

THE RESPIRATORY REGULATION IN PERSONS WITH VARIOUS FUNCTIONAL POSSIBILITIES OF THE APPARATUS OF EXTERNAL RESPIRATION

A.I. Karzilov, F.F. Tetenev, T.N. Bodrova
(Siberian State Medical University, Tomsk)

It was studied the communication between respiratory patterns and respiratory perception in healthy subjects and patients with bronchial obstructive syndrome in rest, at an electrical a diaphragm stimulation and the subsequent Berodual inhalation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов В.Н. Нарушения регуляции дыхания. — М.: Медицина, 1990. — 248 с.
2. Бреслав И.С. Паттерны дыхания. — Л.: Наука, 1984. — 206 с.
3. Грини М.А. Патофизиология легких / Пер. с англ. — М.: Бином, 1997. — 344 с.
4. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
5. Карзилов А.И. Оценка влияния электростимуляции диафрагмы на восприятие дыхания у больных и здоровых // Пульмонология. — 1994. — № 1. — С. 42-47.
6. Комро Д.Г., Форстер Р.Э., Дюбуа А.Б. и др. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы / Пер. с англ. — М.: Медгиз, 1961. — 196 с.
7. Лечение дыхательной недостаточности при туберкулезе и хронических воспалительных болезнях органов дыхания методом электростимуляции дыхания: Метод. рекомендации / Приймак А.А., Александров О.В., Бенцианов А.Д. и др. — М., 1983.
8. Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. — Л.: Медицина, 1980. — 376 с.
9. Тетев Ф.Ф. Биомеханика дыхания. — Томск: Изд. ТГУ, 1981. — 144 с.
10. Тетев Ф.Ф., Карзилов А.И. Механизм респираторного эффекта электростимуляции диафрагмы с позиций теории механической активности легких // Национ. конгресс по болезням органов дыхания, 6-й. — Новосибирск, 1996. — № 1828.
11. Франкштейн С.И. Дыхательные рефлексы и механизмы одышки. — М.: Медицина, 1974. — 208 с.
12. Чучалин А.Г. Белая книга. Пульмонология // Пульмонология. — 2004. — № 1. — С. 7-34.
13. Чучалин А.Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты // Пульмонология. — 2004. — № 5. — С. 6-16.
14. Donders F. Beitrage zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande. — Ztschr. f. rat. Med., 1853. — № 3. — S. 287.
15. Respiratory Mechanics / Edited by J. Milic-Emili // The European Respiratory Monograph. — November, 1999. — Num. 8. — 296 p.

© ЩЕГОЛЬКОВА Ю.С., НОВЫХ М.И., ДОГАДИН С.А., ЛАЗАРЕНКО В.И. —

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ГЛАЗ БОЛЬНЫХ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

Ю.С. Щеголькова, М.И. Новых, С.А. Догадин, В.И. Лазаренко

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра глазных болезней, зав. — д.м.н., проф. В.И. Лазаренко, кафедра внутренних болезней № 2, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Терещенко)

Резюме. Проведено исследование гемодинамики глаз больных эндокринной офтальмопатией. Результаты проведенного исследования свидетельствуют об ухудшении гемодинамики глаз больных ЭОП по сравнению с больными с диффузным токсическим зобом без признаков офтальмопатии. Указанные изменения нарастают по мере прогрессирования процесса и наиболее выражены у больных ЭОП в стадии декомпенсации.

Ключевые слова. Эндокринная офтальмопатия, реоофтальмография, гемодинамика глаз.

Первые сведения об эндокринном экзофтальме появились в 1776 г, когда Грейвс описал случай заболевания щитовидной железы, сопровождавшийся выпячиванием глаза. Офтальмопатия, как самостоятельное заболевание, была описана спустя 50 лет у женщины при гипертиреозе. Более детально эндокринную офтальмопатию (ЭОП) начали изучать в конце 40-х годов XX века [1]. Однако до сих пор это заболевание остается патогенетической загадкой и терапевтической дилеммой [3].

Изучение особенностей гемодинамики органа зрения при ЭОП проводили разные авторы. Как известно, в результате аутоиммунного воспаления происходит клеточная инфильтрация тканей орбиты. Цитокины, продуцируемые воспаленными тканями, активируют фибробласты, которые начинают вырабатывать в большом количестве гликозаминогликаны, что в конечном итоге приводит к отеку и фиброзу тканей орбиты (рис. 1) [6]. Эти изменения, вдобавок к кардиоваскулярным и эндотелиальным нарушениям, наблюдаемым при гипертиреозе, влияют на гемодинамические изменения сосудов органа зрения [5].

Была определена корреляция между нарушениями гемодинамики глаз и выраженностью проявлений офтальмопатии. Так, Y. Kurioka с соавт. (2001), проводил исследование гемодинамики для определения и уточнения стадии офтальмопатии, что особенно важно, если

учесть, что использование для этой цели компьютерной или магнитно-резонансной томографии орбит невозможно для всех больных вследствие высокой стоимости этого исследования [5].

Однако, хотя изменениями гемодинамики органа зрения при ЭОП и придается большое значение, материалов по изучению функциональных особенностей интраокулярных сосудов в доступной нам литературе найдено не было. В нашем исследовании для этих целей мы использовали метод реоофтальмографии. Реография глаза получила широкое распространение в практике офтальмологии как метод, позволяющий изучить гемодинамику глаза в условиях, близких к физиологическим. Умеренная локальная гипотермия глазного яблока с последующей реографической регистрацией изменений, происходящих в интраокулярных сосудах под воздействием низких положительных температур, полностью отвечает требованиям диагностики сосудистых реакций глаз [2].

Методы и материалы

Нами было обследовано 52 (104 глаза) больных в возрасте от 18 до 58 лет (средний возраст $38,5 \pm 13,1$ лет), из них было 39 (75%) — женщин и 13 (25%) — мужчин. В стадии компенсации ЭОП была у 17 (33%) больных, в стадии субкомпенсации — у 24 (46%), декомпенсирована — у 11 (21%). Ранее был выявлен диффузный токсический зоб у 37 (71%) больных, аутоиммунный тиреоидит — у 15 (29%). Контрольную группу составили 12

больных с диффузным токсическим зобом, без клинических проявлений ЭОП, что было подтверждено ультразвуковым исследованием орбит. Средний возраст

вой сравнительный анализ проводили, применив дисперсионный и корреляционный методы. В случае распределения, отличающегося от нормального, данные представляли в виде $Me(25p;75p)$, где Me – медиана, $25p$ – 25-ый процентиль, $75p$ – 75-ый процентиль, для множественных сравнений использовали непараметрический критерий Крускала-Уоллиса (H). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

В результате исследования внутриглазного кровообращения были установлены исходные значения реографических показателей гемодинамики при ЭОП (табл. 1).

Приведенные в таблице 1

данные свидетельствуют о наличии статистически достоверных различий по девяти показателям интраокулярного кровообращения между исследуемыми группами больных с ЭОП и контрольной группой. Выявлено ухудшение значений коэффициента асимметрии, скорости быстрого кровенаполнения, скорости медленного кровенаполнения, показателя сосудистого тонуса, длительности анакроты, длительности катакроты, времени быстрого наполнения, времени медленного наполнения, реографического коэффициента по Jantch. Это свидетельствует о снижении эластичности и растяжимости стенки интраокулярных сосудов, повышении сосудистого тонуса. Отмечается нарастание нарушений микроциркуляции по мере прогрессирования заболевания.

В процессе проведения функциональной гипотермической пробы у больных ЭОП и у лиц контрольной



Рис. 1. Изменения в ретробульбарной клетчатке, характерные для эндокринной офтальмопатии.

больных в контрольной группе составил $37,3 \pm 10,5$ лет. Все больные, на момент обследования, находились в состоянии эутиреоза.

Всем больным проводили полное офтальмологическое обследование, включающее экзофтальмометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, УЗИ орбит. Исследование гемодинамики в бассейне внутренних сонных и глазничных артерий выполняли на аппаратно-программном комплексе «Мицар-Рео-201». Результаты исследований оценивали по величине реографического коэффициента (РК) и по форме реографической волны. Одновременно осуществлялась запись реоэнцефалограммы (РЕГ) для оценки мозгового кровообращения.

Для определения типа нейроваскулярной реакции (НВР) глаза и функционального состояния интраокулярных сосудов мы использовали холодную реоофтальмографическую пробу и методику ее оценки, предложенные В.И. Лазаренко, И.М. Корниловским [2].

Статистический анализ результатов осуществлен по программе Statistica for Windows 6,0. В случае распределения, близкого к нормальному, полученные данные представляли в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, а SD – стандартное отклонение. Межгруппо-

Исходные величины показателей РОГ в контрольной группе и больных с эндокринной офтальмопатией, $M \pm SD$

Наименование показателей РОГ, единицы измерения	Средние значения показателей РОГ в группах				
	Контроль	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация	p
Амплитуда систолической волны, Ом	0,454±0,138	0,507±0,199	0,435±0,181	0,445±0,2	> 0,05
Коэффициент асимметрии, %	47,1±43,3	21,8±18,2	52,8±48,02	55,5±45,1	< 0,05
Скорость быстрого кровенаполнения, Ом/сек	2,97±1,31	2,8±1,23	1,05±1,39	0,928±1,38	< 0,05
Скорость медленного кровенаполнения, Ом/сек	1,61±0,76	1,746±0,56	1,464±0,6	1,338±0,53	< 0,05
Показатель сосудистого тонуса, %	44,8±6,90	45,43±11,2	52,5±20,8	55,3±22,3	< 0,05
Модуль упругости, %	30,7±3,50	30,2±4,8	32,8±6,9	31,7±8,6	> 0,05
Длительность анакроты, сек	0,228±0,042	0,237±0,036	0,248±0,03	0,283±0,06	< 0,05
Длительность катакроты, сек	0,517±0,065	0,522±0,075	0,541±0,074	0,607±0,06	< 0,001
Время быстрого наполнения, сек	0,086±0,027	0,091±0,017	0,114±0,025	0,156±0,038	< 0,0001
Время медленного наполнения, сек	0,142±0,023	0,152±0,039	0,167±0,071	0,191±0,035	< 0,05
Дикротический индекс, %	51,4±3,3	55,3±3,8	57,1±4,2	55,1±3,1	> 0,05
Диастолический индекс, %	51,6±3,4	55,5±3,3	60,2±3,9	60,9±3,5	> 0,05
Пульсовый объем по Кедрову, мл	12,2±3,1	14,2±3,5	12,4±3,2	12,6±3,3	> 0,05
Реографический коэффициент по Jantch (1958), %	2,8±0,43	2,1±0,53	1,7±0,45	1,6±0,38	< 0,05

группы обнаружены различные типы нейроваскулярной реакции глаз (рис. 2). Так, преобладающим типом нейроваскулярной реакции (НВР) интраокулярных со-

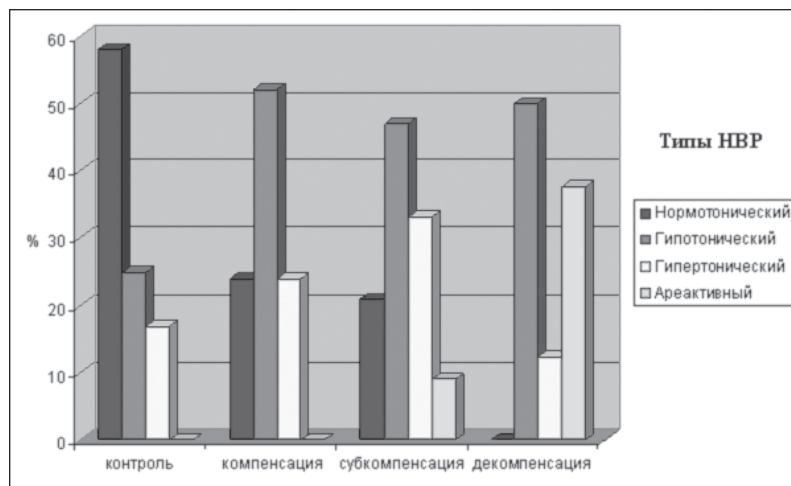


Рис. 2. Структура типов НВР глаз больных эндокринной офтальмопатией и контрольной группы, %.

судов в контрольной группе был нормотонический (58%). Гипотонический и гипертонический типы НВР наблюдались с почти одинаковой частотой (25% и 17% соответственно). Ареактивный тип НВР не отмечен ни у одного больного.

Среди больных ЭОП уже в стадии компенсации нормотонический тип НВР составил 24%. Гипотонический тип НВР, свидетельствующий об исходном расширении интраокулярных сосудов и низком их тонусе, был установлен в 52 % случаев. Гипертонический тип, указывающий на сосудистый

спазм, составил 24%. В стадию субкомпенсации зафиксировано дальнейшее изменение показателей функциональной пробы. Нормотонический тип НВР зарегистрирован в 21 % случаев, гипотонический — в 47% и с гипертоническим — в 33%. Также в эту стадию появляется ареактивный тип НВР в 9% случаев, характеризующийся слабо выраженным ответом на гипотермическое воздействие и указывающий на углубление поражения интраокулярных сосудов склеротического характера. Причиной разрастания соединительной ткани в артериальной стенке, вероятно, является фиброз вследствие аутоиммунного процесса в орбите. При декомпенсации заболевания нормотонический тип НВР отсутствует, гипотонический отмечался — в 50% случаев, гипертонический — снизился до 12,5%, значительно увеличивается число ареактивного типа НВР — до 37,5%.

В результате количественной оценки изменений реографического коэффициента под влиянием локального гипотермического воздействия при проведении функциональной пробы были определены резервы вазоконстрикции (РВК), резервы вазодилатации (РВД) и показатель эластичности сосудов (ПЭС) глаз больных ЭОП (табл. 2).

По мере прогрессирования заболевания, наблюдалось достоверное снижение ПЭС, свидетельствующее об органическом поражении сосудов глаз при ЭОП (критерий Крускала-Уоллиса $H = 5,92$, $p < 0,005$). Так, уже в стадии компенсации определялась легкая степень

органических изменений сосудов органа зрения (ПЭС = 0,98), при субкомпенсации — средней степени (ПЭС = 0,84). При декомпенсации заболевания установлена

тяжелая степень органических поражений в интраокулярной сосудистой сети (ПЭС = 0,42).

В таблице 3 представлены средние значения экзофтальмометрии и толщины экстраокулярных мышц в каждой обследуемой группе больных. Данные экзофтальмометрии и толщины экстраокулярных мышц были статистически достоверно выше у больных с ЭОП, по сравнению с контрольной группой ($p < 0,00001$), и увеличивались по мере прогрессирования заболевания.

В нашем исследовании, в результате проведения корреляционного анализа, мы выявили достоверную обратную сильную связь между значениями толщины мышц и величиной показателя

эластичности сосудов глаз - коэффициент корреляции Спирмена $r_s = -0,5$, $p < 0,05$, и менее сильную связь меж-

Таблица 2
Состояние РВК, РВД и ПЭС глаз больных эндокринной офтальмопатией и контрольной группы, по данным холодной реоофтальмографической функциональной пробы, Ме (25p; 75p)

Группы	Показатели медианы и процентилей проб		
	РВК	РВД	ПЭС
Контроль	0,86 (0,74; 1,2)	1,01 (0,82; 1,14)	1,62 (1,3; 1,86)
Компенсация	0,81 (0,7; 0,98)	0,66 (0,08; 0,67)	0,98 (0,7; 1,64)
Субкомпенсация	0,72 (0,24; 1,1)	0,32 (0,32; 0,48)	0,84 (0,43; 1,47)
Декомпенсация	0,51 (0,38; 0,67)	0,05 (0,02; 0,14)	0,42 (0,17; 0,59)

ду данными экзофтальмометрии и ПЭС - коэффициент корреляции Спирмена $r_s = -0,3$, $p < 0,05$, что свидетельствует об ухудшении параметров интраокулярной

Таблица 3
Данные экзофтальмометрии и толщины экстраокулярных мышц в контрольной группе и у больных с эндокринной офтальмопатией, $M \pm SD$

Группы	Средние величины показателей ($M \pm m$)	
	Экзофтальм, мм	Мышцы, мм
Контроль	14,83±1,6	2,30±0,8
Компенсация	18,07±3,4	4,27±1,5
Субкомпенсация	19,48±3,3	4,79±0,9
Декомпенсация	25,81±5,1	5,52±1,6

гемодинамики при увеличении толщины мышц, а также, в меньшей степени, при увеличении экзофтальма. Наши данные согласуются с результатами, полученными М.Н.Алр с соавт. [4].

Нужно отметить, что теоретически несколько факторов могут влиять на нарушения гемодинамики органа зрения у больных с ЭОП: нарушение функции щитовидной железы, возрастные кардиоваскулярные изменения, отек и сдавление ретробульбарных тканей, вследствие местного аутоиммунного процесса. В нашем исследовании не было различий по возрасту между больными с ЭОП и контрольной группы. На момент об-

следования все больные находились в состоянии эутиреоза. Также не установлена динамика изменений параметров реографического коэффициента РЭГ в зависимости от стадии ЭОП ($p=0,1$). Более того, отсутствует корреляционная зависимость между параметрами реографических коэффициентов РОГ и РЭГ $r=0,03$, $p<0,05$. Следовательно, изменения гемодинамики, обнаруженные в данном исследовании, обусловлены в большей степени местными реакциями.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют об ухудшении гемодинамики глаз больных ЭОП по сравнению с больными диффузным токсическим зобом без признаков офтальмопатии. Эти нарушения проявляются изменением показателей РОГ, увеличением удельного веса гипотонического и гипер-

тонического типов НВР, снижением нормотонического, наличием ареактивного типа НВР глаз больных ЭОП, увеличением числа больных с преимущественно органическими изменениями стенки сосудов. Указанные изменения нарастают по мере прогрессирования процесса и наиболее выражены у больных ЭОП в стадии декомпенсации. Выявлена корреляция нарушений гемодинамики с увеличением экстраокулярных мышц. Следовательно, нарушения гемодинамики органа зрения, обнаруженные у больных с ЭОП, являются результатом воспалительного процесса в орбите.

Данная информация дает основание для формирования индивидуального комплекса медикаментозного лечения больных ЭОП с учетом функционального состояния интраокулярных сосудов.

THE REGULARITY OF CHANGES OF EYE BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS WITH THYROID OPHTHALMOPATHY

Yu.S. Shchegolkova, M.I. Novykh, S.A. Dogadin, V.I. Lazarenko
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The research of eye blood circulation in patients with thyroid ophthalmopathy was conducted. The results of the research indicate deterioration of eye blood circulation in the patients with thyroid ophthalmopathy in comparison with the patients with Graves' disease without signs of ophthalmopathy. The changes under investigation increase with the aggravation of the process and more marked in the patients with thyroid ophthalmopathy in the decompensation stage.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина А.Ф., Павлова Т.Л. Эндокринная офтальмопатия с позиций офтальмолога и эндокринолога // Клиническая офтальмология. — 2000. — Т. 1, № 1. — С.11-14.
2. Лазаренко В.И. Функциональная реография глаза. — Красноярск: Изд-во «Раст», 2000. — 160 с.
3. Bartalena L., Pinchera A., Marcocci C. Management of Graves' Ophthalmopathy: Reality and Perspectives // Endocrine Reviews. — 2000. — Vol.21, № 2. — P.168-199.
4. Alp M.N., Ozgen A., Can I. et al. Colour Doppler imaging of the orbital vasculature in Graves disease with computed tomographic correlation // B.J.O. — 2000. — Vol.84. — P.1027-1030.
5. Kurioka Y., Inaba M., Kawagishi T. et al. Increased retinal blood flow in patients with Graves' disease: Influence of thyroid function and ophthalmopathy // Eur.J.Endocrinol. — 2001. — Vol. 144, № 2. — P.99-107.
6. Weetman A.P. Graves' Disease // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 343, № 17. — P.1236-1248.

© КОВАЛЕВА Л.П., СИЗЫХ Т.П., КОРШУНОВА Е.Ю. —

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, ПРОЛЕЧЕННЫХ РАЗНЫМИ ПО ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ КУРСАМИ НА КУРОРТЕ «АРШАН»

Л.П. Ковалева, Т.П. Сизых, Е.Ю. Коршунова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. В.И.Малов, кафедра факультетской терапии, зав. — д.м.н. Ф.И. Белялов)

Резюме. В данной статье рассмотрено влияние лечения на курорте «Аршан» на уровень цитокинов, иммуноглобулинов А, М, G и компонентов С3 и С4 системы комплемента у больных хроническим холециститом, прошедших 7, 12 и 21-дневные курсы лечения на курорте «Аршан».

Ключевые слова. Хронический холецистит, иммунитет, санаторно-курортное лечение, курсы краткосрочные и долгосрочные.

Заболевания желудочно-кишечного тракта сопровождаются нарушением цитокинового баланса [1]. Исходно при обострениях язвенной болезни, желчнокаменной болезни установлено, что максимально увеличиваются интерлейкины (ИЛ) [2,4]. На ранних сроках обострения выявляют повышения уровня интерферона- γ (ИФН- γ), ИЛ-1, ИЛ-8, на поздних — фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α), ИЛ-6, ИЛ-4 [3,5]. Как изменяется уровень этих параметров иммунитета у больных хроническим холециститом (ХХ) после лечения термальной маломинерализованной углекислого гидрокарбонатно-натриево-сульфатно-кальциевой магниевой с малым содержанием кремния и железа минеральной водой (МВ) «Аршан» в литературе нам не встретилось. Целью нашего исследования явилась

оценка состояния параметров клеточного и гуморального звена иммунитета, а также фагоцитирующей способности макрофагов по изменению уровня цитокинов в сыворотке крови у больных ХХ до- и после лечения на курорте «Аршан» при различных по продолжительности курсах.

Материалы и методы

Всего в программу исследований включено 63 человека, из них здоровых лиц было 7 (жен. — 5, муж. — 2). Средний возраст последних равен $27,86 \pm 5,98$ лет. Больных ХХ было 56, которых согласно классификации Я.С. Циммермана (1992) и продолжительности курса лечения распределили на группы и подгруппы. Недельным курсом (7 дней) пролечено 8 больных (жен. — 7, муж. — 1, средний возраст $41,25 \pm 8,86$ лет). Курсом продолжительностью 11,57 $\pm 1,19$ дней (краткосрочным) прошло лечение 27 (жен. — 19, муж. — 8) больных ХХ,