

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVI

4

1985

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаилов (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,
М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), В. К. Кириллов, Л. А. Козлов,
О. С. Кочнев (зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь),
И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,
М. Х. Файзуллин, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань),
Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Устинов),
И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), И. З. Мухутдинов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань),
А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань),
В. Х. Сабитов (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары),
Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань),
Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662.

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор А. И. Никиткова

Сдано в набор 21.06.1985 г. Подписано в печать 1.08.1985 г. ПФ 03223. Формат 70×108¹/₁₆.
Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Печать высокая. Печ. л. 5,0. Усл. п. л. 7,0. Усл. кр. отт. 7,36. Уч. изд. л. 10,77. Тираж 5074 экз. Цена 70 коп. Заказ Ф-282.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
Казань, ул. Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1985
4

ТОМ
LXVI

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.366—002.1—07—08



ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ, ПОИСКИ И ПЕРСПЕКТИВЫ¹

Проф. О. С. Кочнев

В хирургической гастроэнтерологии сегодняшнего дня трудно найти более актуальную и значимую в социальном плане проблему, чем воспаление внепеченочных желчных путей. За сравнительно короткий срок острый холецистит уверенно занял второе место в неотложной хирургии, встречаясь в 18—20% случаев. Другими словами, практически каждый пятый больной, нуждающийся в неотложной хирургической помощи, поступает с острым холециститом. Значение своевременной диагностики и госпитализации в хирургический стационар общеизвестно, однако диагностические ошибки на догоспитальном этапе при остром холецистите отмечаются у 26,1% больных, а сроки госпитализации до сих пор оставляют желать лучшего. Относительно позднее поступление значительного числа больных в хирургический стационар связано с отказом пациентов от своевременно предложенной госпитализации и с запоздалой диагностикой острого холецистита у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Однако сложность проблемы хирургии острого холецистита в целом определяется не столько частотой данной патологии и возможными диагностическими ошибками, сколько особенностями заболевания в настоящее время. В последние десятилетия резко изменился возрастной состав пациентов с острым холециститом, причем больные старше 60 лет составляют, по нашим данным, от 45 до 49%. По сравнению с более молодыми пациентами у них имеются значительные изменения в клинической картине заболевания.

У 20% пациентов течение основного заболевания отягощается нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы, почек или желудочно-кишечного тракта. В 30% случаев острый холецистит сопровождается органическими изменениями во внепеченочных желчных путях, терминальном отделе холедоха, что по современной классификации относится к понятию «осложненный холецистит» и требует выполнения сложных хирургических манипуляций.

Изменение иммунологической реактивности организма у части пациентов приводит к хроническому течению воспалительного процесса в желчных путях после перенесенного острого приступа и к частым обострениям, сопровождаясь значительными изменениями в печеночной паренхиме. Миграция камней через большой

¹ Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина 22 апреля 1985 г.

дуоденальный сосок ведет к его травматизации, спазму, а затем и к склерозу, вызывая повышение давления не только в желчных путях, но и в протоковой системе поджелудочной железы вплоть до развития панкреатита.

С целью разрешения проблемы хирургии острого холецистита, особенно с учетом указанных особенностей, необходима упорная целенаправленная работа по дальнейшему совершенствованию, во-первых, методов топической диагностики острого холецистита и исключения сопутствующих заболеваний, имитирующих острых холецистит; во-вторых, диагностики морфологической формы заболевания, особенно в группе лиц повышенного риска; в-третьих, методов дооперационного выявления осложненного холецистита, сопровождающегося холедохолитиазом, стриктурой терминального отдела холедоха, поражением поджелудочной железы. Кроме того, дальнейшей разработки и улучшения требуют мини-операции, выполняемые под контролем эндоскопа с лечебной целью в группе лиц повышенного риска, а также методы хирургического лечения осложненного холецистита и хирургической детоксикации организма при этих состояниях с помощью дренирования грудного лимфатического протока и гемосорбции.

Таким образом, чисто хирургическая проблема острого холецистита неожиданно оказалась связанной с совершенствованием не только дооперационной диагностики и разработкой эндоскопических операций, но и с улучшением методов борьбы с интоксикацией. Поэтому проблема острого холецистита включает в себя не только хирургические, но и реаниматологические задачи, без решения которых невозможно повысить эффективность лечения.

Основой для научных разработок кафедры неотложной хирургии Казанского ГИДУВа явились проблемы, возникшие в результате анализа клинического опыта лечения больных острым холециститом. Они отражены в исследованиях сотрудников кафедры и клинического отделения. Эти работы проводились комплексно и совместно с ЦНИИ, кафедрами инфекционных болезней и рентгенологии нашего института, а также Московским научно-исследовательским институтом скорой и неотложной помощи им. Н. В. Склифосовского, Казанским университетом и Казанским ветеринарным институтом.

В основу данного сообщения положены результаты лечения 1856 больных острым холециститом, из которых 777 (41,9%) были оперированы на различных сроках с момента поступления (летальность — 4,24%).

Совершенствование топической и морфологической диагностики холецистита определялось развитием независимых методов исследований, которые не влияют на состояние больных и абсолютно безопасны. К ним относятся электромиография брюшной стенки и термография. Электромиография (ЭМГ) — запись электрической активности мышц — в настоящее время широко применяется в физиологии, неврологии, ортопедии и стоматологии. Сотрудники нашей клиники Р. Ш. Шаймарданов совместно с кафедрой физиологии КГУ (проф. Л. Н. Зефирова, ст. научный сотрудник В. А. Алатырев) впервые провели системное ЭМГ-исследование брюшной стенки при остром холецистите. Для регистрации биоэлектрических потенциалов брюшной стенки использовали двухканальный электромиограф фирмы «Медикор». Брюшную стенку исследовали в 4 зонах: в эпигастрии, подреберье, подвздошных областях и в надлонной области. Сначала записывали фоновую электрическую активность мышц в покое, затем при кратковременном поднятии головы и ног. В зависимости от ЭМГ-рисунка больные с острым холециститом были разделены на три группы. 1-ю составили лица, у которых фоновая электрическая активность была зарегистрирована во 2 и 3-й зонах и преобладала справа в симметричных участках каждой зоны. Во время функциональных нагрузок электрическая активность брюшных мышц усиливалась во всех зонах, при этом сохранялся феномен асимметрии электрических потенциалов. Последующая операция выявила, что появление фоновой электрической активности связано с деструктивными изменениями в желчном пузыре и с вовлечением в воспаление париетальной брюшины данной зоны вследствие наличия патологического выпота и непосредственного контакта воспаленного желчного пузыря с брюшиной.

У больных 2-й группы фоновая электрическая активность отсутствовала во всех зонах. При функциональных нагрузках выявлена значительная асимметрия электрических потенциалов брюшных мышц в проекции желчного пузыря. Ни один человек из этой группы не был оперирован. Для всех больных было характерно наличие воспалительно-инфильтративных изменений в стенке желчного пузыря без распространения процесса за его пределы.

В 3-ю группу вошли больные без воспалительного процесса в желчном пузыре или выраженного очень слабо. Фоновая электрическая активность у них отсутствовала во всех зонах. При функциональных нагрузках феномена асимметрии электри-

ческой активности, выражающегося в увеличении биопотенциалов над патологическими очагами, не наблюдалось.

Таким образом, было установлено, что при появлении деструкции в стенке желчного пузыря возникает фоновая электрическая активность, а при функциональных нагрузках выявляется феномен биоэлектрической асимметрии.

Понимая трудности технического характера в оценке ЭМГ-рисунка, мы обратились к клинической оценке более простого и неинвазивного метода экспресс-диагностики острого воспаления — к хромотермографии. Метод основан на изменении цвета жидких кристаллов в зависимости от температуры. Поскольку температура кожи над очагом воспаления повышается, под действием повышенной температуры меняют свой цвет и жидкие кристаллы. Сотрудник нашей клиники С. С. Федотов произвел клиническую оценку жидких кристаллов в диагностике острого холецистита. Жидкокристаллические смеси наносились на переднюю брюшную стенку и в зависимости от возникающей цветовой гаммы давали представление о температуре в области очага воспаления. При катаральном холецистите и отключенном желчном пузыре уже на ранних сроках заболевания температура повышалась до $37-37,5^{\circ}$. Термограмма характеризовалась наличием участка красно-зеленого цвета в правой подреберной области размерами 10×12 см без распространения его на другие отделы живота. При флегмонозном холецистите с выпотом по правому боковому каналу живота соответственно распространению выпота на красно-зеленом фоне возникал участок сине-голубого цвета размерами 13×18 см. Температура повышалась до 38° . При эмпиеме желчного пузыря на фиолетовом фоне определялась «холодная» зона зеленого цвета размерами 4×8 см. При гангренозном холецистите на сине-фиолетовом фоне дифференцировался очаг черного цвета размерами 10×12 см.

Таким образом, хромотермография жидкими кристаллами при остром холецистите является ценным методом экспресс-диагностики, дополняющим клиническое обследование. Однако анализ неинвазивных методов дооперационной диагностики острого холецистита показал, что получаемые с их помощью данные недостаточно информативны для проведения дифференциальной диагностики, а главное, для выявления изменений во внепеченочных желчных путях и поджелудочной железе. В связи с этим был предпринят поиск методов, которые давали бы возможность непосредственно осмотреть очаг и оценить степень его морфологических изменений. Такими методами явились лапароскопия и фиброгастродуоденоскопия.

С 1975 г. сотрудник нашей клиники И. А. Ким начал исследования с целью оценки разрешающей способности лапароскопии при острых воспалительных заболеваниях живота, и особенно при остром холецистите. Впервые в хирургической практике он выполнил экстренную лапароскопическую холецистохолангиографию при остром холецистите, позволяющую определить состояние внепеченочных желчных путей, обосновал показания к экстренной лапароскопии, составил лапароскопическую термометрическую карту органов брюшной полости в норме и патологии.

За последние годы было проведено 386 лапароскопических исследований при заболеваниях внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы. Возраст больных колебался от 20 до 88 лет. Пациенты старше 60 лет составляли 64%. В задачу лапароскопии входило определение точной локализации патологического процесса, степени морфологических изменений в желчном пузыре, поджелудочной железе, проведение дополнительных диагностических процедур под контролем лапароскопа, а главное, — лечебных мероприятий, позволяющих купировать воспалительный процесс в желчных путях. Диагностическая лапароскопия включала на первом этапе обзорное исследование органов брюшной полости и выполнение при необходимости ряда диагностических манипуляций: пальпацию и смещение органов с помощью манипулятора, трансиллюминацию полых органов, лапароскопическую термометрию с одновременной пальпацией и смещением органов, взятие жидкостей из брюшной полости для цитологического и лабораторного исследования, биопсию, лапароскопическую прямую холецистохолангиографию.

Лапароскопическая трансиллюминация использовалась для выявления компонентов в желчном пузыре, оценки состояния гепатодуоденальной связки и уточнения патологических изменений в кишечнике. В диагностически трудных случаях, когда не удавалось определить прямые лапароскопические признаки воспаления, проводилась электротермометрия органов брюшной полости под контролем лапароскопа, позволяющая обнаружить или исключить воспаление в том или ином органе. Показанием к прямой лапароскопической холецистохолангиографии были острый осложненный холецистит, панкреатит с выраженной билиарной гипертензией, желтуха неясного происхождения. В процессе установления диагноза при необходимости выполняли лечебные манипуляции под контролем лапароскопа. Они состояли во внебрюшинной канюляции круглой связки печени для пролонгированной новокаин-

антибиотиковой блокады (146 чел.), одномоментного промывания желчного пузыря и желчных протоков с последующим введением антибиотиков широкого спектра действия (62), дренировании брюшной полости с целью проведения перитонеального лаважа при сопутствующем панкреатите (42), наложении лапароскопической холецистостомы (52). Исследования показали высокую эффективность лапароскопической микрохолецистостомии для разрешения билиарной гипертензии. В ряде случаев с ее помощью удавалось снять воспаление со слизистой пузырярного протока и восстановить дренаж желчи через нефункционирующий до этого пузырный проток.

Опыт лапароскопических исследований при остром холецистите и результаты лапароскопических лечебных манипуляций и мини-операций выявили их высокую действенность и неиспользованные резервы.

За последнее десятилетие эффективность эндоскопической диагностики возросла и за счет фиброгастродуоденоскопии. В хирургии острого холецистита фибродуоденоскопия с ретроградным введением в желчный проток контраста не выполняется. Однако мы нашли возможность ее использования с диагностической целью и при остром холецистите, применив так называемую функциональную эндоскопию (И. А. Ким, А. Г. Валеев). Этот метод, основанный на сочетании диагностической эндоскопии с изучением состояния слизистой пищеварительного тракта при ее окрашивании с помощью различных красителей, Кавая ввел в практику в 1979 г. Методика проведения хромодуоденоскопии заключается в следующем: 1) премедикация, 2) внутривенное введение индигокармина за 10—15 мин до исследования, 3) осмотр пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального соска (БДС). В процессе выполнения хромодуоденоскопии при остром холецистите решались следующие задачи: определение состояния желчевыводящих путей, то есть функции желчного пузыря, степени обструкции пузырного протока, тонуса магистральных внепеченочных желчных путей, степени дилатации и возможных изменений терминального отдела холедоха, а также степени вовлечения панкреатического протока в патологический процесс. По интенсивности окраски выделенной желчи и красителя можно было с достоверностью судить о функции желчного пузыря, наличии дилатации холедоха, а по длительности интервала между периодами сокращения сфинктера Одди — о его функциональных и органических нарушениях.

Было установлено, что при расстройстве моторики желчных путей и дилатации холедоха функционального характера интервал между выбросом окрашенной желчи удлинняется по сравнению с нормой в 2—3 раза. Во время хромодуоденоскопии при механической желтухе были выявлены следующие визуальные признаки: 1) пятнистое окрашивание слизистой двенадцатиперстной кишки, 2) окрашивание большого дуоденального соска, 3) нарушение ритмичности выделения окрашенной желчи, 4) уменьшение выброса желчи, 5) полное отсутствие окрашенной желчи. Ретроспективный анализ 150 хромодуоденоскопий показывает, что данный метод может быть использован для распознавания состояния желчевыводящих путей и панкреатического протока, а также в дифференциальной диагностике желтух.

Проблема хирургии острого холецистита не исчерпывается трудностями дооперационной диагностики и выбора времени операции при остром приступе. Многократные обострения воспалительного процесса в желчевыводящих путях нередко ведут к возникновению органических изменений в терминальном отделе холедоха, особенно БДС, которые требуют специальных и более сложных оперативных вмешательств. В последние годы в нашей клинике проводилась работа по улучшению дооперационной диагностики и выявлению патологии в терминальном отделе холедоха. Так, В. Н. Биряльцев выполнил исследование по усовершенствованию многофракционного хроматического зондирования с целью применения его для диагностики папиллоспазма и папиллостеноза. Анализ традиционного выполнения многофракционного хроматического зондирования показал, что при оценке состояния БДС и холедоха оно дает от 16 до 32% ошибочных диагностических заключений.

Для облегчения идентификации холедохеальной и печеночной желчи был исследован спектр поглощения желчи. При этом оказалось, что по изменению максимума поглощения, соответствующего билирубину холедохеальной желчи, можно оценить степень расширения общего желчного протока (ОЖП) и судить об органических изменениях БДС. Сдвиг максимума поглощения отражает степень расширения ОЖП. При спектрофотометрии холедохеальной желчи может меняться высота пика кривой поглощения за счет изменения плотности желчи, что не влияет на изменение длины волны спектра поглощения данной порции желчи. Таким образом, по длине волны можно иметь достаточно объективное представление о патологии желчевыводящих путей.

Проведенные исследования и анализ данных хроматического зондирования общепринятым методом по изучению состояния БДС показали, что высокий процент диаг-

ностических ошибок связан с применением раствора серноокислой магнезии, оказывающей опосредованное действие на сфинктер Одди. При замене серноокислой магнезии другим средством мы исходили из следующих предпосылок. В организме существуют альфа- и бета-адренорецепторы, обладающие неодинаковой чувствительностью к химическим соединениям, причем наибольшее количество альфа-адренорецепторов располагается в желудочно-кишечном тракте. Согласно нашим предположениям, подтвержденным в процессе дальнейшей работы, в мышечной стенке ОЖП, и особенно в сфинктерном аппарате БДС, также имеются скопления альфа- и бета-адренорецепторов, ответственных за сокращения и расслабления мышечного аппарата сфинктера Одди. Для воздействия на адренорецепторы БДС мы использовали адреноблокатор анаприлин (авторское свидетельство № 1082404), который, как установлено, влияет на время закрытия сфинктера Одди, прекращая желчеистечение на 5 мин. Закрытие сфинктера Одди на 10—15 мин расценивалось нами как проявление умеренного папиллоспазма. В таких случаях больным проводилась, как правило, консервативная терапия. Закрытие сфинктера на 20 мин и более рассматривали как выраженный папиллоспазм. При отсутствии эффекта от консервативной терапии, кроме холецистэктомии, выполнялась селективная ваготомия желчных путей. Стеноз БДС диагностировался при отсутствии влияния анаприлина на сфинктер Одди, то есть в том случае, когда под воздействием анаприлина желчеистечение по зонду не прекращалось, что указывало на грубые органические изменения в терминальном отделе ОЖП. Применение анаприлина для определения функционального состояния сфинктера Одди при хромозондировании позволило повысить диагностическую ценность данного метода по сравнению с традиционным на 36,9%, что в дальнейшем было подтверждено результатами исследования БДС во время операции и после нее.

В последние 10 лет мы изменили тактику лечения этого контингента больных, поскольку участились случаи сочетания холецистита с поражением БДС. После купирования острого воспаления в желчном пузыре мы стали проводить рентгеноэндоскопическое исследование дуоденобилиарной системы, а при установлении патологии в желчевыводящих путях — оперировать с целью предупреждения рецидивов желчнокаменной болезни и панкреатита. В основном «в холодном периоде» произведено 259 оперативных вмешательств при патологии в терминальном отделе холедоха и хронических заболеваниях поджелудочной железы, причем папиллосфинктеротомия выполнена в 168 случаях в «чистом виде» или в сочетании с другими операциями.

В проблеме хирургического лечения папиллостеноза важен выбор метода восстановления желчеоттока. Нами изучены отдаленные исходы холедоходуоденоанастомоза и отмечены неудовлетворительные результаты у 12,5% больных. Стеноз БДС, на наш взгляд, необходимо устранять путем папиллосфинктеротомии. Причем, как мы убедились, адекватность рассечения папиллы зависит от протяженности стеноза, поэтому при проведении папиллосфинктеротомии необходимо ориентироваться не только на длину разреза, но и на диаметр вновь сформированного соустья. Мерительный цилиндр также позволял точно дозировать протяженность разреза в зависимости от диаметра вновь сформированного соустья. Для уменьшения травматичности папиллосфинктеротомии и сокращения числа холедохотомий мы использовали, по возможности, пузырный проток, а удаление камней и контроль за состоянием желчных путей вели через вновь сформированное отверстие в БДС.

Нормальное функционирование внутренних органов определяется не только адекватным их кровоснабжением, но и своевременным и полным удалением из органов продуктов обмена и токсических веществ, что достигается с помощью лимфатической системы. Грудной лимфатический проток (ГЛП) служит основным коллектором дренажной лимфатической системы организма, поэтому он стал использоваться для наружного отведения лимфы и снятия энзимной токемии. В нашей клинике операции на ГЛП начали применяться с 1973 г., и в настоящее время мы располагаем опытом выполнения 187 операций, которые в основном проводились при механической желтухе и панкреатите Ф. А. Давлеткильдеевым, при перитоните — Б. Х. Кимом. Ими же был произведен анатомический анализ шейного сегмента ГЛП с целью повышения эффективности его поисков и успехи дренирования.

Одной из важнейших задач дренирования ГЛП является максимальный сброс лимфы в первые часы и дни после операции. Оказалось, что выведение лимфы в объеме до 500 мл не оказывает выраженного дезинтоксикационного эффекта. Поэтому нами была разработана и применена методика управляемого дренирования ГЛП, которая включает медикаментозную стимуляцию лимфотока и наложение временного турникета на концевую часть ГЛП. Установлено, что интенсивность лимфотока можно усилить с помощью водно-электролитной нагрузки, введением полиглюкина, преднизолона и, особенно, маннитола, используя способность данных препара-

ратов быстро повышать осмотическое давление плазмы, причем введение маннитола приводит к увеличению лимфотока вдвое в течение 4—5 ч. Кроме того, для усиления лимфотока разработана методика наложения временного турникета на устье протока при магистральном и древовидном типах ГЛП, а также на дополнительных ветви при рассыпном типе. При сочетании турникетного метода с медикаментозной стимуляцией лимфотока выделение лимфы можно увеличить в 2,5 раза.

Однако дренирование ГЛП, наряду с выраженным дезинтоксикационным эффектом, имеет и недостатки, в частности вызывает большую потерю белка, ферментов, иммунокомпетентных клеток. Отсюда возникают две проблемы, требующие решения: одна из них — очищение лимфы и возвращение ее обратно в организм. Этот метод, разработанный в 1976 г. Р. Т. Панченковым, получил название лимфосорбции. В нашей клинике лимфосорбция проведена у 70 больных, причем у 30 из них был деструктивный холецистит и механическая желтуха, у 25 — панкреатит. Для лимфосорбции использовали активированные угли типа СКТ-6, БАУ, СКН и ионит КУ-2-8 в натриевой форме. При применении активированных углей существенных изменений со стороны белковых фракций до очищения лимфы и после нее не наступало. Более того, наблюдалась тенденция к нормализации А/Г коэффициента. При этом белковые потери составляли в среднем 7%, а очищение лимфы от билирубина происходило на 32%, от аммиака — на 50%, то есть явно недостаточно. При использовании же катионита КУ-2-8 в качестве сорбента белковые потери были еще меньшими (2,2%), а сорбция аммиака достигала даже 84%. Поэтому для повышения эффективности сорбции из лимфы токсических веществ нами был применен комбинированный фильтр с двумя сорбентами КУ-2-8 и СКТ-6, который повысил сорбцию билирубина, амилазы и аммиака.

При дренировании ГЛП возникает и вторая проблема, которая до сих пор решалась эмпирически. Сколько по времени должен продолжаться дренаж ГЛП и не приводит ли выведение лимфы к нарушению иммунологической защиты, а если приводит, то когда? Ф. А. Давлеткильдеев в исследованиях, проведенных с проф. Д. К. Башировой и М. В. Лагутиной, показал, что удаление лимфы из ГЛП является толчком к выходу из лимфоидной ткани антигенчувствительных лимфоцитов. Можно предположить, что эти клетки в обычной ситуации находятся в организме в состоянии покоя и поступают в циркуляцию лишь в условиях предельного напряжения иммунной системы. Следует отметить, что подобная реакция кратковременна, причем на 4—5-е сутки дренирования ГЛП возникает реальная опасность ослабления иммунного ответа, что может привести к обострению воспалительного процесса и к ухудшению состояния больного.

В исследованиях по дренированию ГЛП и последующей лимфосорбции, выполненных А. П. Цибулькиным, Ф. А. Давлеткильдеевым и Ф. Х. Гиматутдиновой, также получены важные факты. Оказалось, что лимфатикостомия даже в сочетании с лимфосорбцией сопровождается истощением пула рециркулирующих малых лимфоцитов в среднем в течение 3 сут. Хотя общее число малых лимфоцитов в периферической крови на 5-е сутки дренажа не падает ниже 1000 в 1 мкл, соотношение популяций меняется в пользу малодифференцированных, иммунологически менее активных лимфоцитарных предшественников, что и определяет реальные границы сроков безопасного дренирования ГЛП.

При явных достоинствах дренирования ГЛП при эндотоксикозах, связанных с острым холециститом, механической желтухой и панкреатитом, у него есть, с нашей точки зрения, один существенный недостаток: для получения выраженного дезинтоксикационного эффекта необходим значительный сброс лимфы и по возможности в короткие сроки, что в большинстве случаев реализовать невозможно. Поэтому для снятия эндотоксикоза на ранних сроках более показано очищение самой крови, то есть подключение «искусственной печени» или проведение гемосорбции. Сотрудники нашей клиники В. Н. Коробков и Б. Х. Ким проводят исследования по разработке показаний и повышению эффективности гемосорбции при острых заболеваниях желчевыводящих путей и поджелудочной железы. В качестве сорбентов используются угли марок БАУ и СКН, ионит КУ-2-8. Аппарат к больному подключается в основном с помощью веновенозного шунта между двумя подключичными венами и реже — шунта по Скрибнеру. Средний объем перфузируемой крови составляет 5,2 л. Для оценки эффективности гемосорбции изучали состояние центральной гемодинамики (АД, ЦВД, пульс, ОЦК), периферический кровоток, показатели гемореологии, интоксикации, результаты биохимического исследования крови. Анализ эффективности 70 гемосорбций показал, что этот метод при условии устранения этиологического фактора заболевания является мощным средством борьбы с эндотоксикозом и корригирует гемореологические нарушения.

Анализ проводимой лечебно-диагностической программы при остром холецистите

позволяет не только критически оценить достоинства и недостатки того или иного метода, но и определить пути новых поисков и перспективы. Очевидна необходимость этапного построения диагностической программы при этом заболевании. На первом этапе в неясных случаях следует применять комплекс методов, купирующих острый воспалительный процесс в брюшной полости. Он должен состоять из простых и неинвазивных способов диагностики, включающих, кроме клинического обследования, лабораторные анализы, рентгеновские исследования, термо- и миографию. Причем их объем должен нарастать лишь в том случае, если каждый ранее примененный метод не оказывает должного эффекта. На втором этапе проводится уточняющая диагностика. Она дает возможность определять не только основной патологический очаг, но и выраженность морфологических изменений в органе. На данном этапе целесообразно применение методов, позволяющих не только поставить диагноз в сомнительных случаях, но и провести мини-операцию у лиц, входящих в группу повышенного риска. Этим задачам на современном этапе отвечают фиброгастродуоденоскопия, ретроградная панкреатохолангиография и эндоскопическая папиллотомия, лапароскопия и лапароскопическая холецистостомия, чрескожная чреспеченочная холангиография, эхография. Немаловажное значение имеет определение состояния внепеченочных желчных путей и БДС с помощью рентгеновского метода. Сотрудник кафедры рентгенологии А. Р. Новаковский в совместных исследованиях с нашей кафедрой получил обнадеживающие результаты, используя адреноблокаторы при рентгеноконтрастном исследовании желчных путей.

Понятно, что необходимость и адекватность хирургического вмешательства в значительной мере зависят от морфологических изменений не только в желчном пузыре, но и в печени, а также в поджелудочной железе, однако следует признать, что морфофункциональное состояние этих органов изучено недостаточно не только до операции, но и во время нее. В последнее десятилетие эти изменения пытаются оценить по регистрации пульсового кровенаполнения органов с помощью реографии. Однако несовершенство традиционной методики не позволяет исследователю получить адекватную информацию. И. С. Малков модернизировал схему отечественного реографа, что дало возможность уменьшить число помех и применять реографический метод для исследования и регистрации регионарной гемодинамики поджелудочной железы. Им получены оригинальные данные по регионарной гемодинамике поджелудочной железы в зависимости от глубины морфологических изменений в этом органе.

Однако, как показывает практика, нередко проблему не может разрешить даже правильно и вовремя сделанная операция. Зачастую болезнь вызывает столь значительные изменения в системе гомеостаза, что сравнительно небольшая операция вызывает его срыв и приводит к роковому исходу. Поэтому в настоящее время все большее значение приобретает разработка третьего этапа лечебно-диагностической программы — системы оценки прогноза. Изучая схему прогноза при лимфатикостомии. Б. Х. Ким использовал так называемый индекс резистентности организма (ИРО):

$$\text{ИРО} = \frac{Л}{В \cdot \text{ЛИИ}},$$

где Л — число лейкоцитов (тыс. в 1 мкл) В — возраст больного, ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации.

При показателе ИРО до 50 у больных наблюдалось наибольшее количество осложнений и летальных исходов (до 45%). Таким больным необходима длительная хирургическая детоксикация в виде дренирования ГЛП. При показателе ИРО от 50 до 100 осложненное течение послеоперационного периода было отмечено только в 16,7% случаев, а летальный исход — в 8,3%. Показания к дренированию ГЛП у больных этой группы относительные, более эффективна для них гемосорбция. При показателе ИРО свыше 100 осложнения наблюдались в 14,8% случаев, а летальный исход — лишь в 3,7%. Как оказалось, больные данной группы в хирургической детоксикации не нуждаются. Сопоставительный анализ лейкоцитоза, ЛИИ и ИРО пациентов с различным течением послеоперационного периода при лимфатикостомии показал, что индекс резистентности организма обладает прогностическими качествами и может быть использован как экспресс-тест — показание при выборе вида детоксикации.

Известно, что воспалительный процесс протекает на фоне нарушенной иммунологической резистентности организма или приводит к ней, что проявляется нередко развитием в ране гнойных осложнений. С. Г. Измайлов изучает влияние новых пиримидиновых производных на стимуляцию процесса регенерации и улучшение заживления ран. Совместно с инженером И. Я. Оренбуровым им разработано оригинальное устройство для ранотензиометрии, позволяющее оценивать упругоэластиче-

ские свойства кожи в ходе раневого процесса. В этом отношении перспективным представляется исследование У. Ш. Гайнулина по применению монофиламентных полипропиленовых нитей для шва брюшной стенки, снижающих достоверно число гнойных осложнений со стороны раны. Им же активно разрабатывается методика оригинального непрерывного съемного шва брюшной стенки, дающего хороший косметический эффект.

Вопросы диагностики и лечения острого холецистита, пути поиска, а также некоторые перспективы, рассмотренные нами, представляют собою лишь часть обширной проблемы. Отчетливо сознавая сложности ее решения, мы верим, что упорная целенаправленная работа в этом направлении даст положительные практические результаты.

ГИГИЕНА И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 613

СОВРЕМЕННЫЕ ЗАДАЧИ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ТРУДОВЫХ КОЛЛЕКТИВОВ

И. Г. Низамов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— доц. И. Г. Низамов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Неуклонный рост благосостояния народа и всестороннее развитие личности являются высшей целью КПСС и Советского государства. В наши дни она реализуется на базе устойчивого развития экономики, ускорения научно-технического прогресса, перевода экономики на преимущественно интенсивный путь развития, рационального и высокоэффективного использования ресурсов, существенного повышения качества работы во всех звеньях народного хозяйства. В то же время возрастает актуальность проблемы активного обратного влияния социального прогресса и подъема благосостояния на развитие народного хозяйства.

Взятое в стране стратегическое направление на интенсификацию труда и кардинальное повышение его производительности предъявляет качественно новые, более высокие требования и к уровню здоровья населения, занятого в общественном производстве. Особенно актуальна проблема снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности и охраны здоровья трудовых коллективов. Практика показывает, что в современных условиях вопросы охраны здоровья трудовых коллективов должны решаться только комплексно и с системных позиций.

В настоящее время заболеваемость с временной утратой трудоспособности ведет к выключению из общественного производства 3,5 млн. трудоспособного населения и недополучению страной национального дохода ежегодно в размере более 15,5 млрд. рублей. В условиях Татарской АССР потери труда из-за заболеваемости адекватны годовой деятельности более 50 тыс. населения.

Громадные, постоянно растущие расходы вследствие заболеваемости с временной утратой трудоспособности несет система социального страхования, по которому только на оплату листов нетрудоспособности затрачивается за год в целом по стране около 7 млрд. рублей. Расходы на лечение и содержание заболевших в лечебно-профилактических учреждениях приближаются ориентировочно уже к 2 млрд. рублей в год.

Приведенные примеры убедительно показывают высокую социально-экономическую значимость заболеваемости с временной утратой трудоспособности и наличие крупных потенциальных резервов общества, которые могли бы быть более эффективно использованы при дальнейшем снижении уровня заболеваемости.

Основные направления развития системы охраны здоровья населения и повышения активного долголетия изложены в материалах XXVI съезда КПСС, в постановлениях ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» (1977) и «О дополнительных мерах по улучшению охраны здоровья населения» (1982). В этих документах речь идет о важнейших задачах совершенствования здравоохранения развитого социалистического общества.

Июньский (1983) Пленум ЦК КПСС назвал заботу о здоровье населения делом архиважным как в социальном, так и в экономическом плане.

Снижение уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности всегда находилось в центре внимания советского здравоохранения. Этой проблеме в стране, в том числе и в Татарской АССР, посвящено множество научных исследований, определивших значительные успехи в деле охраны здоровья трудящихся. Так, например, в стране за 1960—1983 гг. снижение заболеваемости с временной утратой трудоспособности составило в случаях на 100 работающих 36%, в днях—5%; в Татарской АССР—соответственно 40% и 23,8%. Данная благоприятная динамика эквивалентна дополнительному вовлечению в общественное производство республики более 16 тыс. рабочих и служащих, что является весомым вкладом здравоохранения в развитие народного хозяйства Татарии.

Вместе с тем резервы здравоохранения и других отраслей в этом плане еще далеко не исчерпаны. Думается, их реализация связана прежде всего с совершенствованием управления всей системой охраны здоровья трудящихся на основе достижений научно-технической революции, рационального использования результатов научных исследований и передового практического опыта, накопленных в здравоохранении, а также в других смежных сферах. Речь идет о необходимости комплексных обобщающих работ по данной проблеме, которые выполнялись бы на базе методологии системного подхода с использованием современных математических методов многомерного анализа состояния здоровья трудящихся. Подобные исследования позволяют выявлять и количественно оценивать факторы, существенно влияющие на здоровье людей, и тем самым способствуют разработке конкретных мероприятий по дальнейшему повышению уровня здоровья и трудоспособности населения. Конечный результат лечебно-оздоровительной работы оценивается через измерители здоровья, среди которых наиболее информативным является уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ).

Необходимо подчеркнуть, что ЗВУТ репрезентативно отражает состояние общей заболеваемости работающих и составляет от 50 до 98%. В связи с этим здоровье трудовых коллективов должно оцениваться прежде всего по уровню и динамике ЗВУТ, которая формируется под влиянием целого комплекса социально-гигиенических, медико-демографических, социально-экономических и других факторов. Основные закономерности формирования уровней ЗВУТ являются универсальными. Однако в отдельных отраслях народного хозяйства, а также в регионах страны наблюдаются и специфические факторы, оказывающие значительное влияние как на частоту, так и на структуру данного вида патологии.

Большинство научных исследований по данной проблеме проводится, как правило, в рамках отдельных отраслей народного хозяйства или даже на базе изолированных предприятий и хозяйств, поэтому их результаты имеют преимущественно локальное значение. Для выработки общей стратегии борьбы за дальнейшее снижение ЗВУТ в стране нужны комплексные исследования, выполненные одновременно в различных ведущих отраслях народного хозяйства.

С этой целью нами проведено углубленное изучение ЗВУТ в ведущих отраслях промышленности (машиностроение и металлообработка, химия и нефтехимия, легкая промышленность) и сельского хозяйства Татарской АССР. С помощью ЭВМ ЕС-1030 обработан репрезентативный по каждой отрасли статистический материал, общий объем которого составляет 65 400 случаев ЗВУТ, зарегистрированных в 1973—1980 гг. Кроме того, подробно были проанализированы соответствующие документы, хранящиеся в Государственном архиве ТАССР, на глубину до 1896 г., статистические отчеты Татарского облсовпрофа за 1958—1983 гг., учетно-отчетная документация медицинских учреждений, предприятий и хозяйств.

По нашим материалам, в настоящее время ведущими классами нозологических форм, формирующих ЗВУТ, являются болезни органов дыхания, нервной системы и органов чувств, системы кровообращения, пищеварения, кожи и подкожной клетчатки. На их долю приходится на заводах 82,1% всех случаев и 70,2% дней временной нетрудоспособности по болезням и травмам. Соответствующие показатели по предприятиям легкой промышленности составляют 80,8% и 66,7%, в колхозах и совхозах—76,5% и 70,5%. Данную закономерность необходимо считать универсальным межотраслевым явлением. Обращает на себя внимание сравнительно высокий уровень травматизма среди тружеников сельского хозяйства, который по дням занимает третье место, уступая лишь болезням органов дыхания и пищеварения, и является причиной более 13% общего количества потерянных дней трудоспособности.

Женщины теряют трудоспособность чаще, чем мужчины, однако у последних более высок уровень дней нетрудоспособности. У мужчин потеря трудоспособности связана в основном с заболеваниями органов пищеварения, инфекционными и пара-

зитарными болезнями, заболеваниями кожи и подкожной клетчатки, костно-мышечной системы и соединительной ткани, травмами и отравлениями. У женщин более часто встречаются болезни эндокринной системы, нарушения обмена веществ, психические расстройства, обусловленные неврозами и психопатиями, болезни нервной системы и органов чувств, системы кровообращения, органов дыхания и мочеполовой системы.

Наиболее высокий уровень ЗВУТ приходится на работников в возрасте 35—39 лет, причем эта закономерность распространяется как на случаи, так и на дни нетрудоспособности—он в 2,3 раза выше в случаях и в 2,4 раза—в днях, чем у лиц 30—34 лет. Чем же объясняется столь высокий уровень ЗВУТ среди лиц наиболее работоспособного возраста? Сопоставление уровней заболеваемости в указанных возрастных группах в разрезе нозологических форм показало, что они вызваны почти всеми классами нозологических форм, причем особо выделяются сердечно-сосудистые заболевания, психические расстройства, болезни нервной системы и органов чувств, костно-мышечной системы и соединительной ткани. Их частота у лиц 35—39 лет более чем в 3 раза превосходит таковую у работников 30—34 лет. В более старших возрастных группах наблюдается постепенное снижение уровня ЗВУТ, которое достигает своего минимума к 60 и более годам. Низкий уровень заболеваемости среди лиц данного возраста отмечен и другими авторами [2, 4]. Дело в том, что в пенсионном возрасте на производстве остаются работать в основном практически здоровые кадровые работники—ветераны предприятия, хорошо адаптированные к условиям конкретного производства, а также к своим трудовым коллективам. Во многих случаях эти лица выполняют вспомогательные производственные функции, являются наставниками молодежи и находят большое удовлетворение от своей полезной производственной деятельности. Среди них крайне редки случаи острых заболеваний и травм. Степень трудоустройства лиц пенсионного возраста в общественном производстве гораздо ниже, чем у остальных работников. Исходя из изложенного можно сделать следующие выводы:

- 1) в условиях проведения диспансеризации всего населения в трудовых коллективах максимальное внимание должно быть уделено оздоровлению лиц 35—39-летнего возраста, поскольку данный возраст сам по себе является фактором риска;

- 2) привлечение к производству в возрастающих размерах лиц пенсионного возраста в перспективе, возможно, приведет к заметному уменьшению уровня ЗВУТ, однако это может произойти на фоне его резкой поляризации по возрастным группам;

- 3) назрела необходимость введения обязательного возрастного-полового анализа ЗВУТ через пятилетний интервал.

Общезвестной является связь временной нетрудоспособности с условиями труда, оздоровление которых является ведущим резервом снижения заболеваемости и укрепления здоровья трудящихся. По нашим материалам, наиболее высокая заболеваемость регистрируется среди руководителей и инженерно-технического персонала, а также в группе рабочих, непосредственно участвующих в выпуске основной продукции, но занятых преимущественно физическим трудом. Особо хотелось бы отметить сверхвысокую заболеваемость среди работников управления, которую надо поставить в прямую связь с профессионально-производственными факторами (чувство большой ответственности за порученное дело, избыточное нервно-эмоциональное напряжение, сверхурочные работы, обеспечение выполнения производственных планов нередко в условиях дефицита сырья и напряженного баланса трудовых ресурсов и т. д.). Уменьшение повреждающего влияния этих факторов должно лежать в основе мер по оптимизации охраны здоровья указанных контингентов.

Считаем необходимым подчеркнуть, что ЗВУТ, несмотря на высокую информативность в качестве критерия состояния здоровья трудовых коллективов, не отражает всего многообразия происходящих в них биологических и социально-экономических процессов. Ее уровень и динамика находятся в тесной связи с такими показателями, как инвалидизация и смертность. Поэтому для комплексной оценки уровня и динамики ЗВУТ нами предложена специальная методика (Сов. здравоохран., 1983, 1, с. 20—22), которая позволяет интегрально оценивать состояние здоровья с учетом уровня и динамики указанных его характеристик.

ЗВУТ является сложным многофакторным явлением, развивающимся под влиянием на организм человека большого количества взаимосвязанных факторов, многие из которых еще остаются нераспознаваемыми. Из числа изученных факторов значительная доля приходится на долю неуправляемых, что заметно ограничивает результативность мероприятий, направленных на снижение уровня заболеваемости. Нами проведен многомерный анализ ЗВУТ с учетом влияния на нее 23 факторов и их взаимосвязи. На этой основе построена линейная регрессионная модель первого порядка:

$$Y = a_0 + \sum_{i=1}^n a_i \cdot x_i, \text{ где}$$

Y — уровень здоровья, x — факторы, участвующие в его формировании ($i=1,2,\dots$), n — число факторов, a_i — коэффициенты регрессии, a_0 — усредненное влияние прочих факторов на результативный признак (свободный член).

Преимущество данной модели заключается в простоте ее интерпретации. В частности, можно оценивать степень влияния каждого фактора на результативный признак с помощью коэффициентов эластичности и бета-коэффициентов. Множественный корреляционно-регрессионный анализ проведен в соответствии с требованиями статистики [1, 3, 5]. Факторами, оказывающими наибольшее влияние на результативный признак, оказались возраст, занятия гимнастикой, размер заработной платы, количество членов семьи, проживающих в квартире, употребление алкоголя, размер среднего дохода в расчете на одного члена семьи, семейное положение, уровень санитарной культуры, бытовые условия и удовлетворенность трудом. Включенными в модель факторами объясняется 46% вариаций изучаемой переменной ($R^2=0,46$). Использование на практике математических моделей ЗВУТ необходимо считать очередным шагом вперед в решении проблем оптимизации управления охраной здоровья трудящихся.

Задачи дальнейшего снижения уровня ЗВУТ требуют разработки системной методологии в управлении здравоохранением. Дело охраны здоровья трудовых коллективов можно рассматривать как кибернетическую систему, которая имеет на «входе» ресурсы здравоохранения и других отраслей народного хозяйства, трудовые коллективы и условия их жизнедеятельности. На «выходе» данной системы будут важнейшие характеристики здоровья, позволяющие количественно оценивать как его уровень, так и динамику.

Вполне очевидно, что проблема здоровья трудящихся решается не только и не столько органами здравоохранения, сколько предприятиями и хозяйствами, такими отраслями, как народное образование и культура, наука, строительство и транспорт, физкультура и спорт, социальные службы. Это показывают и разработанные нами математические модели заболеваемости.

Только совместными усилиями указанных отраслей, направленными в целом на первичную профилактику, можно укрепить здоровье населения. Связь между этими сферами может быть налажена в рамках целевой комплексной программы снижения уровня ЗВУТ и потерь рабочего времени в народном хозяйстве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венецкий И. Вестн. статист., 1981, 7.— 2. Гринина О. В. В кн.: Социальные проблемы здравоохранения. Труды 2-го МОЛМИ им. Н. И. Пирогова. Под ред. Ю. П. Лисицына. М., 1972.— 3. Четыркин Е. М., Калихан И. Л. Вероятность и статистика. М., Финансы и статистика, 1982.— 4. Шахгельдян А. Е., Джавадян Г. Н. Сов. здравоохран., 1977, 4.— 5. Мордекэй Езекиэл, Карл А. Фокс. Методы анализа корреляций и регрессий. М., Статистика, 1966.

Поступила 29 апреля 1985 г.

УДК 628.1:614.777—078:616—084

ВЛИЯНИЕ МИКРОБНОЙ ОБСЕМЕНЕННОСТИ СМАЗОЧНО-ОХЛАЖДАЮЩЕЙ ЖИДКОСТИ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ СТАНОЧНИКОВ

И. В. Чудновская, З. М. Берхеева, Н. С. Шамсутдинов

Курс профессиональных болезней (зав.— доц. И. В. Чудновская), кафедра микробиологии (зав.— проф. Н. Ф. Амфитеатрова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Холодная обработка металлов резанием — наиболее распространенный процесс, в котором занято 14—20% всех рабочих металлообрабатывающей промышленности [4]. Технический прогресс обусловил широкое применение различных видов смазочно-охлаждающих жидкостей (СОЖ) для лезвийной и абразивной обработки металлов. По химической структуре все виды СОЖ подразделяются на углеводородные составы,

эмульсионные жидкости и водные растворы [3, 5]. К углеводородным средам относятся минеральные и растительные масла. Минеральные масла используются на производстве с добавлением различных функциональных присадок (антифрикционные, противозадирные, противоизносные). Главным компонентом эмульсолов является смесь минеральных масел с эмульгаторами. Кроме того, в их состав входят присадки (противоизносные, противозадирные, антипенные, бактерицидные, антикоррозионные). Рабочие эмульсии с содержанием концентрата от 3 до 10—20% готовят на производстве перед применением. Эмульгаторами служат соли высших органических кислот, соли нафтенных, алкилсерных и сульфокислот. Синтетические СОЖ представляют собой истинные растворы неорганических и органических веществ в воде.

В условиях производства используются две системы подачи СОЖ к металлорежущему оборудованию: индивидуальная (жидкость при этом циркулирует в замкнутой системе одного станка) и централизованная, которая охватывает группу станков. Последняя система применяется обычно при серийном и массовом изготовлении деталей и имеет преимущества вследствие более экономичного решения вопросов очистки, регенерации, а также контроля за качеством СОЖ.

В процессе эксплуатации эмульсионные СОЖ быстро истощаются, разлагаются и теряют свои технологические и санитарно-гигиенические свойства. Основными причинами ухудшения их качества являются микробное поражение и биологическая деструкция [1, 2, 7, 8]. Эти изменения эмульсий обычно происходят в выходные дни, когда оборудование не работает. В течение всего указанного времени масло в емкостях всплывает на поверхность, аэробные микроорганизмы используют кислород, содержащийся в жидкости. Таким образом, создаются анаэробные условия и становится возможным рост большого числа анаэробных микробов, среди которых основная роль в биологической деструкции эмульсий принадлежит сульфатредуцирующим бактериям [6, 7]. Вследствие быстрого размножения микроорганизмов в охлаждающей жидкости уменьшается концентрация основных ингредиентов, при этом образуются вредные продукты метаболизма микробов (неорганические и органические кислоты, сероводород, меркаптан, аммиак и др.).

Целью работы являлась оценка влияния микробной обсемененности СОЖ и воздушной среды механических цехов на состояние здоровья станочников.

Была определена микробная загрязненность эмульсионной СОЖ Укринол-1 в 120 пробах, отобранных на разных производственных участках. Для изучения количественного и качественного состава микрофлоры использовали общепринятые микробиологические методы. Пробы СОЖ разводили стерильной дистиллированной водой от 10^{-1} до 10^{-10} и каждое разведение засеивали по 0,1 мл на мясо-пептонный агар (МПА), кровяной агар, среды Эндо, Плоскирева и Левина. Посевы помещали в термостат при температуре 33° для роста сапрофитных бактерий и 37° для роста условно-патогенной и патогенной флоры и выдерживали в течение 7 дней. Результаты учитывали ежедневно. Для получения чистых культур различные колонии отсеивали на косой агар. Полученные чистые культуры идентифицировали по морфологическим, тинкториальным, культуральным и биохимическим свойствам. Из биохимических свойств изучали способность культур расщеплять лактозу, глюкозу, мальтозу, маннит и сахарозу, образовывать сероводород и индол, разлагать мочевины, восстанавливать нитраты в нитриты. 20 проб эмульсии исследовали на наличие анаэробных сульфатредуцирующих бактерий родов *Desulfovibrio* и *Desulfotomaculum*. Идентификацию грибов проводили на средах Сабуро и Чапека.

Для оценки микробной загрязненности воздушной среды рабочей зоны отбирали пробы воздуха (200 л) через пористые фильтры электрическим аспиратором. Затем фильтры снимали прокаленным пинцетом, помещали в чашку Петри с кровяным агаром и инкубировали в термостате при 37° в течение 24 ч. Выросший на среде налет снимали петлей, эмульгировали в пробирках с 2 мл физиологического раствора и по 0,1 мл засеивали на указанные выше среды, а также желточно-солевой агар (ЖСА) и среду с 1% раствором пропанида. Было проанализировано 14 проб воздуха.

Кроме того, мы изучали микробную флору кожи и носоглотки у 94 рабочих. С этой целью пораженные участки кожи предварительно тщательно промывали стерильным физиологическим раствором с помощью стерильного тампона. Материал для исследования с участков кожи, а также из зева и носа забирали двумя стерильными тампонами, которые помещали соответственно в сахарный и солевой бульоны; после 24-часовой инкубации в термостате пересевали на кровяной агар и ЖСА. Рост на чашках исследовали через 24, 48 и 72 ч. Из колоний выделяли чистые культуры и идентифицировали их.

Состояние здоровья изучали по данным поликлинического обследования 229 станочников (166 мужчин и 63 женщины, возраст—24—45 лет) двух крупных предприятий машиностроения, на которых проводились указанные микробиологические исследования. Возраст большинства рабочих (76%) составлял от 20 до 29 лет. Производственный стаж рабочих (операторы, наладчики, фрезеровщики, токари, зуборезчики, сверловщики) колебался от одного года до 10 лет, причем у 80% обследованных—от 2 до 5 лет. Все станочники обрабатывали стальные изделия на металлорежущих станках с использованием преимущественно эмульсионных СОЖ. В зону обработки изделия СОЖ подавались методом полива. Длительность циркуляции эмульсионной жидкости была от нескольких дней до 3 мес, иногда и до 200 дней. Масляные СОЖ эксплуатировались значительно дольше (до 6 мес и более).

Все обследованные станочники были разделены на 4 группы. Рабочие 1-й группы (118 чел.) обслуживали станки с централизованной подачей 3—5% эмульсии Укринол-1; 2-й (45 чел.)—контактировали также с этой эмульсией, но при индивидуальной системе циркуляции СОЖ в станках; в 3-й (42 чел.)—работали на металлорежущих станках с индивидуальной системой подачи эмульсии Укринол-1, но периодически пользовались и масляными СОЖ на минеральной основе (ОСМ-3, МР-99, ЛЗ-СОЖ1ПНО); рабочие 4-й группы (24 чел.) контактировали только с масляными СОЖ.

При обследовании рабочих 1-й группы заболевания кожи были выявлены у 11 (93%) человек, в том числе масляный фолликулит—у 2, дерматит—у 3.

Эндоскопическое исследование рабочих выявило у них хронические формы фарингита (15,2%), ринита (5,9%), ларингита (5,1%), тонзиллита (16,1%). Анализ частоты указанных заболеваний ЛОР-органов в зависимости от производственного стажа показал, что в группе с производственным стажем от 4 до 6 лет хронический фарингит был у 26,6% рабочих, хронический ринит—у 8,8%; при стаже до года—соответственно у 10,8% и 2,7%. Аналогичная зависимость выявлена и в отношении хронического ларингита. Хронический бронхит был установлен у 4 (3,4%) станочников, но кашель беспокоил их еще до работы на данном производстве.

Во 2-й группе различные заболевания кожи обнаружены у 8 (17,8%) рабочих, из них у 3 был масляный фолликулит, у 2—дерматит. У 5 обследованных со стажем работы от 4 до 6 лет был хронический фарингит, у 3—хронический бронхит, развившийся еще до поступления на данное предприятие.

В 3-й группе заболевания кожи имели место у 13 (30,9%) станочников, из них у 2—масляный фолликулит, у 7—дерматит. Хронический фарингит был диагностирован лишь у одного человека. Патологии бронхолегочной системы не отмечено.

Среди станочников 4-й группы поражения кожи были наиболее выраженными и встречались чаще (у 13 из 24 обследованных), чем в других группах. Масляный фолликулит был у 7, дерматит—у 4. Ни у одного из рабочих этой группы не выявлено патологии ЛОР-органов и бронхолегочной системы.

Заболевания кожи, вызванные действием СОЖ (масляный фолликулит, дерматит), наблюдались у станочников довольно часто (13,1%). Результаты обследования станочников показали, что наименьшая частота масляного фолликулита и дерматита отмечается у рабочих 1-й группы (4,2%), наибольшая—у станочников 4-й группы, контактирующих с масляными СОЖ (45,8%). Следовательно, эмульсия Укринол-1, особенно при централизованной ее подаче, более безвредна для рабочих, чем масляные СОЖ. Прослеживалась зависимость характера поражений кожи от контакта с разными видами СОЖ. При работе с масляными жидкостями развивались преимущественно масляные фолликулиты, а при контакте с эмульсией Укринол-1—дерматиты.

Патологии бронхолегочной системы нами не обнаружено. Однако хронические фарингиты встречались достоверно чаще среди рабочих, имеющих контакт с эмульсией Укринол-1.

Нами сопоставлена частота выявленной патологии у обследованных рабочих с результатами микробиологических исследований. Количественный состав микрофлоры СОЖ сильно варьировал. При централизованной системе подачи эмульсии Укринол-1 количество микробов в СОЖ составляло 10^2 — 10^6 кл/мл. В пробах СОЖ, взятых от станков с индивидуальной системой циркуляции, наблюдалось более интенсивное микробное обсеменение, достигавшее в отдельных случаях 10^8 кл/мл и более.

Эмульсия была загрязнена главным образом почвенными бактериями. Среди них чаще высевались *Bac. mesentericus* и *Bac. mycoides*. На втором месте по частоте обнаруживались бактерии рода *Pseudomonas*, *Bac. cereus*, *Bac. mesentericus*, *Bac. subtilis*, нередко были и кокковая флора, в основном стафилококки (золотистый, сапрофитный и эпидермальный). В 18 из 20 исследованных проб были найдены анаэробные сульфатредуцирующие бактерии родов *Desulfovibrio* и *Desulfotomaculum*. Последнее место в микробной флоре занимали грибы родов *Aspergillus*, *Penicillium*,

Scladosporium, *Mucor*, *Cephalosporium*, а также дрожжи и дрожжеподобные грибы.

Бактериологическое исследование минеральных масел не проводили.

При микробиологическом исследовании воздуха рабочей зоны также были выделены почвенные бактерии *Bac. cereus*, *Bac. mesentericus* и *Bac. subtilis* (до 100 кл/м³), бактерии рода *Pseudomonas* (до 20 кл/м³). Плесневые грибы и дрожжеподобные микроорганизмы выявлялись в незначительном количестве (5—10 кл/м³). Патогенные кокки в воздухе рабочей зоны не обнаруживались. Однако из зева и носа у 70% рабочих, контактирующих с эмульсией Укринол-1, были высеяны 244 культуры стафилококков и стрептококков (173 культуры *St. aureus*, 44 — *St. pyogenes* и 27 — *St. epidermidis*). У лиц, имевших заболевания ЛОР-органов, золотистый стафилококк и стрептококки высевались, как правило, в 10—100 раз чаще, чем у станочников с нормальным состоянием слизистой оболочки носоглотки.

Из участков патологических процессов на коже рабочих были выделены и изучены 642 различные культуры микробов (457 стафилококков, 83 гемолитических стрептококка, 34 дрожжеподобных микроорганизма, 56 бацилл и 12 псевдомонад). Из 457 стафилококков отмечено 212 культур *St. aureus*, 138 — *St. epidermidis*, 107 — *St. saprophyticus*. Все 83 культуры стрептококка относились к виду *St. pyogenes*. С пораженных участков кожи были выделены также 34 дрожжеподобных грибка *Candida albicans*, 30 культур рода *Bac. mesentericus*, 15 — *Bac. subtilis*, 11 — *Bac. cereus*. Кроме того, найдены 12 культур псевдомонад (*Ps. aeruginosa*). Существенной разницы в микрофлоре кожи рабочих, контактирующих с разными видами СОЖ, не выявлено.

Исследования позволили установить, что в процессе эксплуатации, и особенно при увеличении сроков использования, СОЖ подвергаются микробному загрязнению и биологическому разрушению, что сказывается на их физико-химических свойствах и соответственно отражается на здоровье рабочих. По нашим данным, эмульсии загрязняются преимущественно почвенными бактериями, что свидетельствует о ведущем значении почвенно-пылевого пути загрязнения СОЖ.

На предприятии, где используется преимущественно централизованная подача СОЖ к станкам, осуществляется регулярный (1—2 раза в неделю) лабораторный контроль за содержанием микроорганизмов в эмульсии. Результаты исследования позволяют проводить своевременную корректировку с помощью введения бактерицидных присадок, поддержания pH жидкости на необходимом уровне. Бактерицидные присадки вводятся при микробной обсемененности 10⁶ кл/мл и более. При выявлении в эмульсиях анаэробных сульфатредуцирующих бактерий СОЖ необходимо заменить. Размножение большинства микроорганизмов приостанавливается при значениях pH 9,0—9,5. СОЖ, циркулирующая в станках с индивидуальной системой подачи, подлежит еженедельной смене без лабораторного контроля.

Полученные нами данные показали, что влияние СОЖ на организм человека обуславливается не только их физико-химическими свойствами, но и микробной обсемененностью. Наиболее интенсивное микробное поражение наблюдается при индивидуальной системе циркуляции СОЖ, что соответствует данным о состоянии здоровья станочников. Большая частота заболеваний кожи (масляные фолликулиты и дерматиты) выявлена именно у тех рабочих, которые обслуживают металлорежущие станки с индивидуальной подачей СОЖ.

По результатам исследований были разработаны оздоровительные мероприятия, направленные на профилактику заболеваний кожи и органов дыхания. Для станочников составлена памятка по технике безопасности при работе с СОЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Качан В. И., Алпатьева Т. А., Григорьева Г. П. Бактериальное разрушение СОЖ и методы его предупреждения. Микробиол. журн., Киев, 1981, 1.—
2. Кундиев Ю. И., Трахтенберг И. М., Поручкий Г. В. и др. В кн.: Гигиена и токсикология смазочно-охлаждающих жидкостей. Киев, Здоров'я, 1982.—
3. Курчик Н. Н., Вайншток В. В., Шехтер Ю. Н. Смазочные материалы для обработки металлов резанием. М., Химия, 1972.—
4. Макотченко В. М., Михайловская Л. Ф., Шейнин Б. Я. и др. В кн.: Гигиена труда и профилактика профзаболеваний в металлообрабатывающей промышленности. Киев, Здоров'я, 1979.—
5. Худобин Л. В., Бердичевский Е. Г. Техника применения смазочно-охлаждающих средств в металлообработке. М., Машиностроение, 1977.—
6. Bennett E. O. Lubric. Engin, 1957, 13, 4.—
7. Hill E. C. Int. J. Indust. Med. Surg. 1970, 39, 2.—
8. Simordova M., Kyslingrova D. Cekoslovenska hygiena, 1975, 20, 4.

Поступила 21 мая 1985 г.

ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА И ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕДИКО-САНИТАРНОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ РАБОТНИКОВ АВТОТРАНСПОРТНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Н. Х. Амиров, А. Г. Сахибуллина

*Кафедра гигиены труда (зав.— проф. Н. Х. Амиров) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

При гигиенической оценке условий труда рабочих, выполняющих ремонт и техническое обслуживание автомобилей, отмечено влияние ряда неблагоприятных факторов производственной среды: напряженного физического труда при основных слесарно-механических работах, загазованности воздуха отработавшими газами двигателей автомобилей, парами тетраэтилсвинца при ремонте двигателей, низких температур воздуха в переходный и холодный периоды года и др. [1—3]. Сочетанное действие комплекса указанных факторов определяет высокий уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности, особенно среди ремонтников. В связи с этим вопросы улучшения медицинского обслуживания и охраны здоровья рабочих автотранспортных предприятий требуют повышенного внимания.

Целью нашей работы было изучение условий труда и состояние здоровья рабочих-авторемонтников.

Использованы современные санитарно-гигиенические методы исследования воздушной среды (микроклимат, загазованность), освещенности, эргономические и физиологические методы; проанализирована заболеваемость с временной утратой трудоспособности и произведена статистическая обработка полученных данных.

Наиболее значимыми в гигиеническом отношении факторами производственной среды на автотранспортных предприятиях являются загазованность воздуха рабочей зоны отработавшими газами двигателей автомобилей и неблагоприятный микроклимат. При изучении состояния воздушной среды нами обнаружено, что в одной трети всех проб содержание окиси углерода в ремонтной зоне было выше ПДК в 1,2—8,5 раза. Имели место единичные превышения ПДК окислов азота, бензина, свинца, а также несколько повышенное содержание свинца в аккумуляторной при выполнении ремонтных работ. Запыленность воздуха столярных мастерских была выше ПДК в 2—8 раз.

Исследования выявили следующие неблагоприятные микроклиматические факторы: средние значения температуры ниже величин, установленных ГОСТом 12.1.005—76 «Воздух рабочей зоны». Минимальные значения температуры (4—8°) и повышенная скорость движения воздуха отмечены в смотровых ямах и на машино-постах вблизи открытых въездных ворот. Установлены резкие колебания температуры и относительной влажности воздуха в течение смены, а также при одновременном измерении их на уровне груди рабочего и пола, что объясняется частым открыванием ворот при въезде и выезде автомобилей, недостаточной мощностью систем вентиляции и отопления, а в ряде случаев — неправильной организацией труда (недооборудованность воздухораспределительных устройств, отсутствие подачи подогретого воздуха в смотровые ямы).

Естественное совмещенное освещение соответствовало нормативам, уровень искусственного освещения в 96% исследований был ниже нормируемого. Отмечена его большая неравномерность в зоне обслуживания автомашин (коэффициент минимальной неравномерности—2,3—12,8, допустимой—1,8).

При изучении функционального состояния зрительного анализатора с использованием тестовых карт Ландольта и Грюнбаума (оценивались точность и скорость обработки зрительной информации, общая работоспособность) установлено, что в условиях подобного освещения происходит значительное функциональное напряжение глаз — более чем у половины обследованных автослесарей отмечена I стадия (компенсация) зрительного нервно-рецепторного утомления. Условия труда при выполнении ремонта и технического обслуживания автомобилей характеризуются тяжелой физической нагрузкой, недостаточным уровнем механизации (19—20%) и неблагоприятностью рабочих мест. Выявлено неполное соответствие эргономических факторов на машино-постах антропометрическим данным и требованиям ГОСТа 122033—78 «Рабочее место при выполнении работ стоя». В течение более 60% рабочей смены авторемонтники находятся в вынужденной позе, испытывая наибольшее напряжение в области шейного и грудного отделов позвоночника, перемещают грузы массой

свыше 40 кг — все это в целом определяет высокий удельный вес заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Выполнение ремонтных работ сопровождается значительным функциональным напряжением основных жизнеобеспечивающих систем (ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной и костно-мышечной), которое соответствует, согласно медико-физиологической классификации работ по тяжести (НИИ труда, 1974), III—IV категориям и является, следовательно, нормальным и пограничным [4].

Характер воздействия факторов среды на здоровье рабочих оценивали и по уровню заболеваемости с временной утратой трудоспособности. За 1979—1983 гг. отмечено небольшое снижение уровня общей заболеваемости, однако в группе ремонтников показатели оставались неизменно более высокими, чем у водителей и по предприятию в целом. В структуре заболеваемости до 70% приходится на болезни простудной этиологии, заболевания органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, причем отмечается тенденция к росту числа случаев и дней нетрудоспособности по ишемической болезни сердца, острым респираторным заболеваниям и обострениям хронических заболеваний органов дыхания. В связи с этим указанные заболевания, а также болезни опорно-двигательного аппарата, глаз, инфекции кожи и подкожной клетчатки следует считать производственно-обусловленными.

Характерно распределение случаев заболеваний по стажевым и возрастным группам: чаще всего болели лица в возрасте 20—29 и старше 50 лет со стажем работы от 1 до 3 и более 16 лет. Это объясняется, вероятно, адаптацией к неблагоприятным факторам производства лиц молодого возраста и нарушением компенсаторных механизмов в старшей возрастной и стажевой группах.

По результатам опроса выявлено, что абсолютное большинство рабочих (75—89%) курят табак; среди употребляющих алкоголь эти лица составляют третью часть. Исходя из специфического действия никотина и алкоголя можно предположить, что вредные привычки еще более усугубляют действие производственных факторов.

Неблагоприятные санитарно-гигиенические условия труда и высокий уровень заболеваемости, главным образом производственно-обусловленной, свидетельствуют о слабом внимании санитарной службы, лечебно-профилактических учреждений к вопросам медико-санитарного обслуживания рабочих автотранспорта. Мы считаем нецелесообразной преобладающую в настоящее время систему медико-санитарного обслуживания автотранспортных предприятий по территориальному принципу, согласно которому рабочие обращаются за медицинской помощью в лечебно-профилактические учреждения по месту жительства. При этом практически невозможны динамическое наблюдение и постоянный медицинский контроль за состоянием их здоровья. Не решен законодательно вопрос о периодических обязательных профилактических осмотрах самой многочисленной группы ремонтников — автослесарей, подвергающихся комбинированному действию комплекса неблагоприятных факторов.

Санитарно-эпидемиологическая служба не всегда обеспечивает действенный контроль за соблюдением мер по оздоровлению условий труда на автотранспортных предприятиях: вопросы оборудования эффективных систем вентиляции и отопления решаются в течение многих лет; санитарно-химические исследования воздушной среды проводятся не в полном объеме, часто без внимания остаются зоны ремонта и технического обслуживания по машино-постам.

Исходя из специфики условий труда и обусловленного ими повышенного уровня заболеваемости авторемонтников, мы считаем, что медико-санитарное обслуживание рабочих отрасли должно быть организовано в крупных медико-санитарных частях (МСЧ). Для целенаправленного и качественного медицинского контроля необходима регулярная подготовка врачей МСЧ и поликлиник по вопросам гигиены труда и профпатологии рабочих, выполняющих ремонт и техническое обслуживание автомобилей.

Для улучшения санитарно-гигиенического обслуживания автотранспортных предприятий целесообразно в условиях городских СЭС выделить врача, который должен осуществлять методическое руководство и контроль за работой отделений гигиены труда районных СЭС. При санитарно-химических исследованиях на автотранспортных предприятиях под руководством специально подготовленных врачей СЭС следует систематически определять в воздухе рабочей зоны концентрации основных компонентов отработавших газов двигателей автомобилей (окись углерода, окислы азота, сажу, альдегиды, свинец, тетраэтилсвинец и др.). Серьезного внимания требуют и вопросы гигиенического обучения рабочих и ИТР.

Важным разделом профилактической работы должны стать санитарное просвещение, пропаганда физической культуры и закаливания, антитабачная и антиалкогольная пропаганда. Для успешного решения вопросов оздоровления условий труда

и совершенствования системы медико-санитарного обслуживания работников автотранспортных предприятий обязательным условием являются совместные усилия санитарной службы, лечебно-профилактических учреждений и институтов, а также министерств, ведомств и руководителей предприятий автомобильного транспорта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н. Х., Маркина Г. И. В кн.: Медико-биологические проблемы трудовой деятельности водителей автомобилей. Тез. докл., М., 1979.— 2. Бузина А. З., Бурханов А. И., Стадник Б. Б. Гиг. и сан., 1973, 10.— 3. Липкин Ю. Я., Гомельская Л. Г. Здравоохр. Российск. Федерации, 1977, 1.— 4. Сахибуллина А. Г., Амиров Н. Х. В кн.: Актуальные проблемы профилактики травматизма при дорожно-транспортных происшествиях. Горький, 1984.

Поступила 10 июня 1985 г.

УДК 613.6:674:616—055.2

УСЛОВИЯ ТРУДА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ОТДЕЛОЧНИЦ МЕБЕЛИ

И. Л. Белый, Н. Н. Титова

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — проф. М. Х. Вахитов), курс профессиональных болезней (зав. — доц. И. В. Чудновская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Нами изучены условия труда и состояние здоровья рабочих ведущих профессий мебельной и деревообрабатывающей промышленности Татарской и Марийской АССР. Исследование проводили в три этапа с интервалами в 5—6 лет. В течение первого этапа изучали мебельные предприятия ТАССР, которые в 1962—в 1964 г. представляли собой мелкие, разрозненные, слабо механизированные цехи, в которых производственный процесс часто менялся, приспособляясь к выпуску различной продукции, что требовало соответствующей перестройки технологии, смены сырья и отделочных материалов. Многие процессы, в том числе и окраска изделий, осуществлялись вручную, в связи с чем из-за плохой вентиляции производственных помещений содержание вредных примесей в воздухе рабочей зоны превышало ПДК в несколько раз. Неудовлетворительным было и санитарно-бытовое обеспечение рабочих. Все это вынудило санитарную службу и руководство предприятия провести серьезные оздоровительные мероприятия. Была создана фирма «Татмебель», построены новые производственные помещения, в некоторых цехах смонтированы новые системы вентиляции, механизированы отдельные технологические операции. Вместе с тем увеличился перечень используемых химических веществ.

Во второй период (1968—1970 гг.) мы изучали не только гигиенические условия труда, но и состояние здоровья работниц-отделочниц, которые, на наш взгляд, наиболее подвержены воздействию целого комплекса вредных факторов производственной среды.

Были обследованы 84 отделочницы с различным стажем работы в данном производстве. При стаже более 3 лет у большинства отделочниц под воздействием малых концентраций комплекса химических веществ отмечены изменения состояния слизистых оболочек верхних дыхательных путей суб- и атрофического характера, сухость кожи кистей рук и предплечий, явления дерматита и экземы. Выявлены также функциональные сдвиги со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, печени и периферической крови, которые были нерезко выраженными и нехарактерными для профессиональной патологии, а потому расцененными как проявления защитно-приспособительной реакции организма в ответ на воздействие токсических веществ малой интенсивности.

Были разработаны конкретные меры по оздоровлению условий труда и предупреждению заболеваемости. В тот период проводилась коренная реконструкция предприятия, в ходе которой были учтены и многие наши рекомендации. В результате проделанной работы в цехах фирмы «Татмебель», Волжского ДОК «Заря» (Марийская АССР) условия труда значительно улучшились: многие процессы стали механизированными, а некоторые автоматизированными; используются более совершенные прессы, пущена поточная линия фанерования и лакирования изделий и т. д. Чище стал воздух рабочей зоны, переоборудованы санитарно-бытовые помещения и др.

В третий период (1977 г.) проведено повторное клинико-лабораторное обследование 84 отделочниц; более половины из них были в возрасте до 40 лет. Стаж работы в изучаемом производстве до 3 лет был у 20 человек, от 4 до 10 — у 17, от 10 до 22 — у 34. Таким образом, основная масса обследованных имела большой производственный стаж. До работы на мебельном производстве только 14 человек контактировали с вредными факторами. В тот период обследования количество жалоб на раздражение дыхательных путей не увеличилось. С одинаковой частотой регистрировались суб- и атрофические изменения слизистой носа и глотки, однако обращало на себя внимание появление жалоб на кашель. Не чаще отмечались сухость кожи, явления дерматита и экземы с локализацией в области кистей и предплечья.

Увеличились жалобы на состояние нервной и сердечно-сосудистой систем. Главные боли определенной локализации не имели, воспринимались как чувство тяжести и появлялись после 3 лет работы (50%), обнаруживали прямую зависимость от стажа более 10 лет (88,2%), исчезали после отдыха или приема медикаментов, сочетались с головокружениями. Астенические проявления характеризовались нарушением сна, чувством общей слабости и быстрой утомляемостью.

Прямую зависимость от длительности работы показала частота появления раздражительности, вспыльчивости (при стаже до 3 лет — у 35%, более 10 лет — у 73,5%).

При объективном обследовании доминировали нарушения вегетативной нервной системы (гипергидроз, изменения дермографизма, статический тремор век и пальцев рук, повышение сухожильных рефлексов). Вегетативные расстройства у 39 человек были представлены дистальным вегетативным синдромом (парестезии в руках, акроцианоз, акрогипергидроз, акрогипотермия). Изменения сердечно-сосудистой системы проявлялись колющими болями в области сердца (при стаже до 3 лет — у 40%, более 10 лет — у 70,5%), сочетающиеся с сердцебиением, приглушением тонов сердца, а также с систолическим шумом на верхушке сердца. При первом обследовании у отделочниц, как правило, определялась гипотоническая реакция сосудистого тонуса. При обследовании в 1977 г. у 12 человек была констатирована гипотония, причем при стаже до 3 лет — у 20%, от 4 до 10 — у 17,5%, более 10 лет — у 8,8%, то есть с увеличением стажа уменьшалась частота гипотонических реакций. Одновременно у 18 работниц была диагностирована артериальная гипертония, не наблюдавшаяся при стаже до 3 лет и обнаруженная при длительности работы от 4 до 10 лет у 11,7% отделочниц, более 10 лет — у 32,3%. Таким образом, у отделочниц с большим стажем работы преобладала гипертоническая реакция сосудов. Нами выявлена также асимметрия АД, находящаяся в прямой зависимости от стажа (до 3 лет — у 10%, от 4 до 10 — у 23,5%, более 10 лет — у 35,2%).

С увеличением стажа нарастали жалобы также на состояние желудочно-кишечного тракта. Они сводились к появлению болей в эпигастрии и правом подреберье (при стаже более 10 лет — у 58,8%), диспепсических расстройств, симптома Керн и Фортнера (при стаже более 10 лет — у 29,4%). У всех обследованных язык был обложен белым налетом. Увеличение печени констатировано только у одной отделочницы. Однако при исследовании белковообразовательной функции (проба Вельтмана, тимоловая проба) отмечены те же отклонения, которые были зафиксированы в 1968 г. В 1977 г. чаще регистрировалась гипербилирубинемия (у 23) за счет нарастания уровня непрямого билирубина при неизменном содержании ретикулоцитов. Реже определялась дисферментемия (по содержанию трансаминаз). Исследование желудочного содержимого у 6 человек показало понижение секреции.

При изучении состояния периферической крови выявлена склонность к снижению содержания гемоглобина и эритроцитов (у 13), тромбоцитопения (у 10). Тенденция к лимфоцитозу, который находили при обследовании в 1968 г., не отмечено. У 17 человек была эозинофилия, у 18 — моноцитоз (см. табл.).

Вегетативные нарушения обнаружены преимущественно в сфере вегетососудистой регуляции. Астенические проявления реже сочетались с микроорганическими симптомами со стороны центральной нервной системы.

Изменения сердечно-сосудистой системы коррелировали с нарушениями вегетососудистой регуляции, то есть имели преимущественно экстракардиальный характер, проявляли склонность к повышению АД. Мы не могли исключить и развитие дистрофических изменений в мышце сердца. Существенными оказались расстройства желудочно-кишечного тракта и сдвиги в составе периферической крови.

У 6 человек выявлено сочетание изменений со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта и крови, что потребовало их направления в отделение профессиональных болезней.

Изменение некоторых показателей крови в зависимости от стажа работы

Показатели	Стаж работы (M±m)					
	до 3 лет	P	до 10 лет	P	свыше 10 лет	P
Гемоглобин, ммоль/л . . .	$1,97 \pm 0,03$ $1,95 \pm 0,02$	>0,05	$1,97 \pm 0,03$ $1,95 \pm 0,02$	>0,05	$1,92 \pm 0,02$ $1,95 \pm 0,02$	>0,05
Эритроциты, ·10 ¹² в 1 л	$3,9 \pm 0,1$ $4,3 \pm 0,1$	>0,05	$3,9 \pm 0,1$ $4,3 \pm 0,1$	<0,05	$3,9 \pm 0,1$ $4,3 \pm 0,2$	<0,05
Лейкоциты, ·10 ⁹ в 1 л	$6,2 \pm 0,3$ $5,8 \pm 0,2$	<0,05	$6,1 \pm 0,3$ $5,8 \pm 0,2$	<0,05	$6,0 \pm 0,3$ $5,7 \pm 0,2$	>0,05
Тромбоциты, ·10 ⁹ в 1 л	$260,0 \pm 135,4$ $277,9 \pm 94,4$	<0,05	$272,5 \pm 186,7$ $277,9 \pm 94,4$	<0,05	$248,0 \pm 101,2$ $277,9 \pm 94,4$	<0,05
Эозинофилы, % . . .	$6,4 \pm 1,1$ $2,8 \pm 0,3$	<0,05	$5,3 \pm 0,9$ $2,7 \pm 0,3$	<0,05	$4,0 \pm 0,3$ $2,7 \pm 0,3$	<0,05
Моноциты, %	$6,6 \pm 0,7$ $5,7 \pm 0,6$	<0,05	$8,2 \pm 0,9$ $5,7 \pm 0,6$	<0,05	$6,3 \pm 0,5$ $5,7 \pm 0,6$	<0,05
Проба Вельтмана (концентрация СаCl ₂ , %	$0,25 \pm 0,02$ $0,36 \pm 0,02$	<0,05	$0,25 \pm 0,02$ $0,36 \pm 0,02$	<0,05	$0,26 \pm 0,01$ $0,36 \pm 0,02$	<0,05
Билирубин общий, мкмоль/л	$22,7 \pm 15,1$ $8,2 \pm 0,3$	<0,05	$22,9 \pm 1,5$ $8,2 \pm 0,3$	<0,05	$19,7 \pm 1,4$ $8,2 \pm 0,3$	<0,05
Аланинамино-трансфераза, ед. опт. пл.	$27,6 \pm 4,0$ $18,7 \pm 1,7$	<0,05	$16,8 \pm 2,5$ $24,6 \pm 2,1$	<0,05	$35,5 \pm 3,8$ $18,7 \pm 1,7$	<0,05
Аспаратамино-трансфераза, ед. опт. пл.	$16,1 \pm 2,5$ $24,6 \pm 2,1$	<0,05	$31,5 \pm 3,1$ $18,7 \pm 1,7$	<0,05	$16,9 \pm 0,1$ $14,3 \pm 0,2$	<0,05

Примечание. Числитель — данные, полученные на третьем этапе, знаменатель — на втором этапе обследования.

Таким образом, в современном мебельном производстве имеет место неблагоприятное воздействие производственных факторов на организм отделочниц, хотя, как указывалось выше, после второго периода обследования была проделана значительная работа по оздоровлению условий труда. Следует изменить сложившееся неверное представление о современном мебельном предприятии, которое аналогично химическому, так как для производства и обработки деталей мебели используются смолы, лаки, растворители, красители, клей и многие другие растворы химических веществ. Кроме того, на отдельных участках работа сопровождается интенсивным высокочастотным шумом и значительным физическим напряжением.

Для дальнейшего улучшения условий труда в отделочных цехах считаем необходимым осуществить следующие мероприятия: герметизацию процессов лакопокритий, фанерования и окраски деталей. Модернизация устаревшего оборудования с целью изготовления строго стандартных деталей позволит ликвидировать операцию сборки мебели, что в свою очередь высвободит часть производственных помещений и сократит численность работающих на сборке.

Поступила 20 марта 1985 г.

САНИТАРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА В КОВРОВОТКАЦКИХ ЦЕХАХ ФАБРИКИ ХУДОЖЕСТВЕННЫХ ТОВАРОВ

В. И. Ощепков, М. Ф. Кузьмин, Г. В. Павлова

Кафедра общей гигиены (зав.— проф. В. И. Ощепков) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института, Устиновская городская санэпидстанция (главврач — Ю. А. Апрегов)

Мы изучали условия труда в ковровых цехах машинного и ручного ткачества Устиновской фабрики художественных товаров. Технологический процесс изготовления ковров ручной работы заключается в формировании ворсовой ткани. Основными инструментами в ручном ткачестве являются ножницы для стрижки, нож-крючок для обрезания концов нити узла и гребенчатая колотушка. Масса этих инструментов составляет 200—750 г.

Узор ковра выполняется по техническому рисунку. Размер рассматриваемого объекта составляет 0,8—3 мм, цветовые сочетания иногда образуют малый контраст при различном фоне.

Работа вязальщиц — ткачих ручного ткачества — характеризуется сравнительно небольшим физическим напряжением, монотонностью, большим числом мелких ручных операций, выполняемых со скоростью до 200 узлов в минуту. Рабочая поза вынужденная, вяжут сидя на низкой скамеечке или стоя.

Механическое или машинное ткачество на фабрике используется для изготовления паласов. Ткань паласов безворсовая, двусторонняя, полотняного переплетения. Машинное ткачество характеризуется статической нагрузкой. Работа выполняется стоя. Изготовление изделий сопровождается значительным напряжением органов зрения, поскольку требуются внимание и умение различать цветовые оттенки мелких деталей размером 0,5—3,0 мм.

Труд ткачих машинного и ручного ткачества по степени тяжести относится к легкому, а по степени трудоемкости (с учетом времени нахождения в вынужденной рабочей позе, размера объекта различения, монотонности) — к напряженному.

Изучение условий труда в цехах производилось в теплый и холодный периоды года, исследовались микроклимат и загазованность, измерялись уровни шума и освещенности, изучалась заболеваемость. Показатели условий труда определялись от 3 до 5 раз в 40 рабочих точках.

Микроклимат в ковровоткацких цехах соответствовал санитарным нормам. В красильном цехе температура воздуха колебалась от 20,3° до 40,5°, относительная влажность составляла 66—94% при подвижности воздуха 0,3 м/с, то есть микроклимат не соответствовал санитарным нормам.

Исследование воздушной среды ковровоткацких цехов на запыленность показало, что содержание текстильной пыли в воздухе не превышало предельно допустимой концентрации (не более 1—2 мг/м³). В красильном цехе при рассортировке пряжи концентрация пыли в несколько раз превосходила допустимую и составляла 15—20 мг/м³. Наряду с пылью в воздушной среде цеха обнаружались пары аммиака в концентрации 5—10 мг/м³ (ПДК—20 мг/м³) и пары уксусной кислоты в концентрации 15—25 мг/м³ (ПДК—5 мг/м³).

Работа ковровщиц сопровождается напряжением глаз, поэтому искусственная освещенность на основных рабочих местах, согласно СНиП 11-4-79, должна составлять 300—1000 люкс, однако на основных рабочих местах машинного и ручного ткачества она была существенно ниже при значительной неравномерности (100—200 люкс). Отмечалась также неравномерность естественного освещения, КЕО был равен 0,2—6,0%.

Исследование шумового фона в ковровых цехах показало, что основными источниками, генерирующими шум, являются основовязальные, ткацкие, стригальные станки и движения барабана в красильной емкости. Измерение уровня шума проводилось шумовиброизмерительной аппаратурой фирмы «РФТ». Было выявлено, что основовязальные станки и вращающийся барабан генерируют низкочастотный постоянный шум, уровень которого не превышает допустимого; стригальный станок создает высокочастотный постоянный шум. Его уровень незначительно превышает допустимый. В цехе машинного ткачества наблюдалось превышение общего уровня шума от ткацких станков на 10 дБА (ГОСТ 12.1.003 — 76), шум был высокочастотным.

В обследуемых цехах работали 97,0% женщин (средний возраст—38 лет). Уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности составил за 2 года в среднем 86,6 случая и 993,0 дня на 100 работающих. Наиболее высокий уровень заболеваемости был вызван острыми фарингитами и тонзиллитами, острыми респираторными инфекциями—26,8 случая и 172,0 дня на 100 работающих. Такие показатели мы связываем с комплексом неблагоприятных факторов—запыленностью на ряде участков, присутствием химических веществ, монотонным трудом в вынужденной рабочей позе, ухудшающей вентиляцию легких. Обращает внимание высокий уровень дней нетрудоспособности, обусловленный гипертонической болезнью (6,8 случая и 58,3 дня на 100 работающих), который можно объяснить напряженным характером труда в условиях интенсивного шума в цехах машинного ткачества.

В целях улучшения условий труда нами рекомендованы:

1. Оптимизация рабочей позы при ручном ткачестве путем конструирования стула-скамьи со спинкой и регулировкой сиденья по высоте.
2. Применение комбинированной системы искусственного освещения во всех цехах с достижением уровней освещенности согласно СНиП.
3. Использование внутренних антифонов из УТФ или ФПП-15 в качестве индивидуальных средств защиты от шума.
4. Облицовка стен в цехе ткачества пористой звукопоглощающей штукатуркой ввиду небольшого объема цехов.
5. Проведение аудиометрии у ткачих при медицинских осмотрах.
6. Реконструкция механической вентиляции в красильном цехе.

Поступила 25 октября 1984 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 612.215.8:616.24—073.173—022.361

КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ СОСУДОВ МАЛОГО КРУГА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Н. И. Гусева, Т. А. Ларина

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. Н. И. Гусева) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

В последние годы изменился подход к пониманию гемодинамической нормы [7], однако до настоящего времени встречаются исследования, в которых авторы используют среднестатистические показатели, полученные у лиц контрольной группы [2, 3]. Работ, посвященных изучению кровенаполнения малого круга кровообращения в зависимости от типов центральной гемодинамики (ЦГД), в отечественной литературе мы не встретили.

Нами проведено комплексное полиреографическое обследование 84 здоровых лиц (48 мужчин, 36 женщин) в возрасте от 17 до 48 лет, не имеющих в анамнезе сердечно-сосудистых и легочных заболеваний. Артериальное давление у всех обследованных было в пределах нормы: систолическое—18,7 кПа (140 мм рт. ст.), диастолическое—12,0 кПа (90 мм рт. ст.). Исследование проводили в утренние часы в условиях относительного покоя. Полиреограммы регистрировали с помощью отечественной реографической приставки РГ 4-01.

Кривая интегральной реограммы позволяла рассчитывать по общепринятым формулам число сердечных сокращений, ударный и минутный объем крови, ударный и сердечный индексы, общее и удельное периферическое сопротивление сосудов, мощность и работу левого желудочка сердца, расход энергии на перемещение 1 л минутного объема крови.

Гемодинамику малого круга изучали с помощью реопульмонографии по Ю. Т. Пущкарю (1967), распределение перфузии в легких—по методике И. З. Баткина (1971), зональные реограммы, записанные во втором и пятом межреберьях справа и слева, расшифровывали по методу Ю. Т. Пущкаря. У всех обследованных определяли реографический индекс, амплитудночастотный показатель, время распротранения реографической волны, индекс периферического сопротивления, отношение

амплитуд диастолической и систолической волн, максимальную скорость быстрого и среднюю скорость медленного наполнения.

Среднестатистические величины сердечного индекса у мужчин и женщин оказались равными (соответственно $3,38 \pm 0,19$ и $3,37 \pm 0,22$ л·мин⁻¹·м⁻²), что соответствует наиболее распространенным нормативам. Было установлено, что сердечно-сосудистая система у лиц обоего пола функционирует в оптимальном режиме, на что указывают не выходящие за пределы нормальных колебаний значения АД, числа сердечных сокращений и равноэкономичный расход энергии на перемещение 1 л минутного объема крови. Вместе с тем выявлены отклонения других параметров ЦГД в довольно широком диапазоне. Так, у мужчин сердечный индекс колебался от 1,40 до 5,28 л·мин⁻¹·м⁻², у женщин — от 1,28 до 5,70 л·мин⁻¹·м⁻²; наблюдался большой разброс величин ударного индекса, общего и удельного периферического сопротивления сосудов.

Все обследованные были разделены на три группы. 1-ю (17 мужчин и 11 женщин) составили лица с гиперкинетическим типом ЦГД, у которых сердечный индекс не превышал соответственно 3,94 и 4,34 л·мин⁻¹·м⁻²; 2-ю (19 мужчин и 15 женщин) — лица со средними значениями сердечного индекса, которые были отнесены к эукинетическому варианту ЦГД; 3-ю (12 мужчин и 10 женщин) — лица с величиной сердечного индекса соответственно ниже 2,66 и 2,75 л·мин⁻¹·м⁻², у которых был определен гипокINETический тип ЦГД.

Нормальные значения АД и частота сердечных сокращений при почти равных энергетических затратах на перемещение 1 л минутного объема крови у больных 1-й группы сохранялись за счет увеличения сердечного выброса — нарастали значения параметров ударного и сердечного индексов, мощность левого желудочка сердца при минимальных величинах общего и удельного периферического сопротивления сосудов. У лиц с эукинетическим типом ЦГД имелась тенденция к уравниванию показателей, характеризующих сократительную способность миокарда и состояние сосудистого русла. По сравнению с предыдущей группой у них наблюдалось уменьшение ударного и минутного объема крови, ударного и сердечного индексов, а также мощности левого желудочка сердца при нарастании общего и удельного периферического сопротивления сосудов. При гипокINETическом варианте ЦГД большее влияние оказывало состояние тонуса периферических сосудов при минимальных величинах ударного и сердечного индексов и мощности левого желудочка сердца (табл. 1).

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики у здоровых лиц

Показатели	Среднестатистический показатель	Тип центральной гемодинамики		
		гиперкинетический	эукинетический	гипокINETический
Ударный индекс, мл·м ⁻²	$53,0 \pm 3,0$ $51,1 \pm 3,3$	$72,8 \pm 2,5$ $69,3 \pm 5,3$	$48,1 \pm 3,2$ $53,6 \pm 3,2$	$32,7 \pm 2,0$ $31,6 \pm 2,3$
Сердечный индекс, л·мин ⁻¹ ·м ⁻²	$3,4 \pm 0,2$ $3,4 \pm 0,2$	$4,8 \pm 0,2$ $4,8 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,2$ $3,4 \pm 0,1$	$2,1 \pm 0,1$ $2,0 \pm 0,2$
Удельное периферическое сопротивление сосудов, кПа·с·л ⁻¹ ·м ⁻²	$260,1 \pm 12,9$ $241,9 \pm 21,5$	$160,3 \pm 5,7$ $135,9 \pm 7,9$	$273,7 \pm 18,6$ $205,4 \pm 10,2$	$380,1 \pm 27,9$ $384,9 \pm 39,9$
Мощность левого желудочка, Вт	$4,0 \pm 0,2$ $3,3 \pm 0,2$	$5,3 \pm 0,3$ $5,0 \pm 0,2$	$3,8 \pm 0,3$ $3,7 \pm 0,3$	$2,6 \pm 0,2$ $2,4 \pm 0,2$
Работа левого желудочка, Дж	$79,0 \pm 4,7$ $66,1 \pm 4,2$	$112,1 \pm 6,6$ $92,0 \pm 6,3$	$70,7 \pm 5,4$ $66,8 \pm 3,7$	$45,5 \pm 3,0$ $42,1 \pm 3,0$
Расход энергии на перемещение 1 л минутного объема крови, Вт·л ⁻¹	$12,6 \pm 0,1$ $12,1 \pm 0,3$	$12,7 \pm 0,2$ $11,9 \pm 0,3$	$12,6 \pm 0,3$ $11,6 \pm 0,4$	$12,6 \pm 0,2$ $13,1 \pm 0,6$

Примечание. Числитель — показатели мужчин, знаменатель — показатели женщин.

Применение реопульмонографии выявило зависимость кровонаполнения легких у здоровых лиц от типов ЦГД. По мере нарастания сердечного выброса наблюдалось увеличение интенсивности кровотока в легких в основном за счет повышения максимальной скорости периода быстрого притока. По мнению Ю. Т. Пушкаря и соавт. (1967), сократительная способность миокарда, величина ударного объема крови и

сопротивление легочных сосудов на выходе из правого желудочка, то есть объемные изменения в легочной артерии и ее крупных ветвях, влияют на максимальную скорость и длительность периода быстрого наполнения легочных сосудов.

Как у мужчин, так и у женщин средние значения индекса периферического сопротивления и средней скорости медленного наполнения, характеризующих состояние сосудов легких с малым и средним сечением, а также отношение амплитуд диастолической и систолической волн, отражающих соответствие венозного и артериального кровотока, были близки к результатам других авторов [5, 6]. Четкой взаимосвязи вариантов ЦГД и этих параметров реограммы легочной артерии не получено, хотя при гиперкинетическом типе имелась склонность к снижению данных показателей (табл. 2).

Таблица 2

Показатели гемодинамики малого круга кровообращения у здоровых лиц по данным реопульмонографии

Показатели	Среднестатистический показатель	Тип центральной гемодинамики		
		гиперкинетический	эукинетический	гипокинетический
Амплитудно-частотный показатель, Ом·с ⁻¹	0,26±0,02	0,28±0,03	0,22±0,02	0,27±0,04
	0,26±0,01	0,33±0,02	0,24±0,02	0,22±0,03
Время распространения реографической волны, с	0,12±0,01	0,13±0,01	0,09±0,01	0,13±0,03
	0,12±0,01	0,13±0,01	0,12±0,01	0,11±0,01
Индекс периферического сопротивления, %	62,0±3,4	62,5±5,1	63,9±5,1	57,9±7,3
	62,9±3,8	56,8±6,1	67,7±5,2	65,1±7,9
Отношение амплитуд диастолической и систолической волн, %	70,8±3,6	67,3±3,6	74,7±6,6	70,0±12,1
	64,6±4,1	58,4±6,1	66,2±6,4	69,4±8,4
Максимальная скорость периода быстрого наполнения, Ом·с ⁻¹	2,4±0,2	2,8±0,4	2,2±0,2	2,4±0,6
	3,3±0,4	4,2±0,6	3,2±0,6	2,3±0,8
Средняя скорость периода медленного наполнения, Ом·с ⁻¹	0,52±0,04	0,47±0,04	0,49±0,06	0,65±0,11
	0,59±0,05	0,63±0,06	0,61±0,10	0,51±0,08

Изучение кровенаполнения малого круга кровообращения по методике реографии легочной артерии, предложенной Ю. Т. Пушкарем, дает возможность оценить состояние гемодинамики легких вообще, но все же не раскрывает характера распределения кровотока по различным зонам легких. Это побудило нас провести исследование парциального кровотока в легких у здоровых лиц.

У всех обследованных была выявлена зависимость интенсивности перфузии от типа ЦГД. Зарегистрированы максимальные величины реографического индекса и амплитудно-частотного показателя при гиперкинетическом варианте и минимальные — при гипокинетическом почти во всех зонах легких (табл. 3). Большая роль в этом принадлежит максимальной скорости быстрого наполнения, характеризующей в основном тонус сосудов «магистрального» типа.

Таблица 3

Распределение интенсивности кровотока (АЧП) по зонам легких у здоровых лиц в зависимости от типа центральной гемодинамики

Зоны легких	Среднестатистический показатель	Тип центральной гемодинамики		
		гиперкинетический	эукинетический	гипокинетический
Верхняя зона слева .	0,22±0,02	0,22±0,02	0,24±0,03	0,19±0,02
	0,24±0,02	0,27±0,02	0,19±0,03	0,16±0,03
Нижняя зона слева .	0,18±0,02	0,21±0,05	0,17±0,03	0,15±0,04
	0,16±0,01	0,19±0,03	0,15±0,02	0,14±0,03
Верхняя зона справа	0,20±0,01	0,22±0,02	0,20±0,01	0,18±0,02
	0,19±0,02	0,20±0,02	0,19±0,03	0,17±0,03
Нижняя зона справа	0,20±0,02	0,24±0,04	0,17±0,03	0,20±0,03
	0,25±0,02	0,33±0,03	0,22±0,03	0,21±0,04

Отношение показателей интенсивности кровотока отдельных зон правого легкого к симметричным зонам левого легкого составляет для верхних зон в среднем 0,857 (у мужчин — 0,910, у женщин — 0,791), для нижних — 1,307 (у мужчин — 1,140, у женщин — 1,552). Полученные результаты близки к данным ряда исследователей [4].

Другие параметры пульсаторной реограммы отдельных зон легких (время распространения реографической волны, отношение амплитуд диастолической и систолической волн, скоростные характеристики — максимальная скорость быстрого и средняя скорость медленного наполнения) почти во всех зонах имели максимальные значения при гиперкинетическом типе и уменьшались по мере снижения ударного и сердечного выброса. Величина индекса периферического сопротивления на парциальных реограммах легких колебалась в широком диапазоне, при этом отчетливой зависимости ее от типа ЦГД выявить не удалось.

Неодинаковая пропульсивная способность сердца у здоровых лиц, вероятно, приводит к изменению тонуса сосудов разного калибра, при этом коррелирует соотношение кровотока в различных органах и системах организма, в том числе и в легких.

Таким образом, полиреографическое обследование здоровых лиц и изучение у них взаимосвязи параметров ЦГД и регионарного кровотока свидетельствуют о хорошей адаптации центральной и периферической гемодинамики к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды.

ВЫВОДЫ

1. Полиреографический метод исследования обладает достаточной информативностью в определении ряда параметров гемодинамики двух взаимосвязанных систем — сердечно-сосудистой и дыхательной.

2. У здоровых лиц выявлены три типа центральной гемодинамики — гипер-, ау- и гипокINETический; установлена зависимость суммарного и парциального кровотока в легких от варианта центральной гемодинамики.

3. При использовании полиреографического метода с целью изучения функционального состояния аппарата кровообращения в патологии следует учитывать «гемодинамическую неоднородность» здоровых лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баткин И. З. Кардиология, 1971, 4. — 2. Бобров В. А., Савченко О. А. Врач. дело, 1982, 10. — 3. Бушля В. А., Непутяхина Е. Ф. Военно-мед. журн., 1982, 1. — 4. Жуковский Л. И., Фринерман Е. А. Основы клинической реографии легких. Ташкент, 1976. — 5. Матвейков Г. П., Пшоник С. С. Клиническая реография. Минск, 1976. — 6. Пушкарь Ю. Т., Коротков А. А., Овруцкий Я. С. и др. В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967. — 7. Шхвацабая И. К., Константинов Е. Н., Гундаров И. А. Кардиология, 1981, 3.

Поступила 15 октября 1984 г.

УДК 616.127—005.8—07:616.153.915:615.825

ИЗМЕНЕНИЕ ОБМЕНА ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК

Р. С. Хамитова, Л. И. Цапко-Землянова, Г. Б. Ахмедова

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. А. Шербатенко) и кафедра лабораторной клинической диагностики (зав. — доц. Н. Д. Поздняк) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, санаторий «Васильевский» (главрач — В. И. Цыленков)

Одним из ответственных этапов лечения больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) является реабилитационный период. Лечение больных в реабилитационных отделениях, созданных на базе местных кардиологических санаториев, оказывает благотворное влияние на течение инфаркта миокарда в восстановительном периоде [1, 3, 5, 6]. В программе реабилитационных мероприятий важное значение имеют регулярные физические тренировки. В последние годы большая роль отводится физической активности как фактору, тормозящему развитие атеросклероза. В связи

с этим исследования показателей липидного обмена у больных инфарктом миокарда в условиях длительных физических тренировок представляют определенный интерес. Однако мы не встретили работ, посвященных динамическому изучению параметров метаболизма липидов у больных инфарктом миокарда на ранних этапах реабилитации.

Целью нашей работы являлось исследование показателей обмена липидов у больных ОИМ под влиянием программных физических тренировок в условиях реабилитационного отделения кардиологического санатория «Васильевский» в ближайшем и отдаленном периодах.

Под наблюдением находилось 77 больных (мужчин—71, женщин—6, средний возраст— $50 \pm 0,8$ лет). Крупноочаговый инфаркт миокарда был диагностирован у 60 (78%) больных, мелкоочаговый — у 17 (22%), повторный — у 7 (9%). В стационаре течение инфаркта миокарда осложнялось нарушением ритма и проводимости (у 8 чел.), артериальной гипертензией (у 7), левожелудочковой недостаточностью (у 2), ранней постинфарктной стенокардией (у 2). В реабилитационное отделение санатория больных переводили через 4—5 нед от начала заболевания.

При обследовании были выделены две группы больных с различной толерантностью к физической нагрузке. В 1-ю группу вошли 57 пациентов с хорошей толерантностью, во 2-ю—20 лиц со сниженной. 14 больных из 1-й группы отобраны для тренировок на велоэргометре (ВЭМ). Средняя мощность выполняемой физической нагрузки в 1-й группе составляла $47,0 \pm 3,8$ Вт, во 2-й— $32,0 \pm 3,1$ Вт; начальная тренировочная мощность на ВЭМ была в среднем $54,0 \pm 4,9$ Вт. За период наблюдения исследовали в динамике следующие параметры липидного обмена: уровень холестерина (ХС), α -ХС и триглицеридов (ТГ) в крови, состав липопротеидов (ЛП) по данным электрофореза в полиакриламидном геле (ПААГ).

В течение 4-недельной реабилитации в санатории больным назначалась дозированная с постепенным увеличением физическая нагрузка с 3 км до 8—10 км в день; лечебная физкультура, включающая 3—4 стационарных комплекса с последующим переводом на 1—2 санаторных; эргометрия—2—3-й этаж; дозированная ходьба с 300—500 м 2 раза в день. Расширение режима проводили под контролем субъективных ощущений больного, эмоциональной реакции, частоты пульса, артериального давления, динамики электрокардиограммы.

К концу лечения все больные 1-й группы отмечали значительное улучшение общего состояния. Средняя мощность физической нагрузки у них возросла до $71,0 \pm 6,9$ Вт ($P < 0,01$), а у больных, тренировавшихся на ВЭМ, составила $105,0 \pm 6,5$ Вт ($P < 0,001$). При динамическом изучении показателей обмена липидов в 1-й группе наблюдалось снижение уровня ХС ($P < 0,02$), ТГ ($P < 0,05$) и повышение содержания α -ЛП ($P < 0,01$), а также тенденция к снижению пре- β -ЛП и β -ЛП и к увеличению α -ХС (см. табл.). В группе больных, тренировавшихся на ВЭМ, определялось значительное повышение α -ХС (с 0,90 до 1,53 ммоль/л, $P < 0,001$). У больных 2-й группы достоверных различий в показателях не обнаружено, хотя также имелась тенденция к снижению уровня ХС, ТГ, пре- β -ЛП, к повышению α -ЛП; содержание α -ХС не менялось. Средняя мощность физической нагрузки у больных этой группы к моменту выписки равнялась $63,0 \pm 6,4$ Вт ($P < 0,001$).

Динамика показателей обмена липидов у больных инфарктом миокарда с различной толерантностью к физической нагрузке

Показатели обмена липидов	Сроки обследования							
	при поступлении в санаторий		при выписке из санатория		через 2 мес		через 5 мес	
	1-я группа	2-я группа	1-я	2-я	1-я	2-я	1-я	2-я
Холестерин, ммоль/л	$7,0 \pm 0,3$	$6,8 \pm 0,3$	$6,2 \pm 0,2$	$6,4 \pm 0,3$	$6,9 \pm 0,4$	$6,7 \pm 2,3$	$6,9 \pm 0,6$	$8,0 \pm 1,1$
Триглицериды, ммоль/л	$2,5 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,3$	$1,9 \pm 0,2$
α -холестерин, ммоль/л	$1,2 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$
Липопротеиды, %								
пре- β	$34,0 \pm 4,3$	$38,0 \pm 6,7$	$29,0 \pm 4,8$	$30,0 \pm 5,1$	$19,0 \pm 8,9$	$38,0 \pm 13,0$	$24,0 \pm 9,7$	$33,0 \pm 4,2$
β	$49,0 \pm 4,9$	$47,0 \pm 6,4$	$37,0 \pm 5,4$	$45,0 \pm 6,9$	$54,0 \pm 13,5$	$48,0 \pm 20,5$	$32,0 \pm 7,4$	$17,0 \pm 4,8$
α	$17,0 \pm 2,6$	$15,0 \pm 1,9$	$34,0 \pm 4,8$	$25,0 \pm 7,0$	$27,0 \pm 7,5$	$14,0 \pm 7,5$	$44,0 \pm 12,0$	$50,0 \pm 7,8$

При выписке из реабилитационного отделения больным было рекомендовано продолжать физические тренировки: постепенно увеличивать темп и объем ходьбы, расширять комплексы лечебной физкультуры и эргометрию. Последующее наблюдение за ними выявило положительные сдвиги в показателях обмена липидов, выразившиеся в дальнейшем снижении уровня ТГ, пре- β -ЛП и в повышении α -ЛП

(см. табл.). Одновременно отмечались улучшение общего состояния, адекватные реакции пульса, артериального давления на увеличение нагрузок.

Из группы больных, регулярно тренировавшихся в условиях кардиологического санатория «Васильевский» и продолжавших соблюдать тренирующий физический режим в домашних условиях, к привычному труду вернулись 66 (85,7%) человек, что совпадает с данными отечественной литературы [2, 4].

Таким образом, для улучшения показателей метаболизма липидов больным острым инфарктом миокарда необходимо рекомендовать длительные регулярные физические тренировки начиная с санаторного этапа реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Н. А. Опыт применения длительных интенсивных физических тренировок в реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда. Автореф. канд. дисс., М., 1975.— 2. Аронов Д. М. Коронарная недостаточность у лиц молодого возраста (вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, реабилитации). Автореф. докт. дисс., М., 1971.— 3. Аронов Д. М., Николаева Л. Ф., Соболева В. А. и др. Кардиология, 1980, 6.— 4. Ганелина И. Е., Каньева С. И., Лукачев Б. и др. Там же, 1972, 10.— 5. Чазов Е. И. В кн.: Реабилитация и определение трудоспособности больных хронической коронарной недостаточностью. М., Медицина, 1970.— 6. Köpfig K., Dieterle J., Bruns O. Herzkreislauf, 1977, 9, 11.

Поступила 15 мая 1984 г.

УДК 616.72—002.77:615—849.112:615.844.6

РОЛЬ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Л. В. Чернецова, А. Г. Ибрагимова

Кафедра физиотерапии (зав.— проф. А. Г. Ибрагимова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института, больница МСЧ машиностроительного завода (главврач — Т. И. Стерхова), г. Устинов

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении ревматоидного артрита (РА), поиски наиболее эффективных методов терапии этого заболевания продолжают оставаться актуальными. Как известно, в этиологии и патогенезе РА имеет значение нарушение функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем [2, 4]. В настоящее время в лечении некоторых заболеваний широко используются электромагнитные волны дециметрового диапазона (ДМВ) для воздействия на функционально активные зоны эндокринных желез с целью регуляции процесса иммуногенеза, благоприятного влияния на течение регенерации, обмена, воспаления [1, 6, 8]. В последние годы в комплексном лечении РА с успехом применяют электрофорез лития на область пораженных суставов [3].

С целью определения возможности комплексного использования электрофореза лития и ДМВ у больных РА мы провели сравнительное изучение их влияния на клиническое течение ревматоидного артрита, показатели гуморального иммунитета и метаболизма коллагена. Были обследованы 106 больных РА (87 женщин, 19 мужчин) в возрасте от 16 до 67 лет. Длительность заболевания варьировала от 1 года до 20 лет. Активность I степени выявлена у 31 больного, II— у 55, II—III— у 20. У 73 из 106 больных определялась серопозитивная форма заболевания. Медленно прогрессирующее течение установлено у 99 лиц, быстро прогрессирующее — у 7. У всех больных была диагностирована суставная форма заболевания. В большинстве случаев в пораженных суставах преобладали экссудативно-пролиферативные изменения. Все обследованные больные были разделены на 2 группы. Контрольная группа (30 чел.) получала только медикаментозное лечение из ряда нестероидных противовоспалительных средств: индометацин, брufen, бутадиион, реопирин, далагил. При торпидном течении и отсутствии эффекта от указанной терапии больным с активностью II—III степени дополнительно назначали кортикостероиды по 1—2 таблетки в сутки. Больным основной группы (76 чел.), кроме описанной выше медикаментозной терапии, был проведен курс электрофореза лития и ДМВ-терапии.

ДМВ-терапию и электрофорез лития применяли в различных вариантах (последовательно в один день, через день последовательным курсом каждый) контактным методом с помощью цилиндрического излучателя с захватом одновременно двух крупных суставов за одну процедуру. ДМВ-терапию начинали при выходной мощности 10—12 Вт, через 8—10 мин переходили на выходную мощность в 6—8 Вт и воздействовали на область проекции надпочечников и солнечного сплетения 8—10 мин на каждое поле. Через 30—60 мин приступали к электрофорезу лития (из 5% раствора уксуснокислого лития) на область облученных ДМВ суставов при плотности гальванического тока от 0,05 до 0,1 мА/см² и времени воздействия до 15—20—25 мин (курс—10—20 процедур).

В динамике лечения оценивали клинические признаки ревматоидного артрита (выраженную в баллах болезненность и утреннюю скованность, суставной индекс по Ричи, функциональный тест Ли), динамометрию, СОЭ, специальные биохимические показатели (С-РБ, фибриноген, серомукоид, сиаловые кислоты, белковый спектр), ревматоидный фактор (РФ) по латекс-тесту, иммуноглобулины А, М, G по методу Манчини, свободный (СОП) и пептидосвязанный (ОПСР) оксипролин в сыворотке крови по методу П. Н. Шарая (1981).

Наши результаты показали целесообразность комплексной терапии больных РА с применением физических факторов в зависимости от клинической картины заболевания и активности процесса.

После курса терапии у 76,2% больных основной группы уменьшились субъективные и объективные показатели (артралгии, выраженность утренней скованности, суставной индекс, число воспаленных суставов) и одновременно увеличилась сила кисти; в контрольной группе положительные сдвиги достигнуты лишь у 56,6% больных.

Благоприятные изменения показали также лабораторные анализы, при этом отмечена связь динамики показателей с уровнем активности ревматоидного артрита. У большинства больных с минимальной активностью процесса многие показатели крови (СОЭ, содержание лейкоцитов, С-РБ и РФ) существенно не изменились, поскольку еще до лечения находились в пределах нормы. Отчетливая положительная динамика наблюдалась в основном при повышенных исходных уровнях СОЭ, α_2 - и γ -глобулинов, титров С-РБ и РФ по латекс-тесту, фибриногена, сиаловых кислот. Воздействие физическими факторами приводило к нормализации этих показателей у $\frac{2}{3}$ больных основной группы при активности I—II степени; у остальных они имели четкую тенденцию к снижению, тогда как в контрольной группе нормализация или тенденция к их снижению прослеживалась только у $\frac{1}{3}$ больных.

При оценке эффективности изучаемого физического фактора у больных РА более информативной была динамика показателей иммуноглобулинов А, М, G и фракций оксипролина, которая не только отражала изменение активности процесса, но и позволяла судить об их патогенетическом действии. Исходные показатели иммуноглобулинов и оксипролина в сравниваемых группах больных РА были сходными, поэтому сравнительный анализ конечных результатов проводился нами только по основной группе. У больных РА до лечения содержание иммуноглобулинов всех классов было достоверно выше, чем у здоровых ($P < 0,001$). С повышением активности процесса концентрация иммуноглобулинов и РФ в крови возрастала, а число больных с такими нарушениями увеличивалось. Так, уровень IgG при минимальной активности был равен $103,1 \pm 16,6$ мкмоль/л, при средней — $107,5 \pm 13,8$ мкмоль/л, IgA — соответственно $14,1 \pm 1,4$ мкмоль/л и $15,9 \pm 1,6$ мкмоль/л, IgM — $1,7 \pm 0,2$ мкмоль/л и $2,1 \pm 0,3$ мкмоль/л; титр РФ — $1:43 \pm 12$ и $1:72 \pm 17$. Это свидетельствует о повышении иммунологической реактивности у больных РА, усилении у них функции антителогенеза, а следовательно, о «заинтересованности» иммунокомпетентной системы в развитии патологического процесса.

До лечения у всех больных РА было отмечено значительное повышение содержания СОП и ОПСР в крови по сравнению с нормой ($P < 0,001$). Нами установлена существенная достоверность различия указанных показателей и закономерность в зависимости от активности ревматоидного процесса. Так, до лечения при активности I степени уровень СОП возрастал до $6,5 \pm 0,1$ мкмоль/л, а при II степени снижался до $6,1 \pm 0,4$ мкмоль/л ($P < 0,05$); уровень ОПСР соответственно повышался до $7,3 \pm 0,6$ мкмоль/л и $9,8 \pm 0,4$ мкмоль/л ($P < 0,001$). По мнению ряда авторов [5, 6, 10], деструкция соединительной ткани сопровождается значительным поступлением СОП, а накопление ОПСР свидетельствует об интенсификации ее синтеза. С этих позиций была понятной убедительная разница коэффициентов соотношения ОПСР/СОП при активности I и II степени (см. табл.).

Как видно из данных таблицы, у всех больных основной группы при активности I степени исходно повышенная концентрация иммуноглобулинов А, М, G снижалась

Показатели	Норма	Активность I степени (n = 31)		Активность II степени (n = 55)		Активность II—III степени (n = 20)	
		на фоне неспецифических противовоспалительных средств		на фоне неспецифических противовоспалительных средств		на фоне сочетания неспецифических противовоспалительных средств с преднизолоном	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Оксипролин, мкмоль/л свободный	3,8±0,1	6,5±0,1 6,4±0,2 7,3±0,6	5,2±0,1* 4,8±0,2* 6,1±0,2*	6,1±0,4 5,8±0,9 9,8±0,4	5,7±0,4 4,6±0,5* 7,6±0,1*	7,6±0,7 8,3±0,9 10,4±0,4	5,6±0,6* 5,4±0,5* 8,1±0,1*
пептидсвязанный	5,7±0,1	7,2±0,8 1,1±0,0 1,1±0,0	6,5±0,2 1,2±0,0 1,4±0,0*	9,3±0,6 1,6±0,0 1,6±0,0	9,9±0,4 1,2±0,0* 1,7±0,1*	11,1±1,1 1,4±0,1 1,3±0,0	8,5±0,9* 1,4±0,1* 1,6±0,1*
Коэффициент ОПСП	1,5						
Иммуноглобулины, мкмоль/л							
IgA	12,9±0,9	14,1±1,4 14,4±1,4	11,2,6±1,3* 12,8±1,4	15,9±1,6 15,3±1,6	13,1±1,4* 16,9±1,9	14,7±0,8 15,0±0,7	13,1±0,7* 16,9±0,9*
IgG	85,9±5,6	103,1±16,6	71,2±12,4*	107,5±13,8	96,9±12,4*	125,0±7,7	133,1±13,7*
IgM	1,2±0,1	96,2±12,4 1,7±0,2 1,6±0,2	95,0±11,9 1,1±0,2* 1,3±0,2*	112,5±14,4 2,1±0,2 2,1±0,3	123,7±12,9 1,8±0,2* 2,5±0,3*	125,3±10,6 2,2±0,2 2,1±0,3	137,5±14,1* 2,3±0,3 2,5±0,3*

Примечание. Числитель — по данным основной группы, знаменатель — контрольной. Звездочкой обозначены достоверные различия ($P < 0,05$).

до нормы, тогда как в контрольной группе отмечена лишь тенденция к их снижению. При активности II степени на фоне применения нестероидных противовоспалительных средств концентрация IgA достигала нормы при достоверном снижении уровня иммуноглобулинов G и M, а в контрольной группе, наоборот, определялось их повышение. У больных РА с активностью II—III степени фоновое лечение нестероидными препаратами в сочетании с преднизолоном вызывало более выраженную динамику этих показателей, чем у лиц с РА I и II степени.

Что касается показателей метаболизма коллагена, то после лечения у больных РА было отмечено достоверное снижение содержания СОП и ОПСП независимо от активности процесса и фоновой терапии, при этом в основной и контрольной группах их уровень оставался более высоким, чем у здоровых. Наиболее отчетливая положительная динамика показателей, особенно уровня ОПСП и коэффициентов соотношений ОПСП/СОП, констатирована в основной группе при I и II степени активности на фоне применения нестероидных препаратов. По характеру изменения этих показателей можно было судить о развитии, стабилизации или регрессии болезни. Динамика ОПСП коррелировала с динамикой иммуноглобулинов. Так, повышение уровня ОПСП после лечения достоверно чаще ($P < 0,05$) встречалось при нарастании концентрации иммуноглобулинов G и M, что не исключает возможности участия коллагена в развитии аутоиммунных нарушений.

Таким образом, электрофорез лития и ДМВ, обладая свойствами патогенетической терапии при РА, оказывают при комплекс-

ном применении обезболивающее, противовоспалительное, иммунодепрессивное действие. Выраженность терапевтического эффекта находится в зависимости от активности ревматоидного процесса. Медикаментозные средства, назначаемые дополнительно к данным физическим факторам, усиливают клинический эффект и стойкость отдаленных результатов лечения. Предложенный способ терапии РА является эффективным и адекватным в комплексном лечении и вторичной профилактике РА умеренной и минимальной активности и может быть рекомендован в физиотерапевтических отделениях лечебно-профилактических учреждений любого профиля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В. М., Френкель Н. Д., Першин С. Б. и др. *Вопр. курортол.*, 1982, 2.— 2. Гармаш В. Я., Филоненко С. П., Пчелинцев В. П. *Тер. арх.*, 1981, 7.— 3. Жабина Т. М., Морозов Р. З., Пентюк А. А. *Врач. дело*, 1977, 6.— 4. Зборовский А. Б., Лемперт Б. А. *Вопр. ревмат.*, 1980, 4.— 5. Мазуров В. И. Биохимия коллагеновых белков. М., Медицина, 1974.— 6. Никитин Ю. П., Коробкова Е. Н. *Кардиология*, 1977, 8.— 7. Френкель И. Д., Королев Ю. Н. В кн.: *Вопросы экспериментальной и клинической курортологии и физиотерапии*. М., Медицина, 1978.— 8. Царфис П. Г. *Сов. мед.*, 1974, 8.— 9. Шараев П. Н. *Лабор. дело*, 1981, 5.— 10. Nogelschmidt M., Struck H. *Res. exp. Med.*, 1977, 170(3), 211.

Поступила 24 июля 1984 г.

УДК 617.58:616.13—005.7.005

КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЭМБОЛИИ КОНЕЧНОСТЕЙ ПО ХАРАКТЕРУ ТЕЧЕНИЯ И СРОКАМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

И. И. Стрельников

Кафедра хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов (зав.— проф. Б. В. Аникандров) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

За последние годы лечебная тактика при эмболии аорты и магистральных артерий конечностей определяется преимущественно на основе клинической классификации по выраженности ишемии [3], при этом времени, прошедшему от начала заболевания до начала лечения, большого значения не придается. Однако, по мнению ряда авторов [1, 2, 4], время играет далеко не последнюю роль в течении эмболического процесса и исходе лечения больных.

Наша классификация эмболии по характеру течения и срокам заболевания разработана по результатам анализа историй болезни 586 больных с эмболией аорты и магистральных артерий конечностей. 276 пациентов поступили в отделение хирургии сосудов позже 12 ч от начала заболевания. В этой классификации нами выделены две стадии заболевания: ранняя (до 12 ч от начала эмболии) и поздняя. Исходя из клинических и патоморфологических изменений со стороны эмболизированной конечности и организма в целом, в течении болезни были определены два периода: острый (до 2 мес от начала эмболии) и хронический (позже 2 мес). В результате наблюдений за развитием симптомов эмболии и анализа клинического материала нами отмечены три формы течения болезни: 1) прогрессирующая, включающая в себя молниеносную, быстро и медленно прогрессирующую формы эмболии, 2) стабильная и 3) регрессирующая форма, подразделяющаяся на быстро и медленно регрессирующую.

Молниеносная форма эмболии обусловлена тотальным ангиоспазмом в конечности, который сам по себе не исчезает. Артериальный спазм и замедление кровотока в конечности при резкой гиперкоагуляции крови больного приводят к тромбозу как артериальной, так и венозной систем конечности. Все эти факторы способствуют развитию гангрены в короткий промежуток времени и неблагоприятному исходу. Так протекала эмболия у 24 больных, поступивших в сроки от 12 до 15 ч.

Быстро прогрессирующая форма эмболии устанавливается в том случае, когда в течение 2—5 сут от начала эмболии в конечности развиваются резко выраженные ишемические изменения вплоть до гангрены. Мы наблюдали за 61 больным с такой формой эмболии. Развитие ишемии, по нашим данным, объясняется тем, что после исчезновения артериального спазма, возникающего в момент развития эмболии, начинают функционировать коллатерали. Однако при слабом развитии они не

обеспечивают компенсации кровообращения в конечности. Кроме того, в таких случаях быстрому появлению выраженной ишемии способствует прогрессирующий нисходящий и восходящий тромбоз магистральной артерии. Этот тромбоз в свою очередь исключает из кровообращения функционировавшие коллатерали. Быстрое прогрессирование ишемии было констатировано при этапной эмболии.

Медленно прогрессирующая форма эмболии может наблюдаться в течение всего острого периода. Медленное и неуклонное усиление ишемии имеет место при слабо развитых коллатеральных, через которые поддерживаются кровотоки в конечности после закупорки магистральной артерии. Однако когда так же медленно развивающийся тромбоз артерии исключает из кровообращения эти коллатерали, у больных в конечном итоге возникает глубокая ишемия тканей конечности или гангрена. Медленное прогрессирование эмболии у наших больных привело к резкой ишемии в 54 конечностях из 106, к гангрене — в 14.

Стабильная форма эмболии наблюдается при замедлении процесса развития ишемических изменений в той или иной степени. Эта форма течения эмболии имела место в 70 конечностях как в острый, так и в хронический периоды заболевания. По нашим данным, она возможна при отсутствии процесса тромбообразования в артериальном русле конечности. В таких случаях при недостаточной компенсации коллатерального кровотока у больных на длительное время до лечения оставалась ишемия покоя (в 48 конечностях), резкая ишемия покоя (в 13) или была гангренозная (по нашей классификации) степень ишемии (в 7). Если же коллатеральное кровообращение в конечности было достаточным, у больных сохранялась ишемия движения (в 12 конечностях).

Регрессирующая форма эмболии может встречаться как в остром, так и в хроническом периоде течения болезни. Регрессирование ишемии у одних больных происходило быстро (в 17 конечностях), у других — медленно (в 32). Быстрое исчезновение признаков ишемии тканей конечности отмечалось, как правило, в первые 24 ч после возникновения эмболии.

По нашим данным, быстрое регрессирование ишемических изменений возможно при миграции эмбола в дистальные отделы артериального русла (в артерии голени и стопы, предплечья или кисти), при быстром исчезновении артериального спазма, возникшего в момент развития эмболии, если у больного были хорошо развиты коллатерали в конечности и при эмболии артерий голени или предплечья. Быстрое обратное исчезновение симптомов ишемии возможно только при отсутствии продолженного тромбоза сосудов конечности.

Медленное регрессирование ишемии мы наблюдали в 32 конечностях. Оно может быть при эмболии бедренной, плечевой артерий или артерий голени, когда в результате длительного лечения развивается коллатеральная сеть в конечности, либо у больных с хорошим коллатеральным кровотоком в конечности, когда дистальное артериальное русло поражается сопутствующим облитерирующим эндартериитом или атеросклерозом. Обратное медленное исчезновение явлений ишемии возможно только при отсутствии процесса тромбообразования в сосудах конечности.

При артериальной эмболии в хроническом периоде у больных происходит стабилизация или медленное уменьшение клинических симптомов ишемии. В тканях и сосуде в месте остановки эмбола исчезают признаки воспаления, прекращается тромбообразование. Эмбол или продолженные тромбы подвергаются процессу организации. Под влиянием лечения развивается достаточная сеть коллатералей, исчезают признаки интоксикации организма; состояние больных улучшается. Об этом мы судили по нормализации показателей коагулограммы, кислотно-щелочного состояния, электролитного и белкового баланса, лейкоцитов, СОЭ, эритроцитов, гемоглобина, а также по данным функциональных исследований.

С помощью описанной выше классификации легче наметить адекватную лечебную тактику и прогнозировать исход заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дирсе А. М. В кн.: Тез. докл. XIII съезда хирургов Латвийской ССР. Вильнюс, 1966.— 2. Олешкевич И. Б., Гришин И. Н., Мартынович А. А. и др. В кн.: Сборник трудов I МОЛГМИ. М., 1975.— 3. Савельев В. С., Затевахин И. И. Эмболия бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. М., Медицина, 1970.— 4. Preti P. Med. int. Milano, 1969, 77, 11.

Поступила 11 декабря 1984 г.

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕНТОКСИЛОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Ф. В. Арсентьев, С. Б. Марасанов

Кафедра внутренних болезней (зав.— проф. Ф. В. Арсентьев) стоматологического факультета Калининского медицинского института

Важной причиной частого рецидивирования и прогрессирования хронических заболеваний считается нарушение иммунной защиты организма [7, 9]. Хронический бронхит в этом отношении не является исключением, поэтому одним из условий его успешного лечения считается коррекция имеющихся нарушений иммунологического статуса. По-видимому, такой подход к терапии этого распространенного заболевания позволит задержать его прогрессирование, а следовательно, в значительной мере предупредить такие серьезные осложнения, как легочное сердце и бронхиальную астму, представляющие самостоятельные трудноразрешимые проблемы.

Нами изучено влияние пентоксила на некоторые показатели иммунологической реактивности больных хроническим бронхитом. Пентоксил, известный как лейкоцитомулятор, как правило, осложнений не вызывает. Сведений в литературе об использовании пентоксила в комплексной терапии хронического бронхита мы не нашли.

Под наблюдением находился 81 больной хроническим обструктивным бронхитом (мужчин — 49, женщин — 32). Большинство больных (47) были в возрасте от 16 до 50 лет. Длительность заболевания до 2 лет отмечена у 36 больных, более 2 — у 45. Диагностика проводилась с учетом критериев хронического обструктивного бронхита, рекомендованных Комитетом экспертов ВОЗ. У 11 человек наблюдалась легочная недостаточность I степени, у остальных пациентов легочной или сердечной недостаточности не выявлено.

Наблюдаемые больные были разделены на две группы в зависимости от возраста, пола, тяжести и давности заболевания. Больные 1-й группы (41 чел.) получали общепринятую (базисную) терапию, включавшую антибактериальные, бронхолитические, муколитические средства. Больным 2-й группы (40 чел.), кроме базисной терапии, с 1—2-го дня госпитализации был назначен пентоксил по 0,2 г 3 раза в день в течение 10 дней.

Оценку эффективности терапии проводили исходя из динамики клинических, лабораторных и рентгенологических данных, а также показателей внешнего дыхания. Сдвиги иммунологического статуса определяли по результатам изучения содержания сывороточных иммуноглобулинов основных классов (M, G, A) методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, содержанию эозинофилов в крови и эозинофильной реакции, а также по спонтанной дегрануляции базофилов. Подсчет эозинофилов проводили по методу Я. И. Каца (1961); эозинофильную реакцию оценивали по Андерссону (1953); исследуемому вводили подкожно 0,5 мг гистамина и вычисляли содержание эозинофилов в периферической крови до инъекции и через 10—30 мин после нее. Здоровые лица реагируют на введение гистамина снижением количества эозинофилов, а сенсibilизированные — повышением. Дегрануляцию базофилов определяли по методу Е. Д. Тимашевой и А. И. Козьявиной (1969). Выбор этих тестов был обусловлен тем, что они отражают состояние клеточного и гуморального иммунитета, в том числе такую его важную сторону, как наличие и степень сенсibilизации организма. Последнее может расцениваться как фактор риска трансформации хронического бронхита в бронхиальную астму.

Исследования проводили перед лечением больных, на 10-й и 15—20-й дни госпитализации. Полученные результаты обработаны статистически одновременно с контрольными исследованиями, проведенными у 46 здоровых лиц (табл. 1). Наши данные об уровне иммуноглобулинов, характере эозинофильной и базофильной реакции у здоровых согласуются с аналогичными результатами, полученными рядом авторов [1, 3, 6]. Исходное содержание иммуноглобулинов у больных обеих групп перед лечением отличалось от такового у здоровых лиц. Отличие проявлялось снижением уровня иммуноглобулинов всех классов, и особенно резким — IgM, что можно расценивать как признак ослабления иммунной реакции организма при хронической инфекции в фазе ее обострения. Исключение составлял IgG у больных контрольной группы.

Изучение динамики содержания антител в процессе лечения выявило у больных обеих групп уже через 10 дней заметное увеличение уровня иммуноглобулинов всех

Таблица 1

Иммунологические показатели больных хроническим обструктивным бронхитом при лечении пентоксилом ($M \pm m$)

Показатели		Здоровые ($n=46$)	Вид терапии					
			Базисная ($n=41$)			Базисная + пентоксил ($n=40$)		
			дни наблюдения			дни наблюдения		
			1-й	10-й	15—20-й	1-й	10-й	15—20-й
Иммуноглобулины, мкмоль/л	M	1,29±0,13	0,70±0,05	1,51±0,36* (216)	1,98±0,27* (283)	0,98±0,07	1,65±0,22* (168)	1,78±0,38* (182)
	G	97,72±7,29	93,37±10,00	130,12± ±10,69* (139)	152,37±15,16 (163)	60,62±5,00	118,75± ±8,94* (196)	175,00± ±26,9* (289)
	A	16,75±3,44	14,81±0,88	19,50±1,51* (132)	24,00±1,32 (162)	14,69±1,16	28,75±1,43 (196)	78,12±2,17 (532)
Количество эозинофилов · 10 ⁹ в 1 л		175,4±36,7	141±32,1	113±18 (80)	110±18,9 (78)	190±36,2	90±20,6 (47)	40±21,4* (21)
Эозинофильная реакция после введения гистамина 10 ³ в 1 л		98,1±17,2	178±59	152±31 (85)	190±41 (107)	206±49,2	85±32* (41)	35±4,4* (17)
Спонтанная дегрануляция базофилов (из 20 клеток)		2,45±0,1	4,8±0,18	3,4±0,27* (71)	4,0±0,18* (83)	3,85±0,14	3,19±0,19* (83)	1,75±0,38 (45)

Примечание. Здесь и в табл. 2 звездочка обозначает $P < 0,05$ по сравнению с показателями до лечения, в скобках указана динамика показателей (%) по сравнению с исходным уровнем.

классов. Эти позитивные сдвиги оказались более выраженными у больных, леченных пентоксилом. Так, уровень иммуноглобулинов G и A увеличился у них фактически вдвое, а IgM — на 66% от исходного. У больных, получающих базисную терапию, вдвое возросло только содержание иммуноглобулинов M, в то время как увеличение уровня иммуноглобулинов G и A было заметно меньше, чем у больных, леченных пентоксилом. Эти данные, очевидно, показывают иммуностимулирующее влияние пентоксила, что в какой-то степени подтверждается дальнейшей динамикой содержания иммуноглобулинов всех классов, зафиксированной на 15—20-й день госпитализации. Несмотря на завершение курса терапии пентоксилом, именно у них гораздо быстрее нарастало содержание антител, особенно иммуноглобулинов G и A. Не исключено, что такая динамика иммуноглобулинов отражает кумулятивный эффект пентоксила на изучаемые звенья иммунной системы. Обращает на себя внимание значительное преобладание конечного уровня иммуноглобулинов G и A у больных, леченных пентоксилом, по сравнению с таковым в контрольной группе; менее существенным было различие в динамике иммуноглобулинов M.

Исходное количество эозинофилов в крови больных обеих групп было нормальным. Однако эозинофильная реакция у них оказалась положительной, проявлялась ростом содержания эозинофилов, что, очевидно, отражало скрытую сенсibilизацию. У здоровых, наоборот, эта реакция была отрицательной.

Спонтанная дегрануляция базофилов в период обострения хронического бронхита была существенно увеличенной у больных обеих групп, что свидетельствовало о связи с характером эозинофильной реакции. Кооперация этих клеточных реакций, надо полагать, не случайна, если учесть, что дегрануляция тучных клеток и базофилов сопровождается высвобождением из гранул биологически активных веществ [4, 5], и прежде всего гистамина, и медленно реагирующей субстанции анафилаксии (MPC-A), а их ингибиторами являются соответственно гистаминаза и арилсульфатаза, содержащиеся в эозинофилах [10]. Поскольку гистамин и MPC-A выступают медиаторами аллергической реакции немедленного типа, вызывающими выраженную альтерацию тканей, предполагают, что эозинофилы могут выполнять протективную роль, подавляя эти реакции [7].

Лечение больных пентоксилом сопровождалось выраженным снижением содержания эозинофилов в крови, причем не только в конце курса терапии, но еще более значительное через 5—10 дней после отмены препарата. В этой ситуации еще определеннее вела себя эозинофильная реакция, которая стала отрицательной, то есть проявлялась так же, как у здоровых неаллергизированных лиц. У больных же, получавших базисную терапию, хотя и наблюдалось небольшое снижение в крови эозинофилов, реакция Андерссона вызвала убедительный количественный рост этих

клеток. Таким образом, феномена десенсибилизации у данных больных не было выявлено.

Определенная закономерность обнаружена и в динамике спонтанной дегрануляции базофилов, которая у больных основной группы уменьшилась в конце лечения пентоксилом; перед выпиской этот показатель стал еще ниже — в 2 раза меньше исходного и соответствовал норме. Такой результат, очевидно, свидетельствует об уменьшении степени сенсibilизации организма больных, тем более что обнаружен синергизм данного теста с эозинофильной реакцией, а также с динамикой содержания эозинофилов в крови, что подтверждается высокой степенью корреляции ($r = +1$). Что касается дегрануляции базофилов у больных контрольной группы, то у них хотя и наблюдалось ослабление этой реакции, ее конечный уровень превышал норму, то есть десенсибилизирующий эффект общепринятой терапии был явно недостаточен.

Сравнительное изучение динамики клинико-лабораторных и рентгенологических данных показало более благоприятное течение заболевания при использовании пентоксила. У больных, получавших этот препарат, быстрее улучшалось общее состояние; уменьшались слабость, интенсивность кашля, количество хрипов в легких и объем выделяемой мокроты; последняя становилась светлее, в ней уменьшалось содержание лейкоцитов. Быстрее, чем у больных контрольной группы, отмечалось ослабление или исчезновение других симптомов обострения бронхита; перелом в течении болезни происходил обычно на 5—6-й день лечения, опережая на 2—3 дня наступление регрессии в течении заболевания у лиц, получавших базисную терапию.

Анализ некоторых показателей внешнего дыхания в ходе наблюдения за больными (табл. 2) показал выраженные благоприятные сдвиги у больных, леченных пен-

Таблица 2

Динамика показателей внешнего дыхания при лечении больных хроническим бронхитом ($M \pm m$)

Вид терапии	Дни наблюдения	Показатели				ОСВП л/с	
		глубина дыхания	ЖЕЛ (л)	МВЛ (л)	ПСДВ	на вдохе	на выдохе
Базисная	1-й	820 $\pm$ 100	2,2 $\pm$ 0,7	34,7 $\pm$ 4,0	16,0 $\pm$ 1,6	1,1 $\pm$ 0,3	0,8 $\pm$ 0,2
	10-й	950 $\pm$ 65 (116)	2,5 $\pm$ 0,2 (114)	39,2 $\pm$ 4,4 (113)	15,9 $\pm$ 2 (99)	1,1 $\pm$ 0,31 (100)	1,0 $\pm$ 0,2 (125)
	15—20-й	990 $\pm$ 89 (121)	2,6 $\pm$ 0,2 (118)	46,0 $\pm$ 4,9* (132)	17,0 $\pm$ 1,2 (106)	1,4 $\pm$ 0,3* (127)	1,0 $\pm$ 0,2 (125)
Базисная+пентоксил	1-й	650 $\pm$ 57	2,0 $\pm$ 0,7	24,0 $\pm$ 3,8	12,0 $\pm$ 2,1	1,0 $\pm$ 0,2	0,6 $\pm$ 0,1
	10-й	800 $\pm$ 102 (123)	2,5 $\pm$ 0,2 (125)	37,0 $\pm$ 6,7* (154)	16,0 $\pm$ 2,2* (133)	1,6 $\pm$ 0,3* (160)	1,1 $\pm$ 0,24* (183)
	15—20-й	855 $\pm$ 96 (131)	2,7 $\pm$ 0,1* (135)	48,1 $\pm$ 5,2* (200)	19,2 $\pm$ 2,5* (161)	1,6 $\pm$ 0,4* (160)	1,6 $\pm$ 0,3* (267)

Примечание. ЖЕЛ — жизненная емкость легких, МВЛ — максимальная вентиляция легких, ПСДВ (МВЛ/ЖЕЛ) — показатель скорости движения воздуха, ОСВП — объемная скорость воздушного потока.

токсилом. За исключением глубины дыхания отмечена положительная динамика всех изучавшихся спирографических и пневматометрических параметров, что свидетельствовало об улучшении преимущественно бронхиальной проходимости. Такой результат был выявлен как через 10 дней лечения пентоксилом, так и через 15—20 дней, то есть уже после отмены препарата. У больных контрольной группы спирографические показатели улучшались в меньшей степени и в большинстве случаев статистически недостоверно.

Каких-либо осложнений или побочных реакций у больных, получавших пентоксил, не обнаружено.

ВЫВОДЫ

1. В стадии обострения хронического обструктивного бронхита наблюдаются признаки иммунодефицита и сенсibilизации, проявляющиеся снижением содержания иммуноглобулинов М, G, A и усилением эозинофильной реакции и дегрануляции базофилов.

2. Применение пентоксила сопровождается отчетливым повышением уровня

иммуноглобулинов основных классов и десенсибилизирующим эффектом. Одновременно улучшаются показатели функции внешнего дыхания.

3. Рекомендуется включение пентоксила в комплексную терапию хронического обструктивного бронхита, особенно при низком содержании сывороточных иммуноглобулинов и наличии признаков сенсibilизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Илькович М. М., Карпенкова Н. И., Мовчан Н. С. и др. Клини. мед., 1982, 11.—2. Кац Я. И. Лабор. дело, 1961, 2.—3. Курдыбайло Ф. В., Яхонтова О. И., Ефанов А. Н. Клини. мед., 1982, 9.—4. Петров Р. В. Иммунология. М., Медицина, 1982.—5. Соколова И. И., Грачева З. А. Тер. арх., 1980, 11.—6. Тимашева Е. Д., Козявина А. И. Лабор. дело, 1969, 3.—7. Тернер-Уорвик М. Иммунология легких. М., Медицина, 1982.—8. Andersson E. Acta allergol., 1953, VI, 2.—9. Tumpel K. D. Therapiewoche, 1981, 30, 11.—10. Wasserman J. J., Zoetz E. J., Austen K. F. J. Immunol, 1975, 114, 645.

Поступила 5 июня 1984 г.

УДК 616—099:615.285.7

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ИНСЕКТИЦИДАМИ

И. Г. Салихов, Е. С. Марголин, Ф. Я. Халитов

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Отравления фосфорорганическими инсектицидами (ФОИ) занимают одно из ведущих мест в структуре острых отравлений в нашей стране и за рубежом, что связано с увеличением производства препаратов этой группы и расширением их ассортимента. По нашим данным, летальность при отравлении ФОИ достигает 24%.

Под наблюдением находился 241 больной с острым отравлением ФОИ: карбофосом — 70 человек, хлорофосом — 70, метафосом — 61, дихлофосом — 40. В организм всех больных ФОИ попали пероральным путем и в 90% случаев были приняты с суицидальной целью. Больные поступали в стационар через 1—6 ч с момента отравления после оказания неотложной помощи на месте происшествия. Степень тяжести отравления оценивалась нами по Е. А. Лужникову (1982). Поступая в организм, дихлофос и хлорофос вызывали в основном легкое поражение (54%), в то время как карбофос и метафос — чаще тяжелое (табл. 1), причем отравления карбофосом и метафосом были обусловлены значительно меньшими дозами яда, чем отравления хлорофосом и дихлофосом (табл. 2). В последнем случае более выражено мускариноподобное действие, при поражении карбофосом и метафосом наблюдается никотиноподобное и центральное действие.

При лечении больных с отравлениями метафосом и карбофосом было использовано значительно большее количество атропина, а также наблюдались более длительные сроки лечения; чаще развивался миастенический синдром.

Таблица 1

Распределение больных по количеству наблюдений в зависимости от тяжести отравления и вида фосфорорганических инсектицидов

ФОИ	Степень тяжести отравления		
	легкая	средняя	тяжелая
Дихлофос	26	12	2
Хлорофос	34	28	8
Карбофос	12	20	38
Метафос	6	19	36
Всего	78	79	84

Таблица 2

Зависимость тяжести отравления от дозы (в миллилитрах) различных фосфорорганических инсектицидов

ФОИ	Степень тяжести отравления		
	легкая	средняя	тяжелая
Дихлофос	85	120	200
Хлорофос	70	100	250
Карбофос	30	70	100
Метафос	10—20	30	50

Таблица 3

Распределение «доза яда (в миллилитрах) — срок исхода» при отравлениях хлорофосом (количество наблюдений)

ФОИ	Длительность течения отравления				
	до 10 ч	10—24 ч	1—3 сут	3—6 сут	более 6 сут
Менее 30	—	4	4	1	—
30—60	2(2)	2(2)	9(3)	3	1
61—100	3(3)	3(2)	14(4)	3	7
Более 100	3(3)	3(3)	3(1)	2(1)	3(2)

Примечание. Цифры в скобках показывают число умерших. То же в табл. 4.

Таблица 4

Распределение «доза яда (в миллилитрах) — срок исхода» при отравлениях хлорофосом (количество наблюдений)

ФОИ	Длительность течения отравления				
	до 10 ч	10—24 ч	1—3 сут	3—6 сут	более 6 сут
Менее 30	—	8	12	2	—
30—60	—	5	10	2	—
61—100	—	3	8(1)	4	—
Более 100	—	1(1)	9(1)	4	2

тяжелым, а у части из них — со смертельным исходом. При отравлениях метафосом эта цифра составила 10%, хлорофосом — 7%. При отравлениях дихлофосом утяжеления состояния больного не наблюдалось. В ряде случаев средние и тяжелые формы отравлений переходили в более легкую (метафос — 6%, карбофос — 26%, хлорофос — 60%, дихлофос — 42%).

Наш опыт показывает, что основным критерием тяжести отравлений хлорофосом и дихлофосом являются выраженность М-холиномиметического синдрома и эффективность атропинизации в первые 6—12 ч лечения. При отравлениях ими благополучный исход в большинстве наблюдений предопределяется своевременным и стойким купированием мускариноподобного действия ФОИ. В связи с этим мы хотим еще раз подчеркнуть необходимость проведения адекватной атропинизации больного вплоть до начальных признаков перeatропинизации (по нашим данным в 20% случаев.)

При отравлениях карбофосом и метафосом только по купированию М-холиномиметического синдрома невозможно судить о степени тяжести. При действии этих ФОИ прогностически решающим является выраженность проявления Н-холиномиметического синдрома (судороги и миастения). Поэтому оценивать тяжесть отравления можно лишь по истечении 12—24 ч. Так, у 4 лиц с тяжелым отравлением карбофосом была достигнута перeatропинизация на сроках 6—30 ч, однако прогрессирование никотиноподобного и центрального действий ФОИ привело к смертельному исходу.

У больных, умерших в первые 8—10 ч отравления, при патологоанатомическом исследовании были обнаружены полнокровие и отек внутренних органов (мозг, легкие, сердце), множественные периваскулярные кровоизлияния в органах, изменения коры надпочечников. При дальнейшем течении отравления присоединились серозно-геморрагическая пневмония, острая дистрофия печени, почек, миокарда. На более поздних сроках (2—3-и сутки и далее) было отмечено прогрессирование дистрофических изменений органов и гнойной пневмонии.

Лечение больных с отравлениями ФОИ проводили по общим принципам (антидотная, симптоматическая терапия, форсированный диурез, профилактика инфекционных осложнений и пр.). Детоксикационная гемосорбция была выполнена 12 лицам (у 4 — повторно). Адекватность атропинизации оценивали по ширине зрачков, час-

Нами проанализированы различные осложнения клинического течения токсикоза. Нарушения сознания различной степени отмечены у 36 человек. У больных с благоприятным исходом заболевания это состояние разрешалось на фоне первичной атропинизации в 90% случаев, а со смертельным — только в 25%. Расстройство дыхания констатированы у 16 человек. У больных со смертельным исходом данное осложнение развивалось на более ранних сроках (через 18 ч с момента отравления), чем у выздоровевших (в среднем через 30 ч). Коллапс и судорожный синдром возникали только у лиц со смертельным исходом заболевания. У 6% больных (в основном при тяжелых отравлениях карбофосом и метафосом) в первые часы была диагностирована пневмония, носившая распространенный характер.

Вопрос оценки степени тяжести при отравлениях различными ФОИ всегда был актуален, так как отравление, первично определяемое по клиническим признакам как легкое или средней тяжести, в дальнейшем часто бывает тяжелым. Так, при отравлении карбофосом у 27 больных состояние было расценено как легкое и среднетяжелое (по критериям Е. А. Лужникова, 1982), однако в дальнейшем оно оказалось

тоте сердечных сокращений и состоянию слизистых оболочек. По нашему мнению, наиболее показательна ширина зрачков.

Лечебная тактика при отравлении различными ФОИ определяется рядом клинических особенностей течения. При поражении хлорофосом и дихлофосом обычно достаточно проведения общепринятых лечебных мероприятий. Летальность низкая. Однако при отравлении карбофосом и метафосом достоверно судить о достаточной атропинизации на основании указанных симптомов можно лишь в первые 4—6 ч лечения. В последующем они теряют свое превалирующее значение, и дальнейшее лечение следует осуществлять исходя из выраженности Н-холиномиметического и центрального действия ФОИ. В таких случаях наиболее эффективно введение 3% раствора пахикарпина в дозе 3—4 мл 3—4 раза в сутки, что в значительной степени снижает миастенический синдром или служит его профилактикой. Детоксикационная гемосорбция при отравлениях ФОИ дает лишь временный положительный эффект и не влияет на прогноз отравления даже при неоднократном применении.

Нами отмечено, что после интенсивной атропинизации развиваются паретическое состояние кишечника и задержка ФОИ в тонком и толстом кишечнике, что, по всей видимости, снижает эффективность гемосорбции. Фармакологическая стимуляция кишечника (33% раствор сульфата магния в количестве 100—150 мл в желудок) оказывается неэффективной. К достаточно полному очищению кишечника приводит лишь повторная сифонная клизма.

В комплексную терапию целесообразно включение средств, предупреждающих общетоксическое действие ФОИ (прямые переливания крови в первые часы, белковые препараты), что может препятствовать развитию дистрофических изменений в органах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лужников Е. А. Клиническая токсикология. М., Медицина, 1982.

Поступила 13 сентября 1984 г.

УДК 616.36—002.14—053.3—056.3:613.2

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А

Л. С. Калагина

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, инфекционная городская больница (главврач — В. В. Зайцева), г. Горький

В последние годы отмечается тенденция к росту частоты заболеваний, связанных с пищевой сенсибилизацией. Среди многих аллергических заболеваний на долю пищевой аллергии детей приходится до 40% [3].

Задачей настоящей работы являлось изучение клинических и лабораторных проявлений пищевой аллергии у детей, больных вирусным гепатитом А.

Под наблюдением было 60 больных вирусным гепатитом и 20 здоровых детей (мальчиков — 36, девочек — 44) в возрасте 3—12 лет. Вирусный гепатит А диагностировали по общепринятым клинико-лабораторным и эпидемиологическим тестам. Легкая форма заболевания была установлена у 54 (90%) детей, среднетяжелая — у 6 (10%). Острое течение констатировано у 57 (95%) детей, затяжное — у 3 (5%). Все больные получали базисную терапию. Диспансерное наблюдение за детьми, переболевшими вирусным гепатитом, проводили в течение 6 мес после выписки из стационара. В целях выявления пищевой аллергии были использованы клинические методы диагностики, данные аллергологического анамнеза, а также реакция альтерации лейкоцитов (РАЛ), реакция дегрануляции тучных клеток крыс (РДТК), определение уровня иммуноглобулина Е в сыворотке крови радиоиммунологическим методом; кожные скарификационные пробы с пищевыми аллергенами. Серологические реакции *in vitro* проводили в остром периоде болезни и в периоде реконвалесценции (через 6 мес после выписки из стационара), кожные пробы — только в периоде реконвалесценции. Кроме того, по показаниям в периоде реконвалесценции выполняли оральные провокационные пробы с пищевыми аллергенами параллельно

с пробой Кока, тромбопеническим тестом и лейкопенической пробой Видаля—Вогана.

В качестве пищевых аллергенов (10 видов) были использованы яйцо (белок и желток), цитрусовые (мандарин и апельсин), мед, раствор глюкозы, молоко, яблоко, морковь, настой шиповника.

Всего *in vitro* поставлено 1220 РАЛ и столько же РДТК; определен уровень общего иммуноглобулина Е у 80 больных в динамике (140 анализов). *In vivo* проведено 80 кожных скарификационных проб, 10 оральных провокационных проб, 10 лейкопенических проб Видаля—Вогана, 10 тромбопенических тестов. Положительной считали РАЛ 30% и более, РДТК—более 15%; уровень общего иммуноглобулина Е не должен был превышать 54 ед./л. О пробе Кока судили по изменению АД более чем на 1,3 кПа (10 мм рт. ст.) и пульса более чем на 15—20 уд. в 1 мин, о лейкопенической пробе Видаля—Вогана—по снижению лейкоцитов на $1 \cdot 10^9$ в 1 л и более через 1 ч после приема аллергена; тромбопенический тест не должен был превышать 25%.

У здоровых детей все пробы были отрицательными, а уровень общего иммуноглобулина Е находился в пределах 54 ед./л.

На основании аллергологического обследования были выделены три группы по 20 человек, идентичные по возрасту и полу, формам и тяжести болезни. В 1-ю группу вошли больные вирусным гепатитом А, у которых пищевая аллергия имела клинические проявления до заболевания, по поводу чего они находились на учете в аллергологическом кабинете. Во 2-ю, так называемую группу риска были включены больные с наследственной отягощенностью аллергическими заболеваниями. 3-ю группу составили дети с неотягощенным аллергологическим анамнезом, 4-ю—здоровые.

Анамнестически установлено, что у 4 детей 1-й группы пищевая аллергия проявилась в первый год жизни, у 16—родители страдали аллергическими заболеваниями, у 7—матери во время беременности и кормления грудью злоупотребляли продуктами с выраженными алергизирующими свойствами. У всех детей этой группы отмечалась полисенсibilизация. Наиболее часто пищевая аллергия возникала после употребления цитрусовых. У всех детей 1-й группы наблюдались клинические обострения пищевой аллергии: в периоде продрома (у 5), в остром периоде (у 12), в периоде реконвалесценции (у 3). Наиболее частыми клиническими проявлениями пищевой аллергии были кожные изменения: экзема (у 3), нейродерматит (у 5), крапивница (у 9), геморрагическая сыпь по типу капилляротоксикоза (у 1), сочетанные изменения кожи и слизистых (у 2).

У 13 детей 2-й группы анамнестически выявлена отягощенная аллергическими заболеваниями наследственность, у 11—экссудативный диатез, проявившийся в первый год жизни, у 6—фактор ранней сенсibilизации, связанный со злоупотреблением матерью во время беременности и кормления грудью продуктами с высокими аллергенными свойствами. Аллергическая сыпь наблюдалась в периоде продрома (у 1), в остром периоде (у 2), в периоде реконвалесценции (у 2).

У детей 3-й группы пищевая сенсibilизация не установлена. Только у одного ребенка этой группы была аллергическая сыпь в периоде продрома.

В остром периоде вирусного гепатита А положительная РАЛ была выявлена у детей всех трех групп. Из 200 реакций, поставленных у детей 1-й группы в остром периоде с десятью пищевыми аллергенами, положительными оказались 59, во 2-й группе—39, в 3-й—48. В периоде реконвалесценции эти показатели составили соответственно 57, 41 и 10.

У детей 1-й группы совпадение положительных РАЛ и РДТК в остром периоде вирусного гепатита А наблюдалось в 72,8% случаев, во 2-й группе—в 77,0%, в 3-й—в 68,8%; в периоде реконвалесценции—соответственно в 73,7%, 87,0% и 70,0%. Большинство детей, имевших двойной положительный результат на РАЛ и РДТК, реагировали на аллергены растительного происхождения.

В остром периоде вирусного гепатита А у детей 1-й группы из 43 положительных проб в 13 случаях выявлялась аллергия к белковым продуктам (7—к яйцу, 6—к коровьему молоку), 30—к продуктам растительного происхождения (12—к цитрусовым, 6—к меду, 6—к глюкозе, 4—к яблоку, 1—к моркови, 1—к шиповнику); во 2-й группе из 30 положительных проб 11 реакций были обусловлены белковыми продуктами (6—яйцом, 5—коровьим молоком), 19—продуктами растительного происхождения (6—цитрусовыми, 6—медом, 5—глюкозой, 1—яблоком, 1—морковью); в 3-й—18 из 48 положительных проб были вызваны белковыми продуктами (10—яйцом, 8—молоком), 8—медом, 8—глюкозой, 10—цитрусовыми, 2—яблоком, 1—морковью, 1—шиповником.

В периоде реконвалесценции доминировали положительные реакции на продукты

растительного происхождения. Так, из 42 положительных тестов, поставленных у детей 1-й группы, в 34 случаях выявлялась аллергия к продуктам растительного происхождения (12 — к глюкозе, 8 — к цитрусовым, 10 — к меду, 3 — к яблоку, 1 — к моркови), 8 — к белковым продуктам (5 — к яйцу, 3 — к коровьему молоку); во 2-й группе из 36 положительных результатов с обоими иммунологическими тестами 32 были вызваны продуктами растительного происхождения (14 — глюкозой, 10 — медом, 6 — цитрусовыми, 1 — яблоком, 1 — морковью), 4 — белковыми продуктами (2 — яйцом, 2 — коровьим молоком); в 3-й — из 7 положительных тестов в 3 случаях выявлялась аллергия к продуктам растительного происхождения (1 — к меду, 1 — к глюкозе, 1 — к цитрусовым) и 4 — к белковым продуктам (3 — к яйцу, 1 — к молоку).

С указанными пищевыми аллергенами мы проводили кожные скарификационные пробы. Совпадение их результатов в РАД у детей 1-й группы наблюдалось в 51,5% случаев, во 2-й — в 59% и в 3-й — в 70%.

При изучении содержания общего иммуноглобулина Е в динамике оказалось, что в остром периоде вирусного гепатита А его уровень у детей 1-й группы превышал норму в 6 раз (у 17), во 2-й — в 2,4 раза (у 13), в 3-й — в 2,5 раза (у 15); в периоде реконвалесценции — соответственно в 5 (у 15), в 4 (у 17) и в 1,5 раза (у 5).

В целях уточнения лабораторно выявленной пищевой сенсibilизации у 10 детей 2-й группы при выпадении одного серологического теста мы провели дополнительные аллергологические тесты: параллельно с провокационной оральной пробой с данным пищевым аллергеном определяли пробу Кока, тромбопенический тест и лейкопеническую пробу Видаля—Вогана. Клинических проявлений орально-провокационных проб не обнаружено; проба Кока и тромбопенический тест оказались положительными у 5 детей, лейкопеническая проба Видаля—Вогана — у 6.

Клинические обострения пищевой аллергии среди детей 1-й группы свидетельствуют, на наш взгляд, о том, что вирусный гепатит А явился провокационным фактором. Это подтверждается и результатами аллергологических тестов у 10 детей 2-й группы, у которых в периоде реконвалесценции была выявлена доклиническая пищевая сенсibilизация по 4—5 параметрам.

Положительные реакции на пищевые аллергены, наблюдавшиеся нами у больных всех 3 групп, не имели существенных различий в остром периоде вирусного гепатита А и могли быть объяснены нарушением барьерной функции печени.

Нами установлено, что у больных 1 и 2-й групп число положительных проб по двум серологическим тестам оставалось стабильным как в остром периоде болезни, так и в периоде реконвалесценции, но в последнем случае качественная характеристика отличалась значительным преобладанием числа положительных реакций на продукты растительного происхождения. В отличие от них у детей 3-й группы был отмечен резкий спад числа положительных проб в периоде реконвалесценции (в 4,5 раза), что связано с восстановлением барьерной функции печени и согласуется с литературными данными [1, 2, 4].

Таким образом, мы полагаем, что вирусный гепатит А предрасполагает к клиническому обострению пищевой аллергии и развитию пищевой сенсibilизации, особенно к углеводам, у детей с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ногаллер А. М. Пищевая аллергия. М., Медицина, 1983.—2. Пыцкий В. И., Адрианов И. В., Артамасова А. В. Аллергические заболевания. М., Медицина, 1984.—3. Соколова Т. С., Лусс Л. В., Рошаль Н. И. Пищевая аллергия у детей. М., Медицина, 1977.—4. Старосельский Д. В., Гранипов В. М. Врач. дело, 1977, 1.

Поступила 8 апреля 1985 г.

УДК 616.831—001.3—02—092 «364»

ОБ ОДНОЙ ИЗ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ МЕДИЦИНЫ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ

Г. М. Шерешевский

Сорок лет прошло с тех пор, как советский народ отстоял в борьбе с фашистской Германией мир и жизнь на земле. Неоценимый вклад в Победу был внесен медицинскими работниками страны. В годы Великой Отечественной войны, как го-

ворил М. И. Калинин, медицинское обеспечение Красной Армии стояло в одном ряду с авиационным и артиллерийским. Творчески используя прошлый опыт, военные медики смело внедряли в практику диагностики и лечения раненых и больных последние достижения науки.

В числе успехов военной медицины в период Великой Отечественной войны одно из важных мест занимали разработка вопросов этиологии, патогенеза и клиники контузионных поражений и осуществление последовательной системы специализированной помощи контуженным непосредственно во фронтовых районах.

В Великой Отечественной войне число контуженных составляло в среднем 2,5—3,5% от общего числа санитарных потерь¹. В отдельных же сражениях оно достигало 15% [12], на Северо-Кавказском фронте — 7% [4]. В первый период войны относительно определения «контуженные», трактовки этиологии и патогенеза этого вида поражения существовали различные точки зрения. Некоторые специалисты считали, что термин «контуженные» применим только к перенесшим закрытую травму мозга [6]. Значительное число специалистов в группу контуженных включали перенесших закрытую травму мозга, баротравму и тех, у кого имелись функциональные расстройства нервной деятельности психогенного характера [9]. Были специалисты, обозначавшие термином «контуженные» лишь лица с психогенной травмой [8]. В начале Великой Отечественной войны были случаи, когда контужеными на этапах эвакуации считались пострадавшие с неясным для врача характером повреждения (при экспресс-диагностике). Некоторые специалисты стремились выделить в отдельную нозологическую группу так называемых ЛОР-контуженных.

Множество научных статей о контуженных, написанных врачами, работавшими от ПМП до глубокого тыла, были опубликованы в годы Великой Отечественной войны в периодической медицинской печати. Занимались контужеными и специалисты поволжских городов: в г. Казани — проф. И. М. Русецкий [7], в г. Куйбышеве — проф. А. В. Ильин [3] и др.

В результате исследований был выработан правильный подход к контуженым и оценке их поражения, что подтверждалось успешным лечением всех контуженных в пределах фронтового района и возвращением их в строй. К контуженым следует относить только тех лиц, которые поражаются взрывной волной в боевой обстановке на войне. Возникновение в большинстве случаев характерной клинической картины у контуженных и главным образом особенности ее динамики связаны не только с причиной — действием взрывной воздушной волны, но и со стрессовым состоянием человека, возможным только в условиях боевых действий.

Патогенез болезненных проявлений, характерных для контуженных, обусловлен действием основных поражающих факторов взрывной воздушной волны: 1) непосредственным силовым действием ударной воздушной волны [1], 2) резким повышением, а затем понижением атмосферного давления, 3) действием звуковой части воздушной волны. Первый фактор вызывает коммоционно-контузионный синдром [10, 11], а также возможные поражения внутренних органов: легких, почек и органов брюшной полости; второй — баротравму с характерными для нее симптомами поражения среднего уха и сосудов; третий, звуковой, — акутотравму, то есть расстройство в речеслуховом аппарате.

Таким образом, контузионную болезнь можно рассматривать как симптомокомплекс. Все названные отдельные клинические явления у контуженных могут иметь различную выраженность, но расстройства, зависящие от поражения нервной системы, проявляются непременно при каждой, даже самой легкой, травме, вызванной действием воздушной волны.

Следует иметь в виду, что в головном мозге у контуженных могут возникнуть динамические соотношения процессов торможения и возбуждения, которые И. П. Павловым считались характерными для истерии [2]; создается как бы приобретенная предрасположенность к болезненным проявлениям функционального характера — истерии [5].

В заключение следует отметить, что новая диагностическая и лечебно-эвакуационная система обеспечения контуженных, разработанная и окрепшая в ходе Великой Отечественной войны, имеет непреходящее значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баронов В. А. В кн.: Закрытые травмы головного мозга. М., 1966.
2. Иванов-Смоленский А. Т. В кн.: Военная медицина в Великой Отечествен-

¹ В санитарные потери включалось число раненых, контуженных, обмороженных, обожженных, пораженных БОВ и больных.

ной войне. М., 1946, вып. 3.—3. Ильин А. В. Невропатол. и психиатр., 1942, 6.—4. Мешман Ф. Д. В кн.: Материалы фронтовой врачебной конференции СКФ. Действующая армия, 1943.—5. Осипов В. П. Клин. мед., 1943, 10—11.—6. Панченко Д. И. Избранные вопросы фронтовой невропатологии. Действующая армия, 1944.—7. Русецкий И. М. Клин. мед., 1943, 1—2.—8. Свядош Л. М. Военно-мед. журн., 1945, 12.—9. Сепп Е. К., Эмоциональные реакции у лиц, перенесших контузию взрывной волной. М., АМН, 1948.—10. Снежневский А. В. Военно-мед. журн., 1947, 2.—11. Спасокукоцкий С. И., Златоверов А. И. К патогенезу и лечению сотрясения мозга. М., 1937.—12. Шогам Д. Н. Военно-мед. журн., 1946, 12.

Поступила 10 января 1985 г.

УДК 617.559—002.27—08:616.74:613.73

О ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОМ ВКЛЮЧЕНИИ МЫШЦ В ПРОЦЕСС МИОФИКСАЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СИНДРОМАХ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

О. В. Добронецкая

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

При остеохондрозе позвоночника важную роль играют компенсаторные мышечные реакции, ведущие к фиксации пораженного позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), к развитию анталгических поз, при которых уменьшается интенсивность болевой импульсации. Я. Ю. Попелянским выделены следующие виды миофиксаций по топическому принципу — локально-вертебральная, вертебральная и экстравертебральная. При локально-вертебральной миофиксации блокируется движение только одного ПДС, при вертебральной — нескольких ПДС отдела или отделов позвоночника, а при экстравертебральной — соседние отделы позвоночника и ближайшие суставы конечностей вплоть до тазобедренной разгибательной и сгибательной ригидности. Саногенирующие возможности фиксации могут быть компенсирующими, субкомпенсирующими и декомпенсирующими.

В ряде случаев для купирования мышечно-тонических реакций используют миорелаксирующие средства [1, 2]. Их применение, согласно нашим данным, не совсем рационально. При выключении сегментарных мышц пораженного ПДС нарушается мышечный корсет, выключается миофиксация других суставов, что в свою очередь удлиняет период обострения. Такое положение обусловлено отсутствием сведений о динамике развития компенсаторных мышечных реакций у больных с синдромами остеохондроза позвоночника. Вследствие этого врачи испытывают определенные трудности при выборе тактики в отношении тонического сокращения паравертебральных и сегментарных мышц.

Целью настоящего исследования являлось изучение последовательности развития мышечных компенсаторных реакций позвоночника у больных с различными синдромами остеохондроза позвоночника.

Нами было обследовано 30 больных (9 женщин и 21 мужчина, возраст—21—52 года) с дисфункциональными проявлениями поясничного остеохондроза на всех этапах обострения. У 6 из них был вертебральный синдром, у 14 — люмбоишиалгия, у 5 — корешковый синдром, у 4 — нарушение спинального кровообращения (у одного нарушение в системе артерии Адамкевича, у 3 — в дополнительной артерии Демпрож—Гетерона) и у одной больной — компрессия конского хвоста. Всем больным проведено классическое, неврологическое, рентгенологическое (рентгенограммы обзорные и с функциональными пробами) и вертеброневрологическое (включая курвиметрию, пальпаметрию, тензоальгиметрию, мионометрию) обследования. Выраженность мышечно-тонических реакций оценивалась по трем степеням [3]. Больным с нарушениями спинального кровообращения выполнялась стимуляционная ЭМГ (Н-рефлекс).

У всех больных с вертебральным синдромом, люмбоишиалгией и корешковым синдромом в первые 2 дня заболевания развивалась распространенная миофиксация. В процессе вовлекались следующие мышцы: длинные разгибатели спины, квадратные мышцы поясницы, мышцы ягодицы (средние ягодичные, большие ягодичные), ишиокруральные, передние мышцы бедра и голени на стороне как пораженной, так

и противоположной ей, а в ряде случаев включались брюшные мышцы. Уже через 3—4 дня у больных с указанными синдромами возникала вертебральная миофиксация (длинные разгибатели спины и многораздельные мышцы), а через 3—6 дней — локально-вертебральная миофиксация (рис. 1).

Особую группу составляли больные с нарушением спинального кровообращения и компрессией конского хвоста, поскольку у них вообще не было миофиксации (рис. 2). Ее отсутствие мы объясняем перерывом рефлекторной дуги на спинальном уровне.

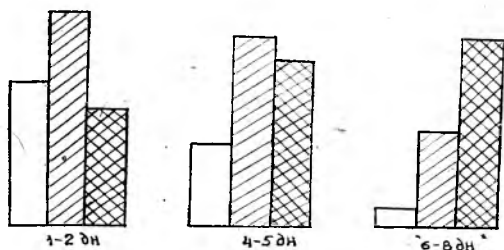


Рис. 1. Динамика выраженности мышечно-тонических реакций (в баллах) у больных с синдромами поясничного остеохондроза без явлений миелопатии.

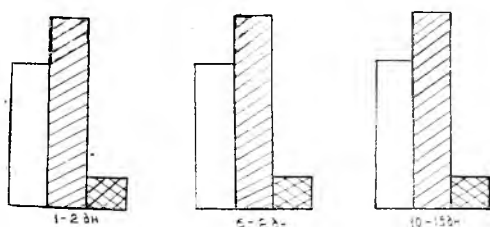


Рис. 2. Динамика выраженности мышечно-тонических реакций (в баллах) у больных с вертеброгенной миелопатией.

Обозначения: столбцы без линий — мышцы, участвующие в функционировании тазобедренного сустава; с косыми линиями — паравертебральные мышцы грудного отдела позвоночника; с перекрестными линиями — паравертебральные мышцы поясничного отдела позвоночника.

Всем больным проводили дифференцированную, патогенетическую терапию в зависимости от механизма поражения и от клинического синдрома без применения анальгетических и миорелаксирующих средств. Для быстрого создания локальной вертебральной миофиксации применяли специальный комплекс ЛФК, укрепляющий мышцы поясницы, а также точечный массаж и физиотерапевтические процедуры в стимулирующем режиме. Длительность пребывания на больничном листе была следующей: с вертебральным синдромом (люмбагия) — 5—6 дней, с люмбоишиалгией — 9—10 дней, с корешковым синдромом — 12—15 дней.

Таким образом, у больных с дисфункционными проявлениями миофиксация является саногенирующей. В основе ее лежит компенсаторный механизм, возникающий в ответ на раздражение рецепторов пораженного ПДС. Для быстрого развития локальной миофиксации следует назначать комплекс мероприятий, стимулирующих мышцы поясницы: физиотерапевтическое лечение, массаж. Известно, что анальгетические и миорелаксирующие средства уменьшают выраженность мышечно-тонических реакций, поэтому их назначение в период формирования миофиксации нецелесообразно.

Больным со спинальным нарушением кровообращения и компрессией конского хвоста следует рекомендовать ношение фиксирующего корсета с первых же дней заболевания, так как у них не возникает локально-вертебральной миофиксации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коган О. Г., Шмидт И. Р., Толстокоров А. А. и др. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. Новосибирск, Наука, 1983.
2. Марченко И. З. Лечение сколиоза при пояснично-крестцовых болях. Журн. невропатол. и психиатр., 1970, 7.— 3. Попелянский Я. Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза, Казань, изд-во КГУ, 1974, т. 1.

Поступила 19 февраля 1985 г.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЛИТЕЛЬНЫХ РЕМИССИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Л. К. Шайдукова

Кафедра психиатрии (зав.— проф. Д. М. Менделевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Клинико-психологических исследований ремиссий у больных хроническим алкоголизмом проведено недостаточно [1—3], хотя максимальное их продление является одной из основных задач современной наркологии. Амбулаторная практика ведения больных в период воздержания от употребления алкоголя указывает на появление у них в ряде случаев новых (постморбидных) нервно-психических расстройств или трансформацию уже имеющихся.

Целью настоящей работы было выявление нервно-психических расстройств у больных алкоголизмом в период длительных ремиссий клинико-психопатологическим и психологическим (ММРІ) методами. Нами обследовано 346 больных хроническим алкоголизмом с ремиссиями продолжительностью свыше 3 лет, из которых 268 больных тестированы по методике ММРІ. В зависимости от профиля личности больные были распределены на три группы. К 1-й (52 чел.) отнесены лица с психической «нормой» (профили личности располагались на уровне 40—60 Т, пики не превышали 60 Т), ко 2-й (118 чел.) — с крайним вариантом «нормы», входящие в группу риска (профили личности — на уровне 35—70 Т, пики не превышали 70 Т), к 3-й (98 чел.) — лица с манифестными нервно-психическими расстройствами (пики превышали 70 Т). У больных последней группы расстройства были выражены слабо (пики на уровне 71—75 Т), умеренно (пики на уровне 76—80 Т), значительно (пики превышают 81 Т).

Стабильность нервно-психических расстройств в течение длительного времени является основным критерием правильной оценки состояния больных. Больных 2 и 3-й групп наблюдали в течение 3 лет: стабильностью отличались расстройства у лиц с профилями личности в зоне 71—85 Т (3-я группа).

У 88 больных 2-й группы личностные расстройства не выходили за рамки акцентуаций различной выраженности, а нервно-психические были представлены короткими ситуационно вызванными невротическими реакциями. Данные клинических исследований совпадали у них с результатами ММРІ, в то время как у остальных 30 больных этой группы отмечалось расхождение, то есть благополучный профиль личности не соответствовал выраженности клинических проявлений и их стойкости.

У 53 человек отмечалось повышение по 1-й шкале, что клинически выражалось наличием ипохондрического радикала. Во всех переживаниях больных доминировала тема «болезнь—здоровье»: они проявляли повышенное беспокойство о состоянии своего здоровья, фиксировали на нем свое внимание, преувеличивали недомогания. Клиническая структура расстройств была неоднородной: у 17 лиц отмечались обсессивно-ипохондрические, у 15 — астено-ипохондрические, у 14 — истеро-ипохондрические, у 7 — сверхценно-ипохондрические расстройства.

При обсессивно-ипохондрическом варианте расстройств тревога и волнения носили тягостный, нежелательный для больных оттенок, обострялись при поступлении отрицательных сигналов извне (чтение специальной литературы на медицинские темы и нахождение у себя схожих симптомов) либо сигналов, исходящих изнутри (вегетативные колебания, неприятные ощущения в области сердца), что интерпретировалось ими как проявление болезни. На ММРІ у этих больных отмечалось повышение по 1 и 7-й шкалам (ипохондризм и психастения), у 12 человек данной группы — по 8-й (аутизм).

У лиц с истеро-ипохондрическими расстройствами ипохондрия была демонстративной, отличалась зрелищностью, театральностью, проявлялась в выгодных для больных ситуациях, усиливалась при предъявлении им повышенных требований. Обилие и красочность жалоб создавали впечатление их выдуманности, однако у 9 больных было действительное повышение уровня тревоги, депрессивных тенденций, что на ММРІ отражалось высокими показателями по шкалам «невротической триады» (ипохондрия, депрессия, истерия).

У больных с астено-ипохондрическими расстройствами в клинической картине преобладали раздражительность, недовольство, чувство физической и психической

утомляемости, слабости, разбитости, внутренней неудовлетворенности, что сочеталось с ипохондрическими расстройствами, заключающимися в многочисленных жалобах на состояние своего здоровья. Преобладающие пики на профилях личности этих больных отмечены на 1 и 2-й шкалах (ипохондрия и депрессия).

Сверхценно-ипохондрические расстройства заключались в упорном внимании к своему здоровью, своеобразной одержимости идеями его «укрепления», фанатичной приверженности оздоровительным режимам и мероприятиям, создании аффективно насыщенных концепций его «восстановления». У всех больных на ММРІ отмечалось повышение по 1-й шкале (ипохондрия), у 4 — по 6-й (параноидность), у 3, напротив, наблюдались по этой шкале крайне низкие показатели, что расценивалось как стремление скрыть свои расстройства [2].

У 29 больных выявлялась обсессивно-фобическая симптоматика в виде навязчивого стремления анализировать свои поступки, беспокойного и тягостного ожидания своего «провала» в профессиональной деятельности, навязчивых опасений за возможность неверного шага, мучительного переживания малейших неудач, тревожно-боязливое настроение. Постоянный «пересмотр» отношений с окружающими с выявлением негативных сторон своего поведения сочетался с повышенной мнительностью, подозрениями в «неуважении» к ним, навязчивыми волнениями, касающимися «алкогольного прошлого». На ММРІ этих больных отмечалось изолированное повышение по 7-й шкале (психастения).

Кроме расстройств невротического и неврозоподобного регистров, у 36 больных нами были выявлены психопатоподобные нарушения, которые по своей структуре были также неоднородны: у 17 в клинической картине преобладал эксплозивный компонент, у 11 — личностные расстройства эпилептоидного круга, у 8 — сутяжно-кверулянтские тенденции с нарушением адаптации.

Эксплозивные расстройства проявлялись в виде несдержанности, злобных аффектов, агрессивных выпадов, нетерпимости. Аффективные эксцессы возникали в ответ на ситуационное воздействие, особенно когда ставились под сомнение достижения больных, их способности, престиж, авторитет.

Личностные расстройства эпилептоидного круга сочетались со злобнодисфорическими аффективными расстройствами, которые появлялись спонтанно либо по причинам «неситуационного» характера. У этих больных в ремиссии особенно выпукло вырисовывались такие черты, как властолюбие, бескомпромиссность, гиперсоциальность, своеобразная въедливость, консерватизм, косность и непререкаемость взглядов, стремление поучать, руководить, читать нравоучения; отмечалось недоброжелательное отношение к окружающему в сочетании с гневливостью, тяжеловесными дисфорическими аффектами.

Сутяжно-кверулянтский компонент в клинической картине 8 больных проявлялся в постоянных столкновениях с окружающим: «заряженные» какой-либо очередной сверхценной идеей, больные активно пытались их реализовать, вступая в конфликт с окружением. Сверхценные идеи были разнообразными по содержанию, нестойкими, разобиденными, всегда шли вразрез с общественными установками, затрагивали достоинство окружающих, служили причиной бесконечных конфликтов.

Профили личности описанных выше больных (36 чел.) были недифференцированными — выявить какой-либо закономерности в преобладании определенных кодов не удалось.

Параноидальный вариант нервно-психических расстройств, констатированный у 10 больных, заключался в создании различных концепций, основывающихся на убежденности больных в том, что их «травят» в коллективе, «выживают», «ставят подножку», «намекают на прошлое», «тайно издеваются», «ни во что не ставят их авторитет», «принижают их достижения, престиж. Характерно, что подобные идеи возникали только на профессиональном поприще и очень редко в семейной обстановке, касались только морального «воздействия» (унижение, поправание достоинства) и никогда — физического. В отличие от сутяжно-кверулянтских расстройств, сверхценные идеи у этих больных не являлись «руководством к действию», тайно переживались, не служили источником конфликтов, были однообразными по содержанию. На ММРІ отмечались завышенные показатели по 6-й шкале (параноидность).

Таким образом, сопоставление клинических проявлений нервно-психических расстройств, обнаруженных у больных алкоголизмом в период длительных ремиссий, с результатами ММРІ показывает высокую степень достоверности в их совпадениях, что подтверждается результатами катamnестических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева В. С. В кн.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963.
2. Менделевич Д. М., Муравьев А. А. Казанский мед. ж., 1981, 2.— 3. Сурнов К. Г. Журн. невропатол. и психиатр., 1981, 12.

Поступила 4 февраля 1985 г.

ОБ ОСТАТОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ЛЕГКИХ, ВЫЯВЛЯЕМЫХ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ ПРИ ФЛЮОРОГРАФИИ

И. П. Королук, В. В. Казаков, Н. В. Филиппова

*Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. И. П. Королук) Куйбышевского
медицинского института имени Д. И. Ульянова*

В настоящее время отмечается тенденция к избирательной заболеваемости туберкулезом и неспецифическими заболеваниями легких среди отдельных групп населения. Особому риску подвержены лица с рентгенологически выявляемыми внутригрудными остаточными изменениями, которые заболевают значительно чаще рентгеноотрицательных, то есть с рентгенологически интактными легкими [2, 4, 5]. Однако частота и характер остаточных изменений, по данным ряда авторов, весьма различивы, что связано не только с различной трактовкой выявляемых изменений, но и с конкретной эпидемиологической обстановкой, влиянием сочетанных факторов риска [3]. Большое значение в увеличении количества внутригрудных остаточных изменений имеет хроническая алкогольная интоксикация, которая сама по себе приводит к выраженным органическим нарушениям в легких [1].

Нами изучены частота и характер остаточных изменений в легких у больных хроническим алкоголизмом с помощью комплексной флюорографии. С этой целью были обследованы 370 больных хроническим алкоголизмом (возраст — 25—55 лет), леченных в наркологическом диспансере. В качестве контрольной группы обследованы 180 здоровых непьющих лиц.

Применение комплексной флюорографии включало, кроме обычной стандартной проекции, задненаклонную (в положении заднего лордоза), а также снимки в боковых проекциях.

Согласно классификации Э. Э. Рубиной (1982), изменения, расцененные нами как остаточные, были разделены на 4 группы. К 1-й были отнесены фиброзно-очаговые, ко 2-й — первичный туберкулезный комплекс в фазе обызвествления, к 3-й — остаточные изменения во внутригрудных лимфатических узлах, к 4-й — на плевре. В зависимости от выраженности остаточные изменения классифицированы как малые и большие и были выявлены у 190 (24,3%) человек, страдающих алкоголизмом, тогда как среди здоровых непьющих — только у 17 (9,4%).

У большинства больных (40 чел.) были обнаружены внутригрудные (фиброзно-очаговые) изменения, у 22 — первичный туберкулезный комплекс в фазе обызвествления, у 11 — изменения во внутригрудных лимфатических узлах и у 17 — на плевре, причем у всех обследованных малые изменения преобладали над большими. Внутригрудных остаточных изменений было больше у мужчин, чем у женщин (81,2%), однако их относительная выявляемость была более высокой среди женщин (соответственно 38,5% и 20,4%).

Характер внутригрудных остаточных изменений в разных половых группах был неодинаков. Так, фиброзно-очаговые изменения обнаруживались одинаково часто как у мужчин, так и у женщин, а первичный туберкулезный комплекс в фазе обызвествления — чаще у мужчин. У женщин преобладали изменения во внутригрудных лимфатических узлах, у мужчин — на плевре (последние у женщин отсутствовали совсем). Сочетанные изменения выявлены у 9 мужчин и 2 женщин.

Зависимость частоты и выраженности остаточных изменений от стадии хронического алкоголизма установить не удалось, так как у всех больных была II стадия хронического алкоголизма, однако имелись различия, обусловленные длительностью заболевания хроническим алкоголизмом и возрастом больных. При длительности заболевания от 4 до 6 лет остаточные изменения обнаружены у 11,2% больных, от 6 до 8 лет — у 14,5%, от 8 до 10 лет — у 17,2%. Наряду с общим увеличением числа «носителей» остаточных изменений в старших возрастных группах возросло количество выраженных сдвигов. Так, соотношение больших и малых изменений у лиц от 26 до 35 лет составляло 1:6,6, от 36 до 45 лет — 1:4,9, от 46 до 55 лет — 1:2,8. Все сочетанные изменения выявлены у больных хроническим алкоголизмом старше 35 лет.

Изменения обнаруживались чаще в правом легком (у 53), реже в левом (у 30), с обеих сторон — у 7 больных. Фиброзно-очаговые изменения и изменения на плевре, как правило, локализовались в нижних долях, а первичный комплекс в фазе обызвествления — в средних и верхних отделах легких. Наиболее часто (у 6)

выявлялись фиброзно-очаговые изменения в сочетании с изменениями на плевре, а также с первичным туберкулезным комплексом в фазе обызвествления (у 4).

У 67,2% больных с остаточными внутригрудными изменениями в анамнезе не отмечены легочные заболевания, однако все больные указывали на частые респираторно-вирусные инфекции — не менее 5—6 раз в год.

Таким образом, установлено, что у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, остаточные изменения в легких встречаются значительно чаще, чем в контрольной группе. Очевидно, в сочетании со свойственными алкоголизму иммунологическими нарушениями они способствуют более частому возникновению легочных заболеваний и более тяжелому их течению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вершинин Н. В. Фармакология. М., Медгиз, 1952.— 2. Кочнова Н. Е. Сов. мед., 1972, 4.— 3. Рубилина Э. Э. Флюорография в практике пульмонологии. Алма-Ата, 1982.— 4. Edwards P. Q. Chest., 1975, 68, 3.— 5. Stead W. W. Ibid., 1975, 68, 3.

Поступила 27 ноября 1984 г.

УДК 616.314.17—008.1—08:612.017

ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗУБОДЕСНЕВЫХ КАРМАНОВ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПАРОДОНТА

Н. А. Горячев

Кафедра терапевтической стоматологии (зав.— проф. Г. Д. Овруцкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Болезни пародонта обоснованно рассматривают как очаг хронической инфекции [2—4, 6а]. Анализ литературных данных и собственные клинические наблюдения дают основания считать, что патогенное действие очага пародонтита связано с образованием патологических зубодесневых карманов. Для подтверждения этой зависимости и с целью разработки путей их щадящего устранения мы изучали динамику показателей иммунобиологического состояния организма после ликвидации патологических зубодесневых карманов. Под нашим наблюдением находилось 190 лиц с болезнями пародонта. У 138 из них были устранены 305 патологических зубодесневых карманов хирургическим путем (гингивэктомия, папиллэктомия) либо посредством склерозирующей терапии, основанной на инъекциях 10% раствора хлористого кальция или на повторном введении в патологические зубодесневые карманы турунд, пропитанных 5% раствором йода.

Об эффективности устранения патологических зубодесневых карманов судили по клинически определяемым изменениям десневого края, глубине кармана, индексам РМА, Remijord, рентгенограммам, количеству кревикулярной жидкости и цитоморфологической картине.

Во всех случаях до и спустя 2—12 мес после устранения патологических зубодесневых карманов наряду с оценкой состояния пародонта исследовали такие показатели иммунобиологического состояния организма, как активность лизоцима сыворотки крови, смешанной и паротидной слюны по В. Г. Дорофейчук (1968), определяли концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (ИГ) G, M и A по Манчини и др. (1965), уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) по В. Г. Гашковой и др. (1978) в модификации Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии (КНИИЭМ) и аллергическую чувствительность к аллергену гемолитического стрептококка и стафилококка производства КНИИЭМ.

У 97 из 138 больных удалось ликвидировать 176 патологических зубодесневых карманов. У 42 пациентов было диагностировано по одному карману, у 39 из них они были успешно устранены. У 56 больных было выявлено по 2 кармана, у 41 из них удалось устранить оба, у 8—один, у 7—ни одного. Из 40 больных, у которых были констатированы три и большее число карманов, у 17 лиц устранены все, у 6 остался один, у 9—2, у 6—3, у 2—все.

Динамика показателей иммунобиологического состояния организма до и после лечения 190 больных отражена в табл. 1. Данные табл. 1 свидетельствуют о су-

Таблица 1

Динамика показателей иммунобиологического состояния организма до и после устранения патологических зубодесневых карманов при заболеваниях пародонта

Сроки обследования	Число больных	Активность лизоцима, %			Концентрация сывроточных иммуноглобулинов, мкмоль/л			ЦИК, мг/л	Частота микробной сенсибилизации, %	
		сывротки крови	смешанной слюны	паратидной слюны	G	M	A		стрептококк	стафилококк
До лечения	138	20,4± ±3,4	34,7± ±4,1	19,0± ±3,3	62,2± ±2,7	1,1± ±0,1	11,5± ±0,6	64,8±4,1	82,3±3,2	46,6±4,2
После лечения	138	27,1± ±3,8	46,8± ±4,2	26,0± ±3,7	70,8± ±1,9	1,1± ±0,1	12,6± ±0,6	40,4±4,2	38,0±4,2	22,8±3,6
P								<0,001	<0,001	<0,001

шественном возрастании активности лизоцима сывротки крови, смешанной и паротидной слюны. Следует отметить, что после устранения патологических зубодесневых карманов уменьшилось число больных, у которых имелаась низкая активность лизоцима сывротки крови, смешанной и паротидной слюны. Так, до устранения карманов низкая активность лизоцима сывротки крови была у 84 больных, после устранения — у 20; активность лизоцима смешанной слюны до лечения — у 82, после лечения — у 24; активность лизоцима паротидной слюны до лечения — у 93, после лечения — у 31. После ликвидации патологических зубодесневых карманов возросла концентрация иммуноглобулинов G и A и достоверно увеличилось число больных с высокой концентрацией иммуноглобулинов G, M, A, а также наблюдалось достоверное снижение уровня ЦИК и частоты стрептококковой и стафилококковой сенсибилизации. При этом существенно уменьшилось число больных с умеренным и высоким уровнем ЦИК, а также с выраженной стрептококковой и стафилококковой сенсибилизацией. Такая закономерность прослеживается после устранения патологических зубодесневых карманов при различных заболеваниях пародонта — хрониче-

Таблица 2

Динамика показателей иммунобиологического состояния организма при заболеваниях пародонта в зависимости от эффективности устранения патологических зубодесневых карманов

Эффективность лечения патологических зубодесневых карманов	Сроки обследования	Число больных	Активность лизоцима, %			Концентрация сывроточных иммуноглобулинов, мкмоль/л			ЦИК, мг/л	Частота микробной сенсибилизации, %	
			сывротки крови	смешанной слюны	паратидной слюны	G	M	A		стрептококк	стафилококк
Устранены полностью	до лечения	97	20,5± ±4,1	35,7± ±4,9	19,4± ±4,0	64,8± ±1,9	1,0± ±0,1	11,4± ±0,5	62,2± ±4,9	80,4± ±4,0	45,4± ±5,1
	после лечения	97	30,1± ±4,6	48,7± ±5,1	28,4± ±4,6	73,0± ±1,7	1,2± ±0,0	13,0± ±0,3	22,5± ±4,2	13,5± ±3,5	9,3± ±2,9
Устранены частично	до лечения	27	19,1± ±7,6	31,9± ±9,0	18,3± ±7,4	66,3± ±4,3	0,9± ±0,1	12,1± ±0,8	80,1± ±7,8	81,5± ±6,0	48,1± ±9,8
	после лечения	27	22,5± ±8,0	37,9± ±9,3	21,2± ±7,9	68,2± ±3,9	1,0± ±0,0	12,5± ±1,2	64,8± ±9,4	77,8± ±8,0	40,7± ±9,6
Не устранены	до лечения	14	17,5± ±10,1	31,6± ±12,4	18,3± ±10,3	64,9± ±9,0	1,1± ±0,4	10,9± ±3,7	86,7± ±9,4	92,8± ±6,9	50,0± ±13,9
	после лечения	14	22,4± ±11,1	38,9± ±13,0	22,3± ±11,1	70,9± ±3,7	1,2± ±0,1	12,2± ±1,4	59,0± ±13,6	71,4± ±12,1	42,8± ±13,7

ских формах гингивита, осложненных локализованным пародонитом, пародонтозе и хроническом генерализованном пародонтите.

Поскольку эффективность лечения, направленного на устранение патологических зубодесневых карманов, оказалась различной, нами проведено сопоставление показателей иммунобиологического состояния организма (табл. 2). После эффективного устранения всех выявленных патологических зубодесневых карманов закономерно изменились все изучавшиеся показатели. В тех случаях, когда были ликвидированы не все карманы либо лечение оказалось неэффективным, эти показатели, как правило, существенно не изменялись.

Обнаруженная закономерность прослеживается независимо от нозологической принадлежности пародонтального заболевания. Иными словами, устранение патологических зубодесневых карманов приводит к благоприятным изменениям иммунобиологического состояния организма как при хроническом генерализованном пародонтите и пародонтозе, так и при хронических формах гингивита, осложненного локализованным пародонитом.

Динамика показателей иммунобиологического состояния организма не зависела от применяемого метода. Так, хирургическое лечение (гингивэктомия, папиллэктомия) оказалось эффективным в 94 (81,0%) из 116 случаев, а неоперативное — в 151 (79,9%) из 189. Приведенные данные о влиянии успешного неоперативного устранения патологических зубодесневых карманов на иммунобиологическое состояние организма представляют интерес с точки зрения удаления пародонтального очага при очаговообусловленных заболеваниях. Считается, что оперативное вмешательство, в частности на пародонте, у больных с врожденными или приобретенными заболеваниями сердца, искусственными клапанами сердца, а также у перенесших в прошлом инфекционное поражение сердца может осложниться эндокардитом [5, 6 b]. Установлено, что хирургическое вмешательство на пародонте оказывает преходящее, но выраженное угнетающее действие на функциональную активность ретикулоэндотелиальной системы [7].

Полученные нами данные свидетельствуют о возможности ликвидации пародонтального очага неоперативным путем у больных,отягощенных различными заболеваниями, без риска осложнений со стороны сердца и других органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дорофейчук В. Д. Лабор. дело, 1968, 1.— 2. Иванов В. С. Заболевания пародонта. М., Медицина, 1981.— 3. Овруцкий Г. Д. Казанский мед. ж., 1981, 1.— 4. Гашкова В., Матл И. и др. Чех. мед., 1978, 2.— 5. Brackett S. E. Oral Surg., 1982, 54, 3.— 6. Sawson R. A. a) Brit. dent. J., 1981, 151, 12; b) Ibid., 1983, 154, 6.— 7. Lavelle C. L. Inter. J. Oral. Surg., 1983, 12, 46.— 8. Mancini G., Carbonaro A., Heremans J. T. Immunochemistry, 1965, 2, 3.

Поступила 7 марта 1985 г.

УДК 616.5—08:[615.831+615.263]

ФОТОХИМИОТЕРАПИЯ НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОЗОВ

Г. Г. Нуреев, В. И. Марачковская, В. И. Шайхразиева, Т. В. Макарова

Кафедра кожных и венерических болезней (зав.— проф. Г. Г. Нуреев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Республиканский кожно-венерологический диспансер (главврач — заслуж. врач ТАССР В. И. Марачковская) МЗ ТАССР

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе появились сообщения о лечении больных с различными хроническими дерматозами фотохимиотерапией, или ПУВА-терапией [1, 4, 5]. Этот метод основан на сочетании применения длинноволнового ультрафиолетового излучения и препаратов фурукумаринового ряда из группы псораленов фотосенсибилизирующего действия — пувалена (8-метоксипсорален). Термин «ПУВА» складывается из начальных букв английского названия компонентов, составляющих основу этой терапии: П — фотосенсибилизатор пувален, УВ — ультрафиолетовые лучи, А — длинноволновый спектр ультрафиолетовых лучей (320—400 нм).

В основе лечебного действия ПУВА-терапии лежит активация фотосенсибилизатора под влиянием УФ-лучей, проникающих в поверхностные слои кожи. Фотохи-

миотерапевтические свойства зависят от способности псораленов подавлять синтез ДНК, а также повышать активность лизосомальных ферментов в плазме крови и коже, что ускоряет гидролиз РНК и ДНК и ослабляет процессы митоза клеток [5]. Фотохимиотерапия усиливает меланогенез и способствует отложению в коже меланина, что позволяет применять ее для лечения витилиго [2]. Кроме того, установлено, что при ПУВА-терапии снижается образование гистамина из гистидина, что является, по-видимому, одним из предполагаемых механизмов лечебного действия фотохимиотерапии у больных с зудящими дерматозами [4].

Показаниями к ПУВА-терапии служат тяжелые формы псориаза, а также витилиго, чесотка взрослых, нейродермит и некоторые другие дерматозы, резистентные к обычным методам лечения; противопоказаниями — blastomatoznye процессы, острые и хронические заболевания почек и печени, катаракта, беременность, индивидуальная повышенная чувствительность к УФ-лучам, а также возраст моложе 18 лет.

Под нашим наблюдением в течение 3 лет находился 141 больной (мужчин — 91, женщин — 50) с различными дерматозами: псориазом (125), нейродермитом (9), витилиго (2), чесоткой (2), грибовидным микозом (2), эритродермией Вильсона — Брока (1).

Возраст больных — от 19 до 63 лет; длительность заболевания составляла от 1 года до 30 лет. У большинства больных кожный процесс имел распространенный характер и был резистентен к обычной терапии.

С целью выявления противопоказаний до начала лечения больным проводилось клинико-лабораторное обследование, а также консультация с врачами смежных специальностей — с терапевтом, эндокринологом, окулистом, гинекологом. Всего на фотохимиотерапию дерматовенерологами Татарской республики было направлено 156 больных, из них 15 больным было отказано в лечении ввиду наличия противопоказаний. Перед началом лечения выявляли в зависимости от типа кожи больного минимальную фототоксическую дозу [3]. Пувален назначали из расчета 0,6 мг на 1 кг массы тела больного в день облучения за 2 ч до сеанса 4 раза в неделю.

В качестве источника облучения использовали установки финской фирмы А/О «Айрам»: ПУВА-22А — для общего воздействия и ПУВА-4 — для местного.

В группе больных с псориазом прогрессивная стадия заболевания отмечена у 54 человек, стационарная стадия с наличием диффузных инфильтративных очагов поражения — у 31; состояние эритродермии — у 16, артропатия — у 5, экссудативная форма псориаза — у 19.

После 3—5 сеансов лечения у большинства больных прекращалось появление свежих высыпаний, отмечалось уплотнение папул и уменьшение шелушения. Видимое клиническое выздоровление наступало через 12—15—18 сеансов, при псориазе с резко выраженной инфильтрацией в области поражения полный регресс псориазных элементов наблюдался после 18—22 сеансов лечения. В дальнейшем больные переводились на поддерживающую терапию, которая заключалась в постепенном увеличении интервала между сеансами облучения (максимальный интервал — от 1 до 6 мес).

У больного с витилиго очаги репигментации стали появляться после 7—9 сеансов облучения, полный регресс высыпаний констатирован через 15—18 сеансов.

Период очищения от кожных высыпаний у больных с нейродермитом и чесоткой наступал после 15—20 сеансов. Исчезновение всех субъективных и объективных симптомов у больных этой группы произошло спустя 20—25 сеансов.

2 больных с грибовидным микозом были взяты на лечение в эритематозно-инфильтративной стадии. Эритема у них исчезла через 5 сеансов, рассасывание инфильтрации на очагах началось с 7—8-го сеанса и закончилось в основном через 20—24 сеанса.

Одному больному с эритродермией Вильсона — Брока было проведено 7 сеансов ПУВА-терапии, однако эффекта не было отмечено.

Побочные явления в виде тошноты или головокружения, тахикардии, усиления гиперемии, появления диссеминированного зуда или отеков кожи лица мы наблюдали у 15,2% больных с псориазом и у 3,1% с другими дерматозами. Побочные реакции являлись кратковременными (от 1 до 5 дней). Они купировались дробными приемами пувалена без снижения суточной дозы, удлинением интервалов между облучениями, назначением антигистаминных препаратов, а также регуляцией диеты.

По нашим наблюдениям, назначение больным с псориазом кортикостероидов и цитостатиков до ПУВА-терапии или в сочетании с ней нецелесообразно, поскольку их применение снижает эффект лечения и часто ведет к резкому обострению псориаза, способствует развитию резистентных к терапии форм.

Результаты лечения больных с дерматозами представлены в таблице.

Результаты ПУВА-терапии больных с дерматозами

Диагноз	Число больных	Клиническое выздоровление	Значительное улучшение	Улучшение	Без эффекта	Осложнения
Псориаз						
прогрессивная стадия . . .	54	43	5	3	3	6
стационарная стадия . . .	31	22	4	3	2	5
экссудативная форма . . .	19	15	2	2	—	3
эритродермия	16	11	3	1	1	1
артропатия	5	4	—	1	—	1
Диффузный нейродермит	9	4	2	1	2	3
Узловатая почесуха . . .	2	2	—	—	—	1
Грибовидный микоз . . .	2	2	—	—	—	—
Витилиго	2	2	—	—	—	—
Эритродермия Вильсона —						
Брока	1	—	—	—	1	—
Всего	141	105	16	11	9	24

Положительный эффект ПУВА-терапии (клиническое выздоровление, значительное улучшение, улучшение) у больных с псориазом был отмечен в 95,2% случаев. Ремиссия продолжалась в среднем 12—20 мес. У больных с другими дерматозами фотохимиотерапия оказалась эффективной в 81,3% случаев, неэффективной — в 18,7%.

Таким образом, фотохимиотерапия указанных дерматозов обладает высокой результативностью, хорошей переносимостью, отсутствием серьезных осложнений в процессе лечения, причем исключается мажевая терапия и возникает возможность лечения больных в амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаянц Р. С., Владимиров В. В., Куликова Е. П. и др. Вестн. дерматол., 1980, 10.—2. Довжанский С. И., Шерстнева В. Н. Там же, 1983, 2.—3. Ибрагимов А. Г. Светолечение. Казань, 1976.—4. Каламкарян А. А. Вестн. дерматол., 1979, 1.—5. Шахтмейстер И. Я., Казанцева И. Я., Каламкарян А. А. и др. Там же, 1980, 4.

Поступила 5 ноября 1984 г.

УДК 576.851.232—02:576.8—093.1

ВЛИЯНИЕ НЕЙССЕРИЙ НА МИТОТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК

Г. Р. Газизова, О. П. Галеева, Г. И. Рузаль

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. В. И. Курочкин)

Способность менингококков проникать в клетки при заражении клеточной культуры и вызывать в них дегенеративные изменения [2—4] побудила нас детально исследовать взаимодействие нейссерий с клеткой, поскольку таких работ в доступной литературе мы не встретили.

Целью настоящей работы являлось изучение влияния разных штаммов диплококков из семейства Neisseriaceae, отличающихся по цитопатогенности, а также их дериватов на митотический режим культуры клеток FL.

Использовали суточные монослойные культуры клеток перевиваемого амниотического эпителия человека линии FL на покровных стеклах. Для инфицирования клеток брали смывы на физиологическом растворе (рН 7,2—7,4) 16—18-часовой культуры нейссерий с сывороточного агара Мартена—Хоттингера в концентрации 40 Ед по оптическому стандарту мутности в объеме 0,4 мл (доза $16 \cdot 10^8$ микробных тел).

Цитопатогенность штаммов оценивали по величине ЦПД₅₀ и по цитопатогенному эффекту (ЦПЭ) в ответ на две дифференцирующие дозы. Высокоцитопатогенными считали штаммы с ЦПД₅₀ до $5,0 \cdot 10^8$, среднецитопатогенными — от $5,1 \cdot 10^8$ до $10 \cdot 10^8$, ацитопатогенными — более $10 \cdot 10^8$. При испытании дифференцирующих доз высокоцитопатогенные штаммы вели к гибели 75—100% клеток (3+, 4+) в ответ на дозу $8 \cdot 10^8$, среднецитопатогенные — 25—50% клеток (1+, 2+), ацитопатогенные не вызывали ЦПЭ. В ответ на вторую пороговую дозу ($2 \cdot 10^8$) все штаммы, как правило, не давали ЦПЭ. Для работы из 202 изученных штаммов менингококков и 115 штаммов

непатогенный нейссерий отобрали представителей с высокой цитопатогенностью: эталонные штаммы менингококков группы С (№ 13102), группы В (№ 13090), свежeweделенные — группы А (№ 47), С (№ 46 и 1305) и эталонный штамм *N. perflava* (№ 52), а также слабоцитопатогенные штаммы — свежeweделенный штамм менингококка группы А (№ 151) и *N. sicca* (№ 253).

Помимо живых возбудителей изучали их фильтраты, центрифугаты, убитые автоклавирующим культурой, антигены менингококков, полученные по Грассе, менингококковую полисахаридную вакцину, предоставленную нам М. А. Смирновой-Мутушевой (МНИИЭМ им. Габричевского), белковый комплекс аллергена *N. perflava*, выделенный в нашем институте В. М. Лукашковым. Для получения центрифугатов микробную взвесь (40 Ед, 20 Ед) центрифугировали при 5000 об./мин в течение 2 ч. Фильтраты получали путем фильтрования взвеси менингококков через четырехслойный миткалевый фильтр, бактериологические свечи Ф-5 (с максимальным диаметром пор 1,67 мкм) или через стеклянные фильтры G-3 и G-4. Для получения убитой культуры менингококки автоклавируют при 110° в течение 30 мин. Антигены по Грассе получали путем 10-кратного замораживания в жидком азоте и оттаивания взвеси менингококков (40 Ед) и хранили при -5°С. Препараты сухой полуочищенной менингококковой полисахаридной вакцины группы А, очищенных вакцин групп А и С (хранившихся до исследования в морозильной камере) разводили в физиологическом растворе и вносили в культуру клеток в дозах 220, 125, 110 и 65 мкг/мл. Аллергены *N. perflava* вносили в культуру клеток в дозах, соответствующих 1, 2, 3 кожным дозам аллергена. В одной кожной дозе содержится 500 PNU. Объем инокулята во всех случаях равнялся 0,4 мл. Выемки препаратов делали через 30 мин, 3, 6, 24 ч инкубации при 37°. Фиксировали метанолом и окрашивали по Фельгену. Для оценки митотической активности (МА) определяли митотический индекс, то есть количество делящихся клеток на 1000 просмотренных. Проводили анализ соотношения фаз митоза (в %) с определением коэффициента фаз, то есть отношения ранних фаз (профазы+метафазы) к поздним (анафазы+телофазы). Патологические формы митозов анализировали на основе классификации И. А. Алова (1972).

Изменение митотических показателей в культуре клеток происходит уже в первые часы после заражения клеток и связано с внедрением менингококков в клетку. Через 30 мин после заражения, когда основная масса менингококков находится на этапе адгезии, митотический режим не нарушается и патологические митозы отсутствуют. Первые морфологические изменения происходят на фоне увеличения МА всего монослоя клеток, однако в интактных контрольных клетках аналогичное явление отсутствует. В делящихся клетках, в отличие от интерфазных, через 1,5 ч контакта менингококков с клетками появляются патологические метафазы и реже поздние профазы с отеком и слипанием хромосом. У значительной части клеток к этому сроку происходит активная инвазия менингококков, которая достигает максимума к 3—6 ч, вызывая гибель части клеток. У незначительной части телофаз отмечены явления комкования набухших хромосом. На ранних сроках наблюдения МА зараженных клеток увеличивается в 2 раза к 1,5 ч и в 6 раз — к 6 ч по сравнению с контролем. Процент патологических митозов к 6 ч увеличивается до 88,4. К этому сроку учащаются телофазы с агрегированными хромосомами, встречаются дегенеративные митозы с распадом хроматинового вещества (кариорексис). Коэффициент фаз после подъема на ранних сроках снижается за счет преобладания телофаз.

При наличии высокоцитопатогенных штаммов менингококков к концу инфекционного процесса (24 ч от момента заражения) МА клеточной культуры снижается за счет гибели основной массы клеток и к моменту развития 100% цитопатического эффекта сводится к нулю. На данном сроке наблюдения наиболее полно представлена картина поражения хромосомного аппарата, приводящего к гибели клетки. По-видимому, это обусловлено тем, что основная часть клеток монослоя к указанному времени завершает свой второй (от момента посадки клеточной взвеси) митотический цикл и оказывается чувствительной мишенью для менингококков. Поэтому большинство делящихся клеток находится в состоянии дегенеративных метафаз, телофаз и больных дочерних клеток, у которых хромосомные нарушения достигли максимума и несовместимы с жизнью. В единичных уцелевших интерфазных клетках таких изменений не выявлено. Слабоцитопатогенные штаммы менингококков характеризуются той же динамикой нарушения митотической активности и наличием патологических митозов, но в гораздо меньшей степени. К 24 ч наблюдения монослой сохраняется за исключением единичных поврежденных клеток, у которых отмечены те же патоморфологические изменения ядра.

Патоморфологические изменения, приводящие к ЦПЭ, были одинаковыми при заражении всеми испытываемыми цитопатогенными нейссериями независимо от их видовой и серогрупповой принадлежности.

Центрифугирование при обычных скоростях и на ультрацентрифуге, а также фильтрация через миткалевый и стеклянные фильтры и получение антигена по Грассе не позволяли полностью освободиться от менингококков: в высевах на сыровороточном агаре наблюдался типичный рост менингококковой культуры, менее интенсивный по сравнению с ростом исходной. В культуре клеток эти препараты оказывали соответственно слабое цитопатогенное действие по сравнению с контрольной исходной взвесью менингококков. Фильтрат живой менингококковой культуры (свечи Ф-5) и

Цитопатогенность разных препаратов из микробных клеток

Нейс- серии	Препарат	Способ получения	Высеваемость нейссерий после обработки	ЦПЭ, доза 16·10 ⁸	
				опыт	кон- троль*
менингококки групп А (№ 47), С (№ 1305, 13102), В (№ 13090)	Фильтрат	фильтрация через миткалевый фильтр стеклянный фильтр свечу Ф-5	сливной рост сливной рост нет роста	2+ 2+ —	4+ 4+ 4+
	Центрифугат	центрифугирование при 5000 об./мин при 9000 об./мин при 20000 об./мин	сливной рост сливной рост десятки колоний десятки — сотни колоний	3+ 2+ 1+ 2+	4+ 4+ 4+ 4+
	Антиген по Грас- се	—	—	—	—
	Убитая культура менингококка (шт. 47)	—	—	—	—
	Полисахаридная менингококковая вакцина МНИИЭМ	автоклаивирование полученная группы А очищенная группы А очищенная группы С	стерильно стерильно стерильно стерильно	— — — —	4+ — — —
непатогенные нейссерии	Аллерген N. perflava	с. 8. 1 кожная доза с. 8. 2 кожные дозы с. 8. 3 кожные дозы с. 10. 1 кожная доза с. 10. 2 кожные дозы с. 10. 3 кожные дозы	стерильно стерильно стерильно стерильно стерильно стерильно	— — 4+ 1+ 3+ 4+	4+** 4+ 4+ 4+ 4+ 4+

Примечание. * — исходные необработанные живые менингококковые культуры, относящиеся к высокоцитопатогенным штаммам. ** — исходная культура штамма-продуцента N. perflava, относящегося к высокоцитопатогенным штаммам.

убитая автоклаивированием культура менингококков, свободные от живых микробных клеток, и полисахаридные менингококковые вакцины, в отличие от исходных живых культур, не вызывали цитопатогенного эффекта. Внутриклеточные белковые комплексы аллергена N. perflava при внесении 2 и 3 кожных доз обладали, как правило, выраженным цитотоксическим эффектом, как и исходный штамм-продуцент N. perflava (№ 52). При этом так же, как и в случае с высокоцитопатогенными штаммами менингококков, наблюдались снижение митотического индекса культуры клеток и те же патологические формы митозов, достигавшие 100% к 24 ч после заражения.

Таким образом, цитопатогенное действие нейссерий обусловлено прежде всего непосредственным действием живых возбудителей и тесно связанных с ними цитотоксических метаболитов. Отсутствие цитотоксического эффекта от убитой автоклаивированием культуры и ультрафильтрата высокоцитопатогенных штаммов менингококков, по-видимому, свидетельствует о слабой роли эндотоксина. Поскольку аллерген N. perflava — препарат, полученный по Андо—Вержиковскому, представляет собой внутриклеточный белковый комплекс микробных тел, то и цитотоксический эффект, вызываемый препаратом, обусловлен данным комплексом в отличие от ацитопатогенной полисахаридной менингококковой вакцины, не содержащей белковых компонентов микробной клетки. Тем не менее и в этом случае выявлялись единичные повреждения клетки с теми же формами патологических митозов. Поскольку менингококки обнаруживались только в цитоплазме клетки и не проникали в ядро, можно полагать, что нарушения ядерного аппарата инфицированной клетки, наступающие во время деления, обусловлены токсическими продуктами нейссерий, которые поражают хромосомный аппарат после исчезновения ядерной оболочки в профазе.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что в основе ЦПЭ менингококков и других цитопатогенных нейссерий лежит внутриклеточная инфекция. Гибель делящихся клеток происходит в результате необратимого повреждения ядерного аппарата. Одновременно в культуре клеток имеет место разрушение интерфазных клеток под влиянием массивной инвазии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алов И. А. Цитофизиология и патология митоза. М., Медицина, 1972.—
2. Газизова Г. Р., Рузаль Г. И., Галеева О. П. В кн.: Менингококковая инфекция. Труды ин-та Пастера. Л., 1980, т. 54.— 3. Дударева В. В. В кн.: Менингококковая инфекция. Сб. научн. работ Ленингр. сан.-гиг. мед. ин-та, 1978.—
4. Рузаль Г. И., Галеева О. П., Шамсутдинова М. С. и др. Казанский мед. ж., 1982, 4.

Поступила 17 апреля 1984 г.

РОЛЬ ГЕПАРИНА В ПРОЦЕССЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ИНАКТИВАЦИИ α -ТРОМБИНА

О. А. Семенова

Институт экспериментальной кардиологии (директор — акад. АМН СССР, чл.-корр. АН СССР проф. В. Н. Смирнов) Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР

Гепарин как сильный и быстро действующий антикоагулянт нашел широкое применение в клинической практике. Этот препарат используется для лечения и профилактики тромбозомболических осложнений самой различной локализации и этиологии. Гепаринотерапия успешно проводится при тромбгеморрагическом синдроме, инфаркте миокарда, хронической ишемической болезни сердца, атеросклерозе и других заболеваниях [1]. Установлено, что антикоагулянтные свойства гепарина в значительной степени определяются его способностью резко ускорять инактивацию α -тромбина и других ферментов системы свертывания крови антитромбином-ингибитором, присутствующим в плазме [38, 39, 47]. Выяснение вопроса о механизме действия гепарина в этих реакциях представляется существенным для совершенствования методов профилактики и лечения тромбгеморрагических состояний с помощью указанного антикоагулянта.

Целью данного обзора было обобщение полученных к настоящему времени данных о молекулярном механизме физиологической инактивации α -тромбина, протекающей при участии гепарина.

Одним из важнейших физиологических механизмов предотвращения тромбозов является инактивация ферментов системы свертывания крови, в частности α -тромбина, в кровеносном русле. Частичная нейтрализация активности α -тромбина обеспечивается его адсорбцией сгустком фибрина [2, 43], однако основная антитромбиновая активность крови обусловлена присутствием в плазме специфических белков, способных связывать α -тромбин и другие протеазы, что вызывает их инактивацию [27, 43].

Установлено, что основным ингибитором α -тромбина в плазме является анти-тромбин¹ [10, 43], представляющий собой одноцепочечный гликопротеин с молекулярной массой около 58000 [20, 28]. Его концентрация в плазме в норме составляет 190—300 мг/л или 3—5 мкмоль/л [43]. По данным Розенберга и Дамуса (1973), анти-тромбин нейтрализует активность α -тромбина путем образования с этим ферментом эквимольного стехиометрического комплекса. В основе данной реакции лежит специфическое взаимодействие серина — активного центра фермента и аргинина — «реактивного центра» ингибитора. Согласно Оуэну (1977), в процессе инактивации между α -тромбином и анти-тромбином образуется ковалентная, по-видимому, ацильная связь.

Гепарин² значительно ускоряет инактивацию α -тромбина, не оказывая при этом влияния на стехиометрию комплекса фермент-ингибитор и природу образующейся между белками связи [39].

Розенберг и соавт. (1973, 1977) установили, что остатки лизина в молекуле анти-тромбина принимают непосредственное участие в связывании гепарина. Хотя химическая модификация этих остатков не отражалась на способности анти-тромбина к взаимодействию с α -тромбином, скорость инактивации фермента модифицированным ингибитором в присутствии гепарина не возрастала. На основании этих данных авторы предположили, что избирательное связывание гепарина с остатками лизина анти-тромбина вызывает в молекуле последнего конформационный сдвиг, способствующий более благоприятному расположению реактивного центра, что в конечном счете приводит к ускорению взаимодействия ингибитора с ферментом.

Данная гипотеза получила ряд экспериментальных подтверждений. Как известно, препараты гепарина неоднородны и представляют собой смесь молекул, отличающихся по молекулярной массе [16, 22], химической структуре [8, 9, 15] и антикоагулянтной активности [7, 22]. Препараты гепарина, применяемые в нашей стране (производства

¹ Другие названия: анти-тромбин II, анти-тромбин III, α_2 -анти-тромбин, анти-тромбин-кофактор гепарина, кофактор гепарина, ингибитор фактора Ха [6, 44а, b].

² Этот антикоагулянт, обнаруженный в тучных клетках ряда тканей, по химической природе является гликозаминогликаном [2]. Мы не будем останавливаться на его химической структуре, так как она неоднократно рассматривалась ранее [2, 16, 40].

Минска, Каунаса, Баку, ВНР и ЧССР) неомогенны по молекулярной массе. В естественных препаратах содержится относительно большая доза низкомолекулярных фракций гепарина [4]. Эксперименты, основанные на использовании способности гепарина специфически связываться с антитромбином, позволили разделить гетерогенные препараты гепарина на две фракции [5, 13, 21]. Фракция, обладающая способностью связываться с антитромбином с высоким средством, составляла приблизительно $\frac{1}{3}$ от массы исходного препарата и содержала около 90% его антикоагулянтной активности (так называемый высокоактивный гепарин). Остальная часть исходного материала была практически лишена способности связываться с антитромбином и имела низкую активность (низкоактивный гепарин). Корреляция антикоагулянтной активности гепарина с его способностью связывать антитромбин свидетельствует о существенной роли взаимодействия ингибитора с гепарином в процессе инактивации α -тромбина. В последующих экспериментах, включающих химическую или ферментативную деградацию высокоактивного гепарина [23, 56, 57], были выделены углеводные фрагменты, представляющие собой, по мнению авторов [14, 41, 42], участки связывания антитромбина. Оказалось, что для осуществления специфического связывания этого ингибитора гепарином необходима определенная последовательность моносахаридных единиц, отдельные структурные компоненты которой были идентифицированы [24, 25, 41, 42]. Следует отметить, что наименьший фрагмент молекулы гепарина, сохраняющий способность ускорять взаимодействие α -тромбина с антитромбином, образован 14 моносахаридными единицами [34].

В ряде работ [17, 19, 29, 30] было установлено, что высокоактивный гепарин с молекулярной массой от 6000 до 35000 образует с антитромбином эквимолярный стехиометрический комплекс с константой диссоциации 10^{-7} — 10^{-8} М. Согласно данным адсорбционной и флуоресцентной спектроскопии [17, 29, 30, 32, 33], при взаимодействии гепарина с антитромбином в молекуле последнего происходит конформационный сдвиг. Взаимодействие гепарина с α -тромбином может играть существенную роль в процессе инактивации фермента.

Итак, гепарин способен с высоким средством связываться как с α -тромбином, так и с антитромбином, что приводит к появлению двух альтернативных гипотез механизма действия указанного антикоагулянта в реакции инактивации α -тромбина. С учетом данных, согласно которым связывание гепарина как с антитромбином, так и с α -тромбином существенно для увеличения скорости инактивации фермента [39], Померантэ и Оуэн (1978) предположили, что в процессе инактивации фермент и ингибитор одновременно связываются с одной молекулой гепарина; это ускоряет их взаимодействие. Группа авторов, анализируя зависимость антикоагулянтной активности гепарина от его молекулярной массы, заключила, что для достижения максимальной скорости инактивации α -тромбина необходимо связывание молекулы фермента со свободным участком полисахаридной цепи гепарина рядом с молекулой ингибитора [23, 45]. На основании этих данных Холмер и соавт. (1979) выдвинули следующую гипотезу механизма действия гепарина в реакции инактивации α -тромбина. Первоначально антитромбин связывается со специфическим участком в молекуле гепарина, что вызывает конформационный переход, способствующий ускорению взаимодействия ингибитора с α -тромбином. Затем свободный участок полисахаридной цепи гепарина связывает молекулу α -тромбина, которая на следующем этапе процесса инактивируется ранее связавшимся ингибитором. Взаимодействие α -тромбина со свободной молекулой гепарина замедляет инактивацию, поскольку это явление препятствует связыванию фермента с молекулой гепарина, уже вступившей в комплекс с антитромбином [17, 18].

В некоторых работах [11, 17, 40] отмечается существенная особенность, характеризующая механизм влияния гепарина на скорость инактивации α -тромбина, а именно «каталитический» характер действия этого антикоагулянта, заключающийся в том, что для увеличения скорости взаимодействия α -тромбина с антитромбином вплоть до максимальных значений достаточно присутствие гепарина в молярной концентрации, значительно более низкой, чем концентрации реагирующих белков. Как было установлено Йорданом и др. (1979), данное явление обусловлено тем, что после образования стабильного комплекса α -тромбина с антитромбином молекула гепарина диссоциирует и способна вновь связаться со свободным ингибитором. Следовательно, одна молекула гепарина может последовательно ускорять взаимодействие многих пар молекул α -тромбина и антитромбина. Этому процессу в значительной степени способствует то, что средство гепарина к стабильному комплексу фермент-ингибитор существенно ниже, чем к свободному антитромбину [11, 17].

В заключение необходимо отметить, что мы рассмотрели механизм действия гепарина лишь в одной из гемостатических реакций, осуществляемых при его участии. Однако антикоагулянтный эффект, наблюдаемый при взаимодействии гепарина с плазмой крови, обусловлен целым рядом процессов: ускорением инактивации антитромбином наряду с α -тромбином факторов Ха [47], IXa, XIa, XIIa [38], ингибированием активации факторов X и протромбина, вызванным нарушением связывания факторов свертывания с поверхностью фосфолипидов [31, 46], и, наконец, образованием комплексов с целым рядом белков плазмы, что препятствует свертыванию фибриногена и создает фон неферментативной фибринолитической активности [3]. Некоторые полученные к настоящему времени данные [5, 45, 46] позволяют заключить, что структур-

ные характеристики, обеспечивающие активное функционирование гепарина в различных гемостатических реакциях, осуществляемых при его участии, неодинаковы. Более того, гомогенная фракция гепарина, обладающая определенной химической структурой, по-видимому, не может служить полноценным аналогом природного материала в обеспечении всех многообразных аспектов его антикоагулянтного действия [45].

ЛИТЕРАТУРА

1. Грицюк А. И. Клиническое применение гепарина. Киев, Здоров'я, 1981.—
2. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. М., Медицина, 1978.—
3. Кудряшов Б. А. Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови и ее свертывания. М., Медицина, 1975.—
4. Ченборисова Г. Ш., Киселев А. О. Казанский мед. ж., 1982, 3.—
5. Andersson L.-O., Barrowcliff T. W., Holmer E. a. o. *Thromb. Res.*, 1976, 9, 6.—
6. Chang T.-L., Feiman R. D., Landis B. H., Fenton J. W. *Biochemistry*, 1979, 18, 1.—
7. Cifonelli J. A. In: *Heparin—Structure, Function and Clinical Implications*. New York—London, Plenum Press, 1975.—
8. Cifonelli J. A., King J., *Biochim. Biophys. Acta*, 1973, 320, 2.—
9. Danishefsky I., Steiner H., Bella A., Friedlander A. J. *biol. Chem.*, 1969, 244, 7.—
10. Downing M. R., Bloom J. W., Mann K. G. *Biochemistry*, 1978, 17, 13.—
11. Feinman R. D. In: *The Physiological Inhibitors of Coagulation and Fibrinolysis*. Elsevier, North-Holland Biomed. Press, 1979.—
12. Holmer E., Söderström G., Andersson L.-O. J. *Biochem.*, 1979, 93, 1.—
13. Höök M., Björk I., Nopwood J., Lindahl U. *FEBS Lett.*, 1976, 66, 1.—
14. Hopwood J., Höök M., Linker A., Lindahl U. *Ibid.* 1976, 69, 1.—
15. Hovingh P., Linker A. J. *biol. Chem.*, 1970, 243, 22.—
16. Jeanlos R. W. In: *Heparin—Structure, Function and Clinical Implications*. New York—London, Plenum Press, 1975.—
17. Jordan R. E., Beeler D., Rosenberg R. J. *biol. Chem.*, 1979, 254, 8.—
18. Jordan R. E., Oosta G. M., Cardner W. T., Rosenberg R. D. J. *biol. Chem.*, 1980, 255, 21.—
19. Jordan R. E., Favreau L. V., Braswell E. H., Rosenberg R. D. *Ibid.*, 1982, 257, 1.—
20. Kurachi K., Shmer G., Hermodson M. A. a. o. *Biochemistry*, 1976, 15, 2.—
21. Lam L. H., Silbert J. E., Rosenberg R. D. *Biophys. Res. Commun.*, 1976, 69, 2.—
22. Laurent T. C. *Arch. Biochem. biophys.*, 1961, 92, 2.—
23. Laurent T. C., Tengblad A., Thunberg L. a. o. *Biochem. J.*, 1978, 175, 2.—
24. Lindahl U., Bäckström G., Höök M. a. o. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1979, 76, 7.—
25. Lindahl U., Bäckström G., Thunberg L. a. o. *Ibid.*, 1980, 77, 11.—
26. Machovich R. *Biochim. biophys. Acta*, 1975, 412, 1.—
27. Machovich R., Borsodi A., Blasko G., Orakzai S. A. *Biochem. J.* 1977, 167, 2.—
28. Hordenman B., Nyström C., Björk I. *Eur. J. Biochem.*, 1977, 78, 1.—
29. Nordenman B., Björk I. *Biochemistry*, 1978, 17, 16.—
30. Nordenman B., Danielsson A., Björk I. *Eur. J. Biochem.*, 1978, 90, 1.—
31. Ofosu F. A., Modi G., Cerskus A. L. a. o. *Thromb. Res.*, 1982, 28, 4.—
32. Olson S. T., Shore J. D. J. *Biol. Chem.*, 1981, 256, 21.—
33. Olson S. T., Srinivasan K. R., Björk I., Shore J. D. *Ibid.*—
34. Oosta G. M., Gardner W. T., Beeler D. L., Rosenberg R. D. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1981, 78, 2.—
35. Owen W. G. *Biochim. biophys. Acta*, 1977, 494, 1.—
36. Pomerantz M. W., Owen W. G. *Ibid.*, 1978, 535, 1.—
37. Radoff S., Danishefsky I. *Arch. Biochem. biophys.*, 1982, 215, 1.—
38. Rosenberg R. D. *Fed. Proc.*, 1977, 36, 1.—
39. Rosenberg R. D., Damas P. S. J. *biol. Chem.*, 1973, 248, 18.—
40. Rosenberg R. D., Jordan R. E. In: *Chemistry and Biology of Thrombin*. Ann. Arbor. Sci. Publ., 1977.—
41. Rosenberg R. D., Armand G., Lam L. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1978, 75, 7.—
42. Rosenberg R. D., Lam L. *Ibid.* 1979, 76, 3.—
43. Shapiro S. S., Anderson D. B. In: *Chemistry and Biology of Thrombin*. Ann. Arbor. Sci. Publ., 1977.—
44. Smith G. F. a) *Ibid.*; b) *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1977, 77, 1.—
45. Thunberg L., Lindahl U., Tengblad A. a. o. *Biochem. J.*, 1979, 181, 1.—
46. Walker F. J., Esmon C. T. *Thromb. Res.*, 1979, 14, 1.—
47. Yin E. T., Wessler S., Stoll P. J. *J. biol. Chem.*, 1971, 246, 11.

Поступила 10 сентября 1984 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 614.2

З. С. Садыков (Казань). Опыт улучшения охраны здоровья трудовых коллективов

Важным и наиболее информативным критерием здоровья трудовых коллективов является заболеваемость с временной утратой трудоспособности. Как известно, ее уровень и структура зависят от различных по силе и направленности причинно-следственных связей, включающих целый комплекс природно-климатических, социально-

бытовых, медико-биологических, производственно-профессиональных и других факторов. Охрана и укрепление здоровья сегодня перестали быть делом сугубо медицинским, и для решения вопросов, связанных с этой проблемой, требуется привлечение самых широких слоев населения, партийных, советских, хозяйственных органов, профсоюзных и других общественных организаций.

Мы использовали системный подход для усиления связи с немедицинскими учреждениями и организациями, имеющими отношение к охране и укреплению здоровья рабочих и служащих предприятия. Благодаря деятельности созданных на заводе противозидемической комиссии, комиссии по работе среди женщин, штаба по борьбе с туберкулезом, комиссии по работе среди подростков и молодежи заболеваемость с временной утратой трудоспособности стала частично управляемой, что позволило добиться значительного снижения ее уровня по таким нозологическим формам, которые в большей степени зависят от организационных мер и являются объектом деятельности указанных общественных комиссий. Так, за 1975—1983 гг. заболеваемость с временной утратой трудоспособности, вызванная кишечными инфекциями, уменьшилась в случаях на 91%, в днях — на 94%, туберкулезом органов дыхания — соответственно на 60% и 31,2%, фарингитом и тонзиллитом — на 38,3% и 22%, заболеваниями женских половых органов — на 84,7% и 82,3%, простудными заболеваниями — на 17,1% и 19,3%.

Связи с немедицинскими организациями мы расширяем и углубляем. В настоящее время при профкоме предприятия с целью снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности действуют комиссии по охране труда и технике безопасности, социальному страхованию, спортивно-массовой работе, содействию добровольным обществам, общественный технический комитет по охране природы. Кроме того, в состав советов, штабов и комиссий при поликлинике включены представители общественности предприятия. Если решение какого-либо вопроса зависит от других (районных, городских) лечебных учреждений или он носит общий характер, мы обращаемся за помощью к постоянной депутатской комиссии по здравоохранению и социальному обеспечению при исполкоме райсовета (горсовета) народных депутатов. Так, по предложению депутатской комиссии в 1982 г. на предприятии была создана врачебно-инженерная бригада, работа которой позволила добиться значительного снижения уровня заболеваемости в некоторых цехах. Совместная работа с общественностью дала возможность выработать единую стройную систему решения проблем снижения заболеваемости. Суть системы в том, что каждое подразделение ставит перед собой конкретные задачи и подчиняет их единой программе охраны и укрепления здоровья. Тесный контакт с руководством и общественностью предприятия способствует улучшению материального и морального стимулирования работы медперсонала.

Использование описанных методов системного подхода к охране и укреплению здоровья рабочих и служащих предприятия позволило добиться снижения уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности только за последние два года по сравнению с 1981 г. в случаях на 18,4%, в днях — на 20,6%.

Следовательно, целенаправленная деятельность партийных, советских, хозяйственных, профсоюзных и других общественных организаций по вопросам охраны и укрепления здоровья трудящихся является весьма эффективным рычагом совершенствования лечебно-профилактических, оздоровительных мероприятий среди широких масс трудящихся. Системный программно-целевой подход к охране здоровья трудовых коллективов позволяет высокоэффективно использовать ресурсы общественности и добиться значительного снижения уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

УДК 616.127—005.8—073.97

Н. С. Протасова, Н. В. Красникова (Саратов). Диагностическая ценность электрокардиографического исследования при инфаркте миокарда

Целью нашей работы было сопоставление электрокардиографических признаков наличия инфаркта миокарда, его локализации и фазы с патологоанатомическими данными. Изучены истории болезни 100 больных инфарктом миокарда, умерших в клинике в 1975—1979 гг. Среди них были 49 мужчин в возрасте от 32 до 83 лет и 51 женщина от 49 до 84 лет. Наибольшая летальность наблюдалась среди мужчин 60—69 лет и женщин 70—79 лет. Инфаркт миокарда развивался на фоне атеросклероза коронарных сосудов (у 95), узелкового перикардита (у 2), бактериального подострого эндокардита (у 2), хронического гломерулонефрита (у 1).

В 63 случаях ЭКГ-данные совпали с результатами патологоанатомического вскрытия по наличию, локализации, глубине и длительности инфаркта миокарда.

У 30 больных на ЭКГ не точно были отражены локализация и фаза инфаркта миокарда. Из них у 18 правильно распознан острый инфаркт передней стенки, однако не был выявлен инфаркт миокарда или рубцовые изменения задней стенки левого желудочка после ранее перенесенного инфаркта миокарда. У 12 больных на секции были подтверждены данные ЭКГ-диагностики заднего инфаркта миокарда, но не распознан свежий или давний передний инфаркт миокарда. У 7 пациентов на ЭКГ признаков инфаркта миокарда не обнаружено. Непосредственной причиной смерти 18 человек являлся разрыв стенки левого желудочка с гемоторапондой полости перикарда.

У большинства больных он произошел в области аневризмы, однако ЭКГ-диагностика оказалась правильной только у 6 из 16 человек, у которых заболевание осложнилось аневризмой.

Каковы же были причины расхождений между ЭКГ и патологоанатомическими данными?

Известно, что на ЭКГ-картину выраженное влияние оказывают рубцовые поля после ранее перенесенных инфарктов миокарда. Признаки инфаркта миокарда на ЭКГ нередко не проявляются, потому что они нивелируются предшествующими изменениями ЭКГ. У 45 больных на секции были обнаружены рубцовые изменения миокарда после ранее перенесенных инфарктов миокарда, затруднившие распознавание свежих очагов некроза.

Значительно изменяет ЭКГ-картину блокада ножек пучка Гиса, при которой имеющийся инфаркт миокарда нередко не выявляется. У 17 больных были выраженные изменения метаболизма миокарда, гипертрофия желудочков, перикардит, что также осложняло ЭКГ-диагностику инфаркта миокарда.

ЭКГ-картина, близкая к получаемой при заднем инфаркте миокарда, наблюдается при эмболии легочной артерии. Этим было обусловлено расхождение диагнозов у одной больной.

Неудовлетворительное распознавание аневризмы связано с наличием обширных комбинированных переднезадних инфарктов миокарда. Следовательно, надежность ЭКГ-диагностики наличия, локализации и фазы инфаркта миокарда была подтверждена у 63% больных. У остальных лиц ЭКГ-диагностика оказалась в той или иной степени ошибочной, что чаще всего объяснялось наличием комбинированных и распространенных инфарктов миокарда, при которых имелось поражение передней и задней стенок левого желудочка, а также сочетанием инфаркта миокарда с блокадой ножек пучка Гиса.

УДК 616.127—005.8—037—073.97

А. Е. Второв (Устинов). Прекардиальное картирование в оценке действия лекарственных средств при инфаркте миокарда

Достоверным инструментальным методом оценки эффективности влияния лекарственной терапии на клиническое течение инфаркта миокарда считается прекардиальное картирование (прекардиальная электрополикардиография) в 35 грудных отведениях. Основным анализируемым показателем данного метода является скорость рез elevации к изолинии сегмента ST.

Цель настоящей работы заключалась в сравнительной клинической оценке информативности этого показателя, а также дополнительного показателя, характеризующего изменения площади зубца Q картограммы при интенсивной терапии инфаркта миокарда в остром периоде для выяснения протекторного действия лечебных средств на перинфарктную зону.

Под наблюдением находилось 47 больных острым инфарктом миокарда (мужчин — 39, женщин — 8, возраст — от 37 до 78 лет), доставленных в специализированное отделение кардиологического диспансера г. Устинова в сроки до 12 ч от начала развития заболевания. Инфаркт миокарда был диагностирован у них на основании типичной клинической картины, характерных изменений ЭКГ и повышения ферментативной активности крови. У всех обследованных патологический процесс локализовался в области передней, переднебоковой стенки и имел крупноочаговый или трансмуральный характер.

Прекардиальное картирование осуществляли с помощью специально изготовленного пояса с закрепленными на нем 35 посеребренными электродами, расположенными в семь горизонтальных рядов по пяти вертикальным линиям от правой парастеральной до левой задней аксиллярной линии. Эти электроды были соединены через переключатель (коммутатор), который последовательно снимал потенциалы грудной электрокардиограммы на многоканальный электрокардиограф ЭКТ6-02. Картирование проводили дважды в течение первых суток до и после терапевтических мероприятий, а затем ежедневно в течение 7 сут заболевания с определением скорости снижения суммарного сегмента ST (ΣST) и анализом временных изменений суммарной площади зубца Q (ΣSQ).

У всех больных при поступлении в стационар и выполнении первого прекардиального картирования регистрировали максимальный в течение всего последующего клинического наблюдения подъем сегмента ST (на рис. 1а этот подъем принят нами за 100%). По группе суммарная elevation ST (ΣST) при поступлении составляла в среднем 38 ± 16 мм. После применения комплексной интенсивной терапии в 1-е сутки заболевания отмечалось некоторое снижение этого показателя до 82 ± 16 мм, на 3, 5, 7-е сутки величина ΣST составляла соответственно 67 ± 11 , 54 ± 16 и 49 ± 10 мм (рис. 1а). Однако при попытке сопоставления величины ΣST с тяжестью клинической картины болезни и прогнозом заболевания прямой и отчетливой корреляции в пределах изучавшейся выборки не выявлено. Так, у 15 (30%) больных при относительно небольшом среднем подъеме сегмента ST (ΣST) картограммы при поступлении и впоследствии на этапах клинического наблюдения был верифицирован трансмуральный

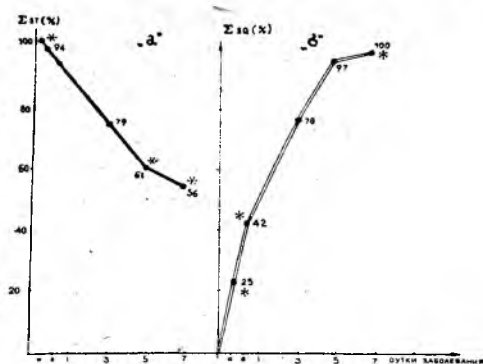


Рис. 1. Динамика некоторых показателей прекардиального картирования (а — ΣST и б — ΣSQ).

108 ± 37 мм², на 3, 5, 7-е сутки заболевания — соответственно 166 ± 40 мм², 206 ± 41 мм², 209 ± 34 мм² (на рис. 1б изображены результаты серийной регистрации ΣSQ картограммы). За 100% принято начало стабилизации ΣSQ (величина, заключающая в себе отклонение данного показателя, не превышающая 5% от предыдущего значения ΣSQ).

У больного К., 45 лет, поступившего с диагнозом острого крупноочагового распространенного инфаркта миокарда в области передней стенки, через 6 ч после возникновения заболевания было произведено прекардиальное картирование ($\Sigma SQ = 62,6$ мм²). После применения в составе комплексной терапии парентерально нитроглицерина (0,04 в 200,0 мл физиологического раствора капельно) и выполнения картирования ΣSQ составила 84,8 мм², на 2-е сутки — 133,2 мм², на 3-и — 157,5 мм², на 4-е — 193,6 мм², на 5-е — 195,9 мм², на 6-е — 200,0 мм², на 7-е — 201,0 мм².

У больного С., 51 года, поступившего с аналогичным диагнозом (имевшего одинаковый с больным К. прогностический индекс по Норрис), в те же сроки от момента развития заболевания применение парентерально нитроглицерина в составе комплексной терапии сопровождалось следующими показателями картограммы: до инфузии 200,0 мл раствора Рингера ΣSQ составляла 86,4 мм², после нее — 114,3 мм², на 2-е сутки — 195,1 мм², на 3-и — 203,5 мм², на 4-е — 234,2 мм², на 5-е — 252,6 мм², на 6-е — 274,0 мм², на 7-е — 275,0 мм². Таким образом, при включении в состав идентичной комплексной терапии нитроглицерина парентерально достигнута более ранняя стабилизация зоны некроза (на 4-е сутки вместо 6-х), что может свидетельствовать об ограничивающем действии препарата на зону некроза.

У больного М., 60 лет, поступившего с диагнозом острого инфаркта передней стенки, через 3 ч после возникновения заболевания в начале наблюдения ΣSQ равнялась 31,6 мм², после инфузии бета-блокатора обзидана парентерально в дозе 0,005 в 200,0 мл физиологического раствора — 68,4 мм², на 2-е сутки — 96,2 мм², на 3-и — 136,4 мм², на 4-е — 140,1 мм², на 5-е — 142,0 мм². У больного В., 58 лет, имевшего одинаковую распространенность патологического процесса в момент поступления и равные прогностические индексы по Норрис, но госпитализированного через 12 ч после развития заболевания, показатели картирования, проведенного в те же сроки, что и у больного М., составили соответственно до применения бета-блокаторов — 81,4 мм², после инфузии — 98,8 мм², на 2-е сутки — 128,1 мм², на 3-и — 164,3 мм², на 4-е — 186,1 мм², на 5-е — 204,4 мм², на 6 и 7-е — 208,0 мм². Следовательно, при более раннем применении бета-блокаторов момент стабилизации зоны некроза отмечался на 3-и сутки заболевания, при более позднем — на 5-е сутки.

Наши исследования в плане оценки величины очага поражения при инфаркте миокарда выявляют большую информативность показателя прекардиального картирования, чем величины ΣST и ее изменений при динамическом наблюдении. Более того, ранняя стабилизация ΣSQ прекардиального картирования может свидетельствовать об эффективности применявшегося интенсивного лечения.

УДК 616.12—053.2—073.97

А. М. Мамиш, Н. Е. Бурба (Казань). Электрокардиографические данные при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта у детей.

Преждевременное возбуждение желудочков, или синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, связано с наличием дополнительных мышечных путей, по которым проводится импульс от предсердий к желудочкам. В настоящее время возрос интерес к этому синдрому (WPW) у детей, диагностика которого возможна только при ЭКГ-исследованиях. ЭКГ-признаки синдрома WPW при типичных случаях: сокращение интервала

PQ (0,11 с и менее), наличие дельта-волны, имеющей одноименную направленность с основным зубцом желудочкового комплекса, расширение комплекса QRS за счет дельта-волны.

У детей наблюдается стойкий и преходящий синдром WPW. Ошибочно синдром WPW можно принять за блокаду правой либо левой ножки пучка Гиса, желудочковую экстрасистолию, желудочковую пароксизмальную тахикардию. Возможны сочетания синдрома WPW с экстрасистолией, желудочковой парасистолией, слабостью синусового узла. Нередко первым признаком синдрома WPW у детей бывает пароксизмальная тахикардия с частотой пульса около 200 в минуту. В таких случаях синдром WPW может представлять опасность для жизни. У детей с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и других органов синдром WPW резко ухудшает течение основного заболевания. Ведение и лечение подобных больных вызывает серьезные затруднения.

На кафедре функциональной диагностики ГИДУВа постоянно наблюдаются и находятся под контролем дети г. Казани, у которых в условиях поликлиники либо стационара был выявлен синдром WPW. Приводим ЭКГ детей с этим синдромом.

К., 7 лет (рис. 1). На ЭКГ во всех 12 отведениях регистрируется синдром WPW: сокращенный PQ, равный 0,07 с, комплекс QRS, равный 0,12 с; расширение QRS у основания за счет дельта-волны.

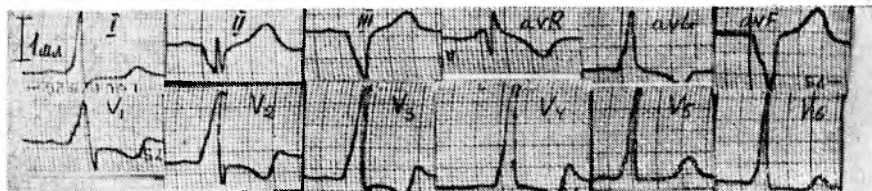


Рис. 1.

М., 4,5 лет (рис. 2). На ЭКГ регистрируется преходящий синдром WPW. Во II отведении 1, 2, 3-й комплексы типичны для синдрома WPW, при котором длительность PQ равна 0,06 с, выражена дельта-волна и продолжительность QRS равна 0,12 с. Последующие 4, 5, 6-е комплексы синусовые, где импульс от предсердий к желудочкам следует обычным путем. Длительность PQ равна 0,12 с, продолжительность QRS — 0,06 с; в 4, 5, 6-х комплексах дельта-волна отсутствует.

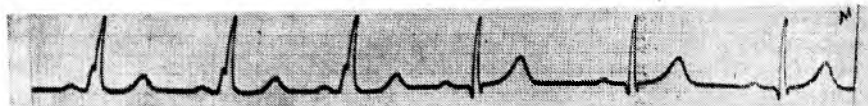


Рис. 2.

В., 6,5 лет (рис. 3). На ЭКГ регистрируется синдром WPW при наличии двух дополнительных путей. Во II отведении 1, 2, 3, 4, 5, 6-й комплексы типичны для синдрома WPW — они имеют короткий PQ, дельта-волну и расширение QRS. Комплексы QRS 1, 2, 3-й однотипны по своей форме и амплитуде, однако имеют выраженную аберрантность к 4, 5, 6-м комплексам; последние также однотипны.



Рис. 3.

Приведенные наблюдения подтверждают сложность выявления у детей синдрома WPW.

УДК 616.12—007.2:612.22

В. М. Андреев, Э. Ф. Пичугина (Казань). О взаимосвязи показателей легочного газообмена у больных ревматическими пороками сердца

Изучению функции внешнего дыхания при заболеваниях сердца посвящены многочисленные исследования, однако практически почти нет работ, устанавливающих взаимосвязь между различными звеньями системы дыхания и зависимость внешнего дыхания от клинических форм заболеваний сердца, что важно для выяснения механизмов дыхательной недостаточности.

Было обследовано 294 человека (женщин — 63,3%, мужчин — 36,7%), страдающих ревматическими пороками сердца, и 112 здоровых лиц. У 166 больных был митральный порок, причем почти у всех с преобладанием стеноза, у 99 — митрально-аортальный, у 13 — митрально-трикуспидальный, у 5 — митрально-аортально-трикуспидальный и у 11 — аортальный порок сердца.

У 94,8% больных диагностирован митральный стеноз в различных сочетаниях с поражением других клапанов, у 39,4% — постоянная форма фибрилляции предсердий.

30% больных первую атаку ревматизма перенесли в детском возрасте, 21% — после 17 лет. У остальных порок сердца был обнаружен случайно при медицинских осмотрах. У большинства обследованных установлен ревматический процесс I степени активности. Хроническая недостаточность кровообращения I степени диагностирована у 110 больных, IIА — у 99, IIБ и IIСст. — у 85.

Были изучены показатели вентиляции общей диффузионной способности легких, отношение вентиляции к кровотоку, газы артериальной крови ($раО_2$ и $раСО_2$) и кислотно-щелочное равновесие.

Результаты проведенного исследования показали, что у больных ревматическими пороками сердца в тяжелой форме снижается эффективность вентиляции в результате ее неравномерности, ухудшается общая диффузионная способность легких за счет снижения мембранного компонента, наблюдается некоторое несоответствие вентиляции кровотоку. Лишь у 19% больных было выявлено некоторое снижение $раО_2$, вызванное нарушением вентиляции, диффузии и вентиляционно-перфузионных отношений. Изменения функции внешнего дыхания зависят от степени венозного застоя в легких и вызванных ими нарушений в бронхолегочной системе. Характер порока сердца на них не влияет.

УДК 617.58:616.14—007.64—002—089.8

3. З. Алимов (Казань). Хирургическое лечение острых прогрессирующих тромбозов поверхностных варикозно расширенных вен нижних конечностей

С 1978 по 1982 г. в хирургическом отделении 10-й городской больницы находилось 102 человека (18 мужчин, 84 женщины, возраст — 26—71 год) с заболеваниями поверхностных вен нижних конечностей. Больных острым флебитом и перифлебитом было 6 (5,9%), тромбозом в ранее неизмененных венах — 17 (16,7%), ограниченным и прогрессирующим тромбозом поверхностных варикозно расширенных вен соответственно 27 (26,5%) и 2 (1,9%), варикозным расширением поверхностных вен — 50 (49%).

Хирургическому лечению подвергнуто 70 (68,6%) больных, из них у 68 человек с ограниченным острым тромбозом поверхностных варикозно расширенных вен и варикозным расширением поверхностных вен произведено одноступенчатое хирургическое лечение (флебэктомия по методу Троянова—Бекбокова—Маделунга—Нарат), а 2 больных с острым прогрессирующим тромбозом варикозно расширенных вен — двухэтапное. Первый этап хирургического лечения состоял в срочной перевязке большой подкожной вены в месте впадения в глубокую бедренную вену, второй заключался в комбинированной флебэктомии после стихания острых проявлений перифлебита и нормализации показателей свертывающей системы крови. Показанием к применению двухэтапного хирургического лечения послужили безуспешность консервативной терапии в течение 2—5 дней с момента заболевания и прогрессирование тромботического процесса в верхнюю треть бедра, а также отсутствие постоянных симптомов тромбоза глубоких вен пораженной патологическим процессом нижней конечности. Срочная перевязка большой подкожной вены позволяет избежать возможной эмболии и распространения тромботического процесса в подвздошные вены. Приводим наши наблюдения.

К., 52 лет, поступила в хирургическое отделение 22/III 1978 г. с жалобами на боли и отеки в области левой голени и нижней трети бедра. Заболела 20/III 1978 г. В анамнезе варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей отмечено с 1969 г.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура 37,8°. Частота пульса — 84 уд. в 1 мин, АД — 16,6/19,3 кПа (125/70 мм рт. ст.). Левая голень и нижняя треть бедра отечны; разница в размерах окружности голени и бедра по сравнению со здоровой конечностью составляет соответственно 5 и 6 см. Симптом Хоманса отрицателен. По ходу большой подкожной вены в области голени и нижней трети бедра пальпируется плотный болезненный тяж, кожа над ним гиперемирована, окружающие ткани инфильтрированы. Пульсация артерии тыла стопы и заднеберцовой артерии правой и левой ноги отчетливая.

Анализ крови от 23/III 1978 г.: л.—12,25·10⁹ в 1 л, э.—1%, п.—10%, с.—72%, лимф.—15%, мон.—2%; СОЭ — 18 мм/ч, свертываемость крови по Сухареву — 2 мин 45 с, протромбин крови — 120%. Гликемия — 4,95 ммоль/л. Анализ мочи отклонений от нормы не выявил.

Проведенная в течение пяти дней антикоагулянтная и антибактериальная терапия положительного эффекта не дала: состояние ухудшилось; боли, отеки и болезненное уплотнение большой подкожной вены распространились в область средней и верхней трети левого бедра. В связи с ухудшением состояния и с целью предупреждения распространения тромботического процесса в подвздошные вены и развития тромбоза легочной артерии 25/III произведена срочная перевязка большой под-

кожной вены в области впадения в глубокую бедренную вену, после операции явления острого тромбоза и перифлебита стабилизировались. После стихания явления перифлебита и нормализации показателей свертывающей системы крови 6/IV комбинированным методом удалена большая подкожная вена. 19/IV больная выписана из клиники в удовлетворительном состоянии. Через два года поступила на оперативное лечение по поводу варикозно расширенных вен правой нижней конечности; жалоб на левую ногу не предъявляет.

Г., 51 года, госпитализирована 17/I 1979 г. с жалобами на боли и увеличение объема левой голени и бедра, усиливающиеся при ходьбе. Заболела 16/I. Варикозным расширением поверхностных вен нижних конечностей страдает 25 лет.

Состояние средней тяжести. Сердце — систолический шум на верхушке, акцент II тона над легочной артерией. Частота пульса — 80 уд. в 1 мин, АД — 17,3/0,6 кПа (130/80 мм рт. ст.). Левая голень и бедро отечны; разница в размерах окружности голени и бедра по сравнению со здоровой конечностью достигает соответственно 6 и 8 см. Симптом Хоманса отрицателен. По ходу большой подкожной вены до уровня средней трети бедра пальпируются болезненные плотные уплотнения, над которыми кожа слегка гиперемирована. Пульсация артерий тыла стопы, задней большеберцовой, подколенной и бедренной артерий правой и левой ноги отчетливая.

Анализ крови от 18/I: л. — $11,0 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 11%, с. — 66%, лимф. — 21%, мон. — 2%, свертываемость крови по Сухареву — 2 мин 50 с, протромбин — 110%. Анализ мочи отклонений от нормы не выявил.

Фибринолитическая, антикоагулянтная и антибиотиковая терапия, проведенная в течение двух дней, оказалась неэффективной: состояние ухудшалось, тромботический процесс распространился на верхнюю треть левого бедра. 19/I произведена срочная перевязка большой подкожной вены в области впадения в глубокую бедренную вену. После операции в результате адекватной консервативной терапии явления прогрессирующего острого тромбоза и перифлебита стихли, а показатели свертывающей системы крови нормализовались. 3/II методом комбинированной флебэктомии удалена большая подкожная вена. Послеоперационное течение гладкое. Выписана 18/II в удовлетворительном состоянии. Через год после перенесенной операции жалоб на левую ногу не предъявляет, работает по специальности.

Таким образом, двухэтапное хирургическое лечение острых прогрессирующих тромбозов поверхностных варикозно расширенных вен нижних конечностей является методом выбора при отсутствии положительного эффекта от фибринолитической, антикоагулянтной и антибактериальной терапии. Данный метод хирургического лечения острых прогрессирующих тромбозов поверхностных варикозно расширенных вен нижних конечностей показан при сохранении проходимости глубоких вен больной конечности.

УДК 618.3—06:616.36—002—009.7

Т. П. Зефирова, Н. Ю. Чистякова (Казань). Гепатоз беременных

Острый жировой гепатоз беременных — маловизуемое и редкое заболевание печени, встречающееся в поздние сроки беременности и характеризующееся тяжелым течением и серьезными осложнениями для матери и плода. Материнская летальность при этом достигает 80—85%.

Заболевание проявляется в последней трети беременности резкой слабостью, постоянной тошнотой, нарастающей по интенсивности и продолжительности изжогой, не поддающейся никакому лечению, а также часто кровавой рвотой и болями в животе. В дальнейшем может произойти быстрое развитие комы с летальным исходом.

Природа заболевания остается неясной. В настоящее время допускают, что это осложнение в период беременности обусловлено недостаточным белковым питанием, вызывающим депрессию белкового синтеза. В патогенезе данной патологии основная роль принадлежит системному ожирению печени и почек с прогрессирующим снижением их функции, а также развитию ДВС-синдрома.

Гепатоз беременных обычно дифференцируется от вирусного гепатита. Наиболее характерными отличительными признаками данного осложнения являются отсутствие цикличности, свойственной вирусному гепатиту и энцефалопатии, сохранение сознания почти до терминальной стадии болезни, нарастающая олигурия вплоть до анурии, уремия, выраженная гипопротенемия, нормальное или малоизмененное содержание трансфераз в крови при значительной гипербилирубинемии.

Для проведения успешных лечебных мероприятий важное значение имеют своевременная диагностика и быстрое прерывание беременности. При успешной терапии наступает полное выздоровление больной с возможностью благоприятного исхода беременности в последующем.

Ввиду сложности диагностики и клинического течения гепатоза в периоде беременности, а также его редкости в акушерстве, приводим описание истории родов беременной, которая неоднократно поступала в акушерские клиники ГИДУВа с рецидивами гепатоза при последующих беременностях.

П., 23 лет, поступила в родильное отделение 2-й акушерской гинекологической клиники ГИДУВа 15/IX 1983 г. на 30-й неделе беременности с жалобами на общую

слабость, головные боли и боли в правом подреберье — в эпигастральной области, начавшиеся с 27 нед беременности. В последние 3 дня перед поступлением в клинику появились тошнота, усиливающаяся изжога, была однократная рвота. В день госпитализации отмечена иктеричность склер.

В консультацию по поводу данной беременности не обращалась, не обследована. Наследственность отягощена — отец страдает алкоголизмом.

Из анамнеза — с детства беспокоят боли в правом подреберье, стационарно не обследована, не лечена.

Из акушерского анамнеза: менструации с 14 лет, через 30 дней по 3 дня, регулярные. Половая жизнь с 18 лет. Первая беременность с 1979 г. закончилась поздним самопроизвольным выкидышем на сроке 27—28 нед. До 26 нед состояние было удовлетворительным. Затем появились тошнота, рвота, слабость, иктеричность кожи и склер. Была госпитализирована в родильное отделение 1-й акушерской клиники ГИДУВа, где было диагностировано обострение хронического холецистита. На 12-й день пребывания в клинике состояние женщины резко ухудшилось. Усилилась тошнота, возникли многократная рвота, гипертермия до 41°; отмечались явления сердечно-сосудистой недостаточности: АД — 9,3/4,0, 6,6/0 кПа (70/30, 50/0 мм рт. ст.), частота пульса до 140 уд. в 1 мин; наблюдались симптомы печеночно-почечной недостаточности (анурия, перкуторно резкое уменьшение печеночной тупости). Появились тонические судороги конечностей. Сознание оставалось ясным, однако с некоторой заторможенностью. При лабораторных исследованиях выявлена гиперкоагуляция (тромботест VII ст., содержание фибриногена — 30,8 мкмоль/л, свертываемость крови по Ли — Уайту — 3 мин 10 с, уровень мочевины — 18 ммоль/л, остаточного азота — 42,8 ммоль/л, общего билирубина — 51,1 мкмоль/л.

Инфекционистом был заподозрен вирусный гепатит. На фоне интенсивной терапии (инфузия коллоидных и кристаллоидных растворов, сердечные, гормональные, ферментативные препараты, витамины) состояние женщины несколько улучшилось. На 13-й день пребывания в клинике произошел поздний самопроизвольный выкидыш. В тот же день больная была переведена в инфекционную больницу, где на основании клинико-лабораторных исследований диагноз вирусного гепатита был исключен. Выписана через 3 нед в удовлетворительном состоянии с нормализацией лабораторных показателей.

Вторая беременность наступила в 1981 г., протекала без осложнений. С 28 нед вновь появились тошнота, рвота, слабость; отмечалось понижение АД до 10,6/6,6 кПа (80/50 мм рт. ст.), субиктеричность кожи и склер. От прерывания беременности женщина и ее родственники категорически отказались. Применена интенсивная комплексная терапия; состояние больной ухудшилось со стабилизацией основных клинико-лабораторных показателей в течение 2—3 нед. Беременность прогрессировала. На 16-й день пребывания в клинике состояние стало резко ухудшаться, как и при первой беременности.

Из лабораторных данных: содержание общего билирубина — 56,8 мкмоль/л, мочевины — 13,3 ммоль/л, остаточного азота — 42,8 ммоль/л, общего белка — 50 г/л; Hb — 1,4 ммоль/л (исходный — 1,9 ммоль/л), тромботест VII ст., протромбин — 108%.

По жизненным показаниям произведено прерывание беременности (амниотомия и внутривенное введение окситоцина капельно). Родилась живая девочка массой тела 1200 г. В настоящее время ребенок жив, со слов матери развивается нормально.

На 11-й день после родов выписана в удовлетворительном состоянии с нормализацией лабораторных показателей. Предупреждена о том, что беременность ей абсолютно противопоказана. Тем не менее в 1982 г. вновь поступила в родильное отделение 1-й акушерской клиники ГИДУВа, где на сроке 28 нед произошли преждевременные роды, осложненные печеночно-почечной недостаточностью, менее выраженной клинически, чем при предыдущих беременностях. Плод, глубоко недоношенный, умер.

Четвертая и пятая беременности были прерваны медицинскими абортами на сроке 8 нед без осложнений.

Настоящая беременность шестая. При поступлении в клинику (15/XI 1983 г.) состояние женщины расценено как удовлетворительное. АД — 12,0/8,0, 12,0/5,3 кПа (90/60, 90/40 мм рт. ст.), частота пульса — 72 уд. в 1 мин. Телосложение правильное, питание понижено (при росте 160 см масса тела — 52 кг). Кожа бледная, субиктеричность склер и кожи. Сердечно-сосудистая система и органы дыхания без изменений. Печень и селезенка не пальпируются. Сердцебиение плода ясное. Признаков прерывания беременности нет. Диагноз: беременность 29—30 нед. Поздний токсикоз беременных? Дискинезия желчевыводящих путей. Варикозное расширение вен голени и вульвы. Отягощенный акушерский анамнез.

Из лабораторных данных: содержание общего билирубина в крови — 29,8 мкмоль/л, реакция на желчные пигменты в моче слабо положительна.

Назначены диета, спазмолитики, желчегонные средства, дезинтоксикационная терапия. В течение 10 дней состояние беременной оставалось удовлетворительным, жалоб не было. Анализы мочи и крови без особенностей. На 11-й день пребывания в клинике вновь возникли слабость, тошнота, рвота, резкая изжога, боли в правом подреберье, подергивание мышц конечностей. Больная проконсультирована хирургом,

хирургическая патология исключена. 27/XI 1983 г. состояние резко ухудшилось. Появились сильная тошнота, обильная рвота. Зафиксировано кратковременное падение АД до 0, через 2 мин — 10,6/5,3 кПа (80/40 мм рт. ст.). Начата инфузионная терапия, введены преднизолон и панангин, после этого состояние больной улучшилось, она уснула. В течение суток слабость сохранялась, повторялась обильная рвота, желтуха нарастала. Сознание оставалось ясным. АД сохранялось в пределах 10,6/5,3 кПа (80/40 мм рт. ст.).

Из лабораторных данных: л — $10,4 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ — 57 мм/ч, содержание общего билирубина — 97 мкмоль/л, общего белка — 58 г/л, мочевины — 21,3 ммоль/л; протромбин — 100%.

28/XI 1983 г. консилиум врачей в составе гинеколога, терапевта, инфекциониста на основании анамнеза, клинического течения заболевания и данных лабораторных исследований поставил диагноз: гепатоз беременных.

В связи с нарастающей печеночно-почечной недостаточностью, ухудшением общего состояния было решено провести родовывзятие введением внутривенно окситоцина капельно с предварительным вскрытием плодного пузыря. Одновременно продолжалась дезинтоксикационная терапия. Через 2 ч 15 мин от начала родовой деятельности родился глубоко недоношенный плод массой тела 1500 г, умерший на 2-е сутки.

Интенсивная терапия в послеродовом периоде была направлена на коррекцию нарушений функции печени. Состояние женщины после родов начало улучшаться. Уменьшились изжога и тошнота, прекратилась рвота, отмечены положительные сдвиги лабораторных показателей, уровень общего билирубина составил 30,8 мкмоль/л.

Больная выписана на 9-й день после родов в удовлетворительном состоянии с рекомендацией обследоваться в специализированном отделении в связи с заболеванием гепатобилиарной системы.

Через 1 мес после выписки была осмотрена гинекологом. Жалоб не предъявляла. Тошноты, рвоты и болей в правом подреберье не было.

Из лабораторных данных: уровень общего билирубина — 35,4 мкмоль/л, прямого — 0; С-РБ — 0, содержание общего белка — 56 г/л, мочевины — 3,3 ммоль/л, протромбиновый индекс — 82%; свертываемость крови — 3 мин.

Анализ данной истории родов показывает, что при этой патологии необходимо прерывать беременность на ранних сроках и выделять беременных с гепатозом и хроническими формами гепатита в группу повышенного риска по рецидиву основного заболевания на фоне беременности.

УДК 615.847:618.214—006.36:577.175:823

И. М. Боголюбова (Казань). Динамика серотонинового обмена у беременных с миомой матки под влиянием электросна

Известно, что беременность у больных с миомой матки в 25—31% случаев протекает с признаками невынашивания. С учетом того, что сократительная деятельность матки находится в прямой зависимости от функционального состояния ЦНС, мы применяли электросон в лечении 20 беременных с миомой матки и угрозой прерывания, а также изучали у них состояние системы серотонин — 5-оксининдоуксусная кислота (5-ОИУК). Женщины были в возрасте от 30 до 45 лет, из них 13 — первобеременных, 7 — повторобеременных. У 8 больных миома была обнаружена за 1—5 лет до наступления беременности. Во время беременности диагноз миомы матки был установлен у 12 женщин. У 18 больных миоматозные узлы были интрамурально-субсерозными, у 2 располагались в области перешейка. Размер матки до беременности соответствовал 7—10-недельному сроку беременности с размерами отдельных узлов с 2 до 8 см в диаметре.

Контрольную группу составили здоровые беременные женщины.

Электросон осуществляли с помощью отечественного аппарата «Электросон-4Т» с фронто-мастоидальным наложением электродов. Использовали ток силой 4—10 мА при частоте импульсов 11—20 Гц. Длительность процедуры — 40—60 мин.

В контрольной группе уровень серотонина в крови составлял $2,60 \pm 0,4$ мкмоль/л, экскреция 5-ОИУК с мочой — $14,5 \pm 0,1$ мкмоль/сут. До начала лечения содержание серотонина в крови у беременных с миомой матки было равно $2,96 \pm 0,15$ мкмоль/л, экскреция 5-ОИУК — $17,77 \pm 1,22$ мкмоль/сут. После лечения импульсными токами низкой частоты уровень серотонина снизился до $1,83 \pm 0,25$ мкмоль/л, а экскреция 5-ОИУК с мочой увеличилась до $21,01 \pm 1,54$ мкмоль/сут.

Таким образом, нами выявлено достоверное повышение содержания серотонина в крови ($P < 0,05$) и экскреции 5-ОИУК ($P < 0,02$) у беременных с миомой матки до лечения по сравнению с таковым в контроле. После лечения у них было отмечено достоверное снижение содержания серотонина в крови ($P < 0,02$) и повышение экскреции 5-ОИУК с мочой ($P < 0,01$). Полученные результаты свидетельствуют о нормализующем влиянии импульсных токов низкой частоты на серотониновый обмен у беременных с миомой матки и явлениями прерывания и позволяют рекомендовать электросон в комплексном лечении невынашивания.

3. В. Мавлютова, С. Л. Галеева (Казань). Опыт лечения пограничных опухолей яичников

Известно, что у пограничных опухолей яичников имеются не все признаки злокачественности, однако они способны имплантироваться по брюшине. Имплантаты в свою очередь могут быть инвазивными. В редких случаях развиваются отдаленные метастазы.

С 1972 по 1983 г. в Республиканском онкологическом диспансере МЗ ТАССР хирургическому лечению подвергнуты 340 больных с эпителиальными опухолями яичников, из них у 51 (15%) женщины были пограничные опухоли, у 102 (30%) — злокачественные, у 187 (55%) — доброкачественные. Из пограничных опухолей яичников чаще наблюдались серозные цистаденомы: у 20 — двусторонние, у 15 — односторонние. При двусторонних опухолях имплантаты по брюшине и асцит выявлены у 6 больных.

Пограничные муцинозные цистаденомы диагностированы у 14 женщин; у 2 из них была двусторонняя опухоль, с разрывом капсулы, обнаружена псевдомиксома брюшины, причем в другом яичнике опухоль была доброкачественная. Реже встречалась эндометриодная пограничная опухоль (1) и пограничная опухоль Бреннера (1).

Больные с пограничными опухолями яичников были в возрасте от 14 до 73 лет. Женщины жаловались на боли внизу живота, увеличение объема живота. Продолжительность заболевания более 3 мес была у 18 больных, более года — у 26, более 3 лет — у одной. Последней из-за возраста (73 г.) и гипертонической болезни III стадии долго отказывали в оперативном лечении по месту жительства. Одна женщина считала себя больной более 4 лет.

Из сопутствующих заболеваний гениталий выявлены полип эндометрия (у 8), миома матки (4), склерокистоз яичника (2), дисплазия эпителия шейки матки (1), хронический сальпингит (17), миксома аппендикса (1).

Серозные пограничные цистаденомы часто достигали 18—20 см в диаметре, имели гладкую поверхность и утолщенную капсулу в некоторых участках. Опухоль состояла из одной или нескольких камер с содержимым прозрачного или мутно-серого цвета; на внутренней поверхности камер выявлены сосочковые разрастания. Муцинозные пограничные цистаденомы размерами до 18—20—24 см в диаметре были многокамерными, плотными, с утолщенной капсулой.

Тактика ведения больных с пограничными опухолями яичников зависела от возраста пациентов и распространения процесса за пределы яичников. 2 больным с односторонними пограничными серозными цистаденомами яичника с учетом возраста (14 лет и 22 года) были удалены придатки с одной стороны и произведено цитологическое исследование отпечатков с другого яичника.

Надвлагалищная ампутиация матки с придатками и резекцией большого сальника выполнена у 49 больных. В послеоперационном периоде 48 женщин получили 1 курс химиотерапии ТиоТЕФом, циклофосфаном, а 2 больным с имплантационными метастазами в сальник было проведено 3 курса профилактической противорецидивной химиотерапии в течение года с интервалом 2—6 мес. Отдаленные результаты прослежены от 1 года до 10 лет. Из 51 больной живы 46 женщин. Одна больная умерла на 2-й день от послеоперационного осложнения, двое — через 2 года после операции от прогрессирования заболевания с образованием муцинозных имплантатов по брюшине. Опухоли были двусторонние с метастазами в сальник. Судьба 2 других больных осталась неизвестной.

Следовательно, при односторонней пограничной цистаденоме яичника у женщин репродуктивного возраста можно ограничиться удалением придатков матки с одной стороны при обязательном цитологическом исключении цистаденомы другого яичника с последующей химиотерапией. При двусторонних пограничных опухолях яичников показаны надвлагалищная ампутиация матки с придатками и резекция большого сальника с последующей химиотерапией.

УДК 616.379—008.64:615.032:577.175.722:616—06:616.8—009.62—072.7

Р. Р. Галимов (Казань). Постинъекционный ирритативный вегетативный синдром нарушения болевой чувствительности

Целью исследования было выяснение частоты, характера нарушения болевой чувствительности кожи в процессе хронической инсулинотерапии. В эндокринологических отделениях РКБ и 6-й городской больницы г. Казани у 21 больного сахарным диабетом (10 женщин, 11 мужчин, возраст — 25—70 лет) была исследована болевая кожная чувствительность. Всем пациентам проводилась длительная инъекционная терапия. Продолжительность болезни — от 8 мес до 25 лет.

Гипестезия обнаружена у 13 больных, а сочетание гипестезии с гиперестезией — у 8. С учетом известной самостоятельности процесса в каждой зоне инъекции рассмотрен характер изменения чувствительности во всех участках инъекций. Всем больным вводили инсулин преимущественно по схеме-графику в 107 зон: плечи, бедра,

живот, ягодицы, реже в окололопаточную зону. Гипестезия выявлена в 73 инъекционных зонах, гиперестезия — в 12, смешанный тип нарушения чувствительности — в 12 и нормальная кожная болевая чувствительность — в 10. Нарушение чувствительности в сочетании с липодатрофией определено только у 3 женщин, что составляет 14,3% от общего числа больных, причем у одной больной в области правого и левого плеча отмечалось мозаичное нарушение в виде гиперестезии и гипестезии. У 4 больных наряду с изменениями чувствительности кожи обнаружен болевой синдром типа каузалгии — ноющие, распирающие боли, которые возникали чаще ночью, перед изменением погоды, в прилегающей к месту инъекции зоне, причем у 2 женщин он сочетался с липодатрофией, у одного мужчины — без липодистрофии.

Площадь распространения гипестезии и гиперестезии редко соответствовала площади инъекций и, как правило, превосходила ее (в большинстве случаев значительно). На конечностях нарушение чувствительности распространялось преимущественно в дистальном направлении, иногда — на предплечье и голени и даже часть кисти, часть стопы, отдельные пальцы; при инъекциях в ягодичную зону — на позвоночник в виде трупов, на верхнюю часть задней поверхности бедер. У 18 больных нарушение чувствительности обнаружено только вне зоны инъекций, что представляло собой отчетливый реперкуSSIONный феномен. У 4 больных на 9 участках инъекций выявлено сочетание гипестезии и гиперестезии: гипестезия развивается чаще в середине участка гиперестезии, а мелкие множественные участки гиперестезии отмечаются на фоне гипестезии реже. Полученные данные позволяют предположить, что нарушение кожной болевой чувствительности выступает самостоятельным вегетативным синдромом, предшествующим липодистрофии. В клинике постинъекционных ирритативных вегетативных расстройств нарушение кожной болевой чувствительности является распространенным и, очевидно, наиболее ранним проявлением патологических изменений вегетативного контроля. Состояние кожной болевой чувствительности, как чуткий индикатор, дает возможность выявить постинъекционный ирритативный вегетативный симптомокомплекс и своевременно предотвратить дальнейшее развитие осложнения путем изменения плана использования отдельных зон инъекций, исключив или уменьшив по возможности факторы инъекционного раздражения.

УДК 616.981.49—053.3:577.154.5

Л. А. Позина, О. В. Прошина, В. И. Рубин (Саратов). О дыхательной функции эритроцитов у детей раннего возраста при сальмонеллезе

Под нашим наблюдением были грудные дети второго полугодия жизни, заболевшие сальмонеллезом. Заболевание протекало типично. Острое течение наблюдалось у 35 больных, подострое — у 19, затяжное — у 8. У всех детей диагноз сальмонеллеза был подтвержден бактериологически. У 19 детей заболевание протекало в легкой форме, у 19 — в среднетяжелой и у 24 — в тяжелой. Тяжесть сальмонеллеза у каждого ребенка определялась выраженностью кишечного и токсического синдромов. Обследование проводили в острый период (на 1-й неделе от начала заболевания), в период разгара клинических симптомов (через 10—14 дней после первого обследования) и в фазе реконвалесценции (перед выпиской детей из стационара).

В эритроцитах определяли концентрацию 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ) и содержание АТФ.

Контрольную группу составляли 50 здоровых детей 6—12-месячного возраста. Уровень 2,3-ДФГ у них оказался равным $7,2 \pm 0,3$ ммоль/мл эр., АТФ — $1110,5 \pm 17,5$ нмоль/мл эр.

Изменения уровня АТФ у больных сальмонеллезом в легкой форме были незначительными, однако содержание 2,3-ДФГ было увеличено. В остром периоде концентрация АТФ соответствовала таковой у здоровых детей, а содержание 2,3-ДФГ превышало норму на 12%. В разгар заболевания эта разница возрастала, а концентрация АТФ снижалась. По-видимому, нарушение тканевой оксигенации вело к снижению синтеза макроэргического фосфата вследствие увеличения доли анаэробного гликолиза. К моменту выздоровления оба показателя возрастали, превышая контрольный уровень ($P < 0,001$). Этот подъем указывал на усиление выраженности компенсаторной реакции в ответ на тканевую гипоксию со стороны дифосфоглицератного механизма.

У больных сальмонеллезом в среднетяжелой форме был обнаружен также невысокий уровень 2,3-ДФГ, однако у них была повышена концентрация АТФ: у 13 из 17 обследованных она превышала норму. В разгар заболевания содержание макроэргического фосфата значительно снижалось, возможно, за счет угнетения гликолиза либо резкого увеличения распада АТФ в связи с возросшей потребностью организма в свободной энергии. Уровень 2,3-ДФГ оставался в пределах нормы. Средний уровень АТФ к периоду выздоровления сохранялся достоверно сниженным.

При тяжелой форме сальмонеллеза было установлено резкое снижение концентрации АТФ — до 62,7% от нормы. Одновременно, как правило, уменьшалось и содержание 2,3-ДФГ. Такое сочетание оказалось характерным для детей с экзикозом I—II степени.

К разгару сальмонеллеза содержание 2,3-ДФГ возрастало, приближаясь к норме, достоверно увеличивался и уровень АТФ, составляя 86,4% от контрольного. У большинства детей содержание макроэрга оставалось ниже нормы (у 19 из 24), у 3 оно

достигало нормы и только у 2 превышало. При сопоставлении результатов определения АТФ и 2,3-ДФГ было выявлено полное отсутствие корреляции: пониженное количество АТФ сочеталось с увеличенным (у 7), уменьшенным (у 10) и нормальным (у 2) уровнем 2,3-ДФГ. Нормальное содержание АТФ имело место у 2 больных с резко сниженной концентрацией 2,3-ДФГ и у одного — с высокой. Превышение нормального уровня АТФ было обнаружено при низком содержании 2,3-ДФГ (у 2). Монотонно низкие средние значения 2,3-ДФГ на протяжении всего заболевания свидетельствовали о еще более глубоком нарушении функционирования дифосфоглицератного механизма у больных этой группы. Степень срыва его не уменьшалась даже к моменту выписки детей из стационара. На наш взгляд, снижение концентрации 2,3-ДФГ по сравнению с нормой в определенной мере может служить критерием глубины нарушений тканевой оксигенации: чем ниже уровень метаболита, тем значительнее кислородное голодание тканей. Причиной падения уровня 2,3-ДФГ у больных сальмонеллезом в тяжелой форме является, вероятно, воздействие специфической сальмонеллезной интоксикации на синтез 2,3-ДФГ либо на ускорение его распада. Достоверно сниженное содержание внутриэритроцитарного АТФ в совокупности с малыми количествами 2,3-ДФГ свидетельствовало об отсутствии нормализации в процессах тканевой оксигенации, сохранении напряженности в функционировании газотранспортной системы крови до конца заболевания. Более резкие колебания претерпевала концентрация 2,3-ДФГ, что указывало на меньшую чувствительность синтеза АТФ к сальмонеллезной интоксикации.

Длительное нарушение энергетического метаболизма эритроцитов, судя по результатам определения АТФ, отражает состояние энергообеспечения других клеток, так как в условиях сохраняющейся (вплоть до выписки) тканевой гипоксии страдает продукция энергии в реакциях окислительного фосфорилирования в различных органах и тканях.

УДК 616.927+616.993.161.22

В. С. Буркин, С. В. Сароянц, И. О. Трясучев (Астрахань). Особенности течения брюшного тифа при сопутствующем печеночном лямблиозе

Мы наблюдали случай сочетанного течения брюшного тифа и печеночного лямблиоза с необычными начальными клиническими проявлениями, вызвавшими значительные диагностические затруднения.

П., 15 лет, госпитализирована в инфекционный стационар 14/VIII 1983 г. в 22 ч на 5-й день болезни с жалобами на слабость, головную боль в височных областях, лихорадку. Заболевание началось остро: появились головная боль, слабость, чувство жара, температура повысилась до 38°. К врачу не обращалась. Самостоятельно принимала амидопирин. Вечером того же дня состояние резко ухудшилось: возникли острые боли в правом подреберье, усилилась головная боль, температура поднялась до 40°. Была вызвана машина скорой помощи; заболевание расценено как острая респираторная инфекция, и больная была доставлена в областную инфекционную клиническую больницу.

Эпидемиологический анамнез без особенностей: контакт с инфекционными больными и погрешности в диете отрицает, ранее подобных состояний не было. Перенесла корь, аппендэктомию, вирусный гепатит.

При осмотре: состояние тяжелое, сознание сохранено; больная вялая, адинамичная, на вопросы отвечает односложно; температура 39°, кожные покровы бледные, влажные, сыпи нет. В легких дыхание везикулярное, частота дыхательных движений — 32 в 1 мин. Тоны сердца громкие, ритмичные. Частота пульса — 108 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения. АД — 13,3/9,3 кПа (100/70 мм рт. ст.). Язык обложен грязно-желтым налетом, сухой. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации резко болезненный в правом подреберье. Симптомы Керра, Мерфи, Орнтера положительные. Границы печени по среднеключичной линии: верхний край соответствует IV ребру, нижний — на 2 см ниже реберной дуги. Селезенка не увеличена. В течение ночи состояние больной прогрессивно ухудшалось: боли в правом подреберье стали нестерпимыми, присоединилась тошнота, два раза была рвота с примесью желчи, усилилась слабость, возросла одышка. В 5 ч утра лейкоцитоз — $9 \cdot 10^9$ в 1 л. Введены спазмолитики, положен пузырь со льдом на живот, после чего боли несколько стихли, рвота не повторялась, тошнота уменьшалась.

Общий анализ крови в 11 ч: э. — $3,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 1,92 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, л. — $9 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 21%, с. — 57%, лимф. — 18%, мон. — 4%; СОЭ — 8 мм/ч. Общий анализ мочи патологических изменений не выявил.

15/VIII 1983 г. в 13 ч больная проконсультирована терапевтом. Диагноз — острый холецистит, возможно калькулезный. К лечению добавлены баралгин внутривенно, пенициллин — 6 млн ЕД в сутки. В 15 ч осмотрена хирургом. Заключение — оперативное вмешательство не показано, продолжить клиническое и лабораторное наблюдение. С целью дезинтоксикации внутривенно введены 5% раствор глюкозы, гемодез.

В 23 ч вновь возник интенсивный приступ болей в правом подреберье, усилились головная боль, слабость, тошнота. Проведено исследование количества лейкоцитов и СОЭ крови: л. — $19,0 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ — 25 мм/ч. Вновь осмотрена хирургом. Реко-

мендован перевод больной в хирургическое отделение для дальнейшего наблюдения с целью уточнения диагноза. Однако ввиду отсутствия в момент осмотра жизненных показаний к оперативному вмешательству дежурный врач от перевода больной воздержался. Были применены спазмолитики, анальгетики, усилена дезинтоксикационная терапия.

Утром 16/VIII состояние больной прежнее, температура 38°, но самочувствие несколько улучшилось — болей в животе нет, рвота не повторялась, ночь спала с перерывами. При осмотре на сгибательных поверхностях верхних конечностей обнаружены единичные розеолоподобные высыпания. Заподозрен брюшной тиф, пенициллин заменен ампициллином по 6,0 в сутки. В 14 ч количество лейкоцитов крови — $10,5 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз. — 1%, ю. — 1%, п. — 24%, с. — 60%, лимф. — 7%, мон. — 7%; СОЭ — 14 мм/ч. Билирубин сыворотки крови — 5,1 ммоль/л, реакция Ван-ден-Берга — прямая, АЛТ — 1,56 ммоль/(ч·л). 17/VIII диагноз брюшного тифа был подтвержден выделением из кала брюшнотифозной палочки. В последующие дни под влиянием целенаправленной комплексной терапии состояние больной стало улучшаться. Боли в правом подреберье не возникали, нормализовались сон и аппетит, тошноты и рвоты не было. 22/VIII исчезла болезненность при пальпации правого подреберья. Температура нормализовалась на 14-й день болезни. Продолжала получать ампициллин по убывающей схеме до 12-го дня нормальной температуры. На 15-й день апирексии была прозондирована — в желчи были обнаружены вегетативные формы лямблий, проведен курс лечения фуразолидоном. Окончательный диагноз: брюшной тиф, среднетяжелое течение. Лямблиоз, печеночная форма. Выписана в удовлетворительном состоянии на 23-й день апирексии и 36-й день болезни.

21/IX 1983 г. больная вновь поступила в ту же больницу с клиническими признаками рецидива брюшного тифа. Диагноз подтвердился выделением брюшнотифозной палочки из крови, взятой при поступлении. В приемном отделении и при дальнейшем наблюдении жалоб на боли в правом подреберье не предъявляла. При пальпации живот мягкий, безболезненный, нижний край печени соответствует краю реберной дуги. Рецидив протекал в целом значительно легче основного заболевания: на 6-й день температура стала нормальной, состояние удовлетворительным. Была лечена левометином по общепринятой схеме; контрольные анализы желчи, мочи и кала патологических изменений не выявили. Выписана на 23-й день апирексии, на 29-й день рецидива.

Клинической особенностью данного наблюдения было течение брюшного тифа микст по типу острой патологии со стороны желчевыводящих путей. Как показывает практика, подобные случаи сочетанного течения инфекций могут протекать значительно тяжелее и являются более трудными для диагностики, чем изолированные инфекции.

УДК 616.61—002.151:612.017:616—097

И. Н. Гавриловская, Е. А. Горбачкова, М. А. Захарова, С. Б. Богданова, В. К. Подгородниченко (Москва—Казань). Обнаружение циркулирующих иммунных комплексов у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом

Выраженная почечная патология, длительный инкубационный период (до 3 нед), подъем уровня иммуноглобулинов в первые дни от начала болезни, медленно развивающиеся клинические симптомы (в течение 2—3 нед) дают основание предполагать важную роль иммунных комплексов в патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) у человека. В настоящем сообщении приводятся данные по изучению циркуляции иммунных комплексов (ИК).

Образцы сыворотки крови были получены у больных и реконвалесцентов ГЛПС с первых дней болезни. Контрольные образцы сыворотки исследовали у взрослых до-



Уровни специфических антител и циркулирующих иммунных комплексов у трех больных ГЛПС.

норов (100) и у детей школьного возраста, вакцинированных против полиомиелита (30).

При попытке определения динамики циркуляции ИК в 50 парных сыворотках у 26 больных ГЛПС установлено, что усредненный учет положительных находок в различные сроки от начала болезни не дает четкой информации. При частом (с интервалами в 2—3 дня) исследовании сывороток больных ГЛПС в остром периоде ИК могут быть обнаружены уже в первые дни болезни. Но в течение острого периода происходит колебание концентрации ИК, и в некоторые дни лихорадочного периода они не определяются. Это явление может быть объяснено циклическим поступлением антигена вируса ГЛПС в русло крови на фоне постоянного высокого уровня антигенов с первых дней болезни. Поэтому концентрация антигенов, связанных с антителами в иммунные комплексы, изменяется циклически в течение острого периода болезни (см. рис.).

В большинстве случаев циркулирующие ИК исчезают из крови к периоду реконвалесценции (21-й день болезни), но в некоторых случаях их выявляли спустя несколько месяцев и даже лет от начала болезни.

Известно, что способность циркулирующих ИК оказывать патогенетическое действие зависит от их состава и размеров. Нами было проведено изучение размеров ИК, циркулирующих в крови больных ГЛПС. Сыворотки больных ГЛПС фракционировали методом гelfильтрации через колонку с сефакрилом-200. Фракции обследовали на наличие ИК методом осаждения полиэтиленгликолем. Кроме крупных ИК ($>19S$), в сыворотках могут находиться фракции промежуточного размера, которые, в отличие от более крупных, не могут быть элиминированы фагоцитами, а способны циркулировать в организме длительное время. Высокая частота обнаружения иммунных комплексов, продолжительность их циркуляции, возможно, свидетельствуют об определенной их роли в патогенезе ГЛПС.

УДК 616.831—005.1:616.517—08—039.76

Р. З. Закеев (Казань). Излечение пустулезного псориаза после инсульта

Проблема терапии больных как обычным, так и пустулезным псориазом не решена до настоящего времени, несмотря на многочисленные исследования отечественных и зарубежных дерматологов. Ни одно из средств, применяющихся для лечения, не исключает возможные рецидивы болезни.

Мы длительное время наблюдали за больным, который страдал пустулезным псориазом по типу Барбера.

К., 71 года, считает себя больным с 1967 г. На ладонях и подошвах имеются гнойнички. При дотрагивании и ходьбе на гиперемизированной и отечной коже возникает сильная болезненность. Кроме того, на волосистой части головы видны участки покраснения, инфильтрации и шелушения.

Перенесенные болезни: грипп, ангина. Сопутствующие заболевания: церебральный атеросклероз, хроническая ишемическая болезнь сердца с гипертонией.

На основании данных клинико-лабораторных исследований в 1976 г. поставлен диагноз: пустулезный псориаз по типу Барбера. Больной периодически лечился у дерматолога. Ремиссии бывали короткими, отмечались ежегодные обострения заболевания, чаще в осенне-зимнее время. Больной находился под контролем не только дерматолога, но и участкового терапевта.

Запись дерматолога от 12/I 1983 г. Больной жалуется на болезненные высыпания в области ладоней и подошв. Объективно: кожный процесс охватывает волосистую часть головы, ладони и подошвы. На волосистой части головы очаги локализованы на виске и темени в виде бляшек красного цвета, которые распространяются также и на лоб. Бляшки покрыты чешуйками желтоватого цвета, легко снимаются при поскабливании. Псоризатические феномены (симптомы стеаринового пятна, терминальной пленки и точечного кровотечения) положительны. На ладонях и подошвах имеются множественные гнойнички и гнойные корочки, эрозии и трещины на фоне гиперемизированной и отечной кожи.

Анализ крови: э.— $3,84 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб—1,7 ммоль/л, л.— $11,1 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз.—2,5%, п.—2,5%, с.—55%, лимф.—33,5%, мон.—6,5%; СОЭ—26 мм/ч. Анализ мочи без особенностей.

Больному были назначены внутрь олететрин по 0,25 г 4 раза в день, димедрол по 0,05 г 2 раза в день. Наружно: ручные и ножные ванночки с раствором этикридина в соотношении 1:1000, а также гелиомициновая мазь.

Запись невропатолога от 25/I 1983 г. В ночь на 24/I у больного внезапно нарушилась речь, развилась слабость в левых конечностях. Объективно: больной в постели, с ним возможен частичный контакт, реагирует на обращение врача, задания выполняет частично. Сознание сумеречное. Определяется ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига, гипертонус в разгибательных мышцах предплечья, сгибателях и разгибателях левой голени. Имеется парез VII пары черепно-мозговых нервов слева, левосторонний пирамидальный гемипарез с выраженными двигательными нарушениями.

Диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне правой сред-

ней мозговой артерии. Атеросклероз церебральных сосудов II—III степени. Левосторонний пирамидальный гемипарез.

Запись невропатолога через 8 дней после инсульта (2/II 1983 г.): больной жалуеться на головную боль. Речь частично восстановилась. С больным имеется полный контакт. Остается дезориентированность в обстановке.

Запись дерматолога через 10 дней после инсульта (4/II 1983 г.): жалоб не предъявляет, кроме ощущения незначительного зуда в области ладоней и подошв. Объективно: на волосистой части головы псориазические высыпания отсутствуют. На ладонях и подошвах наблюдается обильное шелушение кожи, пустулезных элементов; отечности и гиперемии нет.

Таким образом, через 10 дней после инсульта у больного, наряду с восстановлением отдельных функций организма, отмечено исчезновение псориазических высыпаний на волосистой части головы и пустулезных высыпаний на ладонях и подошвах. Запись дерматолога через 20 дней после инсульта (16/II 1983 г.): жалобы на ощущение незначительного зуда в области ладоней и подошв. При осмотре кожные покровы, волосистая часть головы, ладони и подошвы чистые.

Через год после инсульта (17/II 1984 г.) больной находится в постели из-за гемипареза. Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, проявлений псориаза нет.

Таким образом, у больного, страдавшего с 1967 г. тяжелым кожным заболеванием — пустулезным псориазом, впервые за 16 лет наступило клиническое выздоровление за короткое время после инсульта. В настоящее время больной взят под наблюдение невропатологом и терапевтом, в помощи дерматолога не нуждается.

В доступной литературе случаев излечения пустулезного псориаза после инсульта мы не встретили.

УДК 616.341—007.272—02:616.127.001.6

С. А. Обыденнов, А. А. Агафонов, В. А. Кузнецов, Ф. Г. Биккинеев (Казань).
Сократительная функция миокарда при странгуляционной кишечной непроходимости

Целью настоящей работы было изучение влияния различных способов хирургического лечения странгуляционной кишечной непроходимости на сократительную функцию миокарда.

Эксперименты проводили на 40 кошках, разделенных на 4 группы: в 1-й — устраняли 1,5-часовую странгуляцию путем снятия лигатуры; во 2-й — то же с последующим удалением содержимого кишечника из его странгулированного и приводящего отделов; в 3-й — резецировали странгулированный отдел без снятия лигатуры; в контрольной группе определяли исходные показатели сократительной функции миокарда.

Сократительную функцию миокарда исследовали по методу Ф. З. Меерсона и сотр. (1965, 1968). Гистологически кишечная непроходимость 1,5-часовой давности признана критической — позднее этого срока наступал некроз кишечной стенки.

Через сутки после операции у животных 1-й группы отмечено значительное снижение насыщенных и резервных возможностей контрактильных свойств миокарда. Наибольшего внимания заслуживает динамика снижения максимально достижимого давления в левом желудочке ($P_{\text{макс}}$) как показателя максимально достижимой силы, которую способна развить сердечная мышца. Уже при первом пережатии аорты $P_{\text{макс}}$ снижалось по сравнению с контролем на 22%. Увеличение скорости систолы свидетельствует о довольно быстром утомлении миокарда. При дозированной нагрузке на миокард только одно животное выдержало 10 пережатий, остальные погибли после 8 окклюзий аорты.

У животных 2-й группы был выявлен значительный запас резервных возможностей миокарда: на десятом пережатии частота сердечных сокращений, $P_{\text{макс}}$, время достижения максимального давления в левом желудочке оказались на 24% выше, чем у животных 1-й группы; величина давления между пережатиями аорты (показатель адаптации миокарда на многократную нагрузку) была больше на 200%.

На следующие сутки после операции у животных 3-й группы многократное утомление миокарда обнаружило значительный резерв сократительной функции миокарда.

Итак, устранение непроходимости с последующим удалением содержимого кишечника из приводящего и странгулированного отделов благоприятно отразилось на состоянии сократительной функции миокарда, однако нагрузка на сердечную мышцу выявляла снижение ее резервных возможностей по сравнению с контролем. У животных, которым была выполнена резекция ишемизированного участка кишечника, сократительная функция миокарда находилась в наиболее благоприятном состоянии. Исходное состояние сократимости и ее резервные возможности были выше, чем в двух предыдущих группах, и приближались к контролю. Исходя из больших компенсаторных возможностей организма и сохранения функции пищеварения в оставшейся достаточно протяженной части кишечника резекцию ишемизированного, но жизнеспособного участка кишечной трубки на критических сроках ишемии, как показали наши эксперименты, можно считать оптимальной мерой устранения острой кишечной непроходимости.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА СОВРЕМЕННОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

А. Г. Хисамутдинов, Ф. Б. Колпачихин, В. Е. Григорьев,
Л. И. Хромова, Ф. Ф. Габбасов

Кафедра эпидемиологии (зав.—проф. А. Г. Хисамутдинов) Казанского института
совершенствования врачей имени В. И. Ленина

Изучена эпидемиология дизентерии в двух городах региона Средней Волги, которые характеризуются необычно быстрым развитием промышленности и интенсивной миграцией населения. Несмотря на то, что развитие этих городов происходило в разное время, особенности эпидемиологии дизентерии в них позволяют выделить достаточно типичные общие характеристики эпидемического процесса, свойственные указанной инфекции. При изучении многолетней заболеваемости дизентерией не отмечается заметной ее периодичности при наличии резких колебаний уровня заболеваемости в разные годы. По отдельным территориям городов заболевания дизентерией распределяются неравномерно. Заболеваемость превалирует в микрорайонах, отстающих по показателям санитарно-коммунального благоустройства (очистка, канализация, водоснабжение), в частности она превышает в 1,3—2,7 раза среднегодовой показатель и в 3,0—3,5 раза выше, чем в благоустроенных кварталах городов.

Распределение заболеваний дизентерией в 1960—1969 гг. по месяцам характеризовалось наличием двух подъемов — весеннего (март—май) и наиболее выраженного — летне-осеннего. Весенний подъем заболеваемости был обусловлен в некоторой степени шигеллами Флекснера, которые вызывали заболевание в 1,3 раза чаще, чем другие виды возбудителей дизентерии ($P < 0,001$). Позднее (1970—1981 гг.) произошло «сглаживание», а затем и полное исчезновение весеннего подъема. Уровень заболеваемости дизентерией начинает подниматься в июне и достигает максимума в сентябре — октябре. Летне-осенний подъем заболеваемости, как правило, обуславливается шигеллами Зонне, и на этот период приходится в среднем до 64,5% годовой заболеваемости. Анализ помесечной динамики заболеваемости показал, что одной из причин ее высокого уровня в летне-осенний период является значительное ухудшение качества пищевых продуктов, воды, санитарного состояния пищевых объектов, что приводит к активизации пищевого и водного факторов передачи возбудителей инфекции. Ухудшение санитарно-гигиенического состояния пищевых объектов подтверждается увеличением положительных результатов исследования смывов на кишечную палочку с 10 до 25%.

Источниками возбудителей инфекции в течение ряда лет были больные со стертой формой дизентерии (94,5%), с затяжной и хронической формами (3,0%) и бактерионосители (1,2%).

В этиологической структуре дизентерии за последние 15—20 лет произошли довольно резкие сдвиги, но наблюдались они в значительно поздние сроки, чем на других территориях страны. Так, если в европейской части СССР еще к середине 60-х годов почти повсеместно вырос удельный вес шигелл Зонне и отмечено параллельное снижение данного показателя при дизентерии Флекснера (3,4%), то в изучаемых нами городах эти изменения произошли лишь в начале 70-х годов. Вместе с тем констатированы как единичные, так и множественные очаги дизентерии, обусловленные шигеллами Флекснера. Сдвиги в этиологической структуре дизентерии сопровождались изменениями и ее эпидемиологических особенностей.

Обследование очагов дизентерии и расследование вспышек показали, что ведущая роль в распространении возбудителей инфекции принадлежит больным с легкими и стертыми формами заболевания, которые не всегда своевременно выявляются и вызывают эпидемиологическое неблагополучие, особенно в дошкольных детских учреждениях.

В изучаемых городах, как и повсеместно, установлено увеличение удельного веса заболеваний, вызванных шигеллами Зонне, что чаще совпадает с активизацией пищевого фактора передачи (молоко, молочные продукты и др.).

Сезонный подъем заболеваемости определяется преимущественно заболеваемостью детей, посещающих дошкольные учреждения, удельный вес которых в общем числе

заболевших составляет в среднем 46,2%, причем в возрасте до 3 лет заболевают в 1,9—3,4 раза ($P < 0,01$) чаще, чем от 3 до 7 лет, и в 8,6—12,4 раза ($P < 0,01$) чаще, чем от 7 до 14 лет. В течение всех лет развернутого строительства городов частота заболеваний в дошкольных учреждениях была выше, чем у «неорганизованных» детей: у посещающих ясли — в 3,5—5,7 раза, детские сады — в 1,8—3,6 раза. В последние годы уровень заболеваемости «организованных» детей превышает средний общегородской показатель лишь в 2,9 раза, тогда как у «неорганизованных» — в 8,9 раза.

В связи с недостаточной эффективностью общепринятых мероприятий по борьбе с дизентерией и высоким уровнем заболеваемости ею в детских коллективах, нами были внедрены дополнительные профилактические мероприятия. В целях предупреждения заноса инфекции в детские учреждения была предпринята попытка оценить эффективность организации карантинизации вновь поступивших и длительно отсутствовавших (5 дней и более) детей. Функционирование карантинных групп не сопровождалось существенным влиянием на годовые показатели заболеваемости детей дизентерией. Карантинизация в целом нецелесообразна, и ее можно заменить тщательным наблюдением за клиническим проявлением кишечного заболевания у детей в первую неделю пребывания их в физиологических группах.

В детских яслях и ясельных группах детских комбинатов было проведено сезонное профилактическое фагирование детей и персонала адаптированным дизентерийным бактериофагом с пектиновым покрытием. Препарат применялся в наиболее неблагоприятных по дизентерии учреждениях в течение всего летне-осеннего периода. Среди получавших фаг 2085 детей и сотрудников детских учреждений уровень заболеваемости дизентерией был в 3,3 раза ниже, чем в детских коллективах, где фагирование не проводилось ($P < 0,001$).

В результате анализа эпидемиологической обстановки в детских дошкольных учреждениях и уровня санитарно-гигиенических знаний обслуживающего персонала установлено, что обычно проводимая санитарно-просветительная работа существенно не влияет на состояние санитарно-эпидемиологического режима в данных коллективах. Это обстоятельство обусловило необходимость разработки специальных учебных планов и программ дифференцированного гигиенического обучения различных категорий работников детских дошкольных учреждений. Такая форма обучения, осуществляемая в течение трех лет в 7 детских комбинатах, способствовала значительному улучшению их санитарно-гигиенического состояния и снижению уровня заболеваемости в 1,8 раза ($P < 0,01$). Представленные данные заслуживают, на наш взгляд, внимания органов здравоохранения при разработке и проведении комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий по борьбе с дизентерией и прежде всего в организованных детских учреждениях.

Поступила 5 ноября 1984 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.728.3—007.274—009.12—089.222

ЛЕЧЕНИЕ СГИБАТЕЛЬНЫХ КОНТРАКТУР И АНКИЛОЗОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА АППАРАТОМ ДИСТРАКЦИОННО-КОНТРАКЦИОННОГО ДЕЙСТВИЯ

В. С. Муругов

Кафедра травматологии и ортопедии (зав. — проф. А. Л. Латыпов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Недостаточная эффективность общепринятых консервативных методов устранения стойких сгибательных контрактур коленного сустава вынуждает в процессе лечения переходить от одного метода к другому вплоть до применения операций, связанных с резекцией костей. Однако резекция участков костей, укорачивающая конечность, нефизиологична и не может удовлетворить ни хирурга, ни больного. Лечение сгибательных контрактур должно, по-видимому, основываться на щадящем и бескровном удлинении всех укороченных мягких тканей. Опыт удлинения нижних конечностей показывает, что удлинение мягких тканей без нарушения их функционально-физио-

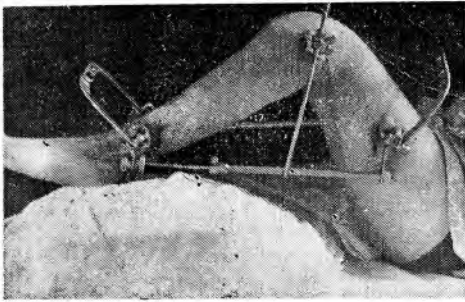


Рис. 1. Дистракционно-контракционный аппарат, наложенный на коленный сустав больной Г.

роvanный на базе аппарата Илизарова. Основным функциональным свойством предложенного аппарата является совмещение дозированной дистракции в одной плоскости с дозированной контракцией в другой (рис. 1).

Устранение сгибательной контрактуры коленного сустава нашим аппаратом осуществляется следующим образом: через средние трети бедра, голени и через мышечки бедра проводится по одной спице во фронтальной плоскости. Концы спиц фиксируются к трем скобам и натягиваются. Концевые скобы соединяются с боков растяжными стержнями, которыми осуществляется дозированная дистракция. Крючководные стержни проводятся через отверстия отводов средней скобы, а изогнутые концы стержней крепятся к раздвижным стержням концевых скоб. Вращением винтов крючководных стержней обеспечивается дозированная контракция.

Совмещение дозированной дистракции с дозированной контракцией способно исправить постепенно и бескровно контрактуру коленного сустава любой степени и этиологии вплоть до костного анкилоза в порочном положении. Применение аппарата избавляет больных от укорачивающих резекций и остеотомий. Нам удалось полностью устранить артрогенные контрактуры при артрогриппозе (у 4 чел.) и хондродистрофии (у 3). Больные были в возрасте от 11 до 15 лет.

Особый интерес представляет лечение 4 больных с анкилозами коленных суставов на почве бывшего туберкулезного гонита (3) и бывшего остеомиелита (1). Угол сгибания в коленных суставах у этих больных колебался от 85° до 120° .

Клинически начало устранения деформации мы отмечали во всех наблюдениях в период между 21 и 24-м днями, которые представляли собой время «подготовки» костной ткани для соответствующей перестройки структуры. Процесс исправления деформации в сторону разгибания являлся, очевидно, результатом изменения структурных особенностей костной ткани на уровне анкилоза в месте действия сил дистракции и контракции.

Для решения вопроса о характере изменения костных структур на уровне анкилоза нами произведены рентгенофотометрические исследования всех наблюдений до операции и в динамике на 21 и 35-й дни после наложения аппарата. Применялся вариант сравнительной рентгеноостеомикрофотографии. Линии фотометрии проводились по рентгенограммам боковой проекции на 4 уровнях. На 23-й день (рис. 2) после наложения аппарата появились признаки исправления деформации. На фотографии отмечено снижение плотности костной ткани по задней поверхности коленного сустава, что свидетельствует о разрежении того участка.

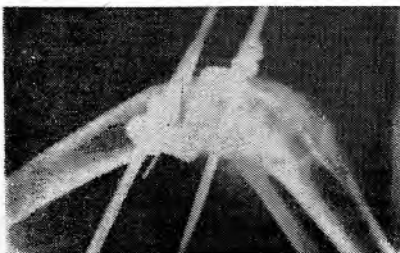


Рис. 2. Анкилоз коленного сустава с наложенным аппаратом на 23-й день. Видно уменьшение угла сгибания.



Рис. 3. Полное исправление порочного положения анкилозированного коленного сустава через 6 нед.

Анализ всех полученных фотограмм показывает, что при постепенном исправлении деформации по задней поверхности коленного сустава появляется участок разрежения, расширяющийся по протяженности и степени разрежения в зависимости от полноты исправления деформации. В дальнейшем этот участок принимает форму треугольной полосы, постепенно превращаясь в зону клиновидного дистракционного диастаза с основанием, направленным к задней поверхности сустава (рис. 3). Полное исправление деформации наступало в сроки от 6 до 7 нед после появления первых клинических признаков исправления.

ВЫВОДЫ

1. Предложен аппарат дистракционно-контракционного действия, способный исправить сгибательные контрактуры коленного сустава любой степени и этиологии, включая и костные анкилозы в порочном положении, без вмешательства на костях.

2. Фотометрические исследования показывают, что при постепенном исправлении костного анкилоза коленного сустава в положении сгибания по задней поверхности коленного сустава появляется участок разрежения, который постепенно превращается в зону клиновидного дистракционного диастаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Илизаров Г. А. Чрескостный компрессионный остеосинтез аппаратом автора (экспериментально-клиническое исследование). Автореф. докт. дисс., Курган, 1968.— 2. Русецкий И. И. Контрактуры конечностей. М., Медгиз, 1954.

Поступила 4 февраля 1985 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

О. С. Кочнев. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. Изд-во Казанского ун-та, 1984, 268 стр.

Книжная полка практического врача-хирурга пополнилась ценным пособием. В рецензируемой книге 7 глав, посвященных неотложной хирургии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, тонкой и толстой кишок, печени и желчных путей, острому панкреатиту и кистам поджелудочной железы, закрытым повреждениям живота, дренированию грудного лимфатического протока и лимфосорбции.

Техника и показания к применению таких современных методов диагностики, как лапароскопические манипуляции, термография жидкими кристаллами, электромиография, вмешательства на грудном лимфатическом протоке и др., подробно обсуждены при многих заболеваниях.

Кроме состояний, требующих неотложной помощи, описаны дивертикулы пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, грыжи пищеводного отверстия, диафрагмы, стенозы большого дуоденального соска, механическая желтуха, кисты поджелудочной железы. Вопросы диагностики и лечения этих заболеваний чрезвычайно трудны, в них много спорного.

Выскажем некоторые наши соображения по рекомендациям автора. При пилоропластике по Гейнеке—Микуличу мы предпочитаем разрез длиной не менее 10 см. Меньшая длина разреза ведет в дальнейшем к сужению просвета вследствие рубцевания. Практически при любой пилоропластике и гастродуоденоанастомозе мы производим мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру, что уменьшает натяжение швов. Автор не описывает методику Финнея — наиболее широкую пилоропластику. В то же время мы полностью согласны с автором в том, что если привратник пропускает широкий желудочный зонд, то разрушать его не стоит при условии выполнения в дальнейшем селективной проксимальной ваготомии. Для иссечения или прошивания язв двенадцатиперстной кишки мы пользуемся дуоденотомией с последующей дуоденопластикой (по типу Гейнеке—Микулича).

При экстренной эндоскопии по поводу желудочного кровотечения обращаем внимание на сосуд в язве. Даже если он не кровоточит, необходима срочная операция. Мы не рекомендуем метод В. А. Картавина — прошивание язвы вслепую, без гастротомии.

В разделе, посвященном острой кишечной непроходимости, автор не упоминает о сифонных клизмах, и это правильно. Следует подчеркнуть их нецелесообразность и вред до того момента, пока не исключена острая кишечная непроходимость. Полезным было бы указание на то, что при обширном спаечном процессе нередко причиной непроходимости может быть опухоль толстой кишки, о чем необходимо помнить при субоперационной диагностике.

Мы давно не пользуемся «сигаретными» дренажами. Их преимущества не доказаны, а грыжи после их применения нередки.

В разделе «Острый аппендицит» необходимо упомянуть о необходимости дифференцировать аппендикулярный инфильтрат и опухоли толстой кишки.

Необходимы точные рекомендации, когда выполнять операцию Цейдлера—Шлоффера, формировать колостому, производить операцию Гартманна при острой непроходимости толстой кишки опухолевого происхождения.

При кровотечении из вен пищевода автор описывает резекцию абдоминального отдела пищевода. В настоящее время эта операция гораздо легче выполняется с помощью советского аппарата СПТУ, которым пользуются и иностранные хирурги.

В книге для практического врача вряд ли нужны таблицы, отражающие результаты работы клиники.

Высказав свои соображения по затрагиваемым в монографии вопросам, мы считаем, что рецензируемая работа заслуживает чрезвычайно высокой оценки, и выпуск подобных книг автором заслуживает одобрения.

Проф. М. А. Трунин, Ю. В. Плотников (Ленинград).

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ИДЕЙНАЯ ЗАКАЛКА БУДУЩЕГО ВРАЧА

4—6 февраля 1985 г. в Казани состоялась учебно-методическая конференция ведущих кафедр общественных наук медицинских и фармацевтических вузов РСФСР на тему «О совершенствовании преподавания общественных дисциплин в медицинских и фармацевтических вузах РСФСР и усилении мировоззренческой и методологической направленности преподавания профильных дисциплин», которая была организована Министерством здравоохранения РСФСР, Главным управлением учебных заведений и Республиканским учебно-методическим кабинетом по высшему и среднему специальному образованию Минздрава РСФСР, Казанским медицинским институтом имени С. В. Курашова.

В работе конференции приняли участие инструктор отдела науки и учебных заведений ЦК КПСС Б. М. Чикнев, заместитель министра здравоохранения РСФСР С. Я. Чикин, первый заместитель Председателя Совета Министров ТАССР М. Х. Хасанов, заведующий отделом науки и учебных заведений Татарского обкома КПСС Р. И. Адгамов, секретарь Казанского горкома КПСС Ф. Г. Зиятдинова, министр здравоохранения ТАССР В. К. Кириллов, начальник отдела вузов МЗ РСФСР А. С. Майоров, заместитель начальника отдела вузов МЗ РСФСР В. К. Ивченко, заведующий учебно-методическим кабинетом МЗ РСФСР В. А. Владимирцев.

Перед участниками конференции выступил секретарь Татарского обкома КПСС Р. К. Беляев. Он рассказал о работе областной партийной организации по превращению в жизнь решений XXVI съезда партии и последующих пленумов ЦК КПСС, о выполнении планов социально-экономического и культурного развития республики, подготовке к достойной встрече XXVII съезда КПСС. В докладе нашли отражение задачи, которые ставит КПСС в области совершенствования учебно-методической и идейно-воспитательной работы в высшей школе, в частности в медицинских вузах.

Р. К. Беляев отметил, что Казанский орден Трудового Красного Знамени медицинский институт имени С. В. Курашова относится к числу ведущих медицинских вузов страны; за годы Советской власти он дал стране свыше 29 тыс. врачей, среди них 25% составляют татары. Выпускниками института являются крупнейшие организаторы здравоохранения СССР Н. А. Семашко, З. П. Соловьев, С. В. Курашов. Пять питомцев института удостоены звания Героя Социалистического Труда, четверо — народного врача СССР.

Казанские медицинские школы всемирно известны. Ныне на 66 кафедрах института трудятся 58 докторов и 402 кандидата наук, четвертая часть из них представлена татарами. На четырех кафедрах общественных наук работает высококвалифицированный профессорско-преподавательский состав. Около 90% преподавателей общественных наук имеют ученые степени и звания, что значительно превышает среднесоюзный уровень (56%). На пяти факультетах обучаются 4 600 студентов.

Докладчик выразил уверенность в том, что Всероссийская конференция ведущих кафедр общественных наук медицинских и фармацевтических вузов послужит хорошим стимулом для дальнейшего совершенствования профессиональной и идейно-политической подготовки студентов в духе высоких требований, которые предъявляют КПСС и Советское государство к высшей школе, системе здравоохранения, подготовке врачебных кадров.

В докладе «О задачах общественных наук и совершенствовании коммунистического воспитания студентов в медицинских и фармацевтических вузах РСФСР» за-

меститель министра здравоохранения РСФСР С. Я. Чикин проанализировал состояние учебно-воспитательной работы в медицинских и фармацевтических вузах РСФСР и наметил перспективы дальнейшего улучшения преподавания общественных наук и коммунистического воспитания студентов.

Докладчик отметил, что, претворяя в жизнь исторические решения XXVI съезда КПСС и последующих пленумов ЦК КПСС, медицинские вузы РСФСР проработали значительную работу по совершенствованию подготовки будущих врачей. Наряду с этим большое внимание в медицинских вузах уделяется вопросам коммунистического воспитания студентов, формированию у них диалектико-материалистического мировоззрения, умения самостоятельно и творчески применять марксистско-ленинскую методологию при решении теоретических и практических задач. Кафедры общественных наук стали уделять больше внимания научной методике преподавания марксистско-ленинизма как целостного учения, поискам путей оптимизации учебного процесса, повышению идейно-теоретического и методического уровня лекций, семинаров, экзаменов. Важное место в учебно-воспитательном процессе занимают вопросы преемственности, усиления эффективности, воспитательной направленности в преподавании каждой общественной науки, их связи с профилем вуза.

В практику преподавания научного коммунизма в медицинских и фармацевтических вузах входят спецкурсы, которые уже читаются в 22 институтах. Тематика спецкурсов разнообразна: социально-политические и философские проблемы медицины и здравоохранения (Омский, Куйбышевский, Северо-Осетинский мединституты), проблемы современной идеологической борьбы на мировой арене и критика антикоммунизма (Владивостокский, Куйбышевский, Саратовский, Хабаровский, Томский мединституты), социальные проблемы врачей деонтологии (Горьковский мединститут), актуальные проблемы совершенствования развитого социализма, этика и деонтология (Казанский мединститут). Особенно следует выделить спецкурсы по критике антикоммунизма, проблемам идеологической борьбы и вопросам контрпропаганды (Иркутский, Калининский, Хабаровский, Куйбышевский мединституты, Московский стоматологический институт).

Отдельные вузы располагают интересным опытом разработки программ, способствующих закреплению знаний студентов по общественным наукам (Томский, Хабаровский мединституты), проводят анализ качества усвоения студентами курса научного коммунизма (Архангельский мединститут), составляют социальный паспорт студенческой группы (Красноярский мединститут), аттестационные книжки по общественно-политической практике (Ярославский мединститут). В ряде вузов ведутся систематические исследования атеистической убежденности студентов (Казанский, Курский, Устиновский, Свердловский мединституты). Традиционными стали межгрупповые и курсовые внутри- и межкафедральные конференции по актуальным социально-политическим, методологическим проблемам, произведениям классиков марксизма-ленинизма, материалам партийных съездов и пленумов.

Анализ итогов государственных экзаменов по научному коммунизму показывает увеличение количества отличных и хороших оценок у выпускников: 1982 г. — 77,5%, 1983 г. — 80,3%, 1984 г. — 81,8%. В то же время учебно-методическая работа отдельных кафедр еще не в полной мере соответствует современным задачам повышения эффективности учебно-воспитательного процесса. В ряде случаев на государственных экзаменах по научному коммунизму выявляется недостаточно глубокое понимание выпускниками сущности некоторых категорий и проблем научного коммунизма, философских, экономических вопросов, изучавшихся в курсах других общественных наук, формальное усвоение отдельных первоисточников.

Не везде уделяется должное внимание работе над билетами курсовых и государственных экзаменов (Оренбургский, Башкирский, Читинский, Ленинградский санитарно-гигиенический мединституты).

В отдельных вузах еще не решен вопрос о комплектовании кафедр общественных наук специалистами высшей квалификации (Куйбышевский, Астраханский, Читинский, Алтайский, Владивостокский мединституты). Слабо используются возможности подготовки кадров через аспирантуру и другие формы. Отмечается недостаточный объем научно-исследовательской работы по актуальным проблемам общественных наук, философским проблемам медицины, проводимой на кафедрах общественных наук (Саратовский, Красноярский, Ставропольский, Пермский мединституты).

Уровень и эффективность идейно-воспитательной работы, выполняемой профессорско-преподавательским составом и общественными организациями вузов, еще не в полной мере отвечают возросшим требованиям КПСС, нашего общества, предъявляемым к деятельности и личности советского врача. Об этом свидетельствуют статьи в периодической печати, письма трудящихся в директивные органы о фактах неправомерного поведения врачей, нарушениях ими гражданского долга и принципов коммунистической нравственности и медицинской деонтологии.

Исходя из задач, поставленных Партией и Правительством перед системой здравоохранения, высшей школой в области профессиональной и идейной подготовки будущих врачей, в докладе были определены основные пути деятельности кафедр общественных наук по коммунистическому воспитанию студентов:

1. Повышение идейно-теоретического и методического уровня преподавания истории КПСС, философии, политической экономии и научного коммунизма. Овладение

будущими врачами и провизорами марксизмом-ленинизмом как целостным учением в неразрывном единстве всех его составных частей, в тесной связи с практикой коммунистического строительства, развитием мирового революционного процесса и задачами современной идеологической борьбы. Глубокое изучение студентами произведений К. Маркса, Ф. Энгельса, В. И. Ленина, документов КПСС и международного коммунистического движения. Усиление наступательной борьбы против буржуазных, реформистских и ревизионистских концепций, показ их реакционного характера и научной несостоятельности. Своевременная и оперативная контрпропаганда, умело раскрывающая антисоветскую ложь и клевету империалистической идеологии. Пропаганда преимуществ развитого социализма.

2. Эффективное использование научного потенциала кафедр общественных наук, актуализация тематики научных исследований и усиление их связей с практикой коммунистического строительства. Научную работу вузовских обществоведов следует сосредоточить на направлениях, определенных XXVI съездом КПСС, последующими пленумами ЦК КПСС, рекомендациями Всесоюзного совещания заведующих кафедрами общественных наук (1981).

3. Дальнейшее улучшение подготовки, подбора, расстановки и повышения квалификации научно-педагогических кадров по общественным наукам. Обратить особое внимание на комплектование квалифицированными кадрами обществоведов вузов, расположенных в районах Севера, Сибири и Дальнего Востока. Систематическое повышение теоретического и методического уровня преподавателей общественных наук через систему институтов повышения квалификации.

4. Комплексный подход к постановке коммунистического воспитания студентов. Воспитывать их в духе преданности Коммунистической партии и социалистической Родине, советского патриотизма и пролетарского интернационализма, формировать у них идейную убежденность, активную жизненную позицию, политическую стойкость и непримиримость ко всем формам буржуазной идеологии. Обратить внимание на нравственное и деонтологическое воспитание. Улучшать трудовое воспитание студентов, формировать у них хозяйское, рачительное отношение ко общественному богатству, прививать им высокие моральные качества, организованность и дисциплинированность; добиваться, чтобы единство слова и дела стало нормой их поведения. Шире практиковать социологические исследования интересов и запросов студентов, уровня их политической, нравственной и эстетической зрелости, а также оценивать эффективность различных форм воспитательной работы.

5. Расширение и укрепление сотрудничества кафедр общественных наук с другими кафедрами в целях усиления мировоззренческой направленности преподавания всех теоретических и клинических дисциплин. Поручить совету по общественным наукам разработать комплексный план мировоззренческого, методологического и деонтологического воспитания студентов как единого процесса, охватывающего преподавание общественных, теоретических и клинических дисциплин в течение всего периода обучения в вузе.

Ректор Казанского медицинского института проф. Х. С. Хамитов посвятил свое выступление роли совета по общественным наукам в совершенствовании научно-исследовательской и учебно-воспитательной работы кафедр. Основными направлениями деятельности совета являются планирование и координация работы кафедр общественных наук, влияние обществоведов на мировоззренческое и методологическое содержание преподавания профильных дисциплин, коммунистическое воспитание студентов и профессорско-преподавательского состава, подготовка и аттестация преподавательских кадров.

Вопрос о государственном экзамене по научному коммунизму как итоге комплексной работы обществоведов за все годы обучения был рассмотрен в докладе доц. Г. Л. Шубиной (Хабаровский медицинский институт). Она обратила особое внимание на требования к организации и приему государственного экзамена, предусмотренные новой инструкцией. Госэкзамен будет приниматься особой комиссией, состоящей из представителей всех общественных кафедр, что требует четкой координации их деятельности.

На секциях философии и научного коммунизма, истории КПСС и политической экономии были обсуждены принципиальные вопросы деятельности кафедр общественных наук, профильных кафедр по дальнейшему совершенствованию идейно-политической и профессиональной подготовки студентов. Ряд докладов (доц. А. А. Баталов, Свердловский медицинский институт; доц. А. А. Дрегалю, Архангельский медицинский институт; доц. Б. П. Басов, Устиновский медицинский институт) был посвящен проблемам совершенствования преподавания научного коммунизма. В них были подчеркнуты роль кафедры научного коммунизма в формировании диалектико-материалистического мировоззрения и активной жизненной позиции врача, вопросы профилизации преподавания курса. В докладах проф. Р. Г. Балтанова (Казанский медицинский институт), доц. К. И. Соболя (Горьковский медицинский институт), доц. В. И. Смолина (Саратовский медицинский институт) рассматривались вопросы атеистического, нравственного и эстетического воспитания как необходимых компонентов коммунистического воспитания будущих врачей. Врач должен быть не только сам образованным человеком, подчеркивалось в докладах, он обязан активно пропагандировать марксистско-ленинскую идеологию, поэтому во время об-

учения в институте ему следует получить все необходимые теоретические знания и практические навыки для проведения воспитательной работы.

Вопросам совершенствования деятельности кафедр истории КПСС были посвящены доклады проф. С. И. Мурашова (Московский стоматологический институт), проф. С. В. Первой (2-й Московский мединститут), проф. Б. В. Иванова (Томский мединститут), доц. В. Г. Саркина (Казанский мединститут). В них рассматривались проблемы научных исследований в области историко-партийной науки, методологии и методики изучения студентами трудов основоположников марксизма-ленинизма и документов КПСС, научной аргументации в преподавании курса, воспитания студентов на примере жизни и деятельности В. И. Ленина. Проф. Д. Н. Кузнецов (Ленинградский педиатрический институт) остановился на вопросах здравоохранения в курсе истории КПСС как важном направлении социальной политики партии.

Преимуществом в преподавании общественных наук, интернациональное и патристическое воспитание студентов на материалах героического подвига советского народа в Великой Отечественной войне, усиление критики буржуазной идеологии и контрпропаганды нашли отражение в докладах проф. А. Д. Степанова (Северо-Осетинский мединститут), проф. А. М. Залаялова (Казанский мединститут), доц. Ю. В. Петрова (Томский мединститут).

Характерной особенностью докладов и выступлений в прениях было широкое использование материалов XXVI съезда КПСС, последующих пленумов ЦК КПСС, научно-практической конференции «Совершенствование развитого социализма и идеологическая работа партии в свете решений июньского (1983) Пленума ЦК КПСС», данных социологических исследований, изучения общественного мнения, позволяющих установить прямые и обратные связи между кафедрами общественных наук и студентами и на этой основе совершенствовать учебно-методическую и идейно-воспитательную работу.

В принятых рекомендациях сформулированы конкретные мероприятия по повышению идейно-теоретического и методического уровня преподавания общественных наук, развитию научных исследований на кафедрах общественных наук, совершенствованию подготовки и подбора, расстановки и повышения квалификации научно-педагогических кадров, совершенствованию внеучебной воспитательной работы со студентами и повышению мировоззренческой и методологической направленности преподавания теоретических и клинических дисциплин в медицинских вузах.

Участники конференции выразили уверенность в том, что кафедры общественных наук, преподаватели медицинских и фармацевтических вузов РСФСР сделают все необходимое для успешного претворения в жизнь исторических решений XXVI съезда КПСС, последующих пленумов ЦК КПСС, достойной встречи предстоящего XXVII съезда КПСС.

Для участников конференции были организованы экскурсии по Ленинским местам г. Казани и в деревню Ленино-Кокушкино, встреча с легендарным летчиком Героем Советского Союза М. П. Девятаевым.

Участники конференции познакомились с новым учебно-лабораторным корпусом Казанского мединститута, просмотрели кинофильм о прошлом и настоящем института, встретились со студентами.

Проф. Р. Г. Балтанов (Казань).

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

УДК 616.12—008.28

ОБ ОДНОМ РЕДКОМ АУСКУЛЬТАТИВНОМ ФЕНОМЕНЕ

Уважаемый редактор!

Шум трения эндокарда — редкий, малоизвестный звуковой феномен, выслушиваемый при внутрисердечных опухолях сердца. В доступной нам отечественной литературе мы встретили упоминание о шуме трения эндокарда только у А. Л. Лякишева и Н. М. Мухарлямова (1982), которые пишут, что этот признак встречается при опухолях правого предсердия (частота — 20%) и обычно трактуется врачами как шум трения перикарда. Нам удалось диагностировать опухоль предсердия только на основании клинической картины: 1) динамичности аускультативной мелодии, резко меняющейся в зависимости от положения тела больного; 2) периодической обструкции кровообращения на уровне атриовентрикулярного отверстия; 3) интермиттирующего синдрома верхней полой вены; 4) отсутствия клинических признаков других объемных процессов — внутрисердечного тромба или внесердечной опухоли с экстракардиальным стенозированием атриовентрикулярного отверстия. Диагноз подтвердился на операционном столе (клиника акад. АМН СССР Б. А. Королева, г. Горький). Наблюдение

описано в статье «Прижизненная диагностика опухоли предсердия» (Казанский мед. ж., 1983, № 5).

Цель этого письма — познакомить широкий круг практических врачей с редким звуковым феноменом, позволяющим клинически заподозрить внутриполостную опухоль сердца, поскольку ни в одном отечественном руководстве по пропедевтике внутренних болезней не имеется описания этого признака.

Шум трения эндокарда выслушивается в области абсолютной сердечной тупости, не зависит от фаз сердечной деятельности, непостоянен, что делает его похожим на шум трения перикарда. Однако есть три особенности, присущие только шуму трения эндокарда: во-первых, его малая и разная продолжительность у одного и того же больного; он может совпадать с одной диастолой или одной систолой, с одним или несколькими полными сердечными циклами, но никогда не бывает продолжительным. Если шум трения эндокарда возникает и исчезает во время одного сеанса аускультации, то шум трения перикарда может выслушиваться несколько часов или дней. Во-вторых, шум трения эндокарда неритмичен, что отличает его от всех остальных звуковых феноменов при аускультации сердца. Наконец, он представляется прерывистым звуком, похожим на звук, получаемый при трении в одном направлении двух пальцев при сухой коже или надутых шаров друг о друга. Дифференциальной диагностике шума трения эндокарда и шума трения перикарда может помочь также отсутствие других признаков перикардита.

Механизм возникновения упомянутого редкого аускультативного симптома связан, очевидно, с трением опухоли, покрытой эндокардом и висящей на ножке в полости сердца, об эндокард стенки полости под влиянием струи крови и сокращения миокарда. В свете этого представления становятся понятными все особенности данного сердечного шума — его зависимость от положения тела больного и опухоли в полости сердца, от скорости кровотока и т. д.

Эндокард, как правило, макроскопически повреждений не имеет, но гистологически часто обнаруживается фиброзное утолщение стенки эндокарда в местах наибольшего трения. В нашем случае макроскопически эндокард не был поврежден; гистологическое исследование не проводилось.

Ф. И. Марголина, А. С. Галявич (Казань).

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 613

Современные задачи охраны здоровья трудовых коллективов. Низамов И. Г. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 248.

На основе углубленного изучения заболеваемости с временной нетрудоспособностью в ТАССР за 1973—1980 гг. определены основные закономерности ее формирования, выявлены ведущие факторы и представлены наиболее перспективные направления работы по совершенствованию охраны здоровья трудящихся.

Ключевые слова: заболеваемость, системный подход, управление.

Библиография: 5 названий.

УДК 628.1:614.777—078:616—084

Влияние микробной*обсемененности смазочно-охлаждающих жидкостей на состояние здоровья станочников. Чудновская И. В., Берхеева З. М., Шамсутдинов Н. С. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 251.

Микробиологические исследования, проведенные в механических цехах при различной системе подачи эмульсионной смазочно-охлаждающей жидкости (СОЖ), позволили дать количественную и качественную характеристику микрофлоры этих жидкостей. Микрофлора СОЖ была представлена почвенными бациллами, псевдомо-

надами, анаэробными сульфатредуцирующими бактериями и кокками. Обследование станочников, имеющих контакт с эмульсионными и масляными СОЖ при индивидуальной и централизованной системе подачи, показало прямую зависимость частоты заболеваний кожи (масляный фолликулит и дерматит от микробной обсемененности).

Ключевые слова: смазочно-охлаждающие жидкости, микробная обсемененность, состояние здоровья.

Библиография: 8 названий.

УДК 629.113:613.6—02:614.89:616—084

Вопросы гигиены труда и пути совершенствования медико-санитарного обслуживания работников автотранспортных предприятий. Амиров Н. Х., Сахибулина А. Г. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 255.

Изучены санитарно-гигиенические условия труда и состояние здоровья работников автотранспортных предприятий. Отмечено комбинированное действие на организм рабочих комплекса неблагоприятных факторов производственной среды, определяющих значительное функциональное напряжение организма и высокий уровень производственно-обусловленной заболеваемости. Показана необходимость улучшения медицинского обслуживания и охраны здоровья рабочих автотранспортных предприятий, а также даны рекомендации по сни-

жению уровня заболеваемости и оздоровлению условий труда.

Ключевые слова: автотранспортное предприятие, рабочие — ремонтники, условия труда, медико-санитарное обслуживание.

Библиография: 4 названия.

УДК 613.6:674:616—055.2

Условия труда и состояние здоровья отделочниц мебели. Белый И. Л., Титова Н. Н. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 257.

Выявлены профессиональные вредности у рабочих мебельного производства; отделочные цехи отнесены к участкам с вредными условиями труда. Обнаружен неблагоприятный характер действия производственных факторов на организм отделочниц. Предложены рекомендации по оздоровлению условий труда в отделочных цехах.

Ключевые слова: мебельное производство, условия труда, профессиональные вредности, профилактика.

1 таблица.

УДК 677.64:613.6

Санитарная характеристика условий труда в ковровоткачных цехах фабрики художественных товаров. Ощепков В. И., Кузьмин М. Ф., Павлова Г. В. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 260.

Изучены условия труда в ковровых цехах машинного и ручного ткачества фабрики художественных товаров. Неблагоприятными производственными факторами в ковровоткачных и отделочных цехах являлись шум, генерируемый ткацкими и основными станками, и пыль; в красильном цехе — высокая температура и влажность воздуха, загрязнения воздушной среды парами уксусной кислоты и аммиака. Среди работниц наиболее распространены острые респираторные заболевания, острые фарингиты, тонзиллиты, гипертоническая болезнь.

Ключевые слова: ковровоткачное производство, условия труда.

УДК 612.215.8:616.24—073.173—022.361

Кровенаполнение сосудов малого круга у здоровых лиц в зависимости от типов центральной гемодинамики. Гусева Н. И., Ларина Т. А. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 261.

У 84 здоровых лиц проведено комплексное исследование центральной и регионарной (в системе малого круга кровообращения) гемодинамики полиреографическим методом. Выявлена взаимосвязь между интенсивностью кровотока в легких и вариантом центральной гемодинамики с помощью как реопульмонографии, так и зональной реографии легких. Рассчитаны параметры реограмм легких для каждого варианта центральной гемодинамики у здоровых лиц.

Ключевые слова: здоровые лица, гемодинамика, реография.

3 таблицы. Библиография: 7 названий.

УДК 616.127—005.8—07:616.153.915:615.825

Изменение обмена липидов у больных инфарктом миокарда под влиянием физических тренировок. Хамитова Р. С., Цапко-Землянова Л. И., Ахмедова Г. Б. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 264.

Проанализирована динамика показателей обмена липидов и липопротеидов у 77 больных острым инфарктом миокарда под влиянием программных физических тренировок в реабилитационном отделении кардиологического санатория «Васильевский» в ближайший и отдаленный периоды. Показано, что физическая реабилитация способствует улучшению клинического состояния больных и сопровождается положительными сдвигами в показателях обмена липидов.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, липиды, физические тренировки.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

УДК 616.72—002.77:615—849.112:615.844.6

Роль физических факторов в комплексной терапии больных ревматоидным артритом. Чернецова Л. В., Ибрагимова А. Г. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 266.

Приведен сравнительный анализ лечения 76 больных ревматоидным артритом с применением электромагнитных волн дециметрового диапазона и электрофореза лития в зависимости от активности процесса и вида медикаментозной терапии. Выявленные в динамике лечения позитивные сдвиги в показателях активности процесса свидетельствуют об эффективности и адекватности комплексной терапии с использованием данных физических факторов.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, оксипролин, иммуноглобулины, электромагнитные волны дециметрового диапазона, литий.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

УДК 617.58:616.13—005.7.005

Классификация артериальной эмболии конечностей по характеру течения и срокам заболевания. Стрельников И. И. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 269.

Представлена собственная классификация артериальной эмболии конечностей по характеру течения (острая, хроническая) и срокам заболевания (ранняя — до 12 ч и поздняя). Классификация основана на результатах изучения историй болезни 586 больных с эмболией аорты и магистральных артерий конечности.

Ключевые слова: аорта, артерия, эмболия, классификация.

Библиография: 4 названия.

Иммунологические показатели при лечении пентоксилом больных хроническим обструктивным бронхитом. Арсентьев Ф. В., Марасанов С. Б. Казанский мед. ж., 1985, № 4, с. 271.

У 81 больного с обострением хронического обструктивного бронхита выявлено понижение содержания сывороточных иммуноглобулинов М, G, A, усиление эозинофильной реакции и дегрануляции базофилов,

свидетельствующие об иммунодефиците и склонности к аллергии. Применение пентоксила в комплексной терапии сопровождалось достоверным приростом уровня изучавшихся иммуноглобулинов и десенсибилизирующим эффектом. Одновременно отмечена более быстрая регрессия симптомов заболевания.

Ключевые слова: хронический обструктивный бронхит, иммуноглобулины, лечение, пентоксил.

2 таблицы. Библиография: 10 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Кочнев О. С. Острый холецистит: проблемы диагностики и лечения, поиски и перспективы 241

Гигиена и профессиональные заболевания

Низамов И. Г. Современные задачи охраны здоровья трудовых коллективов 248
Чудновская И. В., Берхеева З. М., Шамсутдинов Н. С. Влияние микробной обсемененности смазочно-охлаждающих жидкостей на состояние здоровья станочников 251
Амиров Н. Х., Сахибуллина А. Г. Вопросы гигиены труда и пути совершенствования медико-санитарного обслуживания работников автотранспортных предприятий 255
Белый И. Л., Титова Н. Н. Условия труда и состояние здоровья отделочниц мебели 257
Ощепков В. И., Кузьмин М. Ф., Павлова Г. В. Санитарная характеристика условий труда в ковровоткацких цехах фабрики художественных товаров . . . 260

Клиническая и теоретическая медицина

Гусева Н. И., Ларина Т. А. Кровенаполнение сосудов малого круга у здоровых лиц в зависимости от типов центральной гемодинамики 261
Хамитова Р. С., Цапко-Землянова Л. И., Ахмедова Г. Б. Изменение обмена липидов у больных инфарктом миокарда под влиянием физических тренировок 264
Чернецова Л. В., Ибрагимова А. Г. Роль физических факторов в комплексной терапии больных ревматоидным артритом 266
Стрельников И. И. Классификация артериальной эмболии конечностей по характеру течения и срокам заболевания 269
Арсентьев Ф. В., Марасанов С. Б. Динамика некоторых иммунологических показателей при лечении пентоксилом больных хроническим обструктивным бронхитом 271
Салихов И. Г., Марголин Е. С., Халитов Ф. Я. Клинические особенности течения острых отравлений фосфорорганическими инсектицидами . . . 274
Калагина Л. С. Клинико-лабораторные проявления пищевой аллергии у детей с вирусным гепатитом А 276
Шерешевский Г. М. Об одной из актуальных проблем медицины военного времени 278
Добронецкая О. В. О последовательном включении мышц в процесс миофиксации при различных синдромах поясничного остеохондроза 280
Шайдукова Л. К. Клинико-психопатологическая характеристика длительных ремиссий у больных хроническим алкоголизмом 282
Королюк И. П., Казаков В. В., Филиппова Н. В. Об остаточных изменениях в легких, выявляемых у больных хроническим алкоголизмом при флюорографии 284
Горячев Н. А. Иммунобиологические изменения организма после устранения патологических зубодесневых карманов при болезнях пародонта 285
Нуреев Г. Г., Марачковская В. И., Шайхразиева В. И., Макарова Т. В. Фотохимиотерапия некоторых дерматозов 287
Газизова Г. Р., Галеева О. П., Рузаль Г. И. Влияние нейссерий на митотическую активность клеток 289

Обзор

Семенова О. А. Роль гепарина в процессе физиологической инактивации α-тромбина 292

Эпидемиология

Хисамутдинов А. Г., Колпачихин Ф. Б., Григорьев В. Е., Хромова Л. И., Габбасов Ф. Ф. Эпидемиология и профилактика современной дизентерии . . .	309
---	-----

Рационализаторские предложения

Муругов В. С. Лечение сгибательных контрактур и анкилозов коленного сустава аппаратом дистракционно-контракционного действия	310
---	-----

Библиография и рецензии

Трунин М. А., Плотников Ю. В. На кн.: О. С. Кочнев. Экстренная хи- рургия желудочно-кишечного тракта	312
---	-----

Съезды и конференции

Балтанов Р. Г. Идеиная закалка будущего врача	313
---	-----

Письмо в редакцию

Марголина Ф. И., Галявич А. С. Об одном редком аускультативном фе- номене	316
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	317

CONTENTS

Kochnev O. S. Acute cholecystitis: problems in diagnosis and treatment, research and prospects	241
---	-----

Hygiene and Occupational Diseases

Nisamov I. G. Current problems in health protection of labor collectives .	248
Chudnovskaya I. V., Berkheeva Z. M., Shamsutdinov N. S. Effect of micro- bial dissemination of cooling lubricants on the state of health of machine- operators	251
Amirov N. Kh., Sakhibullina A. G. Labor hygiene problems and ways to improve medicosanitary service for persons working in motor transport enterprises	255
Bely I. L., Titova N. N. Labor conditions and the state of health of women engaged in furniture decorations	257
Oshchepkov V. I., Kuzmin M. F., Pavlova G. V. Sanitation characteristics of labor conditions in carpet-making shops of factories producing goods of art	260

Clinical and Theoretical Medicine

Guseva N. I., Larina T. A. Blood filling of lesser circulation vessels in healthy persons depending on central hemodynamics types	261
Khamitova R. S., Tsapko-Zemlyanova L. I., Akhmedova G. B. Lipid meta- bolism under the influence of physical trainings in patients with myocardial infarction	264
Chernetsova L. V., Ibragimova A. G. The role of physical factors in complex therapy of patients with rheumatoid arthritis	266
Strelnikov I. I. Classification of arterial embolism of extremities according to its clinical course and periods of disease	269
Arsentyev F. V., Marasanov S. B. Dynamics of some immunologic indices in patients with chronic obstructive bronchitis treated with pentoxyl	271
Salikhov I. G., Margolin E. S., Khalitov F. Ya. Clinical characteristics of acute intoxications with phosphororganic insecticides	274
Kalagina L. S. Clinical and laboratory manifestations of food allergy in children with viral hepatitis A	276
Shereshevsky G. M. About one of the actual problems in medicine of the war time period	278
Dobronetskaya O. V. About muscle consecutive joining the process of myofixation in different syndromes of lumbar osteochondrosis	280
Shaidukova L. K. Clinical and psychopathologic characteristics of long-term remissions in patients with chronic alcoholism	282

Korolyuk I. P., Kazakov V. V., Filippova N. V. About residual changes in lungs, detected by fluorography in patients with chronic alcoholism	284
Goryachev N. A. Immunobiological changes in the body following elimination of pathologic dentigingival pockets in periodontal diseases	285
Nureev G. G., Marachkovskaya V. I., Shaikhrasieva V. I., Makarova T. V. Photochemical therapy of some dermatoses	287
Gasisova G. R., Galeeva O. P., Rusal G. I. Neisseria influence on cell mitotic activity	289

Survey

Semenova O. A. The role of heparin in the process of physiologic inactivation of α -thrombin	292
Sharing of Experience and Annotations	294

Epidemiology

Khisamutdinov A. G., Kolpachikhin F. B., Grigoriev V. E., Khromova L. I., Gabbasov F. F. Epidemiology and prevention of present — day dysentery	309
---	-----

Rationalization Proposals

Murugov V. S. Treatment of flexion contractures and knee joint ankylosis with the help of distraction and contraction apparatus	310
---	-----

Bibliography and Book Reviews

Trunin M. A., Plotnikov Yu. V. To the book: O. S. Kochnev. Urgent surgery of gastrointestinal tract	312
---	-----

Congresses and Conferences

Baltanov R. G. Ideological education of the future doctor	313
---	-----

A Letter to the Editorial Board

Margolina F. I., Galyavich A. S. About one rare auscultatory phenomenon	316
Abstracts of the Articles Published in This Issue	317

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ И ЗАВЕДУЮЩИХ МЕДИЦИНСКИМИ БИБЛИОТЕКАМИ

В 1985 г. выходит в свет новая книга: **Д. М. Зубаиров, Д. Ш. Еналеева, Г. Г. Надырова. «Тромбгеморрагический синдром при менингококковой инфекции»**. Таткнигоиздат. Объем 5,9 п. л., 112 с.

В книге обобщены данные отечественной и зарубежной литературы, а также материалы научных исследований и личные наблюдения авторов по тромбгеморрагическому синдрому — одному из самых тяжелых проявлений менингококковой инфекции. Подробно изложены патогенез, клиника и диагностика генерализованных форм этого заболевания. С современных позиций освещены методы этиотропного и патогенетического лечения менингококковой инфекции. Особое внимание обращено на терапию и профилактику тромбгеморрагического синдрома.

Книга рассчитана на широкий круг врачей — терапевтов, педиатров, инфекционистов, невропатологов. Цена — 95 коп.

Заказы на высылку книги наложенным платежом направлять по адресу: Казань, 420043, ул. Вишневского, 39, 1-я инфекционная больница, кафедра инфекционных болезней, Грининой Н. В.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

на «Казанский медицинский журнал»

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей — специалистов широкого профиля, научных работников и студентов. В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматоневрологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информации о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

В журнале сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

Подписка принимается всеми отделениями связи и агентствами «Союзпечати».

Журнал выходит 6 раз в год.

ТЕМАТИКА НОМЕРОВ «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА» на 1986 г.

№ 1 (январь—февраль)

Дифференциальная диагностика и лечение заболеваний органов дыхания.

№ 2 (март—апрель)

Диспансеризация всего населения: управление, методы, изучение эффективности.

№ 3 (май—июнь)

Медицинская, трудовая и социальная реабилитация хирургических больных. Раны и раневая инфекция.

№ 4 (июль—август)

Патология сердечно-сосудистой системы.

№ 5 (сентябрь—октябрь)

Актуальные проблемы современной фармакотерапии.

№ 6 (ноябрь—декабрь)

Новые методы диагностики и лечения в гастроэнтерологии.