

анестезиолог проводит неоднократные попытки катетеризации подключичных вен справа и слева (девятикратная попытка). Состояние родильницы резко ухудшилось, возникла острая сердечно-сосудистая недостаточность и через 40 минут она умирает. Патологоанатомический диагноз: перфорация стенок подключичной артерии и вены, куполов плевры справа и слева. Осложнения: кровотечения в левую плевральную полость (4000 мл) и в правую (450 мл), что и явилось непосредственной причиной смерти.

Пирогенная реакция. Бактериальный шок, возникший в результате инфузии лекарственных препаратов, наблюдался у шестой женщины.

Щ.И.И., 19 лет. У первобеременной (39-40 недель) с легким гестозом на введение 150 мл диссоля начался потрясающий озноб, повышение температуры до 40°C, цианоз, падение АД до 50/00 мм. рт. ст. На этом фоне произошла преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, родоразрешена операцией кесарева сечения с последующей экстирпацией матки (матка Кювельера) - кровопотеря 4900 мл. Проводилась массивная инфузионо-трансфузионная терапия

(перелито 13 000 мл крови). Смерть наступила на 3 сутки от полиорганной недостаточности.

Все изложенное доказывает, что недооценка операционно-анестезиологического риска, исходного функционального состояния беременных, тяжести акушерской и экстрагенитальной патологии, ошибочно выбранный вариант анестезии, неадекватная коррекция волеических нарушений, ранний перевод больных на самостоятельное дыхание при тяжелой патологии, недостаточная квалификация врача-анестезиолога создают условия для возникновения серьезных осложнений как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде.

Снижению материнской смертности будут способствовать введение стандартов алгоритма ведения беременных, рожениц и родильниц с различной акушерской патологией. Повышение квалификации врачей акушеров-гинекологов и анестезиологов-реаниматологов, правильная и четкая организация акушерской анестезиолого-реанимационной служб являются важным фактором в предотвращении материнской смертности.

COMPLICATION OF ANESTHESIA -THE CAUSE OF MATERNAL MORTALITY IN THE REGION DURING 13 YEARS (1989-2001 YEARS)

A.T. Egorova

(Krasnojarsk State Medical University)

Presented are the results of expert analysis of maternal mortality caused by anesthesiological complications in pregnant women and women in labor during 13 years in Krasnojarsk Region. Underestimation of surgical and anesthesiological risks, initial functional state of pregnant women, the severity of obstetrical and extragenital pathology, wrong variant of anesthesia are the main cause of maternal mortality. The share of women, who died of these complications, according to our investigation, amounted to 2 per cent.

Литература

1. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., Васильев С.А. Острая массивная кровопотеря. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. - 176 с.
2. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. - М.: Медицина, 1984. - 470 с.
3. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комисарова Л.М. Кесарево сечение. - М.: Медицина, 1998. - 192 с.
4. Кулаков В.И., Прошпа И.В. Экстренное родоразрешение. - М.: Медицина, 1994. - 272 с.
5. Радзинский В.Е. Материнская смертность в современном мире (по материалам I Всемирного конгресса по проблемам материнской смертности, Марокко, 8-14 марта, 1997) // Вести. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. - 1997. - №3. - С.119-122.
6. Растригин Н.Н. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. - М.: Медицина, 1978. - 186 с.
7. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. - М.: Медицина, 1994. - 336 с.
8. Brock-Utue J.G., Dowling J.W., Dimopoulos G.E. et al. Effect of domperidon on lower esophageal sphincter tone in late pregnancy // Anesthesiology. - 1980. - Vol.52, N.4. - P.321-323.
9. Vamer R.G., Goodman N.W. Gastro-oesophageal reflex in pregnancy at term and after delivery // Anaesthesia. - 1989. - Vol.44. - P.808-817.

© НИКОЛАЕВА С.В. -

УДК 616.24.-002.5+.2/3+616.15

КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С ПОБОЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ НА ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

С. В. Николаева.

(Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор - член-корр. РАМН, д.м.н., проф. А.А. Дзизинский, кафедра туберкулеза, зав. - проф. Т.П. Маслаускене)

Резюме. Клиническая форма туберкулеза легких и характер течения туберкулезного процесса вызывают разную реакцию лейкоцитарной и эритроцитарной систем крови. Целью исследова-

ния было изучение лейкоцитарного профиля крови по Машковскому для выявления реакции лейкоцитарной системы крови у больных туберкулезом легких с непереносимостью противотуберкулезных препаратов. Выяснено, что реакция лейкоцитарной системы крови у больных туберкулезом легких с непереносимостью противотуберкулезных препаратов значительней и изменения в лейкоцитарной формуле сохраняются более длительно, чем у больных с хорошей переносимостью противотуберкулезных препаратов

Клиническая форма туберкулеза легких и характер течения туберкулезного процесса вызывают разную реакцию лейкоцитарной и эритроцитарной систем крови [6].

В большинстве случаев красная кровь у больных туберкулезом легких остается в пределах физиологической нормы [8]. Анемия наблюдается при казеозной пневмонии, гематогенно-диссеминированном туберкулезе, протекающем с поражением органов кроветворения [2,8].

Количество лейкоцитов при туберкулезе колеблется в пределах 5000-12000. Лейкоцитоз наблюдается при инфильтративных с деструкцией и диссеминированных процессах, при обострениях фиброзно-кавернозного туберкулеза [6].

Для определения характера заболевания и его тяжести имеет значение лейкоцитарный сдвиг влево: при очаговых и инфильтративных процессах без распада отмечают сдвиг до 7-10% палочкоядерных нейтрофилов, при явлениях деструкции - 10-20% палочкоядерных нейтрофилов [3,5].

Благоприятнотекущие формы туберкулеза легких характеризуются нормальным количеством эозинофилов и лимфоцитов. При тяжелом течении туберкулезного процесса наблюдается эозинофилопения и лимфоцитопения. Моноцитоз сопровождает формы туберкулеза с наличием диссеминации [3,5,7].

Составить представление о характере и тяжести течения туберкулезного процесса наиболее целесообразно по данным не относительного, а абсолютного количества клеток периферической крови.

Целью исследования было изучение лейкоцитарного профиля крови по Машковскому для выявления реакции лейкоцитарной системы крови у больных туберкулезом легких с непереносимостью противотуберкулезных препаратов.

Материалы и методы

Обследовано 207 больных с распространенными формами туберкулеза легких, находившихся на стационарном лечении в областном противотуберкулезном диспансере г.Иркутска. Возраст больных колебался от 18 до 50 лет, мужчин бы-

ло - 136 (65,7%), женщин 71 (34,3%). Инфильтративный туберкулез легких установлен у 141 (68,1%), больные с фиброзно-кавернозным и диссеминированным туберкулезом легких распределены поровну по 33 (15,9%) человека.

В основную группу включены 104 больных с проявлениями побочных реакций на противотуберкулезные препараты, возникшими в процессе лечения. В группу сравнения вошли 103 больных, хорошо переносившие лечение противотуберкулезными препаратами.

Анализ абсолютного количества каждого вида клеток периферической крови был проведен с использованием лейкоцитарного профиля по Машковскому [4].

Характер изменений лейкоцитарного профиля периферической крови определяли у 104 человек (из основной группы было обследовано 70 больных, из группы сравнения - 34). Изучение лейкоцитарного профиля проводилось при поступлении больного в стационар, в момент клинических проявлений побочного действия противотуберкулезных препаратов и в конце лечения.

Оценивался эозинофильно-базофильный индекс периферической крови у больных обеих групп.

Результаты и обсуждение

Изучено влияние степени выраженности интоксикации туберкулезного процесса у больных туберкулезом легких на переносимость противотуберкулезных препаратов. Симптомы интоксикации оценивались, как мало выраженные, умеренно и ярко выраженные. По степени выраженности туберкулезной интоксикации между наблюдаемыми группами достоверной разницы не получено.

Содержание гемоглобина в основной группе определялось в пределах 73-180 г/л. В среднем он составил 120,7±3,3 г/л, через 2 месяца - 129,5±3,0 г/л и к концу лечения - 135,2±2,5 г/л. В группе сравнения уровень гемоглобина был от 87 до 167 г/л (в среднем 126,3±2,9, 130,1±2,7 и 131,5±3,1 г/л соответственно).

Таблица 1.

Лейкоцитарный профиль по Машковскому у больных туберкулезом легких при поступлении в стационар (М+т)

	Б	Э	П	С	Л	М
Границы нормы	0-65	20-300	40-300	2000-5500	1200-3000	90-600
Средние значения лейкоцитарного профиля крови в норме	32,5	160	170	3750	2100	345
Лейкоцитарный профиль у больных с непереносимостью ПТП	21,0±5,5	246,6±34,5	456,4±71,7	4983,1±274,6	2127,8±109,9	577,3±41,5
Лейкоцитарный профиль у больных с хорошей переносимостью ПТП	16,4±6,6	133,6±19,5	421,5±85,0	4951,9±435,1	2079,4±129,2	473,8±62,7

Примечание: в таблице даны нормы по [1], p<0,05.

Таблица 2.

Лейкоцитарный профиль по Машковскому у больных туберкулезом легких до развития побочных реакций на противотуберкулезные препараты

	Б	Э	П	С	Л	М
Аллергические реакции (л=31)	20±8,8	339,7±61,8	289,4±84,6	4656,8±379,8	2169,1±147,4	552,1±51,6
Токсические реакции (л=30)	16,7±5,8	131,8±22,5	542,2±117,3	5229,1±459,7	1990,9±187,3	546,1±61,5
Токсико-аллергические реакции (n=9)	38,7±23,3	308,4±121,4	745,6±248,6	5286,6±746,5	2441,9±290,9	767,8±174,1

Примечание: $p < 0,05$.

Общее количество лейкоцитов в основной группе находилось в пределах 3800-23000, в среднем при поступлении - 8405±521,6, через 2 месяца - 7502±520,7, к концу лечения - 7735±621,5. В группе сравнения общее количество лейкоцитов колебалось от 3600 до 20300, составляя в среднем 8076±546,5, 6679±381,6 и 6827±534,2 соответственно.

В основной группе при поступлении наблюдался сдвиг влево в лейкоцитарной формуле более чем у половины (55%) больных, через 2 месяца - в 42,5%) случаев и к концу лечения сохранялся у 1/3 больных. В группе сравнения подобные изменения наблюдались реже: в 44,1%, 29,1% и 20,6% соответственно.

Содержание эозинофилов в пределах нормы в основной группе было у двух третей (65,6%) больных, в группе сравнения - у четырех из пяти (85,4%). Эозинофилия в основной группе при поступлении была отмечена в 15% случаев, к концу лечения число больных с эозинофилией увеличилось вдвое (30%>). В группе сравнения число больных с эозинофилией было в 2 раза меньше по отношению к основной группе.

Лимфоцитоз отмечен в основной группе в 7,5% случаев, а в группе сравнения на всех этапах лечения в 3 раза реже.

Моноцитоз зарегистрирован у 40% больных основной группы при поступлении, сохранялся к концу лечения в 22,5% случаев, в группе сравнения - наблюдался вдвое реже.

Как видно из таблицы 1 (рис.1), в обеих группах наблюдался сдвиг лейкоцитарной формулы влево, у больных основной группы абсолютное количество эозинофилов почти в 2 раза превышало количество эозинофилов в группе сравнения, но не достигало верхней границы нормы. У боль-

ных обеих групп отмечена склонность к моноцитозу, о чем более достоверно можно судить по абсолютному количеству клеток.

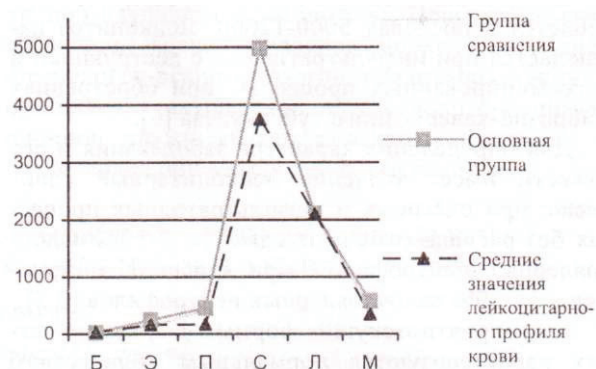


Рис.1. Лейкоцитарный профиль по Машковскому до начала лечения у больных туберкулезом легких.

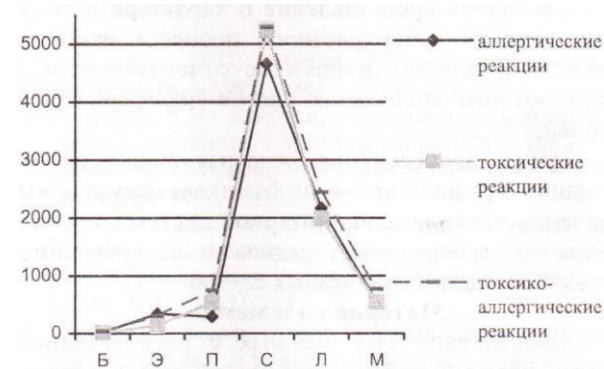


Рис.2. Лейкоцитарный профиль по Машковскому у больных туберкулезом легких до развития побочных реакций на противотуберкулезные препараты.

Таблица 3.

Лейкоцитарный профиль по Машковскому у больных туберкулезом легких через 2 месяца лечения

	Б	Э	П	С	Л	М
Границы нормы	0-65	20-300	40-300	2000-5500	1200-3000	90-600
Средние значения лейкоцитарного профиля крови в норме	32,5	160	170	3750	2100	345
Лейкоцитарный профиль у больных с непереносимостью ПТП	20,9±4,7	351,6±45,8	337,2±46,1	4348,9±245,2	2181,8±121,2	447,0±35,2
Лейкоцитарный профиль у больных с хорошей переносимостью ПТП	16,9±8	236,1±31,3	211,6±36	3760,4±306,3	1968±116,3	477,7±65,4

Примечание: $p < 0,05$.

Таблица 2.

Лейкоцитарный профиль по Машковскому у больных туберкулезом легких в момент развития побочных реакций на противотуберкулезные препараты

	Б	Э	П	С	Л	М
Аллергические реакции (n=31)	13,5±5,4	420,8±62,0	291,7±63,8	3805,0±282,9	2239,1±189,8	427,4±48,7
Токсические реакции (n=30)	22,8±7,7	311,1±83,5	346,5±65,2	4883,7±428,6	2214,1±195,1	445,0±48,8
Токсико-аллергические реакции (n=9)	40,0±18,0	248,1±48,9	462,8±189,2	4439,9±730,6	1876,7±214,0	521,4±150,9

Примечание: $p < 0,05$.

Как видно из таблицы 2 (рис.2), при поступлении отмечалась эозинофилия у больных, проявивших впоследствии побочные реакции аллергического и токсико-аллергического характера, что, возможно, объяснялось, как явлениями туберкулезной интоксикации, так и общей аллергической настроенностью организма.

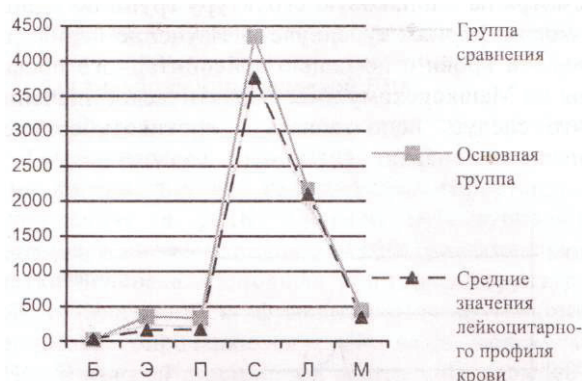


Рис.3. Лейкоцитарный профиль по Машковскому в процессе лечения у больных туберкулезом легких.

Как видно из таблицы 3 (рис.3), в обеих группах наблюдалось на фоне лечения уменьшение лейкоцитарного сдвига влево, более значительное в группе сравнения. Эозинофилия и снижение абсолютного числа моноцитов достоверно отмечены в основной группе. Это позволяет предположить, что повышение абсолютного количества эозинофилов и моноцитов предшествовало развитию побочных реакций.

Таблица 4 и рисунок 4 показали разное абсолютное количество базофилов и эозинофилов при различных типах побочных реакций.

Как видно из таблицы 5 (рис.5), в основной группе наблюдалось достоверное увеличение ко-

личества базофилов (почти в 2 раза) и сохранилась эозинофилия. У больных с хорошей переносимостью противотуберкулезных препаратов после проведенного лечения отмечена нормализация лейкоцитарной формулы крови, у больных же с побочными реакциями на противотуберкулезные препараты сохраняется сдвиг влево. Эозинофильно-базофильный индекс при поступлении достоверно выше (14,5) в основной группе, чем в группе сравнения (8,1). В процессе лечения индекс снижался у больных с побочными реакциями на противотуберкулезные препараты, в группе сравнения он возрос в 3 раза. Высокий эозинофильно-базофильный индекс в начале лечения может иметь некоторое прогностическое значение, свидетельствующее о возможности развития лекарственной непереносимости.

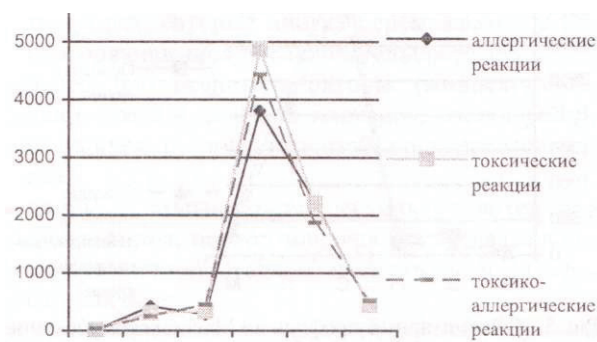


Рис.4. Лейкоцитарный профиль по Машковскому у больных туберкулезом легких в момент развития побочных реакций на противотуберкулезные препараты.

Как видно из таблицы 6 и рисунка 6, нормализация абсолютного количества базофилов происходит быстрее, чем абсолютного количества эозинофилов.

Таблица 5.

Лейкоцитарный профиль по Машковскому у больных туберкулезом легких в конце лечения

	Б	Э	П	С	Л	М
Границы нормы	0-65	20-300	40-300	2000-5500	1200-3000	90-600
Средние значения лейкоцитарного профиля крови в норме	32,5	160	170	3750	2100	345
Лейкоцитарный профиль у больных с непереносимостью ПТП	33,2±12,3	337,2±59,6	265,9±86,4	4194,2±484,8	2379,81163,5	524,71104,8
Лейкоцитарный профиль у больных с хорошей переносимостью ПТП	11,6±5,7	257,2±37,5	231,3±39,4	3526,2±292,5	2322,6±173,9	476169,6

Примечание: $p < 0,05$.

Лейкоцитарный профиль по Машковскому у больных туберкулезом легких после отмены препарата-виновника

	Б	Э	П	С	Л	М
Аллергические реакции (и=31)	23,5±8,5	401,2±67,9	245,7±71,0	3464,2±269,1	2080,5±126,0	357,5±38,7
Токсические реакции («=30)	29,6±14,8	269,8±44,8	306,9±112,8	4689,2±613,6	2388,9±161,7	428,9±60,7
Токсико-аллергические реакции (и=9)	58,1±24,1	278,1±54,8	233,6±73,5	2535,1±457,2	2429,0±543,5	835,6±415,6

Примечание: $p < 0,05$.

Таким образом, реакция лейкоцитарной системы крови у больных туберкулезом легких с проявлениями побочных реакций на ПТП более значительна, чем у больных туберкулезом легких, хорошо переносивших лечение. Изменения в лейкоцитарной формуле сохраняются более длительно и у большего числа больных, чем в группе сравнения, несмотря на одинаковую структуру групп по клиническим формам туберкулеза. Изучение периферической крови с помощью лейкоцитарного профиля по Машковскому имеет практическое значение, что следует использовать в противотуберкулезных стационарах. Таким обра-

зом, реакция лейкоцитарной системы крови у больных туберкулезом легких с проявлениями побочных реакций на ПТП более значительна, чем у больных туберкулезом легких, хорошо переносивших лечение. Изменения в лейкоцитарной формуле сохраняются более длительно и у большего числа больных, чем в группе сравнения, несмотря на одинаковую структуру групп по клиническим формам туберкулеза. Изучение периферической крови с помощью лейкоцитарного профиля по Машковскому имеет практическое значение, что следует использовать в противотуберкулезных стационарах.

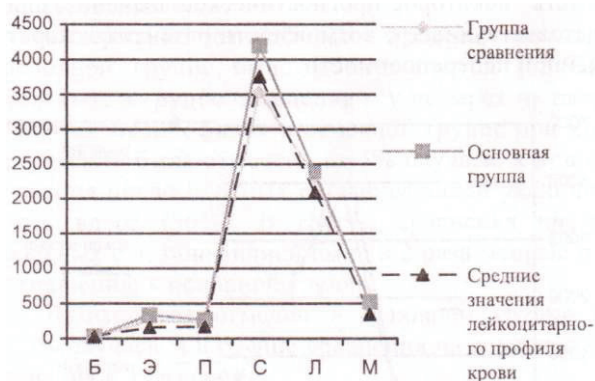


Рис.5. Лейкоцитарный профиль по Машковскому в конце лечения у больных туберкулезом легких.

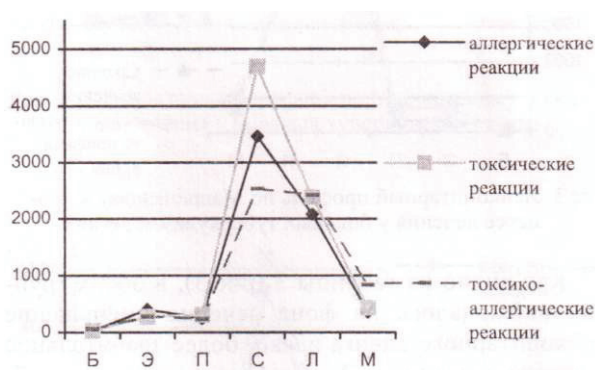


Рис.6. Лейкоцитарный профиль по Машковскому у больных туберкулезом легких после отмены препарата-виновника.

ANTITUBERCULOUS PREPARATIONS

S. V. Nikolaeva

(Postgraduates Medical Training Institute of Irkutsk)

The clinical form of pulmonary tuberculosis and the character of the course of tuberculous process cause different reaction of leucocytic and erythrocytic blood systems. The purpose of the investigation was the study of leucocytic profile of blood according to Mashkovsky in order to reveal the reaction of leucocytic blood system in patients with pulmonary tuberculosis with intolerance of antituberculous preparations. It has been defined that the reaction of leucocytic blood system in patients with pulmonary tuberculosis with intolerance of antituberculous preparations is more considerable and the changes in leucocytic formula are preserved longer than in patients with good tolerance of antituberculous preparations.

Литература

1. Вельтишев Е.Ю., Комаров Ф.И., Навашин С.М. Справочник практического врача. - 4-е издание, стереотипное. - М.: Медицина, 1992. - В 2 томах. - Т.2. - 336 с.
2. Перельман М.И., Корякин В.А. Фтизиатрия. - М.: Медицина, 1996. - 336 с.
3. Рабухин А.Ф.. Избранные труды. - М.: Медицина, 1983. - 255 с.
4. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. - София: Медицина и физкультура, 1959. - 554 с.
5. Шебанов Ф.В. Туберкулез. - М.: Медицина, 1981. - 368 с.

6. Шмелев Н.А. Цитологический анализ крови и его значение при туберкулезе. - М.: Медгиз, 1959. - 150 с.
7. Шмелев Н.А., Степанян Э.С. Побочное действие противотуберкулезных препаратов. - М.: Медицина, 1977.-280 с.

8. Ящепко Т.И., Мечева И.С. Руководство по лабораторным исследованиям при туберкулезе. - 1973. - 260 с.

Лекции

© СЕМИНСКИЙ И.Ж. -
УДК 575.1 13+611.018.16]-001.5(042)

СТРУКТУРА ГЕНОМА ЧЕЛОВЕКА (ЛЕКЦИЯ 8)

И.Ж. Семинский.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, курс медицинской генетики, зав. - проф. И.Ж. Семинский)

Резюме В лекции представлен современный обзор генома человека по данным молекулярных исследований. Описаны основные элементы и структура генома человека, характеристика и организация человеческой ДНК.

Геном человека - это полная генетическая система клетки, т.е. вся генетическая информация, заключенная в ДНК. Обычно рассматривают ядерную и митохондриальную ДНК соматической клетки человека. Основные принципы структурной организации и функционирования генома полностью определяются свойствами молекулы ДНК. В каждой диплоидной клетке с 46 хромосомами содержится около 6 пг ДНК, состоящей из 3,5х10⁹ пар нуклеотидов. Однако истинное число структурных генов по данным разных авторов колеблется от 50 до 100 тысяч. Из них кодирующими белками являются не более 10%. Остальная часть ДНК является регуляторной или, возможно, носит иной генетический код, который еще не расшифрован.

Анализ кинетики реассоциации молекул ДНК человека показал присутствие трех химически различных фракций: быстро ренатурирующая ДНК состоит из относительно коротких высокоповторяющихся последовательностей; средне ренатурирующая ДНК состоит из умеренных повторов, более протяженных, но представленных меньшим числом копий; медленно ренатурирующая фракция ДНК, объединяющая уникальные последовательности, встречающиеся в геноме не более двух раз. По данным молекулярного анализа повторяющихся последовательностей человеческой ДНК достаточно условно выделяют следующие ее классы: сателлитная ДНК, инвертированные повторы, умеренные и низкокопийные повторы, а также мини- и микросателлитные последовательности ДНК. В сумме повторяющиеся последовательности ДНК составляют примерно 35% всего генома человека.

Сателлитная ДНК присутствует в основном в центромерных, теломерных и гетерохроматино-

вых районах большинства хромосом и составляет примерно 10% генома. Выделяют три основных типа сателлитной ДНК:

- Короткие (микросателлитные) - от 2 до 20 пар оснований с кратностью в несколько десятков тысяч раз, которые иногда перемежаются с неповторяющимися последовательностями,
- более протяженные повторы (минисателлитные) - от 3-4 до 10-15 повторов, слегка различающихся по нуклеотидной последовательности,
- длинные, достигающие нескольких сотен пар нуклеотидов, повторяющиеся последовательности различной степени идентичности (альфа-сателлитные).

Хромосом-специфичные последовательности сателлитной альфа-ДНК нашли широкое применение в молекулярной цитогенетике в качестве ДНК-зондов, удобных для маркирования индивидуальных хромосом в метафазных и интерфазных клетках человека. Возможно, что сателлитная ДНК играет важную роль в поддержании структур хромосом, в их спаривании в процессе мейоза.

Инвертированная или обращенная ДНК со случайным распределением по геному составляет 5% человеческой ДНК. Повторы состоят из двух тождественных копий длиной около 300 пар оснований, ориентированных в противоположных направлениях на одной нити ДНК и лежащих на расстоянии от нуля до десятка тысяч пар нуклеотидов друг от друга. Примерно треть обращенных повторов не разделены промежуточными последовательностями и носят название палиндромов.

Умеренно и низкокопийные последовательности ДНК составляют около 20% генома человека и очень гетерогенны по длине и числу копий. Они