменениями и возможность использования этих показателей для ранней диагностики атопии.

Полученные результаты проведенных исследований могут быть дополнительными маркерами атопии и аллергии, что, в свою очередь, дает возможность проведения своевременной интервенционной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адельман Д., Сэксон А. Аллергические реакции немедленного типа. // В кн.: Клиническая иммунология и аллергология. Под ред. Лолора-младшего Г, Фишера Т., Адельмана Д. – М.: 2000. – С. 38-63.
2. Богодар А.Е Атопическая бронхиальная астма у детей как генетически детерминированное заболевание. // В кн.: Бронхиальная астма у детей. Под ред. Каганова С.Ю. – М.: 1999. – С. 39-52.
3. Виноградова Т.В. Иммунологические основы бронхиальной астмы ивытекающие из них диагностические возможности. // В кн.: Бронхиальная астма у детей. Под ред. Каганова С.Ю. – М.: 1999. – С. 142-166.
4. Holgate S. et al. The epithelium as a target for the inflamatory attack in asthma // J. Allergy. - 2001. - N2(1). – P. 9-17.
5. Ishizaka K., Ishizaka T. Human reaginic antibodies and immunoglobulin E // J. Allergy. – 1968. - N42. – P. 330-363.
6. Kelly J.D., Hefle S. L 2 S methionine.rich protein (SSA) from sunflower seed is an IgE-binding protein // Allergy. – 2000. - v 55. -N6. – P. 556-559.
7. Wahn U., Bergmann R., Bergmann K. et al. The German Multicentre Allergy Study. International workshop. – Kittendorf. – Germany. - 1996. – P. 35-45.

SUMMARY

CORD BLOOD Ig E AND NEWBORNS CHARACTERISTICS

Charkviani Z.D., Manjavidze N.Sh.

Tbilisi State Medical University

We studied randomly selected 370 pregnant women using specific questionnaires. From the cohort of 89 neonates, we randomly sampled cord blood for determination of total cIgE, Th1,Th2 cells and physical development. Among them 42 (I group) were with congenital allergy disposition, 27 newborns (II group) – with toxicosis of pregnancy and 20 newborns – control group.

The antenatal (or early life) environment may be important in the development of allergic diseases in postnatal period.

We assessed the relationship between antenatal (early life) predictors, total cIgE posi-

tivity and increasing head circumference using univariate and multivariate logistic regression.

So, antenatal (or early life) factors, such as, pregnant allergic diseases, cIgE positivity increasing circumference of head (0,40 inch) of the neonate, indicate atopic diseases in early stage and give us the possibility for intervention therapy.

Key words: Atopic disease, Cord Immunoglobulin E, Newborn.

Рецензент: д.м.н., проф. К.И. Пагава

ГИПОТАЛАМИЧЕСКАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ АНАЛЬГЕТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Бокерия Т.Б.,* Абзианидзе Е.В.,* Бекая Т.Г.,** Мествиришвили Л.И.,** Бекая Г.Л.**
(Г.Л. Бекая - действ. член АМН Грузии, профессор)

*Тбилисский государственный медицинский университет;

**Институт физиологии им. И.С. Бериташвили АН Грузии

Повышение порога болевой чувствительности, регистрируемой при экспериментально вызванной агрессии, связывают с выбросом в кровеносное русло гормонов гипофиза и с возможной инициацией этими гормонами последующей анальгезии [3,11]. Результаты этих и других исследований дали возможность высказать гипотезу о существовании неопиатной гормональной эндогенной анальгезирующей системы, основную роль в которой играют гипоталамо-гипофизарные взаимоотношения. Ранее экспериментально было показано, что удаление гипофиза существенно ослабляет анальгезию [12], а у животных с нарушенным синтезом вазопрессина резко повышена болевая чувствительность [10]. Отмечено также усиление феномена боли среди больных несахарным диабетом [18]. Кроме того, введение вазопрессина в кровь или в желудочки мозга вызывает у животных глубокую и длительную анальгезию [8,17]. Полагают, что вазопрессин свой антиноцицептивный эффект проявляет независимо от эндогенной опиатной, серотонической и адренергической систем [1,4,14].

В наших опытах анальгезирующее влияние, вызванное раздражением разных гипоталамических ядер [6], в определенных условиях регистрировалось более двух десятков минут после прекращения раздражения. Все вышесказанное обусловило проведение настоящего исследования.

Целью исследования явилось установление возможного анальгетического влияния вазопрессина, определить его уровень в крови в норме и в условиях ноцицептивного и антиноцицептивного раздражения.

Материал и методы. Опыты проведены на 15 кураризованных кошках под легким нембута-

ловым наркозом (10 – 20 мг/кг, интраперитонеально). Подготовка животных к экспериментам велась под глубоким эфирным наркозом. В стерильных условиях проводили следующие манипуляции: трепанация черепа, трахеотомия, имплантация электродов в зубную пульпу, стереотаксическое вживление макро- и микроэлектродов в гипоталамические супраоптическое (СОЯ) и паравентрикулярное (ПВЯ) ядра, центральное серое вещество (ЦСВ), дорсальное ядро шва (ДЯШ) и ядро тройничного нерва (ЯТН). Края операционных ран и точки надавливания инфильтрировались 2%-м раствором новокаина. Закрепленные в стереотаксический аппарат животные находились в условиях управляемого дыхания.

Боль вызывалась электрическим раздражением зубной пульпы. Стимуляция глубинных образований производилась константовыми биполярными электродами (диаметр изолированного кончика 100-150 мкм), а внеклеточная регистрация активности нейронов - стеклянными микроэлектродами (диаметр кончика 0,5-1 мкм). Уровень вазопрессина в крови измеряли с помощью диагностической тест-системы Peninsula Lab. Кровь брали из полиэтиленовой канюли, введенной в яремную вену. Концентрацию вазопрессина определяли до и во время «ноцицептивных» и «антиноцицептивных» раздражений в период выраженной вызванной нейрональной активности, а также после прекращения раздражения, 3-4 раза в течение 30 минут.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики, уровень достоверности определялся по t критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В первой серии опытов при кратковременном болевом раздра-

жении зубной пульпы (0,5-1 имп/сек, в течение 3-6 сек), когда проявляется выраженная возванная активность ноцицептивных нейронов ЯТН, концентрация вазопрессина увеличена и составляет 15,2+2,2 пмол/л (контроль - 11,2+1,7 пмол/л). В это время активность нейронов СОЯ и ПВЯ по сравнению с фоном была повышена. Концентрация вазопрессина через 3-5 минут возвращалась к норме.

В следующей серии опытов концентрация вазопрессина определялась в условиях, когда активация вызванной ноцицептивной активности нейронов ЯТН тормозилась раздражением ЦСВ (100 имп/сек, в течение 510 сек), а нейроны СОЯ и ПВЯ были активированы. Через минуту после раздражения ЦСВ концентрация вазопрессина достигла 31,8+1,5 пмол/л и даже через 30 минут была повышена почти 1,5 раза (18,1+2,8 пмол/л).

Концентрация вазопрессина была еще более высокой (38,4+1,9 пмол/л), когда, наряду с торможением активности ноцицептивных нейронов ЯТН, производилась изолированная электростимуляции СОЯ и ПВЯ. Следует отметить, что анальгетический эффект после «антиноцицептивного» раздражения хорошо был выражен (30 минут и более) до тех пор пока концентрация вазопрессина в плазме крови была повышена (до определенного уровня).

При анализе взаимоотношения постстимуляционной активности ноцицептивных нейронов и концентрации вазопрессина в плазме крови выяснилось, что анальгетическое влияние вазопрессина проявляется при повышении его концентрации по сравнению с фоновой не менее чем на 30%.

Из полученных нами данных следует, что в ЦНС, наряду с антиноцицептивным механизмами разной природы (опиоидной, серотонической, адренергической и др.) и независимо от них, функционирует самостоятельная гормональная вазопрессинэргическая антиноцицептивная система. Ее влияние охватывает широкие области ЦНС, что подтверждается обнаружением вазопрессинэргических окончаний в разных областях головного мозга, в

том числе ЦСВ, ДЯШ, синем пятне, в мозжечке и других областях [7,13,15].

В пользу наличия самостоятельной гормональной анальгетической системы указывают также те прямые морфологические афферентные пути из спинальных проекций к гипоталамусу и к тем регионам мезенцефалона, минуя ЦСВ и другие структуры мозга, через которые проходят полисинаптические восходящие пути [2,16].

Болевое раздражение обуславливает активацию СОЯ и ПВЯ, в результате чего в циркулирующую кровь секретируется большее количество вазопрессина, окситоцина и других тропных гормонов [5,9,19].

ЛИТЕРАТУРА

1. Abe M., Oka T., Hori T., Takashi S. Prostanoids in the preoptic hypothalamus mediate systemic lipopolysaccharide-induced hyperalgesia in rats // Brain res. – 2001. - N916. – P. 1-2; 41-49.
2. Andry Dray. Agonists and antagonists of nociception. Proc. 8th world congr. of pain. progr. in pain res. and management. - IASP. Press. – Seattle: 1997. - Vol. 8. – P. 279 – 292.
3. Bekaya G., Sakvarelidze Z., Terashvili M. The role of the cerebellum in perception of nociceptive inflammation // Bull. Georgian Acad. Sci. – 1998. - N157(2). - P. 99-102.
4. Blackburn-munro G., Blackurn-Munro R. Pain in the brain: are hormones to blame? // Trends in endocrinology and metabolism. – 2003. - N14(1). - P. 20 –27.
5. Bokeria T., Intskirveli N., Abzianidze E., Bekaya T., Sakvarelidze Z., Janashia T., Kalandadze J., Mikeladze D. The hormonal antinociceptive system. // Proceeding of II convention of Georgian Physiologists. – Tbilisi: 2000. – P. 26-27.
6. Boivie J. Corticotrophin releasing factor in nociception and inflammation. - Textbook of Pain. – 1994. – P. 871-902.
7. Cartmell J., Schoepp D. Regulation of neurotransmitter release by metabotropic glutamate receptors // J. Neurochem. – 2000. - N75. – P. 889 - 907.
8. Hori T., Oka T., Abe M., Oka K. Hypothalamic mechanisms of pain modulatory actions of cytokines and prostaglandins E2 // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2000. - N917. – P. 106 – 120.
9. Jasmin L., Boundah A., Jhara P.T. Long-Term effects of decreased noradrenergic central nervous system innervations on pain behavior and opioid antinociception // The journal of comparative neurology. – 2003. -

N460(1). – P. 38 – 55.

10. Lariviere W.R., Melzack R. The role of corticotrophin-releasing factor in pain and analgesia // Pain. – 2000. - N84(1). - P. 1-12.

11. Krieger D., Liotlu A., Suda T. Endorphins and pain / / Mental health res. – 1979. - N4. – P. 561 -568.

12. Liebeskind J.C. Pain modulation by central nervous system. Adv. In pain res. A. Ther. Ed., by J. Bonica. - Raven Press. - N.Y.: 1979. - N3. – P. 445 – 453.

13. Manning B.H., Franklin K.B. Morphine analgesia in the formalin test: reversal by microinjection of quaternary naloxone into the posterior hypothalamic area or periaqueductal gray // Behav. Brain res. – 1998. - N92(1). - P. 97-102.

14. Roumy M., Zajac J.M. Neuropeptid FF - pain and analgesia // Europ. J. Pharmacol. – 1998. - N345(1). – P. 1 – 11.

15. Saper J.R. Chronic daily headache: a clinician's perspective // Headache. – 2002. - N42(6). – P. 538

– 542.

16. Snowball R.K., Semenenko F.M., Lumb B.M. Visceral inputs to neurons in the anterior hypothalamus including those that project to the periaqueductal gray: a functional anatomical and electrophysiological study // Neuroscience. – 2000. - N99(2). – P. 351 – 361.

17. Van den Pol A.N. Hypothalamic hypocretin (orexin): solid innervation of spinal cord // J. Neurosci. – 1999. - N19(8). - P. 3171 – 3132.

18. Williams F.G., Mullet M.A., Beitz A.I. Basal release of met-enkephalin and neurotensin in the ventrolateral periaqueductal gray matter of the rat: a microdialysis study of antinociceptive circuits // J. Brain res. – 1995. - N690(2). - P. 207 – 216.

19. Workman B.I., Lumb B.M. Inhibitory effects evoked from the anterior hypothalamus are selective for the nociceptive responses of dorsal horn neurons with high- and low-threshold inputs // Journal of Neurophysiology. – 1997. - N77(5). - P. 2831 – 2835.

SUMMARY

THE HORMONAL ANALGESIC SYSTEM OF HYPOTHALAMUS

Bokeria T.B.*, Abzianidze E.V.*, Bekaya T.G., Mestvirishvili L.I.**, Bekaya G.L.****

**Tbilisi State Medical University; **I.Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences*

In acute experiments, in anesthetized, curarized male cats, a brief noxious stimulation of tooth pulp induced strong activation of neurons in the trigeminal nerve nucleus (TNN), which was accompanied with increased concentration of vasopressin in the blood plasma (15,2+2,2 pM) against the baseline level (11,2+1,7 pM). At this moment neurons of supraoptical hypothalamic (SO) and paraventricular (PV) nuclei were activated as compared to the baseline. Concentration of vasopressin returned to its initial level in about 3-5 min.

Short-lasting stimulation of the central gray matter (CGM) induced an inhibition of the TNN nociceptive neurons, while hypothalamic SO- and PV-neurons were strongly activated. One minute fol-

lowing the CGM stimulation, within 30 min period, amount of the blood vasopressin was measured several times. Following 1 min the amount of vasopressin was 31,8+1,5 pM, and even after 30 min it was 1,5 times higher than the baseline (18,1+2,8 against 11,4+2,3 pM). The similar results were obtained after electrical stimulation of the SO and PV nuclei. It should be noted that following cessation of the “antinociceptive” stimulation, the analgesic effect well persisted until the level of vasopressin in the blood remained elevated. These data allow suggesting on existence in the organism of independent hormonal antinociceptive system of the vasopressinergic origin.

Key words: Hypothalamus, Vasopressin, Nociception, Analgesia.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ СРЕДИ ВЫНУЖДЕННО ПЕРЕМЕЩЕННЫХ ЛИЦ

Нагмеладзе К.В., Гвалия М.В., Нагмеладзе А.В.

Тбилисский государственный медицинский университет, центральная клиника

Синдром поликистоза яичников (СПЯ) является частой причиной нарушения менструальной и репродуктивной функций (15% от всех причин бесплодия), восстановление которых является одной из важнейших задач современной медицины [3].

На современном этапе заметно расширились представления о патогенетических и клинических формах синдрома, который рассматривается как неспецифическая, плюригландулярная, полиэтиологическая и полисимптомная патология [5,10].

Нарушения регуляции в системе гипоталамус-гипофиз-яичники сопровождаются изменением функции симпатико-адреналовой системы, осуществляющей комплекс компенсаторно-приспособительных реакций в регуляции гомеостаза в норме и патологии. Биогенные амины вовлечены в механизм формирования эндокринных расстройств при СПЯ [8].

Ингибирующий эффект дофамина на секрецию лютропина (ЛГ) - хорошо известен [2]. У больных женщин СПЯ содержание ЛГ в крови после инфузии дофамина значительно снижено, чем у здоровых. Однако введение центрально-дофаминергических нейромедиаторов пресинаптического действия, активизирующих центральную дофаминергическую систему, не приводит к снижению его уровня, т.е. увеличение секреции ЛГ детерминировано не только снижающим эффектом гипоталамической дофаминергической системы, но и секреторной активностью ЛГ-рилизинг гормон-продуцирующих нейронов [9].

У больных СПЯ содержание дофамина в крови находится в зависимости от патогенетической формы синдрома. Установлено, что при

типичной форме болезни (Штэйн-Левенталь) данные показатели находятся в пределах нормы, при сочетанной (центральная + надпочечниковая) отмечается увеличение экскреции дофамина, при центральной - выраженное снижение его содержания в крови. В состоянии активизации находится гипоталамическая ад-рэнергическая система, с которой, вероятно, связана гипертензия [7, 10].

Целью нашего исследования является оценка влияния нейроэндокринных нарушений на формирование центральной формы СПЯ среди женщин - перемещенных из Абхазии, с учетом хронического стрессового состояния данного контингента; установить связь между понижением секреции биогенных аминов и гипертензией.

Материал и методы. Нами наблюдались 86 женщин фертильного возраста (19-34 лет). Первую группу составили 34 вынужденно перемещенные женщины СПЯ центрального генеза. Вторую группу - 32 женщины СПЯ центрального генеза, жители г. Тбилиси. Третью (контрольную) группу составили 16 женщин с нормальной менструальной функцией.

Проводились исследования лютропина (ЛГ) в плазме крови до и после инфузии дофамина. На втором этапе исследование ЛГ проводилось после введения центрально-дофаминергических нейромедиаторов пресинаптического действия.

У всех женщин определяли тестостерон, прогестерон, пролактин. Проводился 24 часовой мониторинг артериального давления: больные находились под наблюдением невропатолога.

Гормональные исследования проводились иммуноферментным методом. Показатели артериального давления (АД) оценивались по класси-

фикации ВОЗ 1989 года, согласно которой категории АД рассмотрены не по стадиям заболевания, а по наращиванию уровня АД [1].

Полученные данные обрабатывались с помощью параметрической статистики.

Результаты и их обсуждение. Как видно из таблицы, снижение дофамина в крови особенно очевидно у женщин I группы, которую составили ВП из Абхазии СПЯ, что следует объяснить хроническим стрессом, который продолжается годами.

Таблица. Зависимость артериального давления от секреции дофамина и лютропина у больных СПЯ

Клинические группы	Дофамин (nmol/ml)	Лютропин (фолликулярная фаза) (mIU/ml)			Артериальное давление (mmHg)		
		1	2	3	1	2	3
I	48±1,8 p<0,01	82,7±1,27 p<0,01	23,4±1,04 p<0,05	78,8±2,3 p>0,05	130±12,82	125±11,2	130±12,82
					70±2,14 p>0,05	65±1,16 p>0,5	70±2,14 p>0,05
II	53±2,1 p<0,05	61,2±1,18 p<0,01	18,3±1,21 p<0,05	52,8±1,21 p>0,05	120±11,23	115±1,08	120±11,23
					65±1,9 p>0,05	60±1,12 p>0,5	65±1,18 p>0,05
III	64±3,5	7,9±0,31	4,8±0,16	3,2 ± 0,08	110±10,28	105±10,32	110±10,28
					65±2,08	60±1,14	65±2,08

Замечания: 1. до введения дофамина; 2. после введения дофамина; 3. после введения нейромедиатора

Из таблицы явствует, что высокие показатели ЛГ как у больных первой, так и второй групп объясняются СПЯ, однако, ЛГ особенно высоких концентраций достигает у больных СПЯ среди вынужденно переселенных лиц из Абхазии.

Высокие показатели ЛГ достоверно снижаются в результате введения дофамина как у больных первой, так и второй групп, однако нормальных показателей не достигают.

Введение центрально-дофаминэргического нейромедиатора пресинаптического действия, активизирующего центральную дофаминэргическую систему, не приводит к снижению ЛГ у больных ни первой, ни второй групп.

Больным как первой, так и второй групп проводились исследования тестостерона. Оказалось, что тестостерон у всех больных находится в пределах 98,38±0,91 ng/ml (N 0,22-0,8 ng/ml). Статистически достоверной разницы между показателями у больных первой и второй групп в концентрации пролактина 122±34,6 mIU/ml

(N 83-622 mIU/ml) не установлено. Что касается концентрации прогестерона, то его концентрация соответствует данным СПЯ центрального генеза у женщин как первой, так и второй групп (7,21±0,31 ng/ml N 1,6-1,9 ng/ml).

Исходя из вышеуказанного, увеличение ЛГ в крови у больных СПЯ среди ВП не детерминировано одним лишь снижением влияния дофаминэргической системы, но также повышенной секреторной активностью ЛГ рилизинг продуцирующих нейронов, что вызывает хронический стресс. Во всех клинических группах проводился мониторинг АД; если показатель АД у женщин второй клинической группы можно охарактеризовать как оптимально-нормальный, то у больных первой группы, он является повышено-нормальным (классификация ВОЗ 1999 г.).

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что связь между понижением уровня дофамина, как антиингибирующего фактора на секрецию ЛГ, и повышением АД у больных СПЯ центрального генеза особенно выражена сре-

ди вынужденно перемещенных лиц, что свидетельствует о значении хронического стресса, как важного риск-фактора в расстройстве центральных механизмов нейрорегуляции гипоталамо-гипофизарной системы, приводя к усугублению нарушения функции репродуктивной системы, с одной стороны, и к гемодинамическим изменениям, с другой.

ЛИТЕРАТУРА

1. ვირსალაძე დ.კ. მეტაბოლური სინდრომი-რეალობა და პერსპექტივები // მონოგრაფია. – ქ. თბილისი: 2001 წ.
2. Allen F. Dofamin plasma levels in a group of women with polycystic ovarian disease // 7-th International Congress of Endocrinol. 1-7. – Canada. – 1984. - P. 261.
3. Gondas V.T. Polycystic ovary syndrom // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. – 1997. - N26. – P.893.
4. Gonzales E.R. Hypertensia in patient with polycystic Ovarian // Clin. Endocrinol. Metab. – 1992. - vol 7. - N2. - P. 577-583.
5. Yen S.S. Chronic anovulation caset by peripheral disorders. // In.: Reproductive Endocrinology. – Philadelphia: 1991. - P 576.
6. Quigley M.E. et a. Polycystic Ovarian disease // Gin. Endocr. Metab. – 1992. – N7. - P. 584-589, 831-834.

SUMMARY

INFLUENCE OF NEUROENDOCRINE DISORDERS ON THE ARTERIAL BLOOD PRESSURE IN REFUGEES WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Natmeladze K.V., Gvalia M.V., Natmeladze A.V.

Central Clinic, Tbilisi State Medical University

Decreased secretion rate of dofamin is more common in refugees with polycystic ovary syndrome (POS) which can be explained by chronic stress. Lutropin-inhibitory effect of bioamines in refugees is also diminished. PB in these patients can be explained by disorders in central and peripheral neurohumoral system with excessive activation of sympathetic vegetative neural system. We conclude that treatment of this group must be in complex with neuroleptic drugs and psychotherapy.

Key words: polycystic ovary syndrome, dofamin, refugees, hypertension, psychotherapy.

Рецензент: д.м.н. проф. Д.К. Вирсаладзе

Научная публикация

РАСПРОСТРАНЕНИЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ В ГРУЗИИ

Цицишвили З.Р., Чарквиани Л.И., Чарквиани Т.Л.

Онкологический национальный центр им. проф. А. Гвамичава, гинекологическая клиника

Злокачественными опухолями в мире в середине XX века в среднем за год на 100000 жителей заболело около 400 человек [7,8]. Заболеваемость раком в динамике, на сегодняшний день, почти во всех регионах мира увеличивается. Однако, в зависимости от внешних и внутренних факторов среды, показатели заболеваемости злокачественными опухолями отдельных органов колеблются. Так, например: за последнее десятилетие показатели заболеваемости раком шейки матки (РШМ) снизились,

а карциномой эндометрия, особенно раком легкого, среди женщин возросли.

В бывшем Советском Союзе на 100000 жителей по данным 1961 г. злокачественными опухолями заболело 139, а в 1977 г. 202 [5,9,14], т.е. констатирован рост заболеваемости населения раком на 45%. Аналогичное явление наблюдалось и в Грузии. Указанный показатель в Грузии на 100000 жителей за 1961-77 гг. увеличился от 94,3 до 112 [7-9].

РШМ в мире в 1969-92 гг. на 100000 женщин за год, в среднем, по интенсивным показателям составил 14,04, а по стандар-

тизованным – 15,29 (таблица 1). В динамике отмечается снижение заболеваемости [10-13].

Таблица 1. Заболеваемость раком шейки матки в мире за 1969-92 гг., в среднем за год на 100.000 женщин, в динамике

Период гг.	Количество изученных регионов	Показатели	
		Интенсивные	Стандартизированные
1969-1977	104	16,52	19,79
1978-1982	137	14,85	14,79
1983-1987	165	12,8	13,8
1988-1992	184	12,0	12,8
В среднем		14,04	15,29

В Российской Федерации в 1999 г. раком шейки матки на 100000 женщин по интенсивным показателям заболело 15,8, этот показатель по европейскому стандарту равнялся 14,3, а по международному – 11,1. Средний возраст больных - 56,2 года. Максимальная заболеваемость – 31,2‰ выявлена в возрастной группе 70-74 лет [6].

По данным Л.Н. Гуслицера [2,3] заболеваемость РШМ в 70-80-х годах прошлого столетия на Украине снизилась от 35,4‰ до 23‰. Снижение заболеваемости РШМ за год в среднем, на 2,7% происходило за счет старших возрастных групп. В молодом возрасте констатируется рост заболеваемости. В последнем десятилетии, на Украине выявлен рост заболеваемости РШМ (1989 г. - 17,5‰, 1998 г. – 19,2‰).

В 1999 г. показатели заболеваемости РШМ [4] на Украине были выше (17,7‰), чем в России (15,8‰). В Белоруссии этот показатель составил 14,7‰, Казахстане – 12,5‰, Киргизстане – 9,2‰. Во всех бывших союзных республиках в постсоветский период отмечался рост заболеваемости РШМ. Рост указанных патологий некоторые авторы [1] объясняют урбанизацией регионов.

Целью исследования явилось изучение распространенности рака шейки матки среди грузинского населения и установление особенностей этого заболевания в указанной популяции.

Материал и методы. Основным материалом для учета женщин, заболевших раком половых ор-

ганов, в том числе и РШМ, до 1990 г. была форма 281 (“Извещение о больном с установленным впервые диагнозом злокачественного новообразования”).

Для выявления особенностей распространения РШМ в Грузии, страна была разделена на 13 исторических, этнических регионов, известных с древних времен. Абсолютные показатели заболеваемости по пятилетиям (для установления динамики заболевания) распределялись в зависимости от места жительства (этнические регионы), возраста, национальности и некоторых других признаков. Данные о количестве женского населения по интересующим нас параметрам заимствованы из центрального статистического управления. На основании этих данных выводились экстенсивные, интенсивные и стандартизированные показатели на 100000 женщин. Для стандартизации показателей пользовались мировым стандартом М. Segi.

Однако, начиная с 1990 года, возможности анализа заболеваемости злокачественными новообразованиями резко изменились. Для выхода из создавшегося положения использовали ежегодные отчеты о заболеваемости злокачественными опухолями в Грузии за период 1990-99 гг.

Результаты и их обсуждение. Гинекологическим раком в Грузии за 25 лет (1965-89) на каждые 100000 женщин, в среднем, за год по интенсивным показателям заболело 27,0, а по стандартизованным – 23,4. (таблица 2).

Таблица 2. Заболеваемость раком женских половых органов в Грузии за 1965-1989 гг.

Показатели	всего	Из них рак				
		шейки матки	тела матки	яичников	вувльвы	влагалища
Интенсивные на 100.000 женщин	27,0	14,6	4,8	6,2	0,8	0,3
Стандартизированные (мировой по M Segi) на 100.000 женщин	23,4	12,9	4,1	5,3	0,6	0,3
Экстенсивные (%)	100,0	54,1	17,8	23,0	3,0	1,1

Низкие стандартизированные показатели заболеваемости раком женских половых органов в Грузии, по сравнению с интенсивными, можно объяснить более пожилым составом женского населения. В структуре заболеваемости гинекологическим раком в отмеченном периоде первое место (54,1%) занимал РШМ, второе - рак яичников (23,0%), последующие места занимают рак тела матки, рак вувльвы и рак влагалища.

Интенсивные показатели РШМ в Грузии по частоте (14,6‰) не отличаются от таковых

в других странах мира (14,4‰; таблица 1). Показатели заболеваемости раком половых органов у женщин приведены в таблице 2.

В динамике по пятилетиям в Грузии отмечается снижение заболеваемости РШМ от 18,1‰ в 1965-69 гг., до 12,7‰ в 1985-89 гг., т. е. показатели заболеваемости РШМ за 25 лет снизились на 29,9% (таблица 3). Аналогичное происходило и на всех 5 континентах мира, т. е. показатели РМШ за 1965-1992 гг. уменьшились на 27,4%.

Таблица 3. Динамика заболеваемости раком шейки матки в Грузии за 25 лет на 100.000 женщин (интенсивные показатели)

всего	по пятилетиям				
	1965-1969	1970-1974	1975-1979	1980-1984	1985-1989
14,6	18,1	14,7	14,0	13,4	12,7

Заболеваемость РШМ не одинакова не только в разных государствах, но и в разных этнических регионах даже такой маленькой страны как Грузия (население - 5,5 миллионов, территория - 70,000 кв. км.). Показатели заболеваемости РШМ за 1965-89 гг. в западной Грузии были выше (16,5‰), нежели в восточной (12,5‰). Высокой заболеваемостью (28,8‰), вдвое превышающей среднюю заболеваемость страны (14,6‰), отличалась Абхазия. Частые случаи РШМ отмечаются в Гурии (18,0‰), затем среди населения Самегрело (16,1‰), и Картли (15,2‰). Сравнительно редко заболевали в высокогорных регионах - в Месхет-Джавахетии (8‰), Рача-Лечхуми (8,4‰) и Сванетии (9,9‰). В столице Грузии - Тбилиси - РШМ за 1965-89 гг. в среднем зарегистрировано 11,1‰ случаев.

Изучение распространения РШМ среди женщин основных национальностей в Грузии подтвердило известную закономерность о том, что

злокачественными опухолями представители коренных национальностей болеют реже, чем эмигранты. По нашим данным за анализируемый период РМШ русские болели в 2,5 раза чаще (28,5‰), нежели коренные жители (11,1‰). Среди армян этот показатель был выше (20,1‰). По-видимому, в заболеваемости раком эмигрантов определенную роль играет экспозиция миграции. Известно, что массовая миграция русских в Грузию началась 200 лет назад, а армян гораздо раньше.

Из таблицы явствует, что РШМ у женщин до 30 лет в Грузии встречается исключительно редко - в 0,8‰ (таблица 4). С 30 летнего возраста заболеваемость прогрессивно увеличивается и достигает максимума в возрастной группе 50-59 лет (46,9‰). Далее отмечается снижение заболеваемости, однако РШМ в 25‰ случаях поражал женщин и старше 70 лет. Возрастные колебания заболеваемости раком шейки матки связаны с генеративной функцией женщины.

Таблица 4. Показатели заболеваемости раком шейки матки в Грузии на 100.000 ж-нщин за 25 (1965-89) лет в динамике - в зависимости от возраста (интенсивные показатели)

Период	Всего	Из них по возрасту					
		< 30	30-39	40-49	50-59	60-69	70 >
1965-69	18,1	1,2	12,2	42,2	68,6	39,4	36,6
1970-74	14,7	0,7	9,3	28,6	51,9	38,3	20,5
1975-79	14,0	0,6	11,1	23,4	46,5	37,5	19,5
1980-84	13,4	0,7	10,8	23,3	37,8	33,7	23,0
1985-89	12,7	0,6	10,4	22,0	29,5	36,9	26,4
Всего	14,6	0,8	10,8	27,9	46,9	37,3	25,0

Существующее мнение об “омоложении” злокачественных опухолей на примере заболеваемости РШМ в Грузии нашими исследованиями не подтверждается. РШМ по возрасту в Грузии по данным 1965-69 и 1985-89 гг. “постарел” примерно на 10 лет.

После развала СССР ухудшился учет онкологических больных, на что, безусловно, большое влияние оказали проблемы, возникшие в Грузии в связи с Абхазией и Самачабло. По последним данным в Грузии в 1990-94 гг. РШМ заболевало 9,4‰, а в 1995-99 гг. - 9,8‰. По статистическим данным случаи заболеваемости уменьшились, однако, это не

является реальностью, а следует объяснить пробелами в учете.

Об ухудшении онкологического обслуживания населения, учета злокачественных опухолей в Грузии за последние годы яркое представление дает анализ ежегодной отчетной формы 8/9, “О заболеваемости злокачественными опухолями в Грузии” за 1989-98 гг. (таблица 5). Как явствует из таблицы, в 1989 г., когда противораковая борьба и отчетность в ГССР находились на должной высоте, со злокачественными опухолями зарегистрировано было 6897 больных, из них у 325 (4,7%) был установлен РШМ (I-II стадия - 76,0%, III стадия - 17,8%, IV стадия - 6,2%).

Таблица 5. Отчет о заболеваемости злокачественными опухолями в Грузии за 1989-98 гг.

По годам	В отчетном году зарегистрировано	Из них рак шейки матки	По стадиям		
			I - II	III	IV
1989	6897	325	247 76,0%	58 17,8%	20 6,2%
1990	6812	336	241	78	17
1991	6352	322	230	78	14
1992	4418	241	150	70	21
1993	3572	203	135 66,5%	53 26,1%	15 7,4%
1994	3485	224	142	59	23
1995	3128	194	97	52	45
1996	3393	234	103	78	53
1997	4321	223	99	77	47
1998	4579	252	119 47,2%	76 30,2%	57 22,6%

Спустя пять лет, в 1993 г., когда онкологическая служба в стране была значительно ухудшена, в целом в Грузии было зарегистрировано 3572 больных злокачественными опухолями, т.е. вдвое меньше, чем в 1989 г. Почти на одну

треть (122 случая) уменьшились больные РШМ, на 10% снизилось выявление больных РШМ I-II стадии заболевания. Возросло число больных в III (26,1%) и IV (7,4%) стадиях. Через пять лет, в 1998 г., показатели еще больше ухуд-

шились, до 47,2% уменьшилась выявляемость больных в I-II стадиях заболевания, возросли показатели III (30,2%) и IV (22,6%) стадий. Следует предполагать, что заболеваемость РШМ подвергается некоторому росту.

Проведенное исследование выявило, что в Грузии, согласно интенсивным показателям, отражающим заболеваемость раком шейки матки за 1965-89 гг. (14,6‰), картина абсолютно идентичная с другими странами мира (14,4‰); а по стандартизированным - чуть ниже (12,9‰ и 15,9‰, соответственно).

Анализ статистических данных выявил снижение показателей заболеваемости РМШ в Грузии за последнюю треть XX века и повышение за последнее десятилетие, что, очевидно, связано с трудностями переходного периода.

В зависимости от возраста, до 30 лет РМШ встречается редко (0,8‰), пик заболеваемости (46,9‰) выявлен в возрастной группе 50-59 лет, в более старшем возрасте отмечается тенденция к снижению. Констатировано "старение" рака шейки матки на 10 лет.

Что касается национальности и региона, то грузинки РШМ болеют несколько реже, чем русские и армянки; в западной Грузии РШМ встречается чаще, чем в восточной, в высокогорных регионах выявлены более низкие показатели заболеваемости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Р.Т., Заболеваемость раком шейки и телом матки в Республике Армения // *Вопр. Онкол.* – 2001. - N47(5). - С. 562-565.
2. Гуслицер Л.Н. Эпидемиология злокачественных опухолей на Украине.- Киев: Наук. думка. - 1988. - 184 с.
3. Гуслицер Л.Н. Эпидемиологические аспекты заболеваемости раком шейки матки. (по материалам Киева и СССР) // *Рабочее совещание экспертов стран членов СЕВ.* – Тб.: 1983. – 12 с.
4. Гуслицер Л.Н., Матвийчук М.Д., Менерт В., Океанов А.Е., Плешко И., Раху М., Станечек В. Сравнительная динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями населения УССР, БССР, СССР, ГДР и ЧССР в 1971-80 гг. // *Вопр. Онкол.* – 1990. - N36. - С. 403-8.
5. Напалков Н.П., Мерабишвили В.М., Церковный Г.Ф., Преображенская М.Н. Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями за период 1970-

80 гг. // *Вопр. Онкол.* – 1982. - Т.28. - С. 26-71.

6. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ. – М.: Российская Академия Меднаук. – 2001. – 295 с.
7. Чарквиани Л.И. Эпидемиологические аспекты профилактики и ранней диагностики рака матки. – Тб.: Сабчота Сакартвело. - 1977. – 260 с.
8. Чарквиани Л.И. Гинекологическая онкология (руководство на грузинском языке). – Тб.: Ганатлеба. - 1983. – 404 с.
9. Чарквиани Л.И., Шарашидзе Л.И., Гвамичава Д.А., Мадич К.К и др. Атлас заболеваемости раком женских половых органов и молочной железы в ГССР за 20 лет (1965-84 гг.). – Тб.: Мецниереба. - 1989. – 70 с.
10. Waterhouse J., Muir C., Correa P., Powell J. Cancer incidence in five continents // *IARC SP.* – Lyon: 1976. - v.3. - 584 p.
11. Waterhouse J., Muir C., Shanmugaratnam K., Powell J. Cancer incidence in five continents // *IARC SP.* – Lyon: 1982. – v. 4. - 811 p.
12. Muir C., Waterhouse J., Mack T., Powell J. Cancer incidence in five continents // *IARC SP.* – Lyon: 1987. - v.5. - 970 p.
13. Ferlay J., Black R.J., Parkin D.M. Cancer incidence in five continents // *IARC SP.* – Lyon: 1997. - v.7. – 673 p.
14. Kobilkova I., Tcharkviani L., Bochman I. Microinvasive cancer of the uterine cervix. - Praha: Univerzita Karlova. - 1988. - 159 p.

SUMMARY

CERVICAL CANCER IN GEORGIA

Tsistishvili Z.R., Charkviani L.I., Charkviani T.L.

Gynecological Department, National Cancer Center, Tbilisi, Georgia

Standardized index of the female genital cancer during 1964 – 1989 was 23,4 per 100,000 (cervix 12,9, corpus 4.1, ovary 5,3, vulva 0,6, vagina 0,3); however the intensive index was 27,0 per 100,000 (cervix 14.6, corpus 4.8, ovary 6,2, vulva 0,8, vagina 0,3). Cervix cancer was the most frequent type in female genital cancer. Dynamics showed a decrease of the cervix cancer cases by 29,9% during 1964 – 1989. In western Georgia cervix cancer affected 16,5 women per 100,000, in the eastern Georgia – 12,5, and 11,1 in Tbilisi (capitol). Abkhazia had the highest rate of recurrence of cervix cancer in Georgia. The highest occurrence of cervix cancer affects women between the ages 50-59 (46,9‰) and the lowest – under 30 years (0,8‰). There dynamics of cervix cancer decreases for the age group of

60 years and older but it still high - (25,0‰000). Georgian women were affected the least among the three largest ethnic groups represented in Georgia: Georgians (11,1‰000), Armenians (20,1‰000), Russians (28,5‰000). The practice of screening, prevention and early stage treatment of cancer has suffered since the breakup of the Soviet Union and that played a negative role in the process detection of the cervix cancer in the early stages in Georgia. From 1996 till 2000

the intensive index for the cervix cancer was 14,2 per 100,000; however compared to the relatively similar number of occurrences during 1964 – 1989 the detection at I and II stages was 42,7% for 1999, 76% in 1989.

Key words: cervical cancer, ethnic groups, epidemiology.

Рецензент: д.м.н., проф. Р.О. Гагуа

Научная публикация

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА И ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА В БАГДАДСКОМ РАЙОНЕ (ГРУЗИЯ)

Церетели Д.Г., Мосидзе Н.О., Церетели Н.О., Квиташвили М.А.

Национальный центр терапии, Тбилиси

Хронический бронхит является наиболее распространенным заболеванием из группы хронических неспецифических заболеваний легких и является серьезной медико-социальной проблемой. Всемирной организацией здравоохранения принято определение, по которому хронический бронхит рассматривается как заболевание, проявляющееся кашлем и выделением мокроты в течение, по крайней мере, трех месяцев в году не менее двух лет подряд. В группу больных хроническим бронхитом включены также лица, отрицающие кашель, но выделяющие мокроту, а также заглатывающие мокроту. Отличительной особенностью хронического бронхита является диффузный характер поражения бронхов, отсутствие поражения альвеолярной легочной ткани. В зависимости от состояния вентиляции легких выделяют две формы бронхита: необструктивный (при отсутствии вентиляционных нарушений) и обструктивный (с постоянным стойким нарушением вентиляции). В условиях ухудшающейся экологической ситуации, распространения табакокурения, увеличивается не толь-

ко распространенность хронического бронхита, но и летальность [4]. Причиной 70-80% летальности больных хроническим бронхитом является хроническое декомпенсированное легочное сердце. По прогнозам ВОЗ, в XXI веке летальность вследствие патологии органов дыхания займет вторую строку в общей структуре причин смерти. Так, по данным American Thoracic Society, с 1982 года число больных хронической обструктивной болезнью легких к 1995 году возросло на 41,5% и составило 14 млн. человек, причем в 12,5 млн. случаев причиной был хронический обструктивный бронхит [1]. Распространенность хронического бронхита в России колеблется в пределах 10% - 20%, в Австрии составляет 12,0%, в Великобритании - 29,0%. Вместе с тем, по данным European Respiratory Society, лишь в 25% случаях хронический бронхит диагностируется своевременно [5].

Целью исследования явилось изучение эпидемиологии хронического бронхита и хронического легочного сердца в Багдадском районе.

Багдадский район расположен в Западной Грузии. В районе проживает 30 тысяч человек. Средняя годовая абсолютная влажность равна

12,3 мб. Средняя годовая относительная влажность – 75%. Число пасмурных дней в году, в среднем, равно 135.

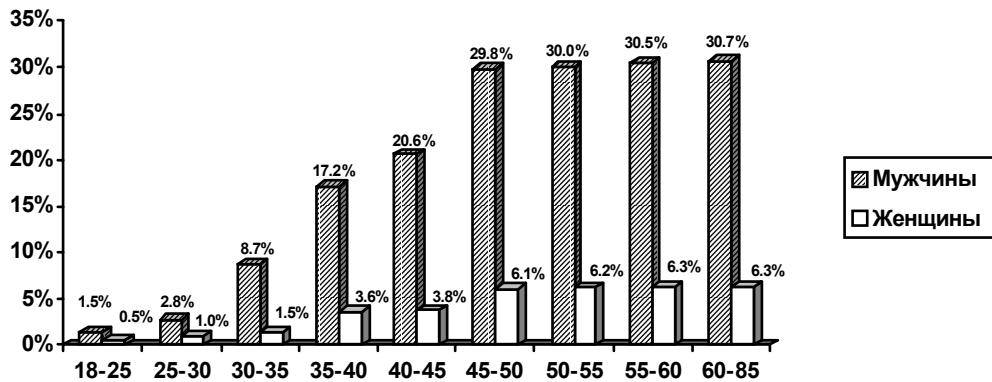


Диаграмма 1. Распространение хронического бронхита в Багдадском районе по возрасту и половой принадлежности

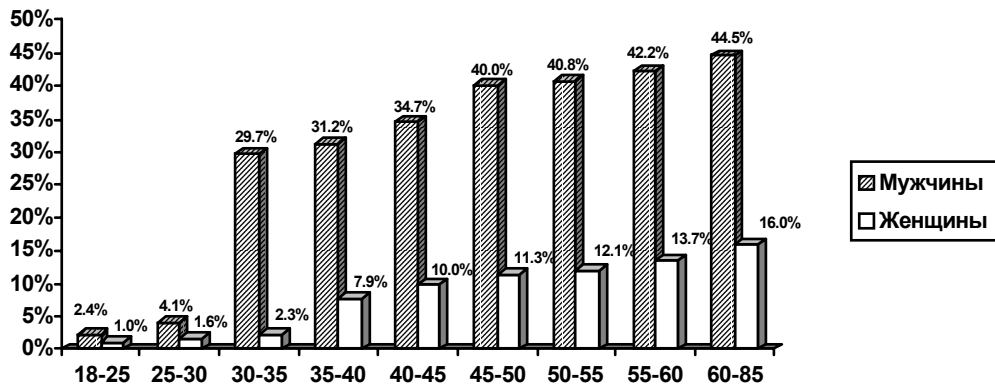


Диаграмма 2. Распространение хронического бронхита среди курящих по возрасту и половой принадлежности

Материал и методы. Исследуемое население отбирали методом “случайного отбора” [3]. Для оценки функции аппарата внешнего дыхания и установления степени бронхиальной обструкции применяли спирографию (TUR spiro 610). Рентгенологическое исследование проводили для исключения очаговых изменений в легочной ткани. Диагностическими критериями хронического легочного сердца являлись данные ЭКГ и эхокардиографии. Для изучения риск-факторов развития хронического бронхита проводился опрос исследуемого населения с помощью специально разработанного вопросника. Полученные результаты статистически обрабатывали методом распределения [2], для чего применяли компьютерную программу Epi info-6.

Результаты и их обсуждение. В 2000-2002 годах в Багдадском районе с целью изучения эпи-

демиологии хронического бронхита и легочного сердца было обследовано 6.820 жителей (3.112 мужчин и 3.708 женщин) в возрасте от 18 до 85 лет. Среди обследованного населения Багдадского района распространенность хронического бронхита составляет 9,8% (удельный вес хронического обструктивного бронхита составляет 29,3%), хронического легочного сердца – 0,5%. Причиной развития хронического легочного сердца в 73,5% случаев был хронический бронхит. Хроническое легочное сердце развивается примерно у 3,7% больных, страдающих хроническим бронхитом. Среди хронических неспецифических заболеваний легких удельный вес хронического бронхита составляет 87,3%. Относительный риск развития хронического бронхита у мужчин по сравнению с женщинами составляет 4,8, хронического легочного сердца – 3,3. С увеличением

возраста увеличивается вероятность развития хронического бронхита и хронического легочного сердца (как среди мужчин, так среди женщин). Так, распространение хронического бронхита среди мужчин и женщин соответствовало: в возрасте 35-40 лет - 17,2% и 3,6%, в возрасте 45-50 лет - 29,8% и 6,1%; а хронического легочного сердца в возрасте 35-40 лет - 0,1% и 0,1%, а в возрасте 45-50 лет 0,5% и 0,2%. У мужчин хронический бронхит и хроническое легочное сердце развиваются на 7-8 лет раньше, чем у женщин. 26,3% больных хроническим бронхитом отмечали, что в детстве часто заражались респираторными инфекциями. Заслуживает внимания тот факт, что родственники 28,3% больных хроническим бронхитом были больны хронической обструктивной болезнью легких или туберкулезом. У курильщиков хронический бронхит развивается в 7,5 раз чаще (курящие мужчины болеют хроническим бронхитом в 8,8 чаще, чем некурящие, а курящие женщины в 6,5 чаще, чем некурящие), при этом частота заболевания хроническим бронхитом увеличивается пропорционально количеству выкуриваемых сигарет, "стажу курения" и качеству сигарет. У мужчин, курящих в день меньше 10 сигарет 2,7 раз меньше шансов заболевания хроническим бронхитом, чем у мужчин, курящих в день больше 20 сигарет. Аналогичный показатель среди женщин составляет 2,5. Среди мужчин, которые курят в течение 20 и свыше лет, частота распространения заболеваемости хроническим бронхитом в 3,5 раза больше, чем среди мужчин, которые курят в течение 10 и меньше лет. Аналогичный показатель среди женщин составляет 2,1. У мужчин, курящих сигареты с фильтром, 2,6 раз меньше шансов заболевания хроническим бронхитом, чем у мужчин, курящих сигареты без фильтра (Среди женщин аналогичный показатель не установлен, т.к. ни одна женщина не курила сигареты без фильтра). "Пассивно" курящие мужчины болеют хроническим бронхитом в 3,6 чаще, чем некурящие, а "пассивно" курящие женщины в 2,9 чаще, чем некурящие. Определенное значение имеет злоупотребление алкоголем. Умеренное употребление алкоголя не способствует развитию хронического бронхита. Курящие и принимающие алкоголь в избыточном количестве мужчины болеют хроническим бронхитом в 1,5

чаще, чем курящие и принимающие алкоголь в умеренном количестве.

Результаты исследований подтверждают причинную зависимость формирования хронического бронхита от табакокурения (в том числе "пассивного"), перенесенных в детстве инфекций дыхательных путей, генетических факторов и злоупотребления алкоголем. Определенная роль отводится также возрасту и половой принадлежности.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1995. - N152. – P. 77-120.
2. Lawson A.B. Statistical Methods in Spatial Epidemiology. - Hardcover. - Wiley Europe: 2001. – 298 p.
3. Olsen J., Saracci R., Trichopoulos D. Teaching Epidemiology - A guide for teachers in epidemiology, public health and clinical medicine. - Second Edition. - Oxford University Press: 2001. – 408 p.
4. Peto R., Lopez A.D., Boreham J., Thun M., Heath C.Jr. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics // Lancet. – 1992. - N339. – P. 1268-1278.
5. Siafakas N.M., Vermeire P., Pride N.B., Paoletti P., Gibson J., Howard P., Yernault J.C., Decramer M., Higenbottam T., Postma D.S., Rees J. on behalf of the Task Force. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A consensus statement of the European Respiratory Society (ERS) // Eur. Respir J. – 1995. - N8. – P. 1398-1420.

SUMMARY

EPIDEMIOLOGY OF CHRONIC BRONCHITIS AND CHRONIC COR-PULMONALE IN BAGHDAD REGION (GEORGIA)

Tsereteli D.G., Mosidze N.O., Tsereteli N.O., Kvitaishvili M.A.

National Center of Therapy, Tbilisi, Georgia

6820 inhabitant (3112 men and 3708 women) were investigated in Baghdad region in 2000/2002 years on chronic bronchitis and cor pulmonale. The investigations were carried out using methods listed below: interviewing the population with questionnaires, spirometry, X-ray,

electrocardiography and echocardiography. Obtained data were treated by means of computer program Epi info-6. Ratio of chronic bronchitis among chronic nonspecific diseases of lungs was 87,3%. Spread of this disease is 9,8%, chronic cor pulmonale - 0,5%. Chronic bronchitis starts in men 7-8 years earlier than in women. Together with age increases the frequency of the chronic bronchitis and chronic cor pulmonale. Thus, chronic bronchitis morbidity in men and women age 35-40 years was 17,2% and 3,6% relatively, age 45-50 years – 29,8% and 6,1%; Chronic cor pulmonale age 35-40 years was 0,1% and 0,1% relatively, age 45-50 years – 0,5% and

0,2%. Smoking men fell ill with chronic bronchitis 8,8 times more, than nonsmoking, the mentioned indicator in women is 6,5. 26,3% of chronic bronchitis patients had mentioned, that in childhood they have been frequently infected with respiratory infections. 28,3% of total number of chronic bronchitis cases had relatives, who had tuberculosis or chronic obstructive pulmonary disease. Taking alcohol modestly does not favor chronic bronchitis.

Key words: chronic bronchitis, chronic cor pulmonale, epidemiology.

Рецензент: д.м.н., проф. К.Г. Апридонидзе

* * *