

динамика анозогнозии у больных алкоголизмом в зависимости от сроков ремиссии, патогенетических механизмов болезни и социально-личностного статуса больного. Чем длительнее срок ремиссии, тем все более заметной становится персистирующая психологическая установка больного алкоголизмом на возможность контрольного употребления алкоголя при ослаблении системы взглядов на свое состояние как на болезнь. Невротические и неврозоподобные расстройства, выявляемые в общей картине заболевания, даже при успешном их лечении поддерживают установку на трезвость больного надежнее, чем психопатоподобные нарушения. Изменения в социальном статусе, его восстановление приводят у больных к вытеснению из сознания значимости болезни — хронического алкоголизма.

Врачам-наркологам необходимо учитывать эту динамику анозогнозии для коррекции трезвеннической установки в ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Б ж а л а в а И. Т. В кн.: Экспериментальные исследования по психологии установок. Тбилиси, 1958.— 2. Б р а т у с ь Б. С. Психологический анализ изменений личности при алкоголизме. М., Медицина, 1974.— 3. У з н а д з е Д. И. Психологические исследования. М., 1966.

Поступила 20.06.85.

УДК 617.7—007.681—037

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ГЛАУКОМЫ С ПОМОЩЬЮ МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛОГИСТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ

Г. Х. Хамитова

Кафедра глазных болезней (зав.— проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра глазных болезней (зав.— чл.-корр. АМН СССР, проф. А. П. Нестеров) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института имени Н. И. Пирогова

Открытоугольная глаукома встречается у лиц пожилого возраста. Поэтому в патогенезе заболевания, кроме местных факторов, способствующих возникновению глаукомы, немалую роль играют и общие факторы, которые не только подготавливают почву для развития заболевания, но и усугубляют его течение. Поскольку организм человека представляет собой единое целое, где все взаимосвязано, ни один из факторов риска развития глаукомы, действующий в изоляции, не способен вызвать прогрессирования процесса. Прогнозировать развитие заболевания можно лишь на основании комплексного учета взаимодействия многочисленных совместно действующих факторов.

Методом линейного дискриминантного анализа [1—3] расцениваются параметры, отчетливо дифференцирующие диагностические группы, однако он не позволяет рассчитывать риск развития болезни. Для решения этой задачи необходимо применение многовариантного анализа, включающего в себя разрешение множественной логистической функции. Такой анализ дает возможность одновременно оценить взаимосвязь между многочисленными параметрами, а также определить относительную роль каждого из них в развитии заболевания [5].

Нами были проанализированы 17 факторов риска для прогноза прогрессирования глаукомы на 42 глазах. I стадия глаукомы была выявлена на 15 глазах, II — на 16, III — на 11; IV (последняя) стадия глаукомы не рассматривалась, так как дальнейшее развитие заболевания невозможно. Средний возраст больных составил $63,0 \pm \pm 1,2$ года. Срок наблюдения — от 6 мес до 3 лет.

Наименование факторов риска, по которым производились статистическая обработка и кодирование значений, представлено в табл. 1. Параметры факторов риска (x_i) определяли в начале обследования. О прогрессировании заболевания судили по изменению поля зрения более чем на 10° при повторном обследовании. К 1-й группе были отнесены глаза (25), в которых было выявлено прогрессирование заболевания, ко 2-й (17) — со стабилизацией процесса.

Для выяснения роли каждого фактора риска в прогрессировании заболевания был применен метод многовариантного анализа, включающий в себя разрешение множественной логистической функции. Оценка каждого фактора риска выражалась в коэффициентах множественной логистической функции (α и β), которые использовались для вычисления риска развития заболевания у каждого больного.

Факторы риска, включенные в исследование, и их кодирование

Наименование факторов риска	Код
Возраст	Цифра
Длительность заболевания	Цифра
Артериальное давление	0 — гипертония, -1 — гипотония, 2 — норма
Сердечно-сосудистые заболевания	0 — нет, 1 — да
Заболевания легких	0 — нет, 1 — да
Заболевания желудочно-кишечного тракта	0 — нет, 1 — да
Шейный остеохондроз	0 — нет, 1 — да
Выраженность склеротических изменений экстракраниальных сосудов по данным реоэнцефалографии	0 — нет 1 — без снижения кровенаполнения, 2 — со снижением кровенаполнения
Среднесуточное внутриглазное давление	Цифра
Коэффициент легкости оттока	Цифра
Гидродинамический показатель стабилизации глаукомы $\left(\frac{P_0}{F}\right)$	Цифра
Пигментация угла передней камеры глаза	0 — отсутствие пигментации, 1 — слабая экзогенная пигментация шлеммова канала, 2 — интенсивная пигментация шлеммова канала, 3 — пигментация всей трабекулярной зоны, 4 — выраженная пигментация всех структур угла передней камеры
Псевдоэксфолиации	0 — нет 1 — псевдоэксфолиативная пленка на передней капсуле хрусталика после расширения зрачка, 2 — единичные псевдоэксфолиации по зрачковому краю радужной оболочки, 3 — выраженные псевдоэксфолиации по зрачковому краю радужной оболочки
Отношение экскавации к диаметру диска зрительного нерва (по горизонтали)	Цифра
Глубина экскавации	0 — мелкая, 1 — средняя,
Суммарное поле зрения	Цифра
Наличие операции	0 — нет, 1 — да

Известно, что множественная логистическая функция имеет вид:

$$P = \frac{1}{1 + e^{(\alpha + \sum_{i=1}^k \beta_i \cdot x_i)}}$$

где P — вероятность (риск) прогрессирования заболевания, α — свободный член уравнения регрессии, x_i — значение фактора риска, β_i — коэффициент регрессии, k — общее число факторов риска, e — математическая константа.

Неизвестные коэффициенты α и β находили при помощи вычисления множественной линейной регрессии [4—6]. Материалы исследования были обработаны на ЭВМ ЕС-1045 с применением пакета научных подпрограмм на языке фортран IV для единой системы электронно-вычислительных машин.

Анализ формулы показал, что вероятность заболевания приближается к 0 при большом положительном значении показателя степени $\alpha + \sum_{i=1}^k \beta_i \cdot x_i$ и к 1 — при большом отрицательном значении. Соотношение между этими показателями нелинейное.

Для выделения наиболее информативных факторов риска была изучена их корреляционная зависимость. Как и следовало ожидать, существенная степень корреляции была получена между возрастом и наличием общих сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта ($r = 0,39$; $r = 0,33$; $r = -0,46$). Длительность заболевания находится в значимой положитель-

ной корреляционной зависимости от величины коэффициента легкости оттока ($\gamma = 0,42$) и в обратной зависимости от уровня внутриглазного давления ($\gamma = 0,36$). Отмечена существенная корреляционная взаимосвязь между дистрофическим процессом в переднем отрезке глаза и изменениями артериального давления с наличием псевдоэкзофолии ($\gamma = 0,43$), склеротическими изменениями экстракраниальных сосудов и пигментацией угла передней камеры глаза ($\gamma = 0,36$); склеротическими изменениями сосудов и гидродинамическими показателями — коэффициентом легкости оттока ($\gamma = 0,40$), гидродинамическим показателем стабилизации глаукомы ($\gamma = 0,31$). Обращает внимание и корреляционная взаимосвязь между склеротическими изменениями сосудов и величиной отношения экскавации к диску зрительного нерва ($\gamma = 0,32$). Значимые корреляции ($\gamma = 0,59$; $\gamma = 0,43$; $\gamma = 0,64$) с величиной среднесуточного внутриглазного давления имеют коэффициент легкости оттока, показатель стабилизации глаукомы и наличие операции. Выявлена хорошая корреляционная связь между гидродинамическими показателями — коэффициентом легкости оттока и показателем стабилизации глаукомы $\frac{P_0}{F}$ ($\gamma = 0,6$); между

параметрами диска зрительного нерва — глубиной экскавации и отношением экскавации к диаметру диска зрительного нерва ($\gamma = 0,52$), а также между глубиной экскавации и суммарным полем зрения ($\gamma = 0,56$).

Отмечена очень слабая корреляционная взаимосвязь между возрастом и величиной среднесуточного внутриглазного давления, гидродинамическим показателем стабилизации глаукомы, пигментацией угла передней камеры, наличием операции ($\gamma = 0,02—0,04$); длительностью заболевания и наличием шейного остеохондроза, отношением экскавации к диаметру диска зрительного нерва, глубиной экскавации ($\gamma = 0,02—0,04$); артериальным давлением, коэффициентом легкости оттока, пигментацией угла передней камеры глаза ($\gamma = 0,02—0,03$); шейным остеохондрозом, глубиной экскавации, отношением экскавации к диаметру диска зрительного нерва ($\gamma = 0,05—0,06$); псевдоэкзофолиями и глубиной экскавации ($\gamma = 0,05$). Выявлена слабая корреляционная связь с легочными заболеваниями, шейным остеохондрозом, болезнями желудочно-кишечного тракта, суммарным полем зрения ($\gamma = 0,02—0,07$).

Для решения множественной логистической функции было составлено 11 моделей. Первая модель включала все 17 факторов риска. После определения значения коэффициентов регрессии для сочетания факторов был рассчитан риск прогрессирования заболевания. Полученные результаты показали, что такое сочетание факторов риска позволяет правильно распределять больных в зависимости от риска прогрессирования заболевания только в 14 случаях.

Из дальнейших моделей были исключены такие факторы, как заболевания легких и желудочно-кишечного тракта, суммарное поле зрения, так как они имели низкую корреляционную связь с прогнозом заболевания. Кроме того, была изъята длительность заболевания, поскольку, несмотря на высокую корреляционную связь, она носила субъективный характер. Склеротические изменения сосудов, по данным РЭГ, в какой-то степени отражали дисфункцию сердечно-сосудистой системы, поэтому из анализа были исключены также и сердечно-сосудистые заболевания. В моделях, из которых были изъяты такие факторы, как возраст и глубина экскавации, распределение вероятности прогресса заболевания очень хорошо отражало реальную картину.

Наилучшее распределение больных в зависимости от рассчитанного риска было получено при комбинации 8 факторов: артериального давления, наличия шейного остеохондроза, склеротических изменений экстракраниальных сосудов, величины среднесуточного внутриглазного давления, коэффициента легкости оттока, показателя стабилизации глаукомы, отношения экскавации к диску зрительного нерва, наличия оперативного вмешательства.

Приводим следующее наблюдение с рассчитанным прогнозом заболевания.

М., 72 лет, находился на стационарном лечении в глазном отделении РКБ г. Казани с 13.02 по 2.03.82 г. по поводу открытоугольной II С глаукомы правого глаза, начальной катаракты, ангиосклероза сосудов сетчатки обоих глаз.

Жалобы при поступлении: ухудшение предметного зрения на правом глазу. Больным считает себя около 6 мес, когда появился туман перед правым глазом. Острота зрения начала постепенно падать, боли в глазном яблоке отсутствовали. Обратился к врачам в декабре 1982 г. Внутриглазное давление на правом глазу было 4,3 кПа, на левом — 3,1 кПа. Назначенный пилокарпин вызывал сильные боли, и больной его не закапывал.

Объективно: зрение правого (0,6) и левого (0,8) глаза не корригируется. Вели-

чина суммарных границ зрения на правом глазу — 430°, на левом — 500°. Уровень среднесуточного внутриглазного давления на правом глазу — 4,4 кПа, на левом — 2,9 кПа.

При биомикроскопии правого глаза: роговица прозрачная; передняя камера средней глубины; отмечается дистрофия радужки, более выраженная в зрачковой зоне; в верхне-внутреннем квадранте отсутствует пигментная кайма, на остальных участках пигментация слабая; по зрачковому краю — единичные эксфолиации. Реакция зрачка на свет понижена. Хрусталик склерозирован. В задних слоях имеются помутнения. При биомикроскопии левого глаза: роговица прозрачная; передняя камера средней глубины; дистрофия радужной оболочки, более выраженная в зрачковой зоне. Зрачок в центре. Пигментная кайма — на всем протяжении, но несколько обеднена пигментом. Реакция на свет сохранена, хрусталик склерозирован, видны незначительные помутнения. На глазном дне правого глаза: диск вертикально-овальной формы с сероватым оттенком, краевое склеральное кольцо равномерное, экскавация имеет форму косоугольного эллипса, направление наибольшего расширения к 8 часам. Отношение Э/Д равно 0,4, элементов решетчатой пластины не видно, наблюдается легкий сдвиг сосудистого пучка. Атрофия перипапиллярной хориоидеи более выражена с височной стороны, ангиосклероз сосудов сетчатки. На глазном дне левого глаза — диск вертикально-овальной формы розового цвета, краевое склеральное кольцо на всем протяжении выражено равномерно. Экскавации в центре элементов решетчатой пластины не видно. Отношение Э/Д равно 0,2. Атрофия перипапиллярной хориоидеи на всем протяжении, ангиосклероз сосудов сетчатки.

Тонография правого глаза: коэффициент легкости оттока — 0,06; коэффициент Ро/Ф составляет 21,3; левого глаза: соответственно — 0,15 и 15,1.

Биохимические показатели крови: содержание общего холестерина — 4,36 ммоль/л, липопротеидов — 240 мг/л, фибриногена — 3,2 г/л.

Рентгенография шейного отдела позвоночника: передний лордоз выпрямлен, сегмент С_{VI}—VII несколько смещен кзади. С_{IV}—VII удлинены и заострены (Processus uncinatus). Замыкательные пластины в сегменте С_{VI}—VII утолщены и деформированы; межпозвонковые щели С_{VI}—VII и С_{VII}—D_I сужены. Удлинены и заострены передние поверхности позвонков С_{VI}—VII. Реоэнцефалография показала атеросклероз мозговых сосудов и недостаточность кровообращения в вертебробазиллярном бассейне, связанную с патологией шейного отдела.

Давление на миотиках не компенсировалось. Была произведена синустрабекулоэктомия правого глаза. Давление снизилось до 2,4—2,5 кПа.

В табл. 2 дано вычисление риска прогрессирования глаукомы у больного М. Как видно из табл. 2, риск динамики заболевания у него очень велик (0,9986).

Таблица 2

Вычисление риска развития заболевания у больного М.

Наименование фактора риска	x	β
Артериальное давление	0	0,36
Склеротические изменения экстракраниальных сосудов по данным РЭГ	2	—0,57
Гидродинамический показатель стабилизации глаукомы	21,3	—0,04
Отношение экскавации к диску зрительного нерва	4	—0,19
Наличие операции	1	1,76
Свободный член уравнения регрессии	=2,53	

$$P = \frac{1}{1 + e^{[2,53 + 1(0 \times 0,36) + (2,0 \times -0,57) + (21,3 \times -0,04) + (4,0 \times -0,19) + (1,0 \times -1,76)]}} = 0,9986.$$

При повторном обследовании больного М. через два года были получены следующие результаты: острота зрения правого глаза — 0,3, не корригируется, левого — 0,5 с коррекцией sph — 1,0 D, разное 0,7. Величина суммарных границ поля зрения на правом глазу — 325°, на левом — 495°. Уровень среднесуточного внутриглазного давления на правом глазу — 2,3 кПа, на левом — 2,9 кПа.

Тонография правого глаза: коэффициент легкости оттока — 0,31; коэффициент Ро/Ф — 12,2; левого глаза: соответственно 0,23 и 6,8.

При биомикроскопии правого глаза: на 12 часах — послеоперационная кистозная подушка, роговица прозрачная, передняя камера меньше средней величины, дистрофия радужки более выражена в зрачковой зоне. Пигментная кайма почти полностью отсутствует. По зрачковому краю — единичные эксфолиации. В хрусталике отмечено усиление помутнений. На глазном дне — расширение экскавации. Отношение Э/Д равно 0,7, элементов решетчатой пластины не видно. Со стороны левого глаза изменения прежние.

Диагноз: открытоугольная III А оперированная глаукома правого глаза, начальная катаракта, ангиосклероз сосудов сетчатки обоих глаз. Повторное обследование,

проведенное через два года, подтвердило точность вычисленного риска прогрессирования заболевания у данного больного.

Таким образом, многофакторный анализ показал следующее: в оценке прогноза прогрессирования глаукомы нет единственного фактора, определяющего развитие заболевания. Для прогнозирования развития заболевания нужна комбинация не менее чем из 8 факторов. При учете этих факторов можно рассчитать вероятность прогноза заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Листопадова Н. А., Нейштадт А. И. В кн.: Сборник научных трудов 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, 1982, т. 187, в. 9.—2. Черкасова И. Н., Абакумова Л. Я., Сушкова О. П. Там же.—3. Шнепс-Шнеппе М. А., Абакумова Л. Я., Романова Т. В. Там же, 1980, т. 135, в. 6.—4. Goldberg, Hollows F. C. et al. *Brit. J. Ophthalm.*, 1981, 65, 1.—5. Kass M. A., William M. Hart. et al. *Surv. Ophthalm.*, 1980, Nov-Dec. 25 (3).—6. Truett J., Cornfield J., Kannel W. *Chron. Dis.*, 1967, 20, 511.

Поступила 21.01.86.

ОБЗОРЫ

УДК 616.45—006.488+618.31—092—089.5

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСОБИЯ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ И БЕРЕМЕННОСТИ

Я. Ю. Малков, О. Е. Карпова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Я. Ю. Малков) Пензенского института усовершенствования врачей

Большинство симптомов феохромоцитомы обусловлено воздействием на органы и системы избыточного количества катехоламинов, главными из которых являются адреналин, норадреналин и дофамин. Эти гормоны синтезируются в мозге, окончаниях симпатических нервов, эктопических клетках неврального происхождения, но в наибольшем количестве — в хромаффинной ткани мозгового слоя надпочечников. У здоровых людей в надпочечниках в 1 мин синтезируется 0,07 мг/кг массы тела адреналина и 0,02 мг/кг массы тела норадреналина.

Инактивация катехоламинов идет по двум взаимосвязанным путям при участии ферментов моноаминоксидазы (МАО) и катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ). Незменными экскретируются с мочой только 2—5% катехоламинов. Конечным продуктом обоих путей обмена является ванилилминдальная кислота. По ее содержанию в моче можно судить о количестве разрушенных катехоламинов. Уровень в моче ванилилминдальной кислоты выше в 1000 раз, чем адреналина, и в 100 раз, чем норадреналина.

Установлено, что наличие феохромоцитомы не вызывает сомнений при экскреции с мочой за сутки более 30 мкг адреналина, 100 мкг норадреналина и 6 мг ванилилминдальной кислоты. При определении содержания ванилилминдальной кислоты из диеты следует исключить кофе, ванилин, овощи и фрукты [2].

Конечным продуктом обмена дофамина является гомованилилминдальная кислота; в метаболизме дофамина участвуют те же ферменты (МАО, КОМТ).

Разрушается адреналин быстро, норадреналин медленнее. Поэтому приступ повышения АД, вызванный выбросом адреналина (адреналовая феохромоцитома, криз 1-го типа), продолжается всего несколько минут; гипертензия из-за избытка норадреналина (норадреналовая феохромоцитома, криз 2-го типа) длится часами и даже сутками [2].

Общеклиническое обследование включает консультации специалистов (анестезиолога, акушера, эндокринолога), общие и биохимические анализы, определение уровня катехоламинов, ультразвуковую диагностику и компьютерную томографию. Кроме того, предусматривается целенаправленное эндокринологическое обследование больной, при этом следует помнить о возможном сочетании феохромоцитомы с сахарным диабетом (в связи с интенсивным распадом гликогена в печени и угнетающим действием адреналина на островки Лангерганса), с гиперфункцией коры надпочечников (адреналин стимулирует продукцию АКТГ), с гиперфункцией щитовидной железы.

Необходимо тщательно исследовать функцию щитовидной железы, так как фео-