

У больных в группе клинического сравнения (S6) площадь язвенной поверхности через 6 недель лечения аппликациями солкосерила составила $4,8 \pm 1,03$ мм², а в группе клинического наблюдения у больных с патологией щитовидной железы язвы эпителизовались ($p < 0,001$).

Эффективность лечения оценивали по формулам (2) и (3), определяя процент эпителизации язв через 4 и 6 недель лечения.

У больных в группе клинического сравнения через 4 недели лечения аппликациями солкосерила процент эпителизации язв (P4) составил $41,9 \pm 0,21\%$, а в группе клинического наблюдения после лечения лекарственной композицией — $76,5 \pm 0,23$ ($p < 0,001$).

После 6 недель лечения у больных в группе клинического сравнения (P6) процент эпителизации составил $70,3 \pm 0,29\%$ поверхности поражения, в 1,6 раза выше, чем через 4 недели лечения. Эпителизация при этом была не полной, окружающая слизистая эпителизованных эрозий была слабо гиперемирована и находилась в состоянии отека.

В группе клинического наблюдения больных красным плоским лишаем через 6 недель лечения при использовании ЛК составил язвы эпителизовались полностью ($p < 0,001$).

При использовании лекарственной композиции заживление эрозий через 2 недели от начала лечения происходит в 2,2 раза быстрее, чем при лечении солкосерил-желе. При использовании лекарственной композиции эпителизация эрозий составила 100%, а при солкосерил-желе — $42,5 \pm 0,27\%$.

При использовании лекарственной композиции язвы слизистой оболочки полости рта у больных красным плоским лишаем, ассоциированным с йоддефицитным состоянием, эпителизовались полностью на 4 неделе. Эпителизация язв при лечении лекарственной композицией происходила в 2,4 раза быстрее, чем при лечении солкосерил-желе. Следовательно, действие лекарственной композиции в виде геля было более эффективным за счет антиоксидантного, обезболивающего, кератопластического действия.

THE ASSESSMENT OF LOCAL TREATMENT EFFICIENCY OF WOMEN PATIENTS WITH EROSIVE ULCERATIVE FORM OF LICHEN RUBER PLANUS DISEASE ASSOCIATED WITH IODINE DEFICIENCY STATE

O.P. Samoylova, V.D. Molokov, S.I. Nockov, N.M. Rudikh
(Irkutsk State Medical University)

The article presents the evaluation of local treatment of women patients aged 31-64 years with erosive-ulcerative form of lichen ruber planus of tunica mucosa of mouth, which was associated with iodine deficiency state. The patients were divided into two groups. In the group of clinical comparison the patients received monotherapy: on the erosive-ulcerative surface of tunica mucosa of mouth applications of gelling solcoseryl were made. In the group of clinical observation gel medicine composition was used. Before and after the therapy the area of erosive-ulcerative surface, percentage of erosions and ulcers epithelization were calculated. It was established that in application of medicine composition the percentage of erosion epithelization in 2 weeks was 2.2 times higher then after using gelling form of solcoseryl. Thus, the application of medical composition in the therapy reduces the terms of treatment of patients with erosive-ulcerative form of lichen ruber planus.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамова Е.И.* Красный плоский лишай в полости рта: Автореф. дис... канд. мед. наук. — 1966. — 16 с.
2. *Абрамова Е.И., Любомирова И.М.* Озлокачествление красного плоского лишая // *Стоматология.* — 1997. — № 1. — С.25-26.
3. *Быкова И.А., Агаджанян А.А., Банченко Г.В.* Цитологическая характеристика отпечатков слизистой оболочки полости рта с применением индекса дифференцировки клеток // *Лаб. дело.* — 1987. — № 1. — С.80.
4. *Васьковская Г.Л.* Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ // 4-я научно-практ. конф. дерматовенерологов. — М., 1992. — С.13-14.
5. *Васьковская Г.Л., Абрамова Е.И.* Развитие рака на очагах красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ // *Стоматология.* — 1981. — № 3. — С.46-48.
6. *Машикллейсон А.Л., Абрамова Е.И., Абдуев Н.К.* Клинические особенности эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки рта // *Вестник дерматологии и венерологии.* — 1989. — № 8. — С.29-31.
7. *Носков С.И.* Информационные технологии и проблемы математического моделирования сложных систем. — 2006. — № 4. — С.63.
8. *Петрова Л.В.* Особенности клинического течения красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта // *Российский журнал дерматологии и венерологии.* — 2002. — № 3. — С.28-31.
9. *Попова К.П.* Лабораторные исследования в стоматологии. — София, 1978. — 261 с.
10. *Шумский А.В.* Красный плоский лишай полости рта. — 2004. — 162 с.
11. *Caffesse R.G., Wasileti C.E., Kowalski Ch.J.* Carrageen induced inflammation and its effects on mitotic activity and keratinization of gingival epithelium // *J. Parodontol.* — 1985. — № 3. — P.132-138.

© ПАТЮКОВ К.А., ДОЛГИХ В.Т. — 2007

ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ИНДЕКСЫ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

К.А. Патюков, В.Т. Долгих

(Омская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра патологической физиологии с курсом клинической патофизиологии, зав. — д.м.н., проф. В.Т. Долгих)

Резюме. Целью исследования являлась разработка критериев метаболической оценки степени эндотоксикоза при травматической болезни головного мозга. В работе использовались клинические наблюдения, результаты клинических и биохимических исследований крови 150 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, компьютерный корреляционный и регрессионный анализ результатов. Обнаружены четкие корреляционные взаимосвязи между показателями,

характеризующими степень тяжести эндотоксикоза, нарушения белкового, водно-электролитного обмена, расстройств системы регуляции агрегатного состояния крови. Предложены интегральные индексы интоксикации.

Ключевые слова: эндотоксикоз, черепно-мозговая травма, интегральные индексы интоксикации.

Черепно-мозговая травма является сложной мультидисциплинарной медицинской и социальной проблемой. Ее значимость обусловлена массовостью ее распространения, высокой летальностью и последующей инвалидизацией пострадавших, а как следствие стойкой или временной утратой трудоспособности. По данным А.Н. Коновалова с соавт., черепно-мозговая травма составляет до 30-40% всех видов травм. В абсолютных величинах ЧМТ в различных странах составляет от 89 до 453 на 100000 населения, причем более чем у 40% пострадавших встречаются тяжелые формы травмы.

Синдром эндогенной интоксикации (эндотоксикоз) неизбежно сопровождает черепно-мозговую травму (ЧМТ) и травматическую болезнь головного мозга (ТБГМ). Он во многом определяет тяжесть состояния больного и исход травмы. Степень тяжести эндотоксикоза невозможно рассматривать без представления о системной структуре механизмов гомеостаза. В связи с этим, большой интерес представляет использование методов клинко-физиологического анализа для изучения закономерностей взаимодействия функциональных систем в динамике различных заболеваний.

На современном этапе для диагностики степени эндотоксикоза используют анализ разнообразных клинко-биохимических показателей. Однако они не всегда объективно отражают тяжесть состояния больного. Такой подход не позволяет оценивать межсистемные связи, обеспечивающие поддержание гомеостаза. Все это послужило поводом для наших исследований.

Материалы и методы

Для исследования функциональных взаимосвязей между звеньями патогенеза у больных с ТБГМ использованы результаты клинических наблюдений и лабораторных исследований 150 больных в возрасте от 19 до 45 лет (82 мужчины и 68 женщин) с тяжелой черепно-мозговой травмой, находившихся на лечении в Городской клинической больнице скорой медицинской помощи № 1 г. Омска в течение 2004-2005 годов. Средний возраст больных составил $32,9 \pm 8,0$ года.

В исследование включались больные с изолированной черепно-мозговой травмой, возрастом от 19 до 45 лет. Из исследования исключались больные с сочетанной и комбинированной травмой, с сопутствующей тяжелой соматической патологией, сахарным диабетом, алкогольным опьянением, другими экзогенными интоксикациями (лабораторно подтвержденными), общим переохлаждением, в возрасте моложе 19 и старше 45 лет.

Все больные получали стандартный комплекс интенсивной терапии травматической болезни головного мозга.

Исходы травматической болезни головного мозга распределились следующим образом: группа А – смерть в первые 10 суток с момента травмы (51 больной); группа В – смерть в отдаленном периоде (более 10 суток) или выздоровление с тяжелым неврологическим дефицитом (53 больных); группа С – выздоровление с незначительным неврологическим дефицитом или без неврологического дефицита (46 больных).

У больных в плазме крови исследовалось содержание общего белка, креатинина, мочевины, ионов натрия, калия, уровень полипептидов средней молекулярной массы (ППСМ), содержание тромбоцитов в периферической крови, протромбиновый индекс, содержание фибриногена. Результаты наблюдений оценивались с помощью корреляционного и регрессионного анализа.

Результаты и обсуждение

В группах А и В нарастание уровня азотистых шлаков начинается практически с первых суток течения травматической болезни головного мозга, достигая мак-

симума к 4-5 суткам посттравматического периода. У больных группы С изменения содержания мочевины и креатинина были выражены слабее. Динамика изменения уровня полипептидов средней молекулярной массы оказалась сходной с динамикой азотистых шлаков. У больных групп А и В отмечалось отчетливое увеличение концентрации ППСМ, достигающее максимума к 3-4 суткам наблюдения. У больных группы С изменения в уровне ППСМ были выражены в меньшей степени.

В соответствии с целями и задачами исследования была изучена динамика содержания натрия и калия в плазме. Оценивая данные этих исследований можно отметить следующее:

- 1) уровень натрия у больных групп А, В, и С снижался с первых суток течения травматической болезни головного мозга. Минимум уровня отмечается к четвертым-пятым суткам посттравматического периода. Наиболее выраженное снижение отмечается в группах А и В;
- 2) уровень калия повышается в группах А, В и С, достигая максимума к четвертым-пятым суткам посттравматического периода;
- 3) отмечается четкий параллелизм между изменениями уровня калия и натрия плазмы.

В данном случае, изменение показателей калия и натрия плазмы является одним из маркеров повреждения клеточной мембраны.

В рамках исследования были изучены нарушения системы регуляции агрегатного состояния крови у больных с травматической болезнью головного мозга. У всех больных исследуемых групп отмечается тенденция к гиперкоагуляции, нарастающая к 3-4 суткам посттравматического периода (I фаза ДВС-синдрома). Явления гиперкоагуляции оказались наиболее выраженными у больных групп А и В. При изучении динамики содержания тромбоцитов в периферической крови видно снижение количества тромбоцитов, связанное с коагулопатией потребления. Наиболее выраженным было снижение количества тромбоцитов в группе А.

В соответствии с целями и задачами исследования был проведен корреляционный анализ (табл. 1-4).

Таблица 1

Корреляционные отношения между уровнем общего белка, креатинина, мочевины и полипептидов средней молекулярной массы

Группы больных	Коэффициент корреляции		
	общий белок	креатинин	мочевина
А	-0,93	0,95	0,91
В	-0,93	0,86	0,67
С	-0,81	0,77	0,89

Таблица 2

Корреляционные отношения между показателями натрия и калия плазмы и содержанием ППСМ

Группы больных	Коэффициент корреляции	
	натрий/ППСМ	калий/ППСМ
А	-0,94	0,98
В	-0,85	0,92
С	-0,87	0,84

Таблица 3

Корреляционные отношения между уровнем фибриногена и уровнем полипептидов средней молекулярной массы

Группы больных	Коэффициент корреляции		
	фибриноген/ППСМ	фибриноген/натрий	фибриноген/калий
А	0,77	-0,77	0,71
В	0,82	-0,73	0,77
С	0,92	-0,89	0,84

Таблица 4

Корреляционные отношения между протромбиновым индексом, содержанием тромбоцитов и показателями электролитного обмена

Группы больных	ПТИ/натрий	ПТИ/калий	Тромбоциты/натрий	Тромбоциты/калий
А	0,84	-0,89	0,83	-0,89
В	0,56	-0,64	0,55	-0,64
С	-0,15	0,35	-0,14	0,35

Из представленных таблиц видно, что выявляются четкие корреляционные взаимосвязи между показателями белкового обмена и параметрами системы регуляции агрегатного состояния крови с одной стороны, и показателями электролитного обмена, являющимися маркерами повреждения клеточной мембраны – с другой.

Применение расчетных индексов оценки состояния больного по лабораторным параметрам является одним из методологических подходов оценки эндотоксикоза. Обнаруженные статистически достоверные корреляционные зависимости между анализируемыми параметрами могут быть использованы в качестве составляющих прогностических моделей эндотоксикоза.

Последовательность применения математических методов статистики для выведения интегральной формулы предлагаемых индексов интоксикации представлена ниже.

1. Статистическая обработка полученных данных с помощью t-критерия Стьюдента и корреляционного анализа.

2. Расчет средних значений индексов интоксикации.

$$ИИ = \sqrt{\left(\frac{A_n - A_p}{\delta}\right)^2 + \left(\frac{A_{n1} - A_{p1}}{\delta_1}\right)^2},$$

где A_p – реальные значения признака, A_n – среднее значение признака у здоровых людей.

3. Интервальная оценка приближенного значения ИИ при односторонней доверительной вероятности (ϵ) с надежностью $\beta=0,95$

$$ИИ_{max} = ИИ + \epsilon, \quad \epsilon = \frac{t_{\beta} \cdot \delta}{\sqrt{n-1}}$$

где t_{β} – величина, определяющая число среднеквадратичных отклонений, которые нужно отложить вправо или влево от центра рассеивания (при односторонней доверительной вероятности) для того, чтобы вероятность попадания случайной величины X в полученный интервал была равна β (значения t_{β} взяты из соответствующих таблиц)

$$\delta_{общ}^2 = \sum_{i=1}^n \delta_{xi}^2 + 2 \sum_{i \neq j} r_{ij} \cdot \delta_i \cdot \delta_j$$

Исследуемые лабораторные параметры были объединены классическими методами математической статистики. Проведенные расчеты позволили предложить

формулы индексов интоксикации, учитывающие взаимосвязь рассматриваемых цепочек патогенеза травматической болезни головного мозга.

Проведенные расчеты позволили предложить формулы индексов интоксикации, учитывающие взаимосвязь рассматриваемых цепей патогенеза ТБГМ.

Наиболее адекватными оказались три модели:

модель, оценивающая степень эндотоксикоза (трехфакторный индекс);

модель, оценивающая взаимосвязь белкового катаболизма и «протеазного взрыва», возникающего во 2-3 фазы ДВС-синдрома (пятифакторный индекс);

модель, оценивающая поражение полипептидами низкой и средней молекулярной массы клеточных мембран (трехфакторный индекс).

Индекс интоксикации 1 ($ИИ_1$) отражает степень эндотоксикоза.

$$ИИ_1 = \sqrt{\left(\frac{0,377-ЛИИ}{0,158}\right)^2 + \left(\frac{5,3-Лейк}{1,07}\right)^2 + \left(\frac{0,693-ППСМ}{0,269}\right)^2}$$

где ЛИИ – значение лейкоцитарного индекса интоксикации, Лейк – содержание лейкоцитов и ППСМ – уровень полипептидов средней и низкой молекулярной массы с максимумом поглощения при 254 нм.

Индекс интоксикации 2 ($ИИ_2$) основывается на взаимосвязи показателей белкового обмена.

$$ИИ_2 = \sqrt{\left(\frac{5,2-Моч}{0,41}\right)^2 + \left(\frac{0,71-Креат}{0,029}\right)^2 + \left(\frac{0,693-ППСМ}{0,269}\right)^2 + \left(\frac{101-ПТИ}{1,59}\right)^2 + \left(\frac{3,1-Фибр}{0,13}\right)^2}$$

где Моч – уровень мочевины, Креат – уровень креатинина, ПТИ – протромбиновый индекс, Фибр – фибриноген и ППСМ – уровень полипептидов средней и низкой молекулярной массы с максимумом поглощения при 254 нм.

Индекс интоксикации 3 ($ИИ_3$) отражает степень повреждения клеточных мембран (дисфункцию Na-K-АТ-Фазы) полипептидами средней и низкой молекулярной массы.

$$ИИ_3 = \sqrt{\left(\frac{138,52-Na}{1,36}\right)^2 + \left(\frac{3,52-K}{0,12}\right)^2 + \left(\frac{0,693-ППСМ}{0,269}\right)^2}$$

где Na – содержания натрия в плазме, K – содержание калия в плазме и ППСМ – уровень полипептидов средней и низкой молекулярной массы с максимумом поглощения при 254 нм.

В соответствии с целями и задачами исследования были рассчитаны индексы интоксикации ИИ 1, ИИ 2 и ИИ 3 в наблюдаемых группах в течение первых 5 суток наблюдения. Предлагаемые модели имеют высокую степень адекватности по отношению к травматической болезни головного мозга. Динамика индексов совпадает с динамикой тяжести состояния больных и имеет достоверные межгрупповые различия.

Данные индексы могут быть использованы для оценки тяжести травматической болезни головного мозга в повседневной клинической практике.

INTEGRATED INDICES OF ENDOTOXICOSIS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC ILLNESS OF A BRAIN

K.A. Patjukov, V.T. Dolgikh
(Omsk State Medical Academy)

The purpose of the work (research) was the elaboration of criteria of metabolic valuation of degree of endotoxiosis in traumatic disease of head cerebrum. We used in our work clinical observations, the results of clinical and biochemical analysis of blood of 150 patients with grievous skull-cerebral trauma, computer correlative and regressive analysis of results. We found distinct correlative interconnections between indices which characterize the degree of gravity of endotoxiosis violation of albuminous, aqueous-electrolytic metabolism, the disorder of system of regulation of blood state. There were suggested some interesting integral indices of intoxication.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляевский А.Д., Лебедева Е.А.* О влиянии эпителиамина на состояние перекисного окисления липидов, антиоксидантную систему и уровень эндотоксикоза при сочетанной черепно-мозговой травме // Вестник интенсивной терапии. — 2002. — № 4. — С.35-37.
2. *Владыка А.С., Левицкий Э.Р.* Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии // Анест. и реаним. — 1987. — № 2. — С.37-42.
3. *Горбунов В.И., Лихтерман Л.Б., Ганнушкина И.В.* Иммунопатология травматической болезни головного мозга. — Ульяновск: Средневолжский научный центр, 1996. — 528 с.
4. *Каменева Е.А., Григорьев Е.В., Разумов А.С. и др.* Диагностика и коррекция нарушений гемостаза при тяжелой черепно-мозговой травме // Общая реаниматология. — 2006. — Т. II, № 1. — С.12-15.
5. *Келина Н.Ю., Васильков В.Г., Безручко Н.В.* Методология доказательной биохимической оценки развития эндотоксикоза // Вестник интенсивной терапии — 2002. — № 4 — С.13-17.
6. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: Т.1 / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: Антитор, 1998. — 550 с.
7. *Молчанов И.В.* Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 3. — С.12-17.
8. *Назаров И.П.* Тяжелая черепно-мозговая травма как экстремальное состояние организма (патофизиология и антиэкстремум) часть 1 // Вестник интенсивной терапии. — 2000. — № 3. — С.14-20.
9. *Олешикович В.Ф., Федулов А.С.* Синдром эндогенной интоксикации при тяжелой черепно-мозговой травме // Материалы IV Всесоюз. съезда нейрохирургов. — М., 1988. — С.65-66.
10. *Царенко С.В.* Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 2005. — 352 с.
11. *Чурляев Ю.А., Лычев В.Г., Епифанцева Н.Н., Редкокаша Л.Ю.* Лечение ДВС-синдрома у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Анест. и реаниматол. — 2001. — № 6. — С.27-29.
12. *Bramlett H.M., Dietrich W.D.* Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: similarities and differences // J. Cereb. Blood Flow Metab. — 2004. — Vol. 24, № 2. — P.133-150.
13. *Clausen T. et al.* Cerebral acid-base homeostasis after severe traumatic brain injury // J. Neurosurg. — 2005. — Vol. 103, № 4. — P.597-607.
14. *Tagliaferri F. et al.* A systematic review of brain injury epidemiology in Europe // Acta Neurochir. (Wien). — 2006. — Vol. 148, № 3. — P.255-268.
15. *Yates P.J., Williams W.H., Harris A. et al.* An epidemiological study of head injuries in a UK population attending an emergency department // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2006. — Vol. 77, № 5. — P.699-701.

© РЯСИК Ю.В., ЦИРКИН В.И. — 2007

ПАРАМЕТРЫ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ ПОЛУШАРИЙ У МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ

Ю.В. Рясик, В.И. Циркин

(Кировская государственная медицинская академия, ректор — проф. В.А. Журавлев, кафедра нормальной физиологии, зав. — д.м.н., проф. В.И. Циркин)

Резюме. Сопоставлялись различные виды функциональных асимметрий полушарий (ФАП) с параметрами вариабельности сердечного ритма (ВСР) у младших школьников 1-3 классов. Использована кардиоинтервалография (КИГ) для оценки ВСР и методики определения вида моторной и сенсорной ФАП. Установлено, что вид ФАП не зависит от пола и возраста. Улиц с признаками правополушарности ВСР ниже, чем с признаками левополушарности. Это говорит о более высокой эффективности β -адренергических воздействий на сердце и участии правого полушария в регуляции вегетативных функций.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, кардиоинтервалография, функциональная асимметрия полушарий.

Широкое использование вариабельности сердечного ритма (ВСР) в клинической практике и в физиологии, в определенной степени, ограничено отсутствием общепризнанных нормативов показателей ВСР, учитывающих возраст и пол исследуемого [8]. Не изучена и зависимость ВСР от вида функциональных асимметрий полушарий (ФАП). Лишь в последние годы появились сведения о взаимосвязи состояния ВНС и вида ФАП. Так, сообщается, что у левшей выше ЧСС [9] и выше риск нарушений ВНС при чрезмерной умственной деятельности [10]. Учитывая актуальность проблемы, мы поставили перед собой цель изучить ВСР в зависимости от вида ФАП у младших школьников.

Материалы и методы

Исследования проводились преимущественно на одних и тех же младших школьниках 1-3-х классов г. Кирова (n=861) последовательно в течение 3 лет, проходившие в первой половине дня; причем, в 1-м классе — зимой или весной (n=257), во 2-м — осенью или весной (n=341), в 3-м — осенью или зимой (n=263). При каждом исследовании определяли вид ФАП, а через неделю регистрировали кардиоинтервалографию (КИГ) с использованием медицинской диагностической системы «Валента» (СПб., «Нео», 1998) по общепринятой методике [1,3]. Фиксировали 300 кардиоциклов (II стандартное отведение) в положении лежа на спине. Система автоматически рассчитывала 23 показателя ВСР, соответствующие международным стандартам [1,3]. Вид ФАП определяли по ведущему полушарию и по ведущим признакам моторной (рука, нога) и сенсорной (глаз, ухо) асимметрии по общепринятым методикам [4,11]. Статистическую обработку данных проводили