

инвалидизации больных и к ранней смертности лиц трудоспособного возраста.

Особая роль в патогенезе хронических воспалительных заболеваний легких принадлежит хроническому воспалению. С одной стороны, хроническое воспаление – универсальная реакция на воздействие известных (и предполагаемых) факторов риска, с другой – главная причина всех функциональных и морфологических проявлений ХОБЛ. Преимущественная локализация хронического воспаления, характер его течения определяют индивидуальность ХОБЛ, скорость его прогрессирования, свидетельствуют об адекватности терапии и являются важным прогностическим фактором (Шмелев Е.И., 1998).

Исследователями (MacNee W., 1997) установлено, что основными компонентами патогенеза хронического воспаления являются оксидативный стресс, протеолитическая деструкция ткани, проявляющаяся под влиянием факторов риска хронической обструктивной болезни легких. Основными клетками-эффекторами являются нейтрофилы, действие которых усиливается другими элементами респираторной системы, а также персистирующими микроорганизмами.

Процессы повреждения и репарации, происходящие при ХОБЛ, составляют суть хронически текущего воспаления, регулирующегося громадным количеством экзогенных и эндогенных противовоспалительных медиаторов и проявляются на всех уровнях респираторной системы: уровень защитной слизи, уровень эпителиальных клеток и интерстициальная ткань.

После оксидативного или протеолитического повреждения интерстиция происходит пролиферация фибробластов. В поздних стадиях хронического воспаления преобладает фиброз с отложением экстрацеллюлярного матрикса в стенках бронхиол (Pare P.D. et al., 1997). Есть даже предположение, что перибронхиальный фиброз играет большую роль в обструкции, чем эмфизема (Ruchelle E. et al., 1997).

Деструкция респираторной ткани легких обусловлена и прямой токсичностью активных кислородных метаболитов. Оксиданты не только повреждают биологически важные молекулы (белки, липиды, нуклеиновые кислоты), но также являются посредниками множества процессов, благоприятствующих развитию ХОБЛ. Например, повреждают фибробласты, снижают активность сурфактанта, стимулируют образование тромбосана, повышают проницаемость эпителия и продукцию ими гликоконъюгатов (слизи) с высокой молекулярной массой, ухудшают функцию ресничек и т.д. Обработка эндотелиальных клеток плазмой, экспонированной табачным дымом, приводит к активизации метаболитов пентозофосфатного пути, снижению уровня АТФ и глутатиона, высвобождению ангиотензин - конвертирующего фермента. Снижение ОФВ₁ при обструкции дыхательных путей у больных ХОБЛ коррелирует с уровнем глутатиона, эозинофильного катионного протеина и миелопероксидазы (Repine J.E. et al., 1997).

Следовательно, в патогенезе хронического воспаления при бронхо-легочных заболеваниях основными компонентами патогенеза являются оксидативный стресс, протеолитическая деструкция ткани. Основные клетки-эффекторы – нейтрофилы, депонирующиеся в

капиллярной сети альвеол. При хроническом воспалении включается одна из бактерицидных систем - из гранул нейтрофилов лавинообразно выходят катионные белки. Особо необходимо подчеркнуть, что в системе надзора за гомеостазом нейтрофил выступает как элемент первой линии защиты, напрямую участвуя в воспалении любой этиологии.

Нами проанализировано функциональное состояние нейтрофилов больных токсико-пылевым бронхитом старших возрастных групп. В нейтрофилах больных токсико-пылевым бронхитом старших возрастных групп выявлен дисбаланс в системе «перекисное окисление липидов (ПОЛ) – антиоксидантная защита (АОЗ)» за счет значительной активизации ПОЛ и депрессии АОЗ.

Таким образом, представленные сведения убедительно доказывают, что система “перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита” нейтрофилов является одним из важнейших звеньев, определяющих устойчивость организма к комплексному воздействию неблагоприятных производственных факторов и формированию патологии бронхолегочной системы у рабочих электросварочного производства. Дальнейшее изучение реакций перекисного окисления липидов в нейтрофилах у рабочих и больных хроническим токсико-пылевым бронхитом позволит подойти к пониманию общепатологических закономерностей развития поражения бронхолегочной системы в условиях комплексного воздействия токсико-пылевого фактора и низких температур, разработке на этой основе дополнительных методов диагностики, оптимизации лечения больных токсико-пылевым бронхитом.

СТАРЧЕСКАЯ НЕМОЩЬ – ОДНА ИЗ ПРИЧИН ОБРАЩЕНИЙ К СКОРОЙ ПОМОЩИ

Е.Е. Северюхина, В.Б. Салеев

РК госпиталь ветеранов войн, г. Йошкар-Ола

Старческая немощь - это состояние, при котором человек в результате длительной хронической болезни становится неспособным выполнять повседневные функции, необходимые для нормальной самостоятельной жизни. Это состояние называют также «старческой жизненной несостоятельностью». В данном случае уже требуется постоянная опека и помощь; немощный старший человек не может жить один, он должен либо находиться в окружении своих близких, готовых ухаживать за ним, несмотря на все трудности, либо перейти на жительство в дом для престарелых. Старческая немощь может быть обусловлена психическим или физическим дефектом (маразмом), но чаще - совместным влиянием того и другого.

Среди причин, приводящих к старческой немощи, на первом месте оказываются, вне всякого сомнения, старческие деменции дегенеративно-атрофического характера и сосудистого происхождения. Следует обратить внимание на то, что беспомощные старые люди, сохранившие свои интеллектуальные способности, ясный ум, доставляют значительно меньше трудностей в уходе.

Второе место занимают постинсультные поражения, которые в медицине называют гемиплегиями. Такие явления могут сопровождаться слабоумием, но довольно часто интеллект и память при этом совершенно не страдают. Неврологические потрясения бывают выражены в различной степени:

Перелом шейки бедра является третьей причиной, приковывающей старого человека к постели. Чем старше возраст, тем меньше шансов на благополучное сращение перелома; в глубокой старости, как правило, хирургическое лечение не проводится. Эти переломы нередко являются причиной смерти очень старых людей спустя несколько дней или недель после перелома.

На четвертом месте стоят дистрофические изменения суставов, хронический деформирующий полиартрит, которые не только вызывают деформацию суставов, но иногда полностью обездвиживают больного, затрудняют многие привычные повседневные действия. Это особенно тяжело переносится старыми людьми, которые, сохраняя ясность ума, становятся совершенно беспомощными и зависимыми от посторонних людей. Все эти перечисленные причины среди всех обращений больных и пострадавших составляют не менее 7-10% всей обращаемости пожилых пациентов к скорой медицинской помощи.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БИЛИАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОВЗВОНОЧНИКА

Е.В. Тюрина, Т.В. Болотнова, Е.Г. Скрябин

ГОУ ВПО ТюмГМА Минздрава России, г. Тюмень
ГБУЗ ТО «ОКБ №2», г. Тюмень

E-mail авторов: ekattyurina@yandex.ru

Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей являются чрезвычайно распространенными среди населения всех возрастных групп [2-4, 6]. Частота заболеваний билиарной системы составляет в популяции 10-15% в экономически развитых странах [1]. В структуре заболеваний желчевыводящих путей у взрослых частота первичных дисфункций билиарного тракта составляет 10-12%. При обследовании пациентов с абдоминальной болью билиарного типа, у 28,3% больных не было выявлено признаков воспаления и конкрементов по данным ультразвукового исследования, что позволяет предположить функциональный характер боли. [5]. В настоящее время актуальной и сложной является диагностика и лечение билиарной дисфункции (БД). Так как клиника БД проявляется разнообразными симптомами, и не всегда болевой синдром является ведущим. Особый интерес представляет нарушение неврогенной регуляции желчевыводящих путей (ЖП). Ранняя диагностика и адекватная терапия функциональных нарушений билиарного тракта (ФНБТ), являются важной клинической задачей для врача поликлиники.

Цель исследования: изучить и выявить клинические особенности нарушений функции желчевыводящих путей у пациентов с патологией шейного отдела позвоночника.

Материалы и методы. В первую группу были включены 32 пациента в возрасте от 20 до 40 лет с первичной формой дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП) в сочетании с патологией шейного отдела позвоночника. Вторая группа обследованных – 50 больных в возрасте от 16 до 40 лет, страдающих остеохондрозом шейного отдела позвоночника и аномалиями развития шейного отдела позвоночника. Диагнозы патологии шейного отдела позвоночника устанавливали на основании жалоб, анамнеза, клинического вертебрологического исследования, рентгенографии шейного отдела позвоночника, нейрофизиологических методов исследования (ультразвуковая доплерография вертебробазиллярного бассейна, электронейромиография с мышц верхних конечностей). Всем пациентам было проведено обследование в соответствии с приказом МЗ РФ от 17.04.1998 №125 «О стандартах (протоколах) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения». В исследование были включены пациенты с патологией шейного отдела позвоночника, предъявлявшие ранее жалобы на боли в правом подреберье, эпигастральной области, а также жалобы диспепсического характера, без органической патологии желудочно-кишечного тракта.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного исследования в группах пациентов с первичной ДЖВП, было установлено, что средняя длительность остеохондроза шейного отдела позвоночника составила – 11,6 лет, в то время как длительность симптомов билиарной дисфункции – 5,8 лет. При анализе жалоб было выявлено преобладание, на протяжении длительного времени, диспепсических расстройств: тошнота, вздутие живота, абдоминального дискомфорта в эпигастральной области и правом подреберье, без четкой локализации. В группе исследования выявлено преобладание болевого синдрома: кратковременной коликообразной боли, встречающейся у 18 человек (60%), с локализацией в правом подреберье – у 23 человек (76%) и пилородуоденальной зоне – у 6 человек (20%); реже болевой синдром проявлялся тупыми, тянущими болями – 11 человек (35%), продолжительная до двух часов – у 7 пациентов (23,3%). Проявления цервикальной патологии выявлены у 23 больных (71,87%), характеризовались болью в шейном отделе позвоночника 18 (56,25%), дефансом мышц разгибателей шейного отдела позвоночника головной болью 12 (37,50%), головными болями 7 (21,87%).

В результате исследования у 36 (72%) пациентов с патологией шейного отдела позвоночника выявлены симптомы нарушения функции желчевыводящих путей. В большинстве случаев пациенты предъявляли жалобы на схваткообразные колющие боли в правом подреберье 17 (47,23%) больных, тупые тянущие боли в правом подреберье у 8 (16%) пациентов, тяжесть в эпигастрии у 11 (30,56%) пациентов, наиболее частые диспепсические проявления: вздутие живота у 18 (50%) больных, тошнота у 12 (33,34%) пациентов. По результатам ультразвукового исследования органов брюшной полости с функциональными пробами выявлено: нарушение сократительной функции желчевыводящих путей выявлено у 24 (66,67%) больных, нарушения по гиперкинетическому типу у 15 (41,67%) пациентов, по