

причиной ТЭЛА являлся флеботромбоз глубоких вен нижних конечностей и таза на фоне патологии органов мочевыделительной системы у 2(18,2%), сердечно-сосудистой системы у 3(27,3%), органов брюшной полости – у 6 (54,5%) больных. У 3(27,3%) пациентов из 11, умерших от ТЭЛА данный диагноз при жизни поставлен не был. У одного больного ТЭЛА развилась на фоне декомпенсированного цирроза печени, у второго данная патология была ошибочно принята за пневмонию, а у третьего она развилась в послеоперационном периоде на фоне искусственной вентиляции легких. Этим пациентам для исключения ТЭЛА были выполнены стандартные исследования – рентгенография легких и ЭКГ, на основе результатов которых диагноз поставлен не был. Следует подчеркнуть, что прижизненная диагностика ТЭЛА была у больных, которым выполнялось УЗИ легочных артерий.

Заключение. Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что ТЭЛА развилась на фоне патологии различных органов и систем. Чаще она встречается у женщин. Совпадение патологического и клинического диагнозов выявлено у 8(72,7%) пациентов, что свидетельствует о достаточно высоком уровне диагностики данной патологии. Повысить эффективность прижизненной диагностики ТЭЛА поможет более широкое внедрение УЗИ с доплерографией крупных и мелких ветвей легочной артерии, особенно у послеоперационных больных.

О ГЕНЕЗЕ ПОВЫШЕННОГО УРОВНЯ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ ПРИ ОСТРОЙ ОБСТРУКЦИИ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ И ОСЛОЖНЯЮЩЕМ ЕЕ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Белый Л.Е.

Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Ульяновск

Эндогенная интоксикация представляет собой синдром, характеризующийся накоплением в тканях и биологических жидкостях организма избытка продуктов нормального или извращенного обмена веществ или клеточного реагирования. Понятие токсемии в основном связывают с молекулами низкой и средней массы. Основным источником их образования – усиленный неферментативный протеолиз, в том числе и белков крови, в результате которого образуются продукты высокой активности. Механизмы возникновения эндогенной интоксикации однотипны. Источниками интоксикации могут быть очаги воспалительной деструкции, ишемизированные ткани, зоны вегетации микрофлоры.

Целью исследования явилось изучение эндогенной интоксикации, сопровождающей острый обструктивный процесс в верхних мочевых путях (ВМП) и ее гнойно-воспалительные осложнения.

Возникающую токсемию при острой обструкции ВМП мы связываем с вазоконстрикцией и ишемией почечной паренхимы. Поврежденные тубулярные клетки высвобождают множество субстанций, которые медируют воспаление и фиброз. Поскольку от-

ражением степени эндотоксикоза является уровень средних молекул (СМ) в крови, мы изучили изменение содержания СМ у больных с острой неосложненной обструкцией ВМП и ее гнойно-воспалительными осложнениями

Определение СМ было произведено 192 (84,6%) больным. СМ определяли экспресс-методом по методике Малаховой М.Я.

Уровень СМ был изучен у 157 больных с неосложненной острой обструкцией ВМП, у 17 больных с серозной фазой и у 18 больных с гнойной фазой вторичного обструктивного пиелонефрита. Группу сравнения составили 20 больных с острым серозным неосложненным пиелонефритом. Из 157 больных с острой обструкцией ВМП уровень СМ был в пределах нормы (0,25-0,35) у 92 человек. Среднее значение в этой группе было равно $0,280 \pm 0,005$. У остальных 65 больных был отмечен повышенный уровень СМ – $0,449 \pm 0,009$ ($p < 0,001$). Интересен тот факт, что в группе больных с серозным обструктивным пиелонефритом уровень среднемолекулярных пептидов составил $0,462 \pm 0,001$. Столь незначительную разницу с отсутствием достоверной разности мы связываем с тем, что на данном этапе развития патологического процесса играет не столько инфекционный, а сколько биохимический компонент и основным патогенетическим механизмом является нарушение микроциркуляции в почечной паренхиме, вызванное каскадным высвобождением биологически активных субстанций, нарушение транспорта и утилизации кислорода тканями с накоплением недоокисленных продуктов обмена. В группе сравнения, у больных с первичным серозным неосложненным пиелонефритом уровень СМ составил $0,226 \pm 0,014$ ($p < 0,001$). У больных с гнойным пиелонефритом на фоне обструкции уровень СМ составил – $0,547 \pm 0,013$ (при сравнении с группой с серозным обструктивным пиелонефритом $p < 0,001$). На данном этапе патогенеза инфекционный агент является ведущим фактором в развитии эндогенной интоксикации, когда деструкция почечной ткани, вызванная патогенным микроорганизмом, приводит к развитию эндотоксикоза.

Полученные данные свидетельствуют, что обструкция, вызывая более значимые нарушения микроциркуляции, по сравнению с таковыми при неосложненном воспалении в почке, играет ключевую роль в развитии деструктивного процесса в почечной паренхиме.

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Булгаков К.Н.

Сургутский государственный университет, Сургут

Эпидемиологические исследования последних лет [1] свидетельствуют о том, что от 4 до 8% населения страдают БА. В детской популяции этот процент повышается до 5-10%. Теперь эта патология человека рассматривается как глобальная, охватившая все континенты. Распространенность ее у детей варьирует в различных странах и популяциях, однако среди хронической патологии она, безусловно, является одной