

Выводы

Таким образом, ЭД у больных с АГ и ЭРД, проявляющаяся снижением величин ЭЗВД, ЭНВД и увеличением ТИМ плечевой артерии, зависит от степени тяжести ЭРД, длительности АГ, наличия таких факторов риска, как курение, гиперлипидемия, возраст

пациентов. В терапевтической практике должно учитываться наличие взаимосвязи между эндотелиальной дисфункцией, возникновением артериальной гипертензии и эректильной дисфункцией, усугубляющих течение друг друга.

Сведения об авторах статьи:

Ямлихина Эльвира Гайсаевна – аспирант кафедры госпитальной терапии №1 БГМУ, г. Уфа, ул. Ленина, 3
 Сайфуллина Лилия Ильдусовна – аспирант кафедры госпитальной терапии №1 БГМУ, г. Уфа, ул. Ленина, 3
 Саттаров Шамиль Зифович – к.м.н., врач эндоскопического отделения МУ ГКБ №13 г. Уфы, e-mail: sttrvshml@mail.ru
 Нигматуллина Альбина Эльдусовна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1 БГМУ, г. Уфа, ул. Ленина, 3
 Галяутдинова Велена Рамилевна – ассистент кафедры госпитальной терапии №1 БГМУ, г. Уфа, ул. Ленина, 3
 Кинзикеева Алина Ахтямовна – аспирант кафедры госпитальной терапии №1 БГМУ, г. Уфа, ул. Ленина, 3
 Комлев Дмитрий Сергеевич – аспирант кафедры госпитальной терапии №1 БГМУ, г. Уфа, ул. Ленина, 3
 Кабанова Олеся Александровна – соискатель кафедры госпитальной терапии №1 БГМУ, г. Уфа, ул. Ленина, 3
 Мусин Артур Гумарович – клинический ординатор кафедры госпитальной терапии №1 БГМУ, г. Уфа, ул. Ленина, 3
 Сахаутдинова Г.М. – д.м.н., профессор БГМУ, г. Уфа, ул. Ленина, 3

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтияров, Р.З. Гипертоническая болезнь и эндотелиальная дисфункция / Р.З. Бахтияров, М.Р. Забиров // Вестник ОГУ. – 2004. - № 4. – С. 114-118.
2. Верткин А.Л. Эректильная дисфункция в практике врача-кардиолога. / А.Л. Верткин // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т.11, №19. – С. 1107-1113.
3. Камалов А.А. Кардиоваскулярные аспекты эректильной дисфункции / А.А. Камалов, С.Д. Дорофеев, Е.А. Ефремов // Consilium medicum. – 2004. - Т.6, № 5.
4. Сексуальная дисфункция у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (обзор). / А.Т. Тепляков, Е.Ю. Пушкинова, Т.А. Степачева, В.В. Калюжин // Терапевтический архив. – 2002. - №10. – С. 77-80.
5. Cheitlin M.D. Sexual activity and cardiovascular disease. / M.D. Cheitlin // Am. J. Cardiol. – 2003. – Vol.92. - №9A. – P.3M-8M.
6. Endothelial dysfunction in erectile dysfunction: role of the endothelium in erectile physiology and disease / T.J. Bivalacqua, M.F. Usta, H.C. Champion, P.I. Kadowitz, W.J. Hellstrom // J. Androl. – 2003. Vol. 24 (suppl. 6). – P. 17-37.
7. Erectile dysfunction: an early marker for hypertension? / D. Behr-Roussel, D. Corny, K. Mevel et al. // Am. J. Physiol. – 2004. in press.
8. Erectile dysfunction is a marker for cardiovascular disease: results of the minority health institute expert advisory panel / K.L. Billups, A.J. Bank, H. Padma-Nathan et al. // J. Sex. Med. – 2005. – Vol. 2. – P. 40-52.

УДК 616-092.6

© Э.Ф. Гарифуллина, З.Р. Хисматуллина, З.Г. Тухватуллина, 2011

Э.Ф. Гарифуллина¹, З.Р. Хисматуллина¹, З.Г. Тухватуллина² АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОЖИ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравоохранения России, г. Уфа

²Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент

В статье отражены исследования при выявлении в анамнезе больных наличия или отсутствия воздействия на организм химических, токсических, биологических канцерогенных и/или триггерных факторов риска возникновения лимфопролиферативных заболеваний кожи (ЛПЗК), степень их влияния на биохимические показатели сыворотки крови и наличие сопутствующей патологии внутренних органов. Выявлено, что в структуре больных ЛПЗК преобладают рабочие профессии, мужчины трудоспособного возраста. Установлено, что патогенез ЛПЗК состоит из сложных звеньев, сочетая в себе кожные и внекожные механизмы, и выявление ЛПЗК должно базироваться на донозологическом уровне – результатах анамнестических, биохимических, иммунологических исследований.

Ключевые слова: лимфопролиферативные заболевания кожи, анамнез, биохимические показатели, монооксигеназная система печени.

E.F. Garifullina, Z.R. Khismatullina, Z.G. Tukhvatullina PATIENT RECORDS DATA AND BLOOD SERUM BIOCHEMICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH LYMPHOPROLIFERATIVE SKIN DISEASES

The paper reviews study results of patient records data revealing exposure of the body to chemical, toxic, biological carcinogenic and/or trigger risk factors for lymphoproliferative skin diseases (LPSD) development, their impact level on the blood serum biochemical indicators and concomitant internal pathology. The contingent structure of LPSD patients predominantly included individuals of blue-collar occupations, men of employable age. In the course of the study, LPSD pathogenesis was shown to comprise multiple links of cutaneous and extracutaneous mechanisms. Herewith, LPSD identification should be based on patient records findings, biochemical and immunological examination during the prenosological period.

Key words: lymphoproliferative skin diseases, anamnesis, biochemical indicators, liver monooxygenase system.

Научные работы по дерматологии базируются на признании системности патологического процесса, протекающего с метаболическими и регуляторно-трофическими нарушениями [1,2]. Несмотря на многочисленные исследования, многие аспекты патогенеза лимфопролиферативных заболеваний кожи (ЛПЗК) остаются недостаточно выясненными [3,4,5]. ЛПЗК рассматривают как гетерогенную группу дерматозов, обусловленных возможностью развития в коже разнообразных лимфоидных гиперплазий (псевдолимфом), симулирующих злокачественные неопластические процессы (лимфомы) [5].

Целью исследования – выявить в анамнезе больных воздействие на организм химических, токсических, биологических, канцерогенных и/или триггерных факторов риска возникновения ЛПЗК, степень их влияния на биохимические показатели сыворотки крови и сопутствующую патологию внутренних органов.

Материал и методы

После получения письменного информированного согласия наблюдаемых и разрешения Этического комитета Республиканского кожно-венерологического диспансера (РКВД) общеклинические, биохимические и гистологические исследования были проведены 111 пациентам, из них диагностированы Т-клеточные лимфомы у 28 больных, Т-клеточные псевдолимфомы у 17, В-клеточные лимфомы у 18, В-клеточные псевдолимфомы у 16, хронические дерматозы у 32 (нейродер-

мит - 9, псориаз - 8, парapsoriasis - 6, экзема - 5, эритродермия - 4), с которыми наиболее часто приходится дифференцировать ранние проявления ЛПЗК. Группу контроля составили 18 здоровых лиц - добровольцев. Диагностику лимфом и псевдолимфом проводили по утвержденным протоколам и стандартам обследования [6], используя при этом классификацию ВОЗ/EORTC [7,8].

Биохимические исследования осуществляли на автоанализаторах фирмы «Техникон» - определяли общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, общие липиды и холестерин, ферменты печени аланинаминотрансферазу (АЛТ), аспартатаминотрансферазу (АСТ), общий билирубин и его фракции, глюкозу, микроэлементы (ионы натрия, калия, хлора, кальция, неорганический фосфор). Активность монооксигеназной системы (МОС) печени оценивали с помощью антипиринового теста [9]. Наличие гепатита В и/или С определяли с помощью тест-полосок.

Результаты

Средний возраст добровольцев группы контроля составил 40,2 года: мужчин было 10, женщин - 8, по профессии: сельхозработники - 9, строители - 7, служащие - 2. Заболеваний внутренних органов и отклонений биохимических показателей от нормы у данных пациентов не выявлено.

Анамнестические данные 28 больных Т-клеточными лимфомами кожи (ТКЛК) представлены в табл. 1.

Таблица 1

Сводные анамнестические данные больных лимфопролиферативными заболеваниями кожи

Показатель	Группы	ХД	Т-клеточные		В-клеточные		Всего	
			лимфомы	псевдо-лимфомы	лимфомы	псевдо-лимфомы	абс. число	%
Количество больных		32	28	17	18	16	111	100
Из них								
Мужчин		20	20	14	11	12	77	69,4
Женщин		12	8	3	7	4	24	30,6
Средний возраст		37,2	49,8	50,7	50,5	36,9		
Средняя давность заболевания		7,7	4,9	5	2,6	4,1		
Профессия:								
Сельхозработники		11	10	10	8	5	44	39,6
Рабочие химической и нефтеперерабатывающей промышленности		10	8	-	5	3	26	23,4
Строители		6	6	1	3	1	17	15,3
Водители		5	4	-	2		11	9,9
Служащие				6		7	13	11,8
Сопутствующие заболевания								
ЖКТ, печени		21	6	12	3	7	49	44,1
Легких		7	5	3	-	6	21	18,9
Мочеполовых органов		-	4	-	-	-	4	3,6
ЛОП-органов		4	3	2	2	3	14	12,6
Частые респираторные вирусные инфекции			10	-	13	-	23	20,8

Гистологически были установлены диагнозы: грибовидный микоз у 15 больных, пролимфоцитарная лимфома у 6, лимфобластная у 4, гистиоцитарная у 3; иммунофенотип клеток инфильтрата: CD45RO+, CD3+,

CD43+, CD30+, эпителиальный мембранный антиген положительный (ЕМА)+. Все больные указывали, что принимали различные лекарственные средства, в том числе антигистаминные, в среднем в течение 4-х лет, предше-

ствующих гистологически диагностируемой ТКЛК, по поводу частых ОРВИ - 10 пациентов, заболеваний ЖКТ - 6, легких - 5, мочеполовых органов - 4 и ЛОР-органов - 3 человека. По поводу сочетанных заболеваний кожи и внутренних органов 18 пациентов принимали 3 и более препарата. При биохимическом исследовании сыворотки крови у больных с

ТКЛК отмечалось снижение общего белка в 1,4 раза, увеличение липидов и холестерина в 1,4 раза по сравнению с нормой. Выявлена функциональная печеночная недостаточность, характеризующаяся снижением уровня АЛТ в 1,6 раза, АСТ в 2,2 раза и увеличением периода полуэлиминации антипирина в среднем в 1,3 раза по сравнению с нормой (табл.2).

Таблица 2

Биохимические показатели у больных с лимфопролиферативными заболеваниями кожи ($M \pm m$)

Показатель (Ед СИ)	Норма (контроль) (n = 18)	Нозология				
		Хронические дерматозы (n = 32)	Т-клеточные		В-клеточные	
			лимфомы (n = 28)	псевдо-лимфомы (n = 17)	лимфомы (n=18)	псевдо-лимфомы (n = 16)
Аланинамино-трансфераза (АЛТ), мккат/л	0,55±0,01	0,7±0,08*	0,35±0,03***	0,71±0,05*	0,29±0,02***	0,42±0,07*
Аспаратамино-трансфераза (АСТ), мккат/л	0,48±0,02	0,75±0,06***	0,22±0,02***	0,44±0,04	0,20±0,02***	0,37±0,03*
Билирубин общий, ммоль/л	12,8±0,40	11,71±0,58	10,62±0,62*	10,81±0,62*	9,22±0,95 **~	15,31±0,53**
Билирубин свободный, ммоль/л	5,1±0,14	3,8±0,21**	4,19±0,22**	4,01±0,32*	4,81±0,34	4,01±0,20**
Липиды общие, г/л	5,5±0,50	6,9±0,29*	7,91±0,40**	5,52±0,39	8,21±0,59***	6,31±0,42*
Холестерин общий, г/л	4,9±0,51	5,8±0,16*	6,72±0,32**	5,90±0,30*	7,22±0,32***	6,11±0,59***
Глюкоза, ммоль/л	4,81±0,14	4,8±0,13	4,71±0,15	5,91±0,19*	4,81±0,21	5,51±0,19
Общий белок, г/л	75,0±2,08	72,3±1,15	52,42±2,23***	78,50±3,15	60,90±2,31**	76,41±3,14
Альбумин, г/л	43,0±1,63	37,7±2,09**	34,52±1,33**	34,63±1,51**	32,91±1,19***	36,82±1,73**
Мочевина, ммоль/л	5,0±0,12	4,6±0,17	4,20±0,28*	4,82±0,41	3,81±0,29**	4,61±0,31
Креатинин, ммоль/л	96,5±1,13	90,1±3,82*	99,41±3,97*	95,43±5,19	112,75±3,25**	94,51±3,12
Натрий, ммоль/л	140±2,72	135,03±3,39	141±2,21	139,14±2,24	150,06±3,53*	142,06±3,93
Калий, ммоль/л	4,3±0,12	4,4±0,27	3,44±0,22*	4,90±0,23	3,81±0,26*	4,51±0,32
Кальций, ммоль/л	2,4±0,23	1,97±0,13*	2,16±0,15	1,83±0,08*	2,12±0,14	1,84±0,14*
Хлор, ммоль/л	102±2,75	98±2,99	135,46±2,75**	99,33±4,82	141,17±2,61**	101,06±4,24
Неорганический фосфор, ммоль/л	0,97±0,10	0,86±0,05*	0,76±0,05**	1,29±0,13*	0,65±0,03**	0,85±0,09
Период полуэлиминации антипирина (T _{1/2}) час	11,2±0,15	13,02±0,89*	15,13±0,74**	14,14±1,11*	16,61±1,03**	13,4±1,13*
Клиренс (Cl) мл/кг/мин	35,34±1,03	33,38±2,39*	28,69±2,10**	31,82±3,12*	26,61±2,14**	33,82±3,13*
Объем распределения (AVD) мл/кг	570±12,59	581±21,52	570,82±11,48	620,3±12,91*	592,63±13,09	600±23,25*

* Достоверность различий показателей с контролем при $P < 0,05$.** $P < 0,01$.*** - $P < 0,001$; в остальных случаях; $P > 0,05$.

Остальные биохимические показатели значимо от контроля не отличались, поэтому здесь и далее в тексте не указаны.

В-клеточные лимфомы кожи (ВКЛК) наблюдали у 18 пациентов, профессия и возраст которых указаны в табл.1. Гистологическими методами идентифицировали иммунобластную (10), макролимфобластную (5) и микролимфобластную (3) лимфомы кожи. Иммунофенотип клеток инфильтрата: CD45RA+, CD20+, CD79+. Начало заболевания 13 пациентов связывали с перенесенной в тяжелой форме ОРВИ, трое – с частыми обострениями заболеваний печени, двое – с хроническим тонзиллитом. У больных ВКЛК в сыворотке крови отмечалось снижение белка в 1,2 раза, увеличение общих липидов в 1,4 раза, холестерина и периода полувыведения антипирина в 1,5 раза, уменьшение активности АЛТ и АСТ в среднем в 2 раза по сравнению с нормой (табл.2).

Т-клеточные псевдолимфомы наблюдали у 17 пациентов, из них клинко-гистологический диагноз актинический ретикулоид был установлен у 9 больных, лимфоцитарная инфильтрация Йеснера-Канофа у 6, синдром псевдолимфомы у 2. При иммунофенотипировании клеток инфильтрата была характерна поликлональность каппа/лямбда (+/+) цепей, CD3+, CD4+, CD5+, CD30+, CD43+.

С актиническим ретикулоидом 9 мужчин в возрасте от 48 до 60 лет сельскохозяйственные рабочие, длительно работали вне помещений, подвергаясь солнечной инсоляции, контактировали с пестицидами, удобрениями, растениями. Начало заболевания пациенты отмечали в весенне-летнее время года. Лимфоцитарную инфильтрацию Йеснера-Канофа наблюдали у 4-х мужчин-служащих и 2-х женщин в возрасте 28-40 лет с давностью заболевания от 1 года до 10 лет. Заболевание возникло от трения кожи дужками очков у 4-

х, от ношения ювелирных изделий на руках у 2-х пациентов. Синдром псевдолимфомы наблюдали у 2-х пациентов. Мужчина в возрасте 42-х лет, водитель, длительно принимал нестероидные противовоспалительные средства; у женщины 65 лет, доярки, заболевание возникло после озокеритовых ванн. У 12 пациентов с Т-клеточными псевдолимфомами были выявлены сопутствующие заболевания печени, у 3-х легких; у 2-х ЛОР-органов; отмечено увеличение холестерина в крови в 1,2 раза, АЛТ в 1,3 раза, периода полувыведения антипирина в 1,3 раза, АСТ уменьшалась в 1,1 раза по сравнению с нормой (табл.2).

В-клеточные псевдолимфомы наблюдали у 16 пациентов. Иммунофенотип клеток инфильтрата был CD5+, CD7+, CD8+, определялась поликлональность каппа/лямбда (+/+) цепей. Гистологически у всех 16 больных была диагностирована доброкачественная лимфоплазия кожи, из них у 8 пациентов клинически проявлялась в виде папул (узловая форма), которая у 3-х больных возникла на месте лечения пиявками, у 2-х - после перенесенной болезни кошачьих царапин (фелинозная инфекция), у 3-х - от нерациональной терапии поздно диагностированной грибковой инфекции. Бляшечную форму ВКПЛК наблюдали у 7 пациентов, причинами, спровоцировавшими начало заболевания, у 4-х было ношение браслет-часов, у 3-х частое травмирование кожи. У одного пациента клинически наблюдали инфильтративно-узловатую форму после перенесенного паротита на фоне хронических цитомегаловирусных и герпетической инфекций. У больных В-клеточными псевдолимфомами показатели белкового, углеводного и электролитного обменов достоверно не различались с контролем. У данных пациентов наблюдалась печеночная недостаточность, характеризующаяся снижением уровня трансаминаз в среднем в 1,3 раза, увеличением уровня общих липидов, холестерина в 1,5 раза, периода полуэлиминации антипирина в среднем в 1,28 раза по сравнению с нормой (табл.2).

Больных хроническими дерматозами (ХД) было 32, анамнестические данные которых представлены в табл. 1. Клинико-гистологически были диагностированы: нейродермит у 9 больных, псориаз у 8, параспсорияз у 6, экзема у 5, эритродермия у 4. Иммунофенотип клеток инфильтрата: CD3+, CD4+, CD43+, без клональной перестройки лимфоцитов.

При проведении биохимических исследований у больных ХД отмечалось усиление

активности АЛТ и АСТ соответственно в 1,3 и 1,6 раза по сравнению с нормой. Из 32 больных ХД 8 пациентов перенесли вирусный гепатит В, 5 – являлись носителями гепатита С, у 6 – диагностирована дискинезия желчевыводящих путей, у 7 – патология легких, у 4 – ЛОР-органов, у 2 – хронический колит. Показатели общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, глюкозы и микроэлементов у больных ХД значимо не отличались от контрольной группы. Период полувыведения антипирина увеличивался в 1,2 раза, общих липидов в 1,25 раза, холестерина в 1,18 раза по сравнению с нормой (табл. 2).

Обсуждение

Различные вредные профессиональные факторы сельского хозяйства, химической, нефтеперерабатывающей, строительной промышленности, с которыми контактировали 88,2% обследуемых, играли провоцирующую роль в возникновении ЛПЗК [10,11]. Триггерные механизмы воздействия в виде постоянной длительной инсоляции испытывали 54,9% обследуемых (сельхозработники-39,6%, строители-15,3%), вирусоносительство отмечено у 20,8%, наличие очагов хронической бактериальной и/или грибковой инфекции – у 34,8%. К аллергенам и экзоантигенам можно отнести длительное использование медикаментов, особенно антигистаминных средств, дающих иммунодисрегуляторный эффект, способный вызвать лекарственный гепатит [12]. Возможно, у больных ЛПЗК происходят истощение депо антиоксидантов в печени, ингибирование детоксикационной функции, осуществляемой ферментами микросомальной окислительной системы. Транспорт холестерина через наружную митохондриальную мембрану печеночных клеток усиливает апоптоз и клеточную пролиферацию, уровень холестерина коррелирует с интенсивностью пролиферации клеток [13]. Развивается порочный круг: функция печени нарушается в результате ее же индуцированных метаболических нарушений [14]. Связь эндо- и экзотоксинов с гранулоцитами (моноцитами, полиморфноядерными лейкоцитами, эозинофилами и др.) становится необратимой, и передача токсина на купперовские клетки печени не происходит. Печень не выполняет барьерную функцию по отношению к экзо- и эндотоксинам, циркулирующим иммунным комплексам. Активированные ими гранулоциты и лимфоциты, миновавшие печень, могут быть причиной воспалительного повреждения и развития острого дисстресс-синдрома в коже и слизистых [1,14].

Выводы

1. В структуре больных ЛПЗК преобладают рабочие, мужчины трудоспособного возраста, 88,2% которых контактируют с производственными вредными факторами, 80% имеют патологию барьерных лимфоэпителиальных органов, 54,9% подвергаются постоянной длительно действующей инсоляции, 34,8% имеют очаги хронической бактериальной и/или грибковой инфекций, 20,8% - вирусоносители.

2. Выявлены значимые нарушения детоксикационной и метаболической функций печени у больных ЛПЗК в большей степени, чем у больных с ХД, проявляющиеся гиперлипид- и гиперхолестеринемией и уменьшением активности монооксигеназной системы печени, уровня аминотрансфераз, общего белка.

3. Наличие экзо- и эндогенной интоксикации у больных ЛПЗК, обусловленной нарушением детоксикационной и метаболической функций печени, необходимо учитывать при выборе тактики лечения.

Сведения об авторах статьи:

Гарифуллина Эльмира Фанисовна – врач дерматовенеролог, аспирант кафедры дерматовенерологии.

Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: tef84@mail.ru

Хисматуллина Зарема Римовна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии БГМУ.

Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Тухватуллина Зульфия Габидуллаевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии и гистологии ТашПМИ. Адрес: г. Ташкент, 700011, ул. Шофирхон, 22.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аврунин, А.С. Адаптационные механизмы и регуляторно – метаболический профиль организма / А.С. Аврунин, Н.В. Корнилов, И.Д. Иоффе // Морфология. – 2004. - №6. - С.7-12.
2. Химкина, Л.Н., Значение эндогенной интоксикации при хронических дерматозах/ Л.Н. Химкина, Н.А. Добротина, Т.В. Копытова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2003. - №5. - С.40-42.
3. Потекаев, Н.С. Лимфомы кожи / Н.Н. Потекаев// Клиническая дерматология и венерология. – 2006. - №1. - С.8-14.
4. Потекаев, Н.Н. Реактивные дерматозы / Н.Н. Потекаев// Клиническая дерматология и венерология. - 2010. - №1. - С.83-86.
5. Молочков, В.А. Псевдолимфомы-прелимфомы-лимфомы / В.А. Молочков, Е.М. Лезвинская, А.В. Молочков. // Росс. журн. кож. вен. болезней. - 2004. - №5. - С.4-7.
6. Клинико-лабораторная диагностика лимфом кожи. Медицинская технология № ФС-2006/299-У от 26 октября 2006 года. ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунологии Росмедтехнологий» г.Екатеринбург// Медицинские технологии. – 2009. - №4 - С.27-34.
7. Молочков, В.А. Т – клеточные лимфомы кожи: современные подходы к клинко-морфологической диагностике (согласно классификации ВОЗ/ EORTC) и лечению/ В.А. Молочков, А.М. Ковригина, Г.В. Овсянникова // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2009. - №3 - С.4.
8. Willemze R., Jaffe E.S., Burg G. et al. WHO-EORTC classification for cutaneous lymphomas. Blood 2005; 105:3768-85.
9. Тухватуллина, З.Г. Лимфоопролиферативные заболевания кожи: скрининг, клинко-лабораторный мониторинг, морфогенез, дифференциальная диагностика / З.Г. Тухватуллина, С.В. Рахимов, Э.Ф. Гарифуллина. – Ташкент, 2007. – С. -286-297.
10. Валиева, Э.Т. Современные подходы к оценке состояния условий труда и здоровья лаборантов нефтехимических производств/ Э.Т. Валиева, М.К. Гайнуллина, А.Х. Якупова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2007. - №2. - С.15-18.
11. Сулейманов, Р.А., Динамика заболеваемости трудоспособного населения, проживающего в районе расположения Башкирского Биохимкомбината/ Р.А. Сулейманов, И.Г. Аьдулнагимов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2007. - №2. - С.11-14.
12. Маянская, С.Д. Воспалительные болезни печени/ С.Д. Маянская, А.Б. Кривошеев. – Новосибирск, 2007. – С.87-92.
13. Рукша, Т.Г. Экспрессия внутриклеточного белка TsPO при лимфоопролиферативных заболеваниях кожи/ Т.Г. Рукша, Е.В. Петренко, Я.В. Барбеева, А.В. Молочков // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2010. – №3. – С.7-10.
14. Крыжановский, Г.Н. Некоторые общепатологические закономерности и базовые механизмы развития патологических процессов/ Г.Н. Крыжановский // Архив патологии. - 2005. - №6. - С.44-49.

УДК 616.831-008.918

© В.Е. Лешкова, Ш.В. Тимербулатов, М.А. Садритдинов, В.М. Сибеев, Б.И. Гиматдинов, Р.М. Сахаутдинов

В.Е. Лешкова¹, Ш.В. Тимербулатов¹, М.А. Садритдинов¹,
В.М. Сибеев¹, Б.И. Гиматдинов², Р.М. Сахаутдинов²

ЭФФЕКТ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В КОНЦЕ ВЫДОХА НА ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

²МУ Больница скорой медицинской помощи, г. Уфа

Цель исследования - оценка эффекта положительного давления в конце выдоха на внутричерепное давление на экспериментальной модели. Исследование проведено на 30 поросятах, которые были разделены на три группы. Повышали положительное давление в конце выдоха от 0 до 20 см вод. ст. при базовом значении внутричерепного давления (n=10), при субкомпенсированной (n=10) и декомпенсированной (n=10) внутричерепной гипертензии. Искусственная вентиляция легких с положительным давлением в конце выдоха сопровождалась увеличением внутригрудного давления и депрессией гемодинамики. Безопасный уровень положительного давления в конце выдоха составил 5 см вод. ст. Влияние положительного давления в конце выдоха на внутричерепное давление определялось не только величиной положительного давления в конце выдоха, но и тяжестью поражения головного мозга.

Ключевые слова: внутричерепная гипертензия, искусственная вентиляция легких, положительное давление в конце выдоха.