

Наблюдается умеренное повышение содержания в сыворотке крови ИЛ-4, ответственного за гуморальный иммунитет, а также обнаружен дисбаланс ИФН-статуса. Имеет место достоверное снижение концентрации ИФН- γ , причем его уровень ниже у больных с ХВГ С, чем у больных ХВГ В. Эти данные указывают на важную роль цитокинов в иммунных нарушениях при ХВГ. Цитокины оказывают существенное влияние на стадию и глубину патологического процесса, его прогноз и определяют выбор терапии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РОЖЕЙ В Г. РОСТОВЕ-НА-ДОНУ

Пшеничная Н.Ю., Амбалов Ю.М.,
Ахмидинова М.В.
*Ростовский государственный
медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

Информация о заболеваемости рожей весьма противоречива, так как эта нозология не подлежит статистическому учету в центрах Госсанэпиднадзора. По данным литературы, она находится в пределах 12-20%. Отсутствуют сведения и о том, какой фактический материал использовался при ее определении. Дело в том, что речь могла идти об учете случаев заболевания первичной и повторной рожей. Возможно, что в расчет брались все случаи рожи, в том числе и рецидивирующей, иначе говоря, речь шла о болезненности. И, наконец, не исключался вариант того, что при определении заболеваемости учитывались все обращения больных с этим заболеванием в поликлинику или стационар. В связи с этими обстоятельствами, мы решили провести собственные исследования.

Исследование проведено в микрорайоне центральной части г. Ростова-на-Дону с взрослым населением 42,5-43 тысячи человек. Для учета заболеваемости были отобраны случаи первичного и повторного заболевания рожей у жителей микрорайона, выявленные: 1) во время прохождения стационарного лечения; 2) при обращении за медицинской помощью в поликлинику без последующей госпитализации или же продолжения лечения под наблюдением поликлинического специалиста;

Было установлено, что заболеваемость рожей в изучаемом микрорайоне в течение 2001-2003 гг. находилась в пределах 5,3-5,6‰. Эти показатели истинной заболеваемости оказались в 2-3 раза меньше цифр, приводимых в литературе, но вместе с тем представлялись весьма существенными и сопоставимыми с заболеваемостью гриппом (0,75-2,5‰), гепатитом А (2,3-4,5‰), дизентерией (2,7-3,8‰), сальмонеллезом (2,0-2,1‰) в те же годы.

Болезненность рожей в течение 3-х летнего периода наблюдения была на уровне 7,9-9,5‰, что превышало уровень заболеваемости, полученный в нашем исследовании в 1,4-1,8 раз. Т.е. у 30-40% пациентов, перенесших первичную рожу, это заболевание переходило в хроническую форму. Если отдельно выделить группу больных с локализацией патологического процесса на нижних конечностях, то вероят-

ность перехода заболевания в хроническую форму увеличивалась до 75%.

Частота обращений больных рожей за медицинской помощью оказалась в 2-2,5 раза выше уровня заболеваемости, определенного нами, и соответствовала таковой, почерпнутому из литературы. Вполне возможно, что суммирование данных, полученных на основании статистической информации из различных ЛПУ о числе обращений больных с диагнозом рожа, и дало завышенные сведения о заболеваемости ею в различных регионах.

Таким образом, между заболеваемостью, болезненностью рожей, а также обращаемостью больных с этим диагнозом за медицинской помощью имелись существенные отличия.

Заболеваемость рожей жителей микрорайона была в 2 раза меньше случаев обращения за консультативной или лечебной помощью и заболеваемости рожей, приводимой в литературных источниках. Между тем, обращали на себя внимание высокие показатели болезненности рожей, которая на 40-80% в различные годы превышала заболеваемость.

Для четкой дифференциации случаев первичного и повторного обращения с одним и тем же эпизодом заболевания в различные лечебно-консультативные подразделения необходима централизованная фиксация каждого случая рожи с присвоением учетного номера. Это позволит представить истинную картину заболеваемости и болезненности рожей в городе, в Ростовской области и в России в целом. Если дополнительно учитывать случаи рецидивов рожи, как "хроническую" рожу, то из показателя болезненности можно будет вычлнить первичную заболеваемость рожей. Правильный учет болезненности и заболеваемости создаст представление о реальной эпидемиологической ситуации по этой нозологии. Кроме того, статистический учет этого заболевания представляет актуальность для контроля качества противорецидивной терапии в масштабах любого отдельно взятого населенного пункта.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: НЕОБХОДИМОСТЬ РЕВИЗИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О МЕХАНИЗМАХ, СРОКАХ ЕЕ РАЗВИТИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Разумов В.В., Шацких Н.А., Зинченко В.А.
*ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и
профзаболеваний СО РАМН,
ГОУ ДПО «Новокузнецкий Институт
усовершенствования врачей»,
Муниципальная клиническая больница № 2,
Новокузнецк*

Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование сердца и сосудов представило возможность клинического изучения нарушения начальных стадий легочной гемодинамики, бывших ранее доступным только экспериментальным исследованием. Однако новые данные не используются для расширения прежних представлений по клинической физиологии легочного кровообращения, примером чему служит современное

понимание проблемы вторичной легочной гипертензии (ЛГ).

В пульмонологии доминирует представление о позднем ее возникновении и трактовка ее как осложнения хронических неспецифических заболеваний легких. Патогенетическим механизмом этой вторичной ЛГ считается описанная в 1946 г вазоконстрикция легочных сосудов на альвеолярную гипоксию (рефлекс Эйлера-Лилиебранда), вызванная нарушением перфузионно-вентиляционных соотношений. Развитие ЛГ из-за редукции сосудистого русла при фиброзировании легочной ткани играет второстепенную роль в связи со значительной эластичностью легочных сосудов. Представленные патогенетические механизмы ЛГ удовлетворительно объясняли ее возникновение только на поздних стадиях пневмопатий, а потому и статус ЛГ как их осложнения.

Однако теперь известно о гипертензивном действии ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) на легочных сосудах в связи с активацией ее при легочных заболеваниях, существованием в легочных сосудах рецепторов к ангиотензину-II, участием легких в конвертировании ангиотензина-I в ангиотензин-II и -III, а также ремоделирующим эффектом РААС на артериальных сосудах. Сосудистое ремоделирование вызвано воздействием А-II на фибробласты и гладкомышечные клетки и проявляется в их пролиферации, увеличении продукции внеклеточного матрикса и коллагена, сменой фенотипа фибробластов с переключением их на синтез в повышенном количестве коллагена I типа, отличающийся от коллагена III типа значительной жесткостью, что в конечном итоге приводит к утолщению сосудистой стенки сосуда, уменьшению его просвета, извращению реакций на вазоактивные агенты. Экспериментально показано, что продолжительное введение ангиотензина-II вызвало развитие фиброза не только в предсердиях, желудочках и в аорте, но и в легочной артерии крыс, а назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента приводило к уменьшению гипертрофии средней оболочки легочных сосудов, а также к снижению уровня коллагена в их сосудистой стенке. Кроме РААС, для развития ЛГ, как и для гипертонической болезни, облигатным оказалось нарушение баланса эндотелиальных вазоактивных субстанций, сопровождающееся вазоспастическим действия, а также влиянием на пролиферацию клеточных структур сосудистой стенки и, тем самым, на структурное ремоделирование легочных сосудов.

Нами у 104 шахтеров с пылевой патологией органов дыхания (ППОД) ЭхоКГ определены по А.Kitabatake величины среднего давления в легочной артерии (ЛАДср) в условиях покоя и антиортостатической пробы (АП). ППОД была выбрана как модель хронического воспаления с фиброзирующей сущностью процесса. О состоянии перфузионно-вентиляционных соотношений косвенно судили по показателям жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и объему форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ¹). В целом, у больных ППОД показатели ЖЕЛ были нормальными (83,7±1,5% от должного), хотя у 45,2% обследованных значение ее были ниже нормы. Показатели ОФВ¹ находилось в целом не только ниже

нормального значения (71,5±2,5% от должного), но и нарушения его наблюдались чаще (у 61,5% обследованных). Значения ЛАДср в покое и при АП у больных ППОД были достоверно выше, чем у 70 мужчин контрольной группы: 15,73±0,33 к 13,58±0,40 mm Hg соответственно; t=3,95; p<0,001 и 20,03±0,50 к 13,20±0,38 mm Hg соответственно; t=11,89; p<0,001. Повышение ЛАДср при ППОД не было проявлением ни систолической и ни диастолической дисфункций левого желудочка. У больных ППОД значения ЛАДср при АП при сохранной и нарушенной функции внешнего дыхания (ФВД) составляли 16,25±0,40 и 20,87±0,54 mm Hg соответственно. Выявлены большая причастность к повышению ЛАДср рестриктивных нарушений ФВД по показателям ЖЕЛ (r=-0,31; p<0,01), продолжительности заболевания (r=0,25; p<0,02) и возраста (r=0,23; p<0,02), чем obstructивных нарушений по показателям ОВФ¹ (r=-0,21; p<0,05), а также гипертензивная ответная реакция легочных сосудов на АП у больных ППОД с еще сохранной ФВД (3,71±0,58 mm Hg), тогда как в контрольной группе ЛАДср при АП снизилось (-0,30±0,45 mm Hg). Делается вывод о первичности механизма повышения давления в легочной артерии при ППОД, вызванного ремоделированием в легочных сосудах как проявления системного эффекта хронического воспалительного процесса, в связи с чем ЛГ должна трактоваться как начальный признак заболеваний легких, а не их осложнение. Гипертензивный механизм альвеолярной гипоксии присоединяется позже по мере развития обтурационных и/или рестриктивных нарушений ФВД.

О ВОЗМОЖНОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ В ИЗУЧЕНИИ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Разумов В.В., Шацких Н.А., Зинченко В.А.

ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профзаболеваний СО РАМН,

ГОУ ДПО «Новокузнецкий Институт усовершенствования врачей»,

Муниципальная клиническая больница № 2, Новокузнецк

Успехи современной науки, преобразующие клинические представления, преимущественно связываются с достижениями в изучении патологии на структурном (молекулярном, биохимическом, субклеточном) уровне по причине, возможно, исторически сложившейся большей приобщенности клинического мышления к морфологическому, нежели функциональному, субстрату патологии. Концептуальные же представления из области (пато)физиологии остаются прежними при трактовке данных, полученных даже при использовании современных методов функциональной диагностики, примером чему могут быть клинические воззрения на легочную гемодинамику при вторичной легочной гипертензии (ЛГ).

Экстракапиллярное шунтирование является дискутабельным разделом в характеристике легочной гемодинамики, вообще не признающееся рядом исследователей как возможный механизм ауторегуляции легочного кровообращения в физиологических