

"малик"-фермента (НАДФМДГ); оба фермента катализируют образование пирувата - одного из основных пластических субстратов клетки.

Снижение активности НАДМДГ, фермента заключительного этапа ЦТК, остается неизменным при легком течении перитонита и снижается при перитоните средней тяжести. В то же время активность ферментов начального отдела цикла Кребса - НАДИЦДГ, НАДФИЦДГ, как и подающих на него дополнительные субстраты (НАДФГДГ, НАДГДГ), изменяется в зависимости от тяжести заболевания в каждой из клинических групп. Учитывая относительно низкую продукцию макроэргов на начальном отрезке ЦТК по сравнению с конечным (1/3 и 2/3 доли производимого в ЦТК АТФ), можно говорить о несовершенстве механизмов энергопродукции при перитоните, несмотря на дополнительное поступление на цикл Кребса субстратов аминокислотного обмена.

Описанные нарушения метаболизма не позволяют лимфоцитам осуществлять специфические функции вследствие уменьшения активности анаболических процессов (снижение продукции пирувата), сопровождающегося нерациональным использованием субстратов аминокислотного обмена для энергетических нужд клеток.

Таким образом, возникающие на фоне гнойной интоксикации изменения метаболизма лимфоцитов могут являться основой нарушений их функциональных возможностей, клинически проявляющихся вторичными иммунодефицитными состояниями. Наиболее рациональным и патогенетически обоснованным вариантом коррекции состояния иммунной системы у больных перитонитами, наряду с традиционно применяемыми иммунорегуляторами, является применение препаратов, воздействующих на обменные процессы в иммунокомпетентных клетках.

LIMPHOCYTES DEHYDROGENASES ACTIVITIES IN PATIENTS WITH DIFFUSE PERITONITIS DEPENDING ON SEVERITY BY MANHEIM INDEX SCALE

P.V. Sarap

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The lymphocytes dehydrogenases activities were observed in patients with diffuse peritonitis and healthy individuals. Patients were divided into groups with mild and medium severity peritonitis by Manheim index scale. Activity of many observed lymphocytes dehydrogenases was increased in patients with mild peritonitis and the same as healthy individuals in patients with medium severity of peritonitis coupled with increase of intoxication indices. These peculiarities are explained by increased immature cells quota in patients with mild peritonitis. Greater intoxication in patients with medium severity peritonitis is a possible cause of lowering new cells number. Discovered substances pathways alterations in lymphocytes confirm expediency of metabolic medicines administration to immunocorrection in patients with diffuse peritonitis.

Литература

1. Булыгин Г.В., Камзалакова Н.И., Андрейчиков А.В. Метаболические основы регуляции иммунного ответа. - Новосибирск: СО РАМН, 1999. - 346 с.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. - Ростов/Дону, 1977. - 100 с.
3. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. и др. О некоторых принципах адаптационной деятельности организма // 15 Съезд Всесоюз. физиол. общ. - Тез. докл. - Л.: Наука, 1987. - С.60.
4. Костюченко А.Л., Вельских А.Н., Тулупов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. - СПб.: Фолиант, 2000. - 448 с.: 40 ил.
5. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. - Новосибирск: Наука, 1989. - 344 с.
6. Нормальное кроветворение и его регуляция / Под ред. Н.А.Федорова. - М.: Медицина, 1976. - 543 с.
7. Савченко А.А., Сунцова Л.Н. Высокочувствительное определение активности дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови человека биолюминесцентным методом // Лаб. дело. - 1989. - №11. - С.23-25.
8. Федоров В.Д., Гостишев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных. // Хирургия. - 2000. - №4. - С.58-62.
9. Boyum A. Separation of leukocytes from blood and bone marrow // Scand. J. Clin. Lab. Invest. - 1968. - Vol.21, (Suppl.77) - P.77-79.

СИНДРОМ РЕНАЛЬНОГО ТУБУЛЯРНОГО АЦИДОЗА КАК ОДИН ИЗ ПРИЗНАКОВ ХРОНИЧЕСКОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА У ДЕТЕЙ

М. Цэндсүрэн, Э. Лувсандагва, Л. Галцог.

(Научно исследовательский центр матери и ребенка имени Н. Гэндэнжамца, директор - доц. Г. Чойжамц, Монгольский государственный медицинский университет, ректор - д.м.н., проф. Ц. Лхагвасүрэн, кафедра патологической анатомии и судебной медицины, зав. - проф. Л. Галцог)

Резюме. У детей при хроническом интерстициальном нефрите на фоне врожденных аномалий развития почки в клинике часто обнаруживается тубулярная недостаточность. Данные клини-

ческие особенности заболевания полагаем связаны с хроническим нарушением водно-солевого обмена.

В настоящее время признается существование острого и хронического абактериального интерстициального нефрита как самостоятельного заболевания, однако до сих пор остаются нерешенными вопросы патогенеза особенно хронического интерстициального нефрита [1,2,3,4,5,7,8,9,14].

Изучение данной проблемы преопределено многообразием причин, вызывающих поражение интерстициальной ткани почек, трудностью диагностики из-за отсутствия патогномичных клинических симптомов, его прогрессирующим течением и развитием хронической почечной недостаточности [2,4,12,18,19,20,22,23]. Определение и выяснение причин и механизмов развития хронического интерстициального нефрита являются актуальными вопросами детской нефрологии.

Появились данные о том, что ренальный ацидоз связан не только с врожденной недостаточностью ферментов [10,11,13,24,25,26], но является и характерным признаком для других почечных патологических состояний, в том числе, и для интерстициального нефрита [6,13,15,16,17,18,21,25,27,28,29,30].

Данное заболевание в педиатрической практике Монголии мало изучено, поэтому мы поставили задачу, определить способствующие факторы и клинические особенности развития интерстициальных изменений в почечной ткани у детей в условиях нашей страны.

Материалы и методы

Исследование проводили в отделении нефрологии и эндокринологии НИЦМР, в объединенной клинической и гистологической лаборатории. Исследованием охвачены 110 больных в возрасте 0-16 лет, в возрастных группах 0-3 лет, 4-7, 8-11, 12-16. Всем больным выполнены общие анализы крови и мочи, биохимические показатели в частности, содержание кальция, калия, фосфора в моче и в крови, кислотно-щелочное равновесие и УЗИ, рентгенологическое исследование почек. Лабораторно-инструментальные данные были проанализированы в соответствии с клиническими. Была сделана 20 больным биопсия почечной ткани, использованы данные совместной работы с патоморфологами в 10 аутопсиях.

Результаты и обсуждение

Согласно клиническим проявлениям больные хроническим интерстициальным нефритом были разделены на 3 группы: интерстициальный нефрит с ренальным ацидозом (69 больных), интерстициальный нефрит дисметаболической этиологии (30) и другие (11). Все случаи ренального ацидоза различного генеза (гипоплазии, дисплазии, первичный тубулярный ацидоз) проанализированы нами в сравнении. По данным нашего исследования ренальный ацидоз чаще проявлялся в виде гипоплазий (33,3%), дисплазии (28,9%), первичного тубулярного ацидоза (21,7%) и другие (15,9% - такие как нефронофтиз Фанкони, ами-

лоидоз, состояние после операции односторонней нефрэктомии, стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента). Анализируя синдромы у детей с ренальным ацидозом, изучалось рН крови. При дисплазиях почек в 3/4 случаев показатель рН равнялся 6,94-7,24 ($BE(-)10-(-)26$ ммоль/л); при гипоплазиях в половине случаев рН - 7,11-7,24 ($BE(-)9,8-(-)18$ ммоль/л); при первичном тубулярном ацидозе в 2/3 случаев рН был 7,19-7,22 ($BE(-)12-(-)15$ ммоль/л). При снижении бикарбоната крови ниже 18,5 ммоль/л соответственно снижалось содержание ионов кальция в крови (коэф./коррел. по рангу Спирмена $r=0,947$, $p<0,01$). При ренальном ацидозе кроме снижения бикарбонатов в крови были отмечены: гипокалиемия, гипокальцемия ($r_{\text{ка}}, \text{са} = 0,86$, $p<0,02$). В прогностически тяжелых случаях определялся декомпенсированный ацидоз, тяжелые формы анемии, гиперкреатининемия.

Уменьшение объемов почек в случаях гипоплазии и дисплазии оказывает позитивное действие на содержание бикарбонатов в крови, а увеличение объема при дисплазиях, наоборот, - негативное действие на содержание выше указанных веществ. Увеличение объема почек больше нормальных размеров при дисплазии почки сопровождается снижением уровня бикарбоната крови. При хроническом интерстициальном нефрите отечный синдром, гематурия, артериальная гипертензия чаще встречались при дисплазиях (21%, 23%, 53%). Среди всех клинических признаков наиболее частым симптомом была протеинурия (83%). При гипоплазии и дисплазии почек имела статистически достоверная умеренная корреляционная связь между снижением содержания бикарбонатов ($14,5 \pm 0,85$ ммоль/л) и общим объемом почек ($r_{xy}=0,4-0,6$), и гипокалиемией ($3,35 \pm 0,08$ ммоль/л), и гипофосфатемией ($1,1 \pm 0,06$ ммоль/л). В то время как при дисплазии почек и первичном тубулярном ацидозе найдена корреляционная связь снижения бикарбонатов с гипокальциемией ($r_{xy}=0,51-0,59$), при гипоплазии и дисплазии с гиперкреатининемией ($r_{xy}=0,48-0,49$), анемией ($r_{xy}=0,42$) и удельным весом мочи ($r_{xy}=0,61$).

При ренальных ацидозах с возрастом заболеваемость возрастает. Первый пик ее регистрируется в возрасте 3-4 лет и проявляется хроническим интерстициальным нефритом при почечной дисплазии и первичным ренальным ацидозом. Второй пик заболеваемости наблюдается в возрасте 7-9 лет и выражается хроническим интерстициальным нефритом с почечной дисплазией, со стенозом лоханочно-мочеточникового сегмента. Третий пик заболеваемости отслеживается в возрасте 14-15 лет и протекает в виде хронического интерстициального нефрита с почечной гипоплазией.

Клинические проявления начинают выявляться при дисплазии почек в возрасте $6,5 \pm 1$ лет, тогда

как почечной гипоплазии - в $10,5 \pm 1$ лет. Установлена значительная корреляционная зависимость заболеваемости хронического интерстициального нефрита от возраста и пола (коэфф. корр. по Пирсону $K_0Ci=0,78$, $p<0,01$). Средний возраст всех больных составил $9,6 \pm 0,5$, однако дисплазия почек чаще была в возрасте до 10 лет, а гипоплазия - в 10 лет и старше.

Суточное выделение оксалатов у 30 больных с хроническим интерстициальным нефритом достигало уровня $101,1-838$ ммоль/л. В 63,3% случаев больные этой группы жаловались на боли в пояснице, 23,3% - на боли в животе, в 50% - на отеки век, в 36,6% - на слабость. Таким образом, в отличие от других вариантов хронического интерстициального нефрита, в этой группе превалировал болевой синдром.

При вторичных гипероксалуриях интерстициальный нефрит наблюдался преимущественно в 12-16 лет. У последних основными жалобами были поясничные боли и боли в области живота, при этом боль имела связь с гипероксалурией. При урографии в 86,6% случаев у больных было отмечено замедление экскреции, в 23,3% - хроническое воспаление желудочно-кишечного тракта и гипокалиемия, в 13,3% - уменьшение объемов почек (уменьшение объема одной почки на 43-60%).

Значимое повышение оксалатов в моче связано с повышением титруемой кислотности мочи ($\gamma=0,46$, $p<0,04$) и с увеличением выведения фосфора с мочой ($\gamma=0,54$, $p<0,02$). Снижение титруемой кислотности мочи связано с гипокалиемией ($\gamma=0,38$, $p<0,02$) и уменьшением выведения фосфора с мочой ($\gamma=0,54$, $p<0,02$). При биохимическом исследовании мочи больных с интерстициальным нефритом чаще были получены данные о снижении удельного веса, наличии никтурии (82%), повышении содержания оксалатов (80%), титруемой кислотности мочи (57%). Повышение кристаллообразующей способности мочи чаще обнаруживалось при первичных тубулярных ацидозах, гипоплазиях и при интерстициальных нефритах дисметаболического генеза (57%, 70%, 80%), гиперфосфатурия - при гипоплазиях и интерстициальных нефритах дисметаболического генеза (в 50%, 53%).

При ультразвуковом исследовании больных с хроническим интерстициальным нефритом в 36,3% экзогенность почечной ткани была повышена, в 30,9% - нечеткая дифференцировка коркового и мозгового вещества, в 16,3% - размеры почек уменьшены, в 7,2% - были найдены мелкие дополнительные эхопозитивы, в 3,6% - опущение почек. Следовательно, ультразвуковым исследованием обнаружена патология в ткани почек в 42,7% случаев.

При урографическом исследовании в 11,8% случаев почки не визуализировались, в 43,6% - была замедлена экскреторная функция почек, в 30,9% - уменьшены размеры почек, в 7,2% - опущение почек, в 6,3% - выявлен стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента, в 3,6% - неполный поворот, в 4,5% - повышенная подвижность почек

с перегибом мочеточников. Итого в 31,6% были зафиксированы различные варианты затруднения оттока мочи, а также было отмечено в 1,8% - удвоение почек, в 60% - нарушение структуры чашечно-лоханочной системы. Таким образом, в 91% у детей, больных интерстициальным нефритом, рентгенологически была зарегистрирована та или иная почечная патология.

Анализируя морфологические изменения у 30 детей с интерстициальным нефритом, мы выявили следующие морфологические особенности: отек стромы почек, интерстициальные инфильтраты из мононуклеаров, склероз, изменение сосудов, расширение просветов канальцев, атрофию канальцевого эпителия, а в клубочках - сегментарный или тотальный склероз. В ряде случаев наблюдалось увеличение или уменьшение диаметра клубочков. Выявленные в этих случаях морфологические изменения имели умеренную корреляционную связь (коэф. корр. по Пирсону $K_0Ci=0,75$, $p<0,02$) между собой. Мы предполагаем, что снижение бикарбоната, калия и кальция взаимосвязано с массивным поражением канальцев при ренальном ацидозе. Данные биохимические сдвиги мало влияют на прогноз ренального ацидоза. Наличие фокального сегментарного склероза клубочков с последующей гиперкреатининемией встречался при синдромах ренального ацидоза, который характеризует тяжесть течения заболевания (ИП=3,77; ПК=1,38) и нередко приводит к хронической почечной недостаточности. Наши данные совпадают с результатом исследований A. Fogo и I. Ichikawa [17].

Согласно нашим наблюдениям при ультразвуковом исследовании ренального ацидоза выявлялись понижение дифференцировки структуры почек и повышение экзогенности. Что полагаем связано со снижением восстановленного бикарбоната ($p<0,01$). Кроме того, наши исследования показали что отставание в физическом развитии ($p<0,03$), остеопороз ($p<0,01$), искривление нижних конечностей ($p<0,01$), снижение удельного веса мочи ($p<0,02$), полиурия ($p<0,05$) связаны со снижением бикарбоната крови и дефицита оснований.

Таким образом, в структуре причин интерстициального нефрита у монгольских детей, приводящего к ренальному ацидозу отслеживаются: гипоплазия почек в 33,3% случаев, дисплазия - 28,9%, первичный тубулярный ацидоз - 21,7%. В симптоматике хронического интерстициального нефрита при дисплазиях почек преобладают протеинурия (ИП=6,53-8,2; ПК=2,1-3,36) и гиперкреатининемия (ИП=4,87; ПК=1,65). Установлено, что выявляемые при ренальных ацидозах такие признаки, как понижение дифференцировки структуры и повышение экзогенности почек, отставание физического развития, остеопороз, искривления нижних конечностей, полиурия связаны со снижением реабсорбции бикарбоната в почечном канальце, ведущей в последующем к снижению его в крови и дефициту оснований ($BE(-) 12,3 \pm 1,1$ в ммоль).

RENAL TUBULAR ACIDOSIS IN CHILDREN AND DIAGNOSTICS OF INTERSTITIAL NEPHRITIS

M. Tsendsuren, E. Luvsandagva, L. Galtsog

(Maternal and Child Health Research Center of Mongolia, Mongolian National Medical University)

By clinical signs chronic interstitial nephritis is divided into 3 groups: with renal acidosis (69), with dysmetabolic etiology (30) and others (11). By data of our investigation renal acidosis often presented by hypoplasia (31,1%), dysplasia (31,1%), and primary tubular acidosis (22,2%). In renal dysplasia often increase blood creatinin, observed general edema and proteinuria. These symptoms often represent diagnostic criteria in differential diagnosis of dysplasia from other types of interstitial nephritis in children. Curvature of extremities is a specific sign for primary tubular acidosis than for hypoplasia and dysplasia. Increased blood creatinin, weight loss, osteoporosis, general edema, anemia, and reduced $\text{pH} < 7,24$ are unfavorable prognostic signs of interstitial nephritis in children. In difficult prognostic cases we noticed decompensated acidosis, severe anemia, hypercreatininemia. Primary tubular acidosis is diagnosed in 60% of children during 4 years, hypoplasia in 71,4% of children over 8 years. Having analyzed morphological changes in 20 cases of chronic interstitial nephritis with renal acidosis we found: interstitial tissue's edema, interstitial infiltration, sclerosis, altered vessels, expanded channel space, atrophy of channel epithelium, segment and total sclerosis in glomerule. Also, in some cases were observed increased and decreased glomerular diameter. Revealed morphological changes in such cases have moderate relationship between them. We also suggest that reduced blood bicarbonates, potassium, and calcium are related to massive tubular alteration in renal acidosis. Above biochemical shifts influence a little on prognosis of renal acidosis, on presence of focal and segmental glomerulosclerosis with subsequent hypercreatininemia of renal acidosis which is characterized by severe course of the disease and then leads to chronic renal failure. Our data have concurred with results of investigation by Fogo A., Ichigawa I. (1996).

According to our observation ultrasound investigation can reveal loss of corticomedullary differentiation and becomes more echogenic of kidney in renal acidosis which relates to reduced blood bicarbonates ($p < 0,01$). Also, we showed that growth retardation, osteoporosis, curvature of lower extremities, reduced urine gravity and polyuria have correlation with reduced blood bicarbonates.

Литература

1. Вельтишев Ю.Е., Бочкова Н.П. // Под общей редакцией. Наследственная патология человека. - Москва, 1992. - Т.П. - С. 10-19.
2. Игнатова М.С., Дегтярева Э.М. Роль почечного дисэмбриогенеза в развитии нефропатий // Педиатрия. - 1992. - С.63-68.
3. Игнатова М.С., Маковецкая Г.А. Диагноз и дифференциальный диагноз в детской нефрологии. - Самара, 1993. - С.71-75.
4. Коровина Н.А., Ржевская О.Н. Клиника, диагностика и лечение хронического интерстициального нефрита у детей. Метод рекоменд. - Москва, 1989. - С.7-10, 21-26.
5. Наумова В.И., Папаян А.В. Хроническая почечная недостаточность в детском возрасте. - М.: Медицина, 1991. - С.140-177.
6. Шабалов Н.П. Учебник детские болезни. IV издание. - СПб, 2001. - С.673-678.
7. Brenner M.B., Hostetter T.H. Harrison's Principles of internal medicine 12th edition, 1991. Chapter tubulointerstitial disease of the kidney - P. 1187-9.
8. Bemstien J., Gilbert-Barness E. Congenital malformations of the Kidney. II edition Renal pathology. - Philadelphia, 1994. - P. 1355-1373.
9. Bemstien J. Renal hypoplasia and dysplasia. II edition Renal pathology. - Philadelphia, 1994. - P.1121-1135.
10. Chevalier R.L. Response of the developing kidney to nephron loss. Pediatric kidney disease. - 1992. - P.443-454.
11. Chevalier R.L. Molecular and cellular pathophysiology of obstructive nephropathy. Pediatr Nephrol. - 1999. - Sept.1. P.612-9.
12. Colvin R.B., Fang L.S. Interstitial Nephritis. In II edition Renal pathology. - 1994. - P.732-742.
13. Endres D.B., Rude R.K. Chapter Mineral and bone metabolism. In the 4th edition Tietz Fundamental of Clinical Chemistry. - 1996. - P.665-700.
14. Edelman C.M. Renal transport of sodium and chloride. II edition Pediatric Kidney Disease. - 1992. - P.127-147.
15. Gomez R.A., Reddi P.V., et al. Renal vascular development Am J Physiol. - 1996. - Vol.6. - P. 175.
16. Guizar J.M., Kornhauser C. et al. Renal tubular acidosis in children with VUR. TOrol. -1996. - Jul. 156. - P.193-195.
17. Fogo A., Ichikawa I. Glomerular growth promoter-the common channel to glomerular sclerosis. In Mitch WE (ed) Contemporary issues in nephrology the progressive nature of renal disease, II ed Churchill Livingstone. - New York, 1996. - P.23-54.
18. Ichikawa I., Fogo A. Focal segmental glomerulosclerosis. Pediatr Nephrol. - 1996. - P.377-86.
19. Igarashi T. Renal tubular acidosis. JPN Nippon Rinso, 1996. - Mar.54. - P.794-800.
20. Kelly C.J., Tomaszewski J.E. Immunopathogenic mechanisms of tubulointerstitial injury. II edition Renal pathology. - 1994. - P.699-707.
21. Larrison L. Morphologic development of the nephron. II edition Pediatric Kidney Disease. - 1992. - P.20-47.
22. Kuncio G.S., Neilson E.G. Mechanisms of tubulointerstitial fibrosis. Kid Int. -1992. - Vol.39. - P.550-556.
23. Moller J.C. et al. Proximal tubular atrophy in chronic nephropathy in the pig. Cell Tissue Res. - 1998. - Vol.244. - P.479-491.
24. Moller J.C. Chapter Obstructive disease of the Kidney. II edition Renal pathology. - Philadelphia, 1994. - P.769-795.
25. Murer L., Zucchetta P. et al. Programmed cell death and progressive fibrosis in obstructive nephropathy in children. Pediatr Nephrol. - 1997. - Aug. - P.2093-104.
26. Rennke F.I.G. et al. Progression of renal disease. II edition Renal pathology. - 1994. - P.116-128.

27. Rodrigue-Soriano J. Renal tubular acidosis. II edition Pediatric Kidney disease. - 1992. - P.1747-1748.
28. Tietz N.W., Siggaard-Andersen O. Acide-Base Balance and Acide-Base Disorders. In the 4th edition Tietz Fundamental of Clinical Chemistry. - 1996. - P.522-531.
29. Aaron L. Fredman Renal-Tubular acidosis: pathophysiology and genetics Abstracts 8th ACPN, 2002 - P.35.
30. Hyeon Joo Jeong Focal segmental glomerulosclerosis in renal allografts Abstracts 8th ACPN, 2002. - P.35.

О ГОЛОЛОБОВ В.Т., ГИРИЧ Я.П., КАЗАЧКОВА Л.Е., КОЗИНА Е.В. -
УДК 617.7.-007.681-092-085

О ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ КАК ПСИХОСОМАТИЧЕСКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ

В. Т. Гололобов, Я.П. Гирич, А.Е. Казачкова, Е.В. Козина.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - акад. РАЕН, АН ВШ, д.м.н. проф. В.И. Прохоренков; кафедра глазных болезней ФПК и ППС, зав. каф. - д.м.н. проф. В.Т. Гололобов, кафедра психиатрии, зав. каф. - доцент А.А. Сумароков)

Резюме. Представлены материалы, позволяющие на основании трех научно-обоснованных доводов, подтвердить, что первичная открытоугольная глаукома относится к психосоматическим заболеваниям.

Ряд авторов [9,10,11,13] рассматривает первичную открытоугольную глаукому (ПОУГ) как психосоматическое заболевание без достаточного, по нашему мнению, на то научного обоснования. Нами предпринята попытка дать такое обоснование.

Известно, что для психосоматической патологии, в этиологическом понимании, характерны три основных признака:

- наличие у больного хронических невротических и соматоформных расстройств;
- доминирование, при анализируемой болезни, структурных изменений в сосудах и гладкомышечных органах;
- несоответствие социальной и социально-психологической "ниш", в которых личность, с изучаемой болезнью, находилась в детстве и той, в которой пребывает после достижения совершеннолетия (В.В. Макаров, 1994; Г.А. Исламова с соавт., 1996; Т.В. Коробицина, 1999).

Материалы и методы

Психопатологическое обследование с участием невропатолога, психиатра, терапевта и психологическое тестирование с использованием тестов Тэйлора [7], Люшера (метод цветовых выборов) [8] проведено среди 96 женщин с первичной открытоугольной глаукомой в возрасте 55-70 лет.

Результаты и обсуждение

У всех исследуемых с ПОУГ выявлены невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (F4 по МКБ-10). Из анамнеза отслежено в 45,7% случаев ситуации, которые лишь формально можно назвать психотравмирующими, появлялись "летучие" боли в эпигастриальной области, суставах, мышцах, слабость в ногах. Отмечались лабильность пульса, артериального давления. Эти явления легко подвергались редукции после эпизодического принятия "успокаивающей микстуры, таблеток", сна и т.п. Установленные клинические нарушения мы расценили как истерический невроз и отнесли по

МКБ-10 в рубрику F45 (соматоформные расстройства), раздел F45.3 (недифференцированные соматоформные расстройства), большинство граф раздела F45.3 (соматоформные вегетативные дисфункции) и рубрику F44, раздел F44.4 (диссоциативные расстройства моторики).

В 33,0% случаев у женщин преобладали различные сочетания психических и соматических проявлений тревоги, а также фобии (преимущественно органофобии). Они были отнесены в рубрику F40 (тревожно-фобические расстройства) и F41 (другие тревожные расстройства).

В 20,8% случаев доминировали транзиторно протекающие органические психические расстройства (F0 по МКБ-10). По формальному поводу или без такового у них развивались приступообразно протекающие эмоциональные отклонения, не достигавшие явного психотического уровня. Начало и окончание таких пароксизмов было довольно четко очерченным. Они продолжались от нескольких часов до 4-7 суток. На "выходе" больные жаловались на головные боли с тошнотой, общую слабость. Типичной была частичная амнезия таких эпизодов. У 11 из них отмечалось преобладание преимущественно депрессивных (F06.22 по МКБ-10) эпизодов.

Результаты психологического тестирования показали, что 85% больных ПОУГ находятся в состоянии хронического стресса. В 70% из них выявлен умеренный и высокий уровень тревожности.

Изучение анамнеза и медицинских документов показало, что 82 (85,4%) больных первичной открытоугольной глаукомой ранее лечились по поводу хронических психосоматических терапевтических заболеваний, диагностированных у них в возрасте до 40 лет. Обнаружены у больных ПОУГ следующие нозологические формы:

- гипертоническая болезнь у 30;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - у 19;