

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVI

6

1985

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Башпрова, 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. Шербатенко

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. Роккицкий (Казань), В. Х. Сабитов (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Сигдыков (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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
1985
6

ТОМ
LXVI

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

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.831+617.518]-001-02:616.8-009.83

ИСХОДЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ СОЗНАНИЯ¹

*Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор—
заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Богданович)*

Е. К. Валеев, А. Л. Кириллов, С. М. Валеева, Л. М. Лисицына

Нарушения сознания являются одним из существенных признаков черепно-мозговой травмы. Их выраженность свидетельствует о тяжести мозговых повреждений и возникающих внутричерепных осложнениях. По степени регресса или усугубления нарушений сознания можно судить о течении процесса и его исходе [1, 4].

В данной работе для суждения о тяжести травмы, динамике процесса и его исходе использована классификация нарушений сознания при черепно-мозговых повреждениях, предложенная А. Н. Коноваловым и соавт. (1982) и дополненная количественной оценкой наиболее информативных неврологических признаков А. Р. Шахновичем и соавт. (1982).

Обобщен клинический материал трех специализированных учреждений Казанско-го межобластного нейрохирургического центра с 1980 по 1982 г. Обследован 531 пострадавший в возрасте от 1 года до 82 лет с нарушениями сознания различной выраженности и длительностью от нескольких часов до трех недель. У всех имелись ушибы головного мозга тяжелой степени, сопровождавшиеся субарахноидальными кровоизлияниями, повреждением костей свода или основания черепа. 303 человека были оперированы по поводу вдавленных переломов, эпи-, субдуральных или внутримозговых гематом, ликворных гидром, очагов разможнения мозга. Выжил 281, умерли 250 пострадавших. Выделены 3 возрастные группы: до 15 лет — 42 человека (выжило 32, умерло 10), от 16 до 69 лет — 434 (выжило 257, умерло 197), старше 60 лет — 55 (выжило 12, умерло 43).

На всех больных составлялась карта с количественной классификацией нарушений сознания и с учетом 14 основных неврологических признаков: 1) открывание глаз на звук или боль; 2) выполнение инструкции; 3) ответы на вопросы; 4) ориентированность; 5) отсутствие двустороннего мидриаза; 6) отсутствие мышечной атонии; 7) отсутствие нарушений дыхания; 8) рефлексы корнеальные; 9) рефлексы

¹ Доложено на Всесоюзном симпозиуме «Прогнозирование в травматологии и хирургии» 19 апреля 1983 г. (г. Казань).

коленные; 10) рефлекс кашлевой; 11) реакция зрачков на свет; 12) отсутствие симптома Мажанди; 13) движения спонтанные; 14) движения на боль. В карте отражены 7 градаций состояния: ясное сознание, умеренное и глубокое оглушение, сопор, умеренная, глубокая и запредельная кома. Выделены наиболее информативные, ведущие признаки, характеризующие отдельные градации нарушений сознания. Так, для запредельной комы характерно наличие двустороннего мидриаза и мышечной атонии.

Обследования проводились многократно в течение суток ежедневно. Учитывались вид лечения и возникающие осложнения. По аналогии с оценкой исходов тяжелой черепно-мозговой травмы по шкале комы Глазго [5] пострадавшие были распределены по следующим группам: а) со смертельным исходом; б) в хроническом вегетативном состоянии — не реагирующие на афферентный раздражитель; в) с выраженными нарушениями, но в сознании, зависимы от окружающих, со значительными неврологическими или психическими изменениями; г) с умеренными нарушениями, не зависими от окружающих, но с неврологической патологией или изменениями со стороны психической сферы; д) с хорошим восстановлением — могут быть незначительные последствия, не влияющие на работоспособность.

Из общего числа пострадавших (531) летальный исход наблюдался у 47%, хроническое вегетативное состояние — у 3%, с выраженными нарушениями выписано 7% пострадавших, с умеренными расстройствами — 18%, хорошее восстановление имело место у 25% пациентов.

Наибольшая летальность (54% из всех погибших) отмечалась в 1—3-и сутки после травмы. Была выявлена четкая взаимосвязь со степенью нарушения сознания: чем выраженнее была кома, тем раньше наступал смертельный исход. На секции имелись поражения стволовых отделов головного мозга. У проживших 3 суток и погибших в последующие дни, наряду с контузионными очагами в больших полушариях, в 90% случаев обнаружены гнойные осложнения со стороны легких, в 5% — воспаление мозга и его оболочек, в 5% — острая сердечно-сосудистая и почечная недостаточность.

При сравнении исходов тяжелой черепно-мозговой травмы трех возрастных групп было обнаружено следующее: чем старше пострадавшие, тем выше у них летальность и меньше хорошие и удовлетворительных результатов.

41 больной поступил в фазе запредельной комы: отсутствовала какая-либо реакция на действие внешних раздражителей, были выражены нарушения витальных функций. Лишь инструментальные исследования позволили выявить у большинства из них внутричерепные объемные кровоизлияния. Оперативное вмешательство производилось в первые часы после травмы. Несмотря на удаление гематом и очагов разможжения, отек прогрессировал, наблюдались случаи острого вспучивания мозга. Все больные старше 16 лет скончались в течение первых суток. В то же время следует отметить, что у детей, поступающих даже в состоянии запредельной комы, при своевременно оказанной помощи можно получить благоприятные результаты; в наших наблюдениях выжило 3 таких пациента.

В качестве примера обратимых изменений при запредельной коме приводим одно из наших наблюдений.

Г, 6 лет, был доставлен через 20 мин после автомобильной катастрофы. При поступлении дыхание шумное, частое с участием вспомогательных мышц; АД—10,7/5,3 кПа (80/40 мм рт. ст.), пульс—110—130 уд. в 1 мин, аритмичный, напряженный. Сознание утрачено. На болевой раздражитель возникают судороги типа децеребрационной ригидности, в покое — мышечная атония. Зрачки равномерно расширены, корнеальные и зрачковые рефлексы не вызываются. Кашлевой и глоточный рефлексы отсутствуют. Имеется рвано-ушибленная рана в левой теменно-височной области, ликворея из левого ушного прохода. На краниограммах — многооскольчатый вдавленный перелом. На фоне реанимационных мероприятий пострадавшему произведена первичная хирургическая обработка раны с удалением костных фрагментов, эпи-, субдуральной гематомы, мозгового детрита. В последующем отмечался медленный регресс неврологической и общемозговой симптоматики. Выписан через 2,5 мес с умеренными нарушениями: оставались явления моторной афазии и нерезко выраженный парез в правой руке.

69 пострадавших доставлены в состоянии глубокой комы: отсутствовала реакция на звук и боль, отмечались диффузная мышечная гипотония, диссоциация рефлексов по продольной оси туловища, угнетение корнеальных рефлексов и реакции зрачков на свет (но мидриаза не было), имелись нарушения функции дыхания и сердечной деятельности. Лишь у $\frac{1}{3}$ этих больных при неврологическом обследовании можно было определить наличие внутричерепной гематомы. Выжило 16 чело-

век. Длительность коматозного состояния у погибших составляла 4—5 суток. Непродолжительное ослабление нарушения сознания наблюдалось у 8 пострадавших.

154 больных поступили в фазе умеренной комы: мидриаза, мышечной атонии, нарушений дыхания не было, однако они не открывали глаз на звук или боль, не выполняли инструкций. В неврологическом статусе имелись четкие полушарные очаговые симптомы. Благоприятный исход наступил у 73 пострадавших. У большинства умерших выявлены выраженные легочные осложнения.

157 пострадавших госпитализированы в сопорозном состоянии: при действии внешнего раздражителя реагировали на окружающее, но не выполняли инструкций. Умерло 44 человека; смерть наступила на 7—18-е сутки после травмы от присоединившихся осложнений.

110 больных находились в фазе умеренного и выраженного оглушения: 64 из них были частично дезориентированы, сонливы, но выполняли все инструкции; у 46 отмечалась глубокая сонливость и полная дезориентация, они понимали лишь простые команды. В большинстве случаев эти фазы нарушения сознания длились до 8—10 дней. Среди 34 погибших на 9—20-е сутки после травмы превалировали лица пожилого возраста.

Оценка исходов тяжелой черепно-мозговой травмы по фазам нарушения сознания показала, что у лиц старше 16 лет при запредельной коме погибло 100% пострадавших, при глубокой коме — 76,2%, при умеренной коме — 52,6%, в сопоре — 28%, при умеренном и глубоком оглушении — 30,9%. Основной причиной смерти больных, поступивших в запредельной и глубокой коме, являлись множественные повреждения вещества головного мозга как в супратенториальных отделах, так и в субтенториальных, выраженный отек мозга. У лиц, госпитализированных в состоянии оглушения, сопора и умеренной комы, причиной неблагоприятного исхода чаще всего были соматические осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будащевский Б. Г., Зотов Ю. В. В кн.: Диагностика и комплексное лечение закрытой черепно-мозговой травмы. Л., 2, 1982.—2. Коновалов А. Н., Самоткин Б. А., Васин Н. Я. и др. *Вопр. нейрохир.*, 1982, 4.—3. Шахнович А. Р., Промыслов М. Ш., Майорчик В. Е. и др. В кн.: III Всесоюзный съезд нейрохирургов. М., 1982.—4. Bohn J. D., Hans P., Dexters G. a. o. *Neurochirurgie*, 1982, 28, 1.

Поступила 23 декабря 1984 г.

УДК 616.831—001.3—001.34.07

ТАБЛИЧНЫЙ МЕТОД ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ СОТЯСЕНИЯ И ЛЕГКОГО УШИБА ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. М. Трошин, Л. Б. Лихтерман, М. П. Кроль, С. М. Фролова

Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — доктор мед. наук В. В. Азолов)

Сотрясение и легкий ушиб головного мозга, как известно, доминируют среди клинических форм черепно-мозговой травмы. По данным Горьковского межобластного нейрохирургического центра, на их долю приходится 73,6% всех травм [3]. Дифференциальная диагностика форм так называемой легкой черепно-мозговой травмы наиболее трудна, особенно в остром периоде, ввиду отсутствия патогномичных симптомов сотрясения и легкого ушиба головного мозга. В то же время именно от своевременной диагностики легкой черепно-мозговой травмы зависит характер и длительность терапии, сроки пребывания в стационаре и последующее амбулаторное лечение, экспертизы, включая трудовую и судебно-медицинскую. Информативность ряда инструментальных исследований (ангиография, эхоэнцефалография), применяемых при тяжелой черепно-мозговой травме, резко снижается при сотрясении и легком ушибе головного мозга.

В последние годы арсенал дополнительных методов диагностики пополнился математическими методами, которые успешно используются в нейротравматологии [4—6].

В литературе отсутствуют сообщения по использованию последовательной процедуры Вальда [7] при диагностике сотрясения и легкого ушиба головного мозга. Между тем диагностические возможности этого алгоритма убедительно доказаны на моделях других заболеваний [1, 2].

Построение предлагаемой математической таблицы основано на обследовании 260 больных с легкой черепно-мозговой травмой (145 — с сотрясением и 115 — с легким ушибом головного мозга). Все они прошли стационарное лечение и клиническое обследование в остром периоде в Горьковском межобластном нейрохирургическом центре. Выделено 18 клинических признаков, которые разбиты на градации (см. табл. 1). Клинический материал обработан на ЭВМ «М-901». В основу построения математической таблицы положена последовательная процедура распознавания [1, 7].

Машинная обработка клинического материала позволила получить следующую математическую таблицу для экспресс-диагностики сотрясения и легкого ушиба мозга, основанную на последовательной процедуре Вальда.

Таблица дифференциальной диагностики сотрясения и легкого ушиба головного мозга

Шифр	Клинические признаки и их градации	Диагностические коэффициенты
1	2	3
X ₁	Состояние сознания:	
	а) не нарушено	+1
	б) оглушение умеренное	-9
	в) оглушение глубокое	-2
X ₂	Головная боль:	
	а) нет	0
	б) умеренная	-2
	в) сильная	0
X ₃	Рвота:	
	а) нет	0
X ₄	б) есть	+1
	Кровотечение:	
X ₅	а) нет	0
	б) из носа	-3
	в) изо рта	-5
	г) из уха	-7
X ₆	Частота дыхания в 1 мин:	
	а) 14—20	0
X ₇	б) 21—30	-3
	Частота пульса в 1 мин:	
	а) 40—50	-5
	б) 51—59	-3
	в) 60—80	-1
X ₈	г) 81—100	+1
	д) 101—120	+3
	Артериальное давление в мм рт. ст. (кПа):	
	а) 91/51—109/59 (12,1/6,8—14,5/7,9)	+1
	б) 110/60—140/80 (14,7/8,0—18,7/10,7)	0
X ₉	в) 141/81—179/99 (18,8/10,8—23,9/13,2)	-1
	г) 180/100—219/119 (24,0/13,3—29,2/15,9)	-3
	Корнеальные рефлексы:	
	а) нет нарушений	+1
X ₁₀	б) снижены с одной стороны	-9
	в) снижены с обеих сторон	-4
	г) отсутствуют с одной стороны	-5
	д) отсутствуют с обеих сторон	0
X ₁₁	Нистагм:	
	а) нет	+1
X ₁₂	б) есть	-3
	Состояние зрачков:	
X ₁₃	а) нет нарушений	+1
	б) расширение зрачка с одной стороны	-6
X ₁₄	Парез лицевого нерва:	
	а) нет нарушений	+2
X ₁₅	б) периферический	+3

1	2	3
X ₁₂	в) центральный	-3
	Сухожильные рефлексы:	
	а) отсутствуют	-2
	б) снижены с двух сторон	0
	в) нет нарушений	+4
	г) одностороннее повышение в руке	-3
X ₁₃	д) одностороннее повышение в ноге	-3
	е) одностороннее повышение в руке и ноге	-6
	ж) повышены с обеих сторон	0
	Брюшные рефлексы:	
	а) нет нарушений	+2
	б) снижены с одной стороны	-2
X ₁₄	в) снижены с обеих сторон	0
	г) отсутствуют с одной стороны	-2
	д) отсутствуют с обеих сторон	-3
	Патологические рефлексы:	
X ₁₅	а) нет	0
	б) есть	-2
X ₁₆	Парезы конечностей:	
	а) нет	0
X ₁₇	б) есть	-10
	Ригидность затылочных мышц:	
X ₁₈	а) нет	+1
	б) есть	-5
X ₁₉	Симптом Кернига:	
	а) нет	+1
X ₂₀	б) есть	-6
	Речевые нарушения:	
X ₂₁	а) нет	0
	б) есть	-5

Принципы применения таблицы

1. Таблица может быть использована в любой промежуток времени.
2. Необходимо четко выявлять градации каждого клинического признака.
3. Суммирование диагностических коэффициентов производится со строгим соблюдением математических знаков.

4. Диагностика должна быть проведена с использованием всех (с X₁ по X₁₈) клинических признаков.

5. При отказах необходимо оценивать признаки в динамике.

6. Пороговые значения диагностической таблицы: математическая сумма диагностических коэффициентов (ДК), большая или равная +7, указывает на сотрясение головного мозга, меньшая или равная -7 — на ушиб головного мозга, от -7 до +7 — область отказа.

Суммирование занимает 3—5 мин, его можно ускорить при использовании микрокалькуляторов.

Диагностические возможности предлагаемой таблицы проверены на контрольной выборке, включающей 60 больных с легкой черепно-мозговой травмой: 30 человек — с сотрясением и 30 — с ушибом головного мозга легкой степени.

Представляем примеры использования диагностической таблицы.

С., 23 лет, 21/V 1978 г. в 21 ч получил травму головы с потерей сознания на несколько минут и последующей рвотой. В связи с упорной головной болью, возникшей после травмы, был госпитализирован на следующий день в 10 ч в Горьковский межобластной нейрохирургический центр.

Статус при поступлении: больной в сознании, контактен, жалуется на сильную головную боль. Дыхание везикулярное (18 в 1 мин), частота пульса — 90 уд. в 1 мин, АД — 17,3/10,7 кПа (130/80 мм рт. ст.). Корнеальные рефлексы не изменены. Зрачки равномерные. Нистагма нет. Другие черепно-мозговые нервы без патологии. Сухожильные рефлексы равномерно повышены с двух сторон. Брюшные рефлексы нормальные. Патологических рефлексов и парезов конечностей не выявлено. Оболочечных симптомов не отмечено.

Подберем с помощью таблицы диагностические коэффициенты для указанных признаков, которые будут следующими:

$$X_1 = +1; X_2 = 0; X_3 = 0; X_4 = 0; X_5 = 0; X_6 = +1; X_7 = 0; X_8 = +1; X_9 = +1; X_{10} = +1;$$

$X_{11}=+2; X_{12}=0; X_{13}=+2; X_{14}=0; X_{15}=0; X_{16}=0; X_{17}=+1; X_{18}=+1.$

Диагностическая сумма оказалась равной +11. Сравнение с диагностическим порогом показало наличие у больного сотрясения головного мозга.

В тот же день больному выполнены следующие исследования: краниография — патологии не выявлено; Эхо-ЭГ — смещения срединных структур нет (ширина III желудочка равна 5 мм); ЭЭГ — регистрируется диффузная бета-активность с частотой 25 колебаний в секунду и с амплитудой 30 мкВ, очаговых нарушений нет (данный тип ЭЭГ — «плоская» ЭЭГ — свидетельствует об активации ретикулярной формации диэнцефально-мезенцефального отдела ствола головного мозга); лумбальная пункция — давление 1961 Па (200 мм водн. ст.), ликвор — бесцветный, белок — 230 мг/л, эритроцитов нет, цитоз — 4 (лимфоидный).

Больной с диагнозом сотрясения головного мозга получил курс медикаментозной терапии и 12/VI 1978 г. был выписан на амбулаторное лечение.

М., 30 лет, травму головы получил в 23 ч 16/IV 1978 г. с потерей сознания на 10 мин. После травмы стал отмечать сильную головную боль и в связи с ее продолжительностью госпитализирован на следующий день в 12 ч в Горьковский межобластной нейрохирургический центр. Статус в момент поступления: больной в сознании, контактен, ориентация на местности и во времени сохраняется. Жалуются на сильную головную боль, слабость, тошноту. Дыхание везикулярное (20 в 1 мин), частота пульса — 88 уд. в 1 мин, АД — 17,3/10,7 кПа (130/80 мм рт. ст.). Снижены корнеальные рефлексы с двух сторон. Зрачки равномерные. Непостоянный горизонтальный нистагм. Другие черепно-мозговые нервы без особенностей. Сухожильные рефлексы отсутствуют. Патологических рефлексов и парезов конечностей не выявлено. Судорог не наблюдалось. Оболочечные симптомы не выражены. Речевых расстройств не было.

С помощью таблицы подбираем диагностические коэффициенты указанных признаков:

$X_1=+1; X_2=0; X_3=0; X_4=0; X_5=0; X_6=-+1; X_7=0; X_8=-4; X_9=-3;$
 $X_{10}=+1; X_{11}=+2; X_{12}=-6; X_{13}=-3; X_{14}=0; X_{15}=0; X_{16}=0; X_{17}=+1;$
 $X_{18}=+1.$

Диагностическая сумма равна -9. Сравнение с диагностическим порогом показало наличие у больного ушиба головного мозга легкой степени.

Больному выполнены следующие исследования: краниография — патологии не выявлено; Эхо-ЭГ — смещения срединных структур нет (ширина III желудочка — 6 мм); ЭЭГ — регистрируется диффузная бета-активность с частотой 20 колебаний в секунду и с амплитудой 30 мкВ, без очаговых нарушений (картина «плоской» ЭЭГ); лумбальная пункция — давление 1961 Па (200 мм водн. ст.), ликвор — бесцветный, белок — 660 мг/л, эритроцитов нет, цитоз — 3 (лимфоидный).

Больной с диагнозом ушиба головного мозга легкой степени получил курс медикаментозной терапии и 4/V 1978 г. был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Анализ показал, что правильный диагноз с помощью предлагаемой таблицы можно поставить в 92% случаев (в 2% наблюдений были ошибки, в 6% — отказы).

Таким образом, предлагаемая математическая таблица экспресс-диагностики позволяет сделать заключение о тяжести травмы головного мозга с вероятностью 92%. При этом на основании только клинической информации можно быстро получить данные для объективизации диагноза, что позволяет врачу своевременно принять правильные лечебно-тактические решения при легкой черепно-мозговой травме. Суждения о диагнозе с помощью математических таблиц выносятся не по отдельным признакам, а по их сложным внутренним связям и комбинациям, выявленным ЭВМ. Следовательно, табличная диагностика представляется одним из перспективных дополнительных путей решения сложных вопросов дифференциации различных клинических форм легкой черепно-мозговой травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. Л., Медицина, 1978.—2. Гурвич Т. В., Иовлев Б. В., Тонконогий И. М. Табличные вычислительные методы в диагностике инсультов и прогнозирования их исходов. Л., Медицина, 1976.—3. Лихтерман Л. Б., Фраерман А. П., Хитрин Л. Х. В кн.: Фазность клинического течения черепно-мозговой травмы (под ред. М. Г. Григорьева и Л. Б. Лихтермана). Горький, 1979.—4. Мисюк Н. С. ЭВМ в диагностике нервных болезней. Минск, Беларусь, 1978.—5. Моисеева Н. И., Лучко Г. Д. Опыт работы консультативно-диагностического пункта вычислительной диагностики черепно-мозговой травмы. Л., Медицина, 1977.—6. Штабцов В. И. Экспресс-диагностика в неотложной нейротравматологии. Л., Медицина, 1972.—7. Вальд А. Последовательный анализ. Пер. с англ. М., Физматгиз, 1960.

Поступила 4 февраля 1985 г.

КОМПРЕССИОННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ

А. А. Румянцева, Ф. Х. Баширова

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

Возрастная эволюция позвоночника в сочетании с физиологическими особенностями растущего организма определяет специфику клинико-рентгенологической картины и лечения неосложненных переломов позвоночника в детском возрасте. В литературе вопросы ранней диагностики, клиники и рентгенологической симптоматики этой патологии освещены недостаточно, тогда как диагностика переломов позвоночника у детей сложнее, чем у взрослых. Это объясняется трудностью уточнения анамнестических данных, нередко стертостью клинических признаков и быстрым стиханием болей на фоне хорошего (в большинстве случаев) самочувствия ребенка.

Мы проанализировали истории болезни и рентгенограммы 82 детей (мальчиков—51, девочек—31, возраст—от 5 до 15 лет), леченных в детском отделении Казанского НИИТО с 1970 по 1982 г. по поводу компрессионных переломов позвоночника. В тот же период в отделении находилось 23 ребенка с диагнозом ушиба позвоночника.

В день получения травмы или в ближайшие после этого 2—3 дня за медицинской помощью обратились 58 больных, остальные госпитализированы в сроки от 4 дней до 4 нед. Позднюю госпитализацию детей можно объяснить тем, что не все специалисты амбулаторно-поликлинического звена достаточно знакомы с особенностями клинико-рентгенологической картины компрессионных переломов у детей и подростков. В ряде случаев причиной несвоевременной госпитализации является позднее обращение самих пострадавших.

По локализации переломов больные распределялись следующим образом: грудной отдел — 49 человек (преимущественно IV—IX позвонки), поясничный — 33. Повреждение одного позвонка отмечено у 41 больного, двух — у 23, трех — у 16, четырех — у 2. Смежные позвонки пострадали у 31 ребенка, через один — у 6 и через два — у 2. У 2 пострадавших было одновременное повреждение среднегрудного и поясничного позвонков (у 1), нижнешейного и среднегрудного отделов (у 1).

При падении с высоты перелом получили 39 детей, при падении на спину на ровном месте или с небольшой высоты — 21, во время физических упражнений (падение с гимнастического снаряда или при выполнении упражнения типа «кувырок») — 12, от прямого удара по спине (обычно при дорожно-транспортных происшествиях) — 7 и при падении тяжести на спину — 3.

С увеличением срока, прошедшего с момента травмы, возрастает трудность диагностики переломов у детей, так как уже на 2—3-и сутки болевые ощущения обычно стихают и дети перестают жаловаться на сильные боли. Этим можно объяснить тот факт, что в стационаре при запоздалом поступлении ребенка в ряде случаев без достаточных оснований отвергают диагноз компрессионного перелома. Однако у некоторых детей, не получивших своевременного лечения, признаки несостоятельности позвоночника с каждым днем могут усиливаться, что в первую очередь проявляется нарастанием болей. Таким образом, болевой синдром при переломе позвоночника у детей может варьировать от быстро проходящих болевых ощущений до выраженных и упорных приступов, что следует учитывать при постановке диагноза.

У 12 детей при переломе верхне- и среднегрудных позвонков в первый момент после падения отмечалась невозможность глубокого вдоха, что в литературе объясняется рефлекторным сокращением межреберных мышц, парадоксальным движением диафрагмы и спазматическим сужением голосовой щели. К непостоянным симптомам следует отнести напряжение длинных мышц живота, болезненность в области повреждения при подъеме выпрямленных ног, задержку мочеиспускания при локализации повреждения в поясничном отделе.

Изменения в неврологическом статусе наблюдались в единичных случаях в виде положительного симптома Лассега (у 4), сочетания перелома позвоночника с сотрясением головного мозга и последующей травматической энцефалопатией (у 1), ушиб-

бум спинного мозга (у 1). У одного больного выявленная неврологическая микро-симптоматика была связана с перенесенной ранее нейроинфекцией.

Всем больным при поступлении производили рентгенологическое исследование позвоночника в двух обзорных проекциях. В неясных случаях боковую спондилограмму делали на правом и левом боку. Наиболее достоверным рентгенологическим симптомом компрессионного перелома является снижение высоты сломанного позвонка. Уменьшение высоты может быть в вентральном отделе с увеличением вентральной вогнутости. Иногда может наблюдаться равномерное снижение высоты всего позвонка, что нередко сочетается с уменьшением высоты переднего отдела тела позвонка. Может иметь место сползание замыкательной (чаще краниальной) пластинки кпереди с образованием носовидного или другой формы выступа. В отдельных случаях краниальная площадка сломанного позвонка образует угловой изгиб, на хорошо выполненных рентгенограммах можно выявить уплотнение тени краниальных и каудальных пластинок. Все перечисленные выше симптомы обнаруживаются на профильной спондилограмме. Передний снимок имеет меньшую диагностическую ценность, но дает основание для заключения о переломе при несимметричном уменьшении высоты правой или левой половины тела позвонка.

Анализ рентгенограмм у больных с компрессионными переломами показал, что уменьшение высоты в вентральном отделе с увеличением вентральной вогнутости имело место в 30% наблюдений, уменьшение высоты всего позвонка — в 6%, носовидный выступ — в 10% (преимущественно у детей младшего возраста), общее уменьшение высоты и высоты переднего отдела тела позвонка — в 70% и угловой изгиб краниальной площадки — в 18%. У 3 больных на рентгеновском снимке были видны вдавление замыкающих пластинок и клиновидная деформация одного или двух позвонков на фоне обменно-гормональных нарушений.

Лечение начиналось с вытяжения за подмышечные ватно-марлевые кольца с поднятием головного конца кровати на 30 см на двух щитах, из которых верхний короче длины кровати на 15—20 см. Между щитами помещались деревянные катки, которые обеспечивали свободное скольжение верхнего щита с лежащим на нем больным в сторону ножного конца кровати. Этим достигалось растяжение позвоночника под действием массы тела больного. Длительность вытяжения — от 2 до 4 нед. В данный период необходимо разгрузить поврежденные позвонки, снять мышечный спазм, настроить ребенка на выполнение всех предписаний врача.

По способам лечения больные были разделены на 3 группы. 59 детей 1-й группы лечили вытяжением на наклонной плоскости с последующим наложением гипсового корсета на 4—5 мес. При переломах нижегрудных и поясничных позвонков параллельно с вытяжением проводилась постепенная реклиная на плотном валике с постепенным увеличением его высоты. При переломе среднегрудных позвонков применение реклинирующих устройств считаем абсолютно противопоказанным, так как при наличии физиологического кифоза и полученной травмы ребенок не может сохранять требуемого положения на реклинирующем валике. На контрольных рентгенограммах, полученных в конце вытяжения, уменьшения выраженности компрессии ни в одном случае не наблюдалось.

8 больных 2-й группы лечили функциональным методом по классической методике Гориневской — Древинг и 15 детей 3-й группы — на реклинирующем гамаке в течение 2—4 нед с последующим наложением экстензионного корсета из поливика на 8—10 мес. Применяя функциональный метод по Гориневской — Древинг, у детей в возрасте от 5 до 9 лет не всегда удавалось выработать полноценный мышечный корсет, поэтому их лечили иммобилизационным методом, детей более старшего возраста (от 10 до 15 лет) — функциональным.

Анализ результатов лечения иммобилизационным методом показал, что дети легче переносят наложение корсета из поливика, при котором возможны занятия гимнастикой для разгибательной группы мышц. Однако, по нашим наблюдениям, из 15 больных, леченных таким способом, у 6 на отдаленных сроках была выявлена сколиотическая деформация позвоночника. Таким образом, этот способ лечения требует дальнейшего анализа и наблюдения.

Больные, госпитализированные в стационар с диагнозом ушиба грудного и поясничного отделов позвоночника, находились на вытяжении в течение 7—10 дней и затем, если диагноз перелома не подтверждался, их выписывали.

Изучение исходов компрессионных переломов позвоночника у детей, леченных стационарно, а также консультированных в поликлинике института или других учреждений здравоохранения ТАССР, позволило выявить и систематизировать ошибки в диагностике, а следовательно, и в лечении. Диагноз ушиба, а не перелома ставил-

ся прежде всего в тех случаях, когда врачом не учитывались присущие детям особенности травмы, а потому неправильно интерпретировались рентгенограммы.

Ошибки при анализе спондилограмм могут быть связаны с неверной трактовкой возрастных особенностей формы позвонков, однако гипердиагностика все же встречается в единичных случаях. Чаще имеет место гиподиагностика, при которой рентгенологические изменения, связанные с полученной травмой, объясняются возрастными особенностями позвоночника на уровне повреждения, таких больных выписывают с диагнозом ушиба. Установлено, что при повреждении грудного отдела позвоночника с данным диагнозом было выписано 18 больных, поясничного — 5. При ретроспективном анализе первичных рентгенограмм у 7 из 18 детей, выписанных с диагнозом ушиба, изменения в грудных позвонках позволили заподозрить перелом. Все они были обследованы на отдаленных сроках.

Из 82 больных, леченных по поводу перелома, отдаленные результаты на сроках от 5 мес до 11 лет изучены у 68, а из выписанных с диагнозом ушиба — у 17. Таким образом, всего было обследовано 85 больных. Из них у 9 детей 12—15-летнего возраста клинически и рентгенологически выявлен остеохондроз: у 4 — в поясничном отделе и у 5 — в грудном, причем 3 из 5 были необоснованно выписаны с диагнозом ушиба грудного отдела позвоночника.

Сколиотическая деформация была обнаружена у 15 из обследованных больных (у 10 — с повреждением грудного и 5 — поясничного отдела позвоночника). Из 10 детей с травмой грудных позвонков 4 были необоснованно выписаны с диагнозом ушиба и лечения не получали, 6 больным назначен корсет из поливика. Из 5 детей с травмой поясничного отдела четверым наложен гипсовый корсет, один ребенок был выписан с диагнозом ушиба без лечения.

Таким образом, сколиоз и остеохондроз у детей, перенесших травму позвоночника, чаще наблюдались в тех случаях, когда допускались ошибки в диагностике и лечения не проводилось.

При анализе анамнестических данных у детей, выписанных с диагнозом ушиба позвоночника, у которых впоследствии по первичным снимкам был выявлен перелом, оказалось, что все они получили типичную травму. Так, на уроках физкультуры З., 14 лет, сорвался с перекладки и ударился спиной; М., 12 лет, сорвался с бревна и села на ягодицы; В., 14 лет, упал с высоты 1,5 метров; К., 8 лет, при падении с горки ударилась спиной. Изучение отдаленных результатов показало, что у больных, не получивших при переломе правильного лечения, дольше сохраняется уменьшение высоты поврежденных позвонков.

Ошибки диагностики могут быть связаны с неполноценным рентгенологическим обследованием. В некоторых случаях диагноз ставится по рентгенограммам в неправильной укладке или по технически некачественным снимкам, что совершенно недопустимо у детей в связи с ростом позвоночника и необходимостью полноценного изображения лимбуса. Примером может служить больной П., 7 лет, который получил травму при падении с горки. Диагноз врача скорой помощи: сотрясение головного мозга и ушиб спины. В приемном покое была сделана рентгенография позвоночника и черепа. По некачественной рентгенограмме позвоночника поставлен диагноз только ушиба мягких тканей головы. От госпитализации мать отказалась. Через 2 нед при повторном обращении в травмпункт и по новым рентгенограммам был диагностирован компрессионный перелом IV, V, VI грудных позвонков.

Техническому выполнению рентгеновских снимков у детей следует придавать решающее значение, особенно при повторном снимке через 2—3 нед у больных с предварительным диагнозом ушиба. Боли в спине к этому времени при лечении вытяжением стихают, и нарушение целости позвонка без изменения его высоты можно выявить только по качественной рентгенограмме.

Ошибки рентгенологической диагностики могут быть связаны и с анализом коротких по протяжению рентгеноснимков. Так, больной Ш., 6 лет, катаясь с горки, резко сел на ягодицы. В тот же день был доставлен в стационар с жалобами на боли в поясничном отделе позвоночника и слабость в правой ноге. Клинически определялась болезненность в проекции остистого отростка L₄. В неврологическом статусе — положительный симптом Лассега. Сделаны спондилограммы поясничного отдела позвоночника, на которых был определен компрессионный перелом тела L₄ с некоторым уменьшением его высоты. Больной уложен на вытяжение на наклонной плоскости с реклинирующим валиком. Вытяжение продолжалось 4 нед, затем ему был наложен гипсовый корсет на 4 мес. Обследован через 5 лет. Жалоб нет. На спондилограммах выявлено снижение высоты тел не только L₄, но и D₇, D₈, D₉.

В связи с тем, что жалобы детей не всегда соответствуют уровню повреждения, первичные обзорные рентгенограммы целесообразно делать с захватом и грудного, и

поясничного отделов позвоночника, а в дальнейшем производить прицельный снимок. Уменьшение частоты ошибок, а следовательно, улучшение диагностики компрессионных переломов тел позвонков у детей возможно при настороженности к этому виду повреждений не только травматологов, но и врачей смежных специальностей (хирургов, нейрохирургов, невропатологов, педиатров), а также при широком ознакомлении врачей с особенностями переломов позвоночника у детей. Дети, получившие типичную травму позвоночника и выписанные с диагнозом ушиба позвоночника без рентгенологического подтверждения, должны находиться в течение года на диспансерном наблюдении.

Поступила 25 сентября 1984 г.

УДК 616—001:614.8

ТРАВМАТИЗМ ПЛАВСОСТАВА НА СУДАХ РЕЧНОГО ФЛОТА

К. А. Шаповалов

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. Н. П. Бычихин) Архангельского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Введение в эксплуатацию новых типов речных судов с повышенными судоходными качествами, использование сложных систем управления судами предъявляют повышенные требования к здоровью плавсостава.

В задачи настоящего исследования входило изучение травматизма, его особенностей и разработка практических рекомендаций в целях снижения количества несчастных случаев среди работников речного флота. Проведен анализ травматизма плавсостава на судах Северного речного пароходства с 1975 по 1983 г. на основании актов о несчастных случаях (Форма Н-1), амбулаторных карт и историй болезни. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики по Стьюденту.

Самая высокая частота несчастных случаев (68,4%) был отмечен у моряков службы эксплуатации речных судов, в то время как в службах технической эксплуатации он составил 26,5%, быта — 5,1%, причем матросы травмировались чаще других (20,2%), несколько реже шкиперы (17,2%), мотористы (16,2%), капитаны (15,2%), помощники капитанов (13,2%), механики (10,1%).

Как установлено, повреждения на судах получают наиболее часто (41,4%, $P < 0,01$) речники со стажем работы до 3 лет, от 3 до 5 лет — в 15,2% случаев, от 5 до 10 — в 18,2% ($P > 0,05$), однако последнее не является статистически достоверным. При стаже от 10 до 15 лет и более показатели травматизма сравнительно невелики — соответственно 10,1% и 14,2%.

Анализ выполнявшихся судовых работ в момент получения травмы показал, что наиболее опасны обслуживание и ремонт механизмов машинного отделения: на их долю приходится 30,5% травм. Во время передвижения по трапам и палубам возникает 27,4% несчастных случаев, при швартовых операциях — 20,0%. Повреждения, нанесенные преимущественно тупым предметом, составляют 87,1% ($P < 0,001$), острым — 5,9%, термические поражения — 5,9%, другие травмы — 1,1%. Значительно число травм (8,25%), полученных пострадавшими в состоянии алкогольного опьянения.

Максимальный уровень травматизма (41,4%) отмечен летом, в разгар речной навигации. Наибольшее число травм приходится на начало недельного цикла. Так, в понедельник их количество составляет 15,2%, во вторник — 21,2%, к концу недели частота травм снижается до 12,1%. Важно подчеркнуть, что лишь 19,4% несчастных случаев происходит в рейсе. Опасным по травматизму является выполнение судовых работ в период стоянки ($P < 0,001$), причем в других речных портах речники получают повреждения в 8 раз чаще, чем в порту приписки ($P < 0,001$).

На судах Северного речного пароходства преобладали монотравмы ($P < 0,001$) и монофокальные повреждения ($P < 0,001$). Среди политравм множественные встречались чаще, чем сочетанные ($P < 0,001$). Ограниченный район плавания, территориальная близость к медицинским лечебным учреждениям определено влияют на сроки госпитализации речников. Так, в первые 6 ч после травмы в лечебные учреждения поступило 72,1% пострадавших, через 6—12 ч — 20,9%; через 12—24 ч — 4,7%, и только 2,3% лиц были направлены в стационары из поликлиники в более поздние сроки.

Среди поврежденных кисти чаще наблюдались раны, травматические ампутации пальцев и переломы. Повреждения кисти у речников, особенно травматические ампутации, характеризовались неблагоприятными исходами.

В общей структуре травм преобладали переломы костей различной локализации; они являлись ведущими повреждениями почти всех анатомо-функциональных сегментов. Так, основным видом травм предплечья, грудной клетки, голени и стопы были переломы, они встречались достоверно чаще, чем раны и ушибы.

При термической травме преимущественно повреждались кисти, лицо, грудь, голень, причем, как установлено, превалировали ожоги II, III А степени площадью до 5%.

Травмы, полученные плавсоставом, требовали хирургической обработки в 30,3% случаев, оперативного лечения — в 7,8% и консервативного — в 61,9%. Средний койко-день составил 28,5 при среднем числе дней нетрудоспособности, равном 35,5. Полное выздоровление наступило у 85,8% пострадавших, стойкая утрата трудоспособности, закончившаяся установлением II группы инвалидности, в 1% наблюдений, летальный исход — в 13,2%.

Динамика несчастных случаев на судах Северного речного пароходства в целом имеет тенденцию к уменьшению. С 1975 по 1983 г. при уменьшении среднесписочного числа плавсостава на 19,8% число пострадавших снизилось на 24,0%, количество травм на 1000 работающих — на 7%. Общее число человеко-дней нетрудоспособности уменьшилось на 44,2%, коэффициент тяжести, характеризующийся сроком дней нетрудоспособности на одного пострадавшего, — на 22,3%.

ВЫВОДЫ

1. Актуальность изучения травматизма на речных судах диктуется частотой несчастных случаев, преобладанием тяжелых видов повреждений, требующих длительного лечения, и их неблагоприятными исходами.

2. Группами повышенного риска по травматизму являются молодые речники (матросы, шкиперы, мотористы) в возрасте 20—29 лет со стажем работы до 3 лет.

3. Особо опасными по травматизму на речном флоте следует считать судовые работы, связанные с обслуживанием и ремонтом механизмов машинного отделения, передвижением по трапам и палубам, а также швартовые операции.

4. Существенного снижения уровня травматизма на речных судах можно добиться только при максимальной эффективности проведения вводных, текущих инструктажей по технике безопасности, санитарно-просветительной работы по профилактике травм.

Поступила 14 февраля 1985 г.

УДК 617.572—001.6:616—009.2

БИОМЕХАНИКА ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ВЫВИХА ПЛЕЧА

А. П. Ефимов

Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР проф. М. Г. Григорьев), медико-санитарная часть Горьковского автозавода (главрач — заслуж. врач РСФСР, доктор мед. наук И. М. Гринвальд)

Лечение вывихов плечевого сустава является актуальной проблемой травматологии в связи с частым формированием при данном виде повреждения трудноустраняемой десмогенной контрактуры или привычных вывихов. Однако вопросы диагностики двигательных нарушений, назначения адекватной лечебной физкультуры и дозировки нагрузок не имеют еще достаточного научного обоснования [1]. В связи с этим нами проведено биомеханическое исследование двигательных нарушений у 67 больных с вывихом плеча в первые дни после прекращения иммобилизации.

Методами клинической биомеханики изучали функциональные показатели пораженного сустава и аналогичного ему сустава неповрежденной конечности. Были определены основные биомеханические (пространственные, временные, кинематические, динамические и регуляторные) параметры, отражающие биомеханическую структуру

движений в целом. Объем движений измеряли гониометрами для плечевого сустава. Темп движений регистрировали на устройстве для автоматического определения частоты движений верхней конечности. Угловую скорость рассчитывали с помощью установки, включающей потенциометрический гониометр, электронный дифференциатор конструкции Латвийского НИИТО и самописец Н-338/6. Измерение статической силы осуществляли тяговым тензодинамометром и тензоусилителем УТ-4. Скоростно-силовые показатели (динамическая сила) изучали по оригинальной методике с использованием пьезоакселерометрических датчиков ПАМ ИПФ АН СССР. Двигательную координацию верхней конечности исследовали методом измерения степени отклонения указки от заданной точки пространства.

После количественного определения данных параметров вычисляли процентное отношение показателей поврежденной конечности к показателям неповрежденной, принятым за 100%. При повреждении или заболевании симметричного сустава за 100% принимались показатели возрастной нормы. Биомеханическая структура двигательных нарушений (БСДН) выражалась в виде пропорции:

$БСДН = O : T : C : G_c : G_d$, где O — объем (показатель пространственный), T — темп (временной), C — скорость (кинематической), G_c — сила статическая, G_d — сила динамическая (динамические показатели), K — координация движений (регуляторный показатель).

Анализ полученных данных выявил, что вывих в суставе и посттравматическая его иммобилизация приводят к формированию весьма разнообразной картины функциональных нарушений в данном биокинематическом узле. Биомеханическая структура двигательных нарушений как по характеру, так и по выраженности отдельных показателей весьма индивидуальна. Независимо от характера травмирующего фактора и длительности иммобилизации наиболее нарушенными функциональными показателями у разных больных оказываются различные биомеханические параметры данного сустава. В связи с этим весь контингент больных был подразделен на 6 групп в зависимости от преобладающего нарушения: 1) объема (у 16%), 2) темпа (у 3%), 3) скорости (у 15,2%), 4) статической силы (у 30%), 5) динамической силы (у 24%) и 6) координации движений (у 12%).

Статистическая обработка биомеханических показателей путем усреднения индивидуальных величин в групповые выявила, что при вывихах плеча наиболее изменяются такие параметры, как статическая и динамическая сила, а также координация движений. Следовательно, наиболее значительно повреждается нервно-мышечный аппарат данного сустава, что необходимо учитывать при назначении лечебной физкультуры больным в период восстановительного лечения. Целесообразнее всего при этом пользоваться индивидуальной биомеханической структурой двигательных нарушений конкретного больного, выявленной при инструментальных исследованиях в кабинетах функциональной диагностики. Приводим клинический пример.

В., 52 лет, получила закрытый вывих правого плеча 27/II 1984 г. по пути с работы во время падения на правое плечо. Доставлена в травматологический пункт, где вывих был вправлен и наложена повязка Дезо. При поступлении в центр реабилитации жаловалась на ломоту в правом плече. Повязка сохранена, трофика правой кисти и пальцев не нарушена.

Назначено лечение: постоянное магнитное поле, диадинамические токи на правый плечевой сустав, блоковая механотерапия и индивидуальная гимнастика на левую верхнюю конечность. 9/II 1984 г. повязка Дезо снята, рука переведена на косынку, проведены дополнительные курсы диадинамических токов, парафиновых аппликаций; магнитное поле отменено. 18 февраля иммобилизация косыночкой прекращена, предписаны лечебная гимнастика и механотерапия на правый плечевой сустав.

20 февраля выполнено биомеханическое обследование. Обнаружена следующая структура двигательных нарушений: объем движений при сгибании — 53%, отведение — 38%, темп — 61%, скорость — 56%, статическая сила при сгибании — 17%, отведение — 60%, динамическая сила — 0% (тестовое движение выполнить не может), координация движений — 82%. Рекомендованы скоростная и амплитудная гимнастика и тренировка мышечного аппарата темповыми упражнениями без отягощений, дополнительно — массаж и трудотерапия в течение 1 ч.

Через неделю при повторном обследовании объем движений составлял 58% и 41%, темп — 66%, скорость — 60%, статическая сила — 21% и 71%, динамическая сила — 0%, координация — 140%. Больной назначены силовые, амплитудные виды упражнений. 3 марта она была направлена в цех промышленной реабилитации.

11/III 1984 г. при обследовании у больной установлена заметная положительная динамика функционального состояния поврежденного сустава: объем движений — 100% и 60%, темп — 71%, скорость — 77%, статическая сила — 79% и 90%, динамическая сила — 33%, координация движений нормализовалась. 16 марта больная выписана на работу.

Таким образом, определение биомеханической структуры двигательных нарушений у больных с последствиями вывиха плеча позволяет количественно оценивать функциональные последствия травмы и назначать адекватную лечебную физкультуру на постиммобилизационном и восстановительном этапах реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

Матев И., Банков С. Реабилитация при повреждениях руки. София, Медицина и физкультура, 1981.

Поступила 25 июня 1984 г.

УДК 617.735—007.281—089.8

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТСЛОЕК СЕТЧАТКИ

Н. Х. Хасанова, Н. В. Федорова, Н. А. Валимухаметова

Кафедра глазных болезней (зав.—проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Одной из важнейших проблем офтальмологии является повреждение органа зрения. Поскольку данная патология наблюдается в основном у лиц молодого возраста, реабилитация больных с такими повреждениями и их последствиями имеет решающее значение. Отслойка сетчатки представляет собой тяжелое заболевание органа зрения и довольно частое последствие травм глаза. Без лечения она может привести не только к полной слепоте, но и к гибели глаза как органа.

В настоящей работе приводятся особенности реабилитации 88 больных в возрасте от 20 до 60 лет, оперированных по поводу травматической отслойки сетчатки. До появления отслойки 81 больной работал. Из них 43 человека были заняты физическим трудом, 30 — умственным, 8 — пенсионеры. Тотальная отслойка наблюдалась у 8 больных, субтотальная — у 35; отслойка захватывала 2 квадранта глазного дна у 25, один квадрант — у 28 больных. Пузыревидная отслойка выявлена у 80 больных, плоская — у 8. Давность заболевания колебалась от 1 до 10 мес. Клапанные разрывы диагностированы у 39 больных, в том числе гигантские — у 12, дырчатые — у 32 (из них у 17 — по 2—4 разрыва); отрыв от зубчатой линии — у 17 человек.

Главным фактором, особенно при свежих отслойках, обеспечивающим эффект операции, является блокада разрыва. При старой отслойке, когда сетчатка становится ригидной, кроме блокады разрыва требуется придавливание склеры и сосудистой оболочки к ригидной сетчатке по всей окружности глазного яблока. Блокада разрыва в таком случае становится более эффективной. Операция кругового вдавления склеры — циркулярж — в последнее десятилетие выполняется с использованием лент из силиконовой резины [1].

Всем 88 пациентам было произведено циркулярное вдавление склеры с применением указанной ленты. Локальное же вдавление склеры в зоне разрыва осуществлялось пломбой из силиконовой резины (у 17), из ахиллова сухожилия (у 49), из высушенной гомосклеры (у 22).

В результате лечения полное прилегание сетчатки достигнуто у 66 человек, частичное — у 14, не прилегла совсем у 8. Отдаленные исходы прослежены в сроки от полутора до 6 лет. Результат оказался стойким у 68 человек.

Реабилитация больных зависела от характера работы, состояния оперированного и парного глаза. По окончании срока нетрудоспособности через 3—4 мес выписаны на работу лица с эмметропической, гиперметропической рефракцией, миопией до 6,0 D при втором здоровом глазе. Инвалидность III группы в течение одного года была дана пациентам с миопией выше 6,0 D при наличии высокой близорукости в парном глазу. II группу инвалидности получили лица с высокой миопией на оперированном глазу, при слепоте другого глаза от отслойки сетчатки.

Из 68 больных с хорошим и стойким результатом 18 лиц умственного труда приступили к работе через 3—4 мес, 33 получили инвалидность III группы и вернулись к прежней работе через один год, 11 пациентам установлена инвалидность II группы. У 6 человек наступил рецидив отслойки в сроки от 8 мес до одного года после выхода на работу, связанную с физическим трудом.

Подводя итог проведенным наблюдениям, можно сказать, что хирургическое лечение травматических отслоек позволяет вернуться к прежней работе почти двум третям оперированных больных. В сроки до одного года после операции необходимо избегать физического напряжения.

ЛИТЕРАТУРА

Пивоваров Н. Н., Багдасарова Т. А. *Вестн. офтальмол.*, 1977, 2.

Поступила 1 июня 1985 г.

УДК 616.12—008.318—08:615.84

НЕКОТОРЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

И. П. Арлеевский

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. А. Щербатенко) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Исходя из современных представлений о природе нарушений сердечного ритма, о роли в их развитии изменений трансмембранного потенциала, обусловленных сдвигами в проницаемости цитоплазматических мембран и вне- и внутриклеточной концентрации основных потенциалобразующих ионов, можно предположить, что высоковольтный разряд конденсатора восстанавливает синусовый ритм, воздействуя на указанные параметры сердечной мышцы. Согласно общепринятой точке зрения, электрический импульс устраняет аритмию, вызывая тотальную и субтотальную деполяризацию миокарда [4—6]. Вместе с тем есть немногочисленные и недостаточно экспериментально обоснованные высказывания, что восстановление состояния функциональной однородности миокарда может быть результатом его тотальной деполяризации или реполяризации.

Для выяснения механизма действия высоковольтного разряда конденсатора в экспериментах (более 500) на коже лягушки, используемой в качестве модели клеточной мембраны, сердечной мышце лягушки и собаки, нами совместно с В. К. Безугловым изучено влияние электрического импульса на трансмембранный потенциал, импеданс, удельное электрическое сопротивление и параметры вольт-амперной характеристики. Исследования показали, что высоковольтный разряд вызывает скачкообразное изменение трансмембранного потенциала, электрического сопротивления и параметров вольт-амперной характеристики, амплитуда и знак которых определяются плотностью тока разряда, ионным составом и концентрацией окружающих тканей растворов. Эти сдвиги в большинстве своем носят двухфазный характер, зависящий от плотности тока высоковольтного разряда конденсатора. При плотностях тока до $0,02 \text{ A} \cdot \text{cm}^{-2}$ наблюдались деполяризация ткани, увеличение электрического сопротивления и мембранного импеданса; электропроводность, измеренная путем определения вольт-амперной характеристики, менялась незначительно. Данные изменения происходили в первой фазе реакции биологических объектов на конденсаторный разряд.

В дальнейшем, при более высоких плотностях тока, имели место возврат модели клеточной мембраны к состоянию поляризации и даже развитие гиперполяризации, уменьшение электрического сопротивления и мембранного импеданса, увеличение электропроводности ткани, что было характерным для второй фазы. Двухфазность сдвигов наиболее четко прослеживалась при изучении влияния высоковольтного разряда на трансмембранный потенциал модели клеточной мембраны. Аналогичными были изменения параметров вольт-амперной характеристики сердца собаки и, до известной степени, кожи лягушки. Двухфазная реакция ткани в ответ на конденсаторный разряд различной плотности отчетливо выступает при изучении электрического сопротивления и импеданса биологических объектов.

Сопоставление величин плотности тока высоковольтного разряда, дающего дефибриллирующий эффект в клинике, с условиями наших экспериментов показывает, что по порядку величин токи дефибриллирующего диапазона примерно совпадают с

теми, которые в условиях эксперимента вызывают вторую фазу сдвигов исследуемых параметров. Этот эффект, как нам кажется, подвергает сомнению положение, согласно которому только тотальная или субтотальная деполяризация сердечной мышцы может привести к ликвидации аритмии. Можно утверждать, что разрядный ток определенной плотности вызывает не тотальную деполяризацию мышцы, а ее реполяризацию.

Определенное влияние на характер изменений оказывают вещества, активирующие или ингибирующие ионный насос (адреналин, норадреналин, ацетилхолин, АТФ, АДФ, строфантин, динитрофенол, ионный состав омывающих растворов) [2 а, б]. Сдвиги вольт-амперной характеристики косвенно свидетельствовали о том, что основу наблюдавшегося эффекта составляет повышение проницаемости цитоплазматических мембран. Прямым подтверждением этого явились результаты исследований, проведенных с помощью радиоактивных изотопов. Выяснилось, что высоковольтный разряд конденсатора резко меняет проницаемость кожи лягушки для $^{23}\text{Na}_{11}$, $^{42}\text{K}_{19}$, $^{45}\text{Ca}_{20}$. Эффект зависит от величины напряжения, полярности и количества разрядов [2 в]. Исследованиями на сердце лягушки установлено, что высоковольтный разряд конденсатора вызывает резкое увеличение потока плоскополяризованного света, которое показывает изменение оптической активности ткани, обусловленное конформационными переходами мембранных белков. Сдвиги в конформационном состоянии мембран и лежат, по-видимому, в основе изменения их проницаемости [3].

Значение трансмембранных ионных перемещений в механизме действия высоковольтного разряда подтвердилось в процессе обследования 239 больных, у которых при мерцательной аритмии было изменено содержание в крови Na, K, Ca и Mg. Уже через несколько минут после проведения электроимпульсной терапии у них были выявлены сдвиги в концентрации этих элементов в экстра- и интрацеллюлярной фракциях крови [8, 9].

Сохранение восстановленного синусового ритма является в настоящее время узловым вопросом в противоаритмической терапии. Большое значение в этом плане имеют мероприятия, воздействующие на электролитный обмен. Как показали наши многолетние наблюдения, включение в комплекс профилактических противоаритмических мероприятий транскардиального электрофореза с солями K и Mg (108 курсов терапии) улучшает отдаленные результаты электроимпульсной терапии мерцательной аритмии [1].

В эксперименте выяснилось, что увеличение плотности тока разряда сопровождалось нарастанием его повреждающего действия, которое в клинике выступало в виде синдрома повреждения, развивавшегося иногда после электроимпульсной терапии. Он характеризовался пирогенной реакцией после сеансов электроимпульсной терапии в 16,9% случаев, постконверсионной миокардиодистрофией — в 1,6%, а также изменением состава крови (количество лейкоцитов, лейкоформула, СОЭ, содержание сиаловых кислот, фибриногена, С-РБ, активность аспаратаминотрансферазы). В 7,1—18,0% наблюдений сдвиги исследованных показателей превышали верхнюю границу нормы, в 40,4% — появлялся С-РБ. В общей сложности те или иные лабораторные сдвиги, которые могут свидетельствовать о повреждающем действии высоковольтного разряда, были обнаружены после сеансов электроимпульсной терапии в 45,2% случаев, в 21,4% они сочетались с температурной реакцией. По мере увеличения количества разрядов нарастало также число больных, у которых уровень сиаловых кислот, количество лейкоцитов, активность аспаратаминотрансферазы и содержание фибриногена превышали показатели нормы. Это позволяет сделать вывод, что с увеличением количества и напряжения разрядов возрастает выраженность общих реакций организма, обусловленных повреждающим действием электрического импульса, что коррелирует с экспериментальными данными. Изучение сдвигов в иммунологическом состоянии больных, подвергшихся электроимпульсной терапии, с полной очевидностью доказало наличие повреждающего действия высоковольтного разряда конденсатора на сердце человека [7]. Однако, согласно экспериментальным и клиническим наблюдениям, повреждающий эффект высоковольтного разряда невелик, в определенной мере обратим и не препятствует использованию электроимпульсной терапии в клинике, что соответствует мнению и других авторов.

Выяснилось, что наличие синдрома повреждения не сказывается на отдаленных результатах впервые проведенной электроимпульсной терапии, но несколько ухудшает их после повторного восстановления синусового ритма. Кроме того, у больных с лабораторными признаками синдрома повреждения в 7,9% случаев развивалась «нормализационная» эмболия, причем сдвиги лабораторных показателей выявлялись за 1—3 дня до появления первых симптомов осложнения, у больных с постоянной

формой мерцательной аритмии — лишь в 3,2% наблюдений. Таким образом, синдром повреждения следует считать клинической реальностью, влияющей на результаты электроимпульсной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский И. П. Клин. мед., 1979, 10.—2. Арлеевский И. П., Безуглов В. К. а) Бюлл. exper. биол. и мед., 1972, 12; б) Кардиология, 1972, 2; в) Бюлл. exper. биол. и мед., 1974, 5.—3. Арлеевский И. П., Безуглов В. К., Бузукин В. Г. Там же, 1976, 5.—4. Гулько Ф. Б., Петров А. А. Биофизика, 1972, 2.—5. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М., Медицина, 1975.—6. Гурвич Н. Л., Юньев Г. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1939, 1.—7. Михайлова А. Х. Некоторые иммунологические сдвиги при ревматических пороках сердца и электроимпульсной терапии мерцательной аритмии. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973.—8. Мовчан Л. А. Динамика электролитов крови (кальция и натрия) и мочевая их экскреция при электрической дефибрилляции сердца у больных мерцательной аритмией. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973.—9. Пичугина Э. Ф. Динамика кальция, магния и антидиуретическая активность крови в процессе реверсии ритма методом электроимпульсной терапии. Автореф. канд. дисс., Казань, 1981.

Поступила 16 июля 1985 г.

УДК 616.24—008.331.1—07

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Р. А. Зарипов

*Республиканская клиническая больница (главрач — заслуж. врач ТАССР,
канд. мед. наук М. В. Буйлин) МЗ ТАССР*

Повышение давления в малом круге кровообращения является ключевым звеном в патогенезе большинства легочных и сердечно-сосудистых заболеваний. Предложено множество классификаций легочной гипертензии, основанных на различных принципах: этиологии, патогенезе, морфологических изменениях в сосудах, величине давления в легочной артерии и т. д. Однако до сих пор не решен однозначно вопрос, что же считать критерием повышения давления в легочной артерии. Давление в 3,3—4,0 кПа (25—30 мм рт. ст.), принятое в большинстве классификаций за верхний предел нормального, служит весьма условным ориентиром. Ю. А. Власов и Г. Н. Ожунева (1983) на основании большого опыта катетеризации камер сердца у пациентов с функциональными шумами в сердце установили, что максимальное давление в легочной артерии у здоровых лиц может варьировать от 1,1 до 8,0 кПа (8—60 мм рт. ст.).

Если при оценке легочной гипертензии вместо абсолютных цифр давления в легочной артерии воспользоваться относительными величинами, то можно отказаться от необходимости учитывать тип гемодинамической нормы. Рассматривая большой и малый круг кровообращения как элементы единой системы, легко убедиться, что повышение давления в малом круге кровообращения является физиологически значимым и патогенетически обусловленным именно относительно системного. Классификация степени легочной гипертензии, основанная на этом принципе, была предложена Кирклином (1969) и в модификации В. И. Бураковского и соавт. (1975) получила широкое признание в кардиохирургических клиниках. В сочетании с величинами общелегочного сопротивления и минутного объема кровообращения по отношению к таким же параметрам большого круга кровообращения подобная классификация дает более полное представление о тяжести гемодинамических нарушений (табл. 1).

Вместе с тем существенным недостатком подобной классификации, так же как и классификаций, основанных на абсолютных величинах давления, следует признать условность самих градаций и их большую дискретность. Вследствие этого в пределах одной градации степени легочной гипертензии тяжесть гемодинамических нарушений может различаться в большей мере, чем в смежных областях двух различных градаций. Поэтому весьма актуальной представляется попытка выработать адек-

Градация степеней легочной гипертензии в зависимости от артериального давления

Автор классификации	Степень легочной гипертензии, %			
	I	II	III	IV
Кирклин (1969)	до 45	46—75	>75	
В. И. Бураковский и др. (1975)	до 30	31—70	71—100	>100

ватный и сопоставимый критерий повышения давления в малом круге кровообращения.

Установлено, что в норме давление в легочной артерии на протяжении всей жизни составляет постоянную часть от аортального: 23,5—23,7% у мужчин и 23,1—23,7% у женщин [2]. Такое соотношение, вполне объяснимое с позиции системного анализа кровообращения, может быть принято за физиологическую константу, на основании которой можно точно оценивать относительное, физиологически значимое повышение давления в легочной артерии. Для этого вначале определяется отношение давления в легочной артерии к аортальному, затем полученное соотношение сравнивается с физиологической константой (должным соотношением):

$$\text{ИФЗЛГ} = \frac{\text{МДЛА}}{\text{СДА} \cdot \text{ФК}}, \text{ где}$$

ИФЗЛГ — индекс физиологически значимой легочной гипертензии; МДЛА — максимальное давление в легочной артерии; СДА — систолическое давление в аорте; ФК — физиологическая константа, равная 0,236 для мужчин, 0,234 для женщин [2]. Полученная величина, названная нами индексом физиологически значимой легочной гипертензии, не зависит от типа организации кровообращения данного больного, имеет отчетливый физиологический смысл, указывающий, во сколько раз по сравнению с индивидуальной нормой повышено давление в легочной артерии, и может сопоставляться во всех группах больных.

Формула определения индекса физиологически значимой легочной гипертензии введена нами в программу расчета параметров центральной гемодинамики «ГАРВЕИ», разработанную в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР [3]. Дополненная программа реализована в Республиканской клинической больнице МЗ ТАССР на мини-ЭВМ «СМ-4». Индекс физиологически значимой легочной гипертензии определен у 220 больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, хроническими неспецифическими заболеваниями легких, первичной легочной гипертензией (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по нозологическим формам, полу и возрасту

Нозологическая форма	n	Пол		Средний возраст, лет
		муж.	жен.	
Врожденные пороки сердца с лево-правым шунтом крови	40	24	16	11
Приобретенные митральные пороки сердца	40	8	32	42
Первичная легочная гипертензия	80	19	61	24
Хронические неспецифические заболевания легких	60	47	13	44
Всего	220	98	122	30

Всем больным было проведено комплексное клинико-рентгенологическое обследование, в том числе катетеризация камер сердца и контрастные исследования. Повышение давления в легочной артерии оценивали по классификации Ф. Г. Углова и соавт. (1968) и по предложенному индексу физиологически значимой легочной гипертензии. Практически во всех наблюдениях указанный индекс соответствовал клиническим проявлениям недостаточности кровообращения более точно, чем абсолютная величина давления в легочной артерии, что можно подтвердить следующими клиническими наблюдениями.

Н., 4 лет. О пороке сердца известно с рождения. Девочка отстает в физическом развитии. Отмечаются бледность кожных покровов, одышка при физической нагрузке, частые простудные заболевания. При аускультации выслушивается грубый систолический шум над всей сердечной областью с максимумом во II—III межреберьях слева от грудины. На ЭКГ — перегрузка правых отделов сердца, нарушение внутрижелудочковой проводимости, признаки гипертрофии правого желудочка. На ФКГ — высокочастотный систолический шум большой амплитуды, занимающий первую половину систолы, и короткий высокочастотный диастолический шум. II тон большой амплитуды слитный, не дифференцируется. На рентгенограммах органов грудной клетки определяется усиление легочного рисунка за счет артериального компонента. Корни широкие, при рентгеноскопии отмечена их усиленная пульсация. Сердце расширено в поперечнике в обе стороны, кардиоторакальный индекс равен 0,56. По левому контуру выступает и усиленно пульсирует дуга легочной артерии.

Проведена венозная катетеризация правых камер сердца и легочной артерии. Давление в правом предсердии составляет 0,8/0,4 кПа (6/3 мм рт. ст.), среднее — 0,6 (4,2), в правом желудочке — 12,0/0 (90/0), конечно-диастолическое — 0,7 (5), в легочной артерии — 12,0/7,2 (90/54), среднее — 9,1 (68). АД — 15,3/10,7 кПа (115/80 мм рт. ст.). Проведена ангиокардиография из левого желудочка — выявлен сброс крови из дуги аорты в легочную артерию.

Диагноз: открытый артериальный проток. В связи с присоединением ОРЗ девочка выписана домой. Повторно поступила через 6 мес. Состояние ухудшилось, при малейшей физической нагрузке возникает одышка, цианоз. Рентгенологическая картина прежняя. На ФКГ появился убывающий диастолический шум Грехема—Стилла. II тон стал большей амплитуды. При повторной катетеризации давление в правом желудочке составило 13,1/0—0,3 кПа (98/0—2 мм рт. ст.), конечно-диастолическое — 0,7 (5), в легочной артерии — 12,7—13,1/8,8 (95—98/66), среднее — 9,6 (72). АД — 13,3/8,7 кПа (100/65 мм рт. ст.). Таким образом, за 6 мес абсолютное давление в легочной артерии возросло только на 5—8 мм рт. ст., в то время как индекс физиологически значимой легочной гипертензии с 3,27 при первой катетеризации увеличился до 4,06, что указывало на нарастание недостаточности кровообращения. Необходимо отметить, что при выравнивании легочного и аортального давления ИФЗЛГ равен 4,2. В приведенном наблюдении ИФЗЛГ близок к критическому значению, при котором наступает инверсия шунта крови, о чем свидетельствуют и цианотические приступы при физической нагрузке.

Г., 22 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в области сердца, слабость, быструю утомляемость, одышку при малейшей физической нагрузке. Болен около 1 года. После гриппа появились слабость, одышка, обморочные состояния. До этого был здоровым, служил в армии. При аускультации выслушивается выраженный акцент II тона над легочной артерией. На ФКГ — усиление и расщепление II тона, имеется тон растяжения легочной артерии. На рентгенограммах органов грудной клетки определяется резкое расширение ствола и центральных ветвей легочной артерии с прогрессирующим сужением их к периферии. Сердце расширено в поперечнике, кардиоторакальный индекс равен 0,58. В боковой проекции отмечено преимущественное увеличение правого желудочка. На ЭКГ — признаки перегрузки правых отделов сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Произведена катетеризация камер сердца. Давление в правом предсердии составляет 1,3/0,5 кПа (10/4 мм рт. ст.), среднее — 1,1 (8), в правом желудочке — 11,3/0,7 (85/5), конечно-диастолическое — 1,3 (10); в легочной артерии — 10,0/5,3 (75/40), среднее — 7,5 (56); АД — 15,3/10,0 кПа (115/75 мм рт. ст.). По анализу газового состава крови сброса не выявлено.

Диагноз: первичная легочная гипертензия. Большой повторно катетеризован через 14 мес. Давление в правом предсердии — 1,6/1,1 кПа (12/8 мм рт. ст.), среднее — 1,3 (10), в правом желудочке — 12,7/1,3 (95/10), конечно-диастолическое — 1,7 (13), в легочной артерии — 12,0/5,9 (90/44), среднее — 8,0 (60). Аортальное давление — 12,0/7,3 кПа (90/55 мм рт. ст.). Таким образом, по абсолютному приросту давления в легочной артерии (15 мм рт. ст.) больной остался в той же градации степени легочной гипертензии по классификации Ф. Г. Углова. В то же время индекс физиологически значимой легочной гипертензии возрос с 2,76 до 4,20, что однозначно указывало на прогрессирующее нарастание недостаточности кровообращения.

Следовательно, предложенный индекс физиологически значимой легочной гипертензии является наиболее адекватным критерием нарушения легочного кровообращения, а также чувствительным показателем эффективности проводимого лечения. Определение абсолютной величины давления в легочной артерии может проводиться практически в любой кардиологической или пульмонологической клинике путем прямой манометрии при катетеризации легочной артерии под контролем рентгеновского экрана или плавающим катетером Сван Ганца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. М., Медицина, 1975.— 2. Власов Ю. А.,

Окунева Г. Н. Кровообращение и газообмен человека, Новосибирск, Наука, 1963.— 3. Применение математических моделей в клинике сердечно-сосудистой хирургии. Под ред. В. И. Бураковского. М., Машиностроение, 1980.— 4. Углов Ф. Г., Балюзек Ф. В. и др. В кн.: Материалы I Всесоюзного симпозиума по проблеме легочной гипертензии, Л., 1968.— 5. Kirklin J. W. Ann. Thorac. Surgery, 1969, 7, 1.

Поступила 4 июля 1985 г.

ВЕНОЗНОЕ И ЛИКВОРНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ

А. А. Ашман

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии (зав.— проф. Л. Н. Нестеров) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Данные литературы о величине ликворного давления при отдельных формах ишемического инсульта немногочисленны и противоречивы. Отмечено его повышение у $\frac{2}{3}$ больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом [5]. При подостром течении инфаркта с геморрагическим компонентом и белом инфаркте оно обычно не изменено [1, 3]. В доступной литературе мы не встретили сообщений о периферическом венозном давлении при отдельных формах ишемического инсульта.

Обследован 201 больной ишемическим инсультом. У 55 человек был диагностирован инфаркт с геморрагическим компонентом, у 146 — белый инфаркт мозга. При определении формы инфаркта мозга учитывали данные о диагностической информативности отдельных признаков, полученные нами в результате клинико-анатомических сопоставлений.

Измерение венозного давления проводили аппаратом В. А. Вальдмана с двух сторон в динамике на протяжении 3 нед. Для суждения о тоне венозных сосудов использовали пробы Пуссепса с поднятием ног. Определяли время подъема давления на 98 Па (10 мм водн. ст.). Ликворное давление исследовали в первые 3 сут. Нормальные величины венозного давления установлены при обследовании 27 практически здоровых лиц. В 22 наблюдениях оно находилось в пределах от 598 до 1226 Па (61—125 мм водн. ст.). Средняя величина его составляла 932 ± 49 Па (95 ± 5 мм водн. ст.).

Как видно из табл. 1, обобщенные за 3 сут результаты исследования показывают повышение венозного давления при инфаркте с геморрагическим компонентом и его нормальный уровень при белом инфаркте. Однако суммарные данные недостаточно наглядно отражают динамику изменений давления в первые дни ишемического инсульта. Венозная гипертензия наблюдается только в первые сутки инфаркта с геморрагическим компонентом. На 2—3-и сутки венозное давление снижается до нормы. Тенденция к его относительному уменьшению прослеживается до 10-го дня. В более поздние сроки давление стабилизируется. Имеет место повышенная дисперсия, что свидетельствует о неустойчивости давления в остром периоде инфаркта с геморрагическим компонентом. При белом инфаркте дисперсия и величина венозного давления находятся в пределах нормы, но в первые 3 суток давление относительно выше, чем на 10-е сутки.

Клинико-анатомические сопоставления подтверждают определенную связь венозного давления с формой ишемического инсульта. У 6 из 7 больных инфарктом с геморрагическим компонентом, умерших в первые часы заболевания, оно превышало 1170 Па (120 мм водн. ст.) и лишь в одном случае оказалось ниже этого уровня. При белом инфаркте в 9 из 11 наблюдений венозное давление было ниже 1170 Па (120 мм водн. ст.) и в 2 — выше ($P = 0,05$). Следовательно, в первые сутки венозное давление обладает некоторой диагностической информативностью.

Из табл. 2 следует, что в первые 3 сут белого инфаркта ликворное давление не было изменено. На 2—3-и сутки наметилась слабо выраженная тенденция к его уменьшению. У больных инфарктом с геморрагическим компонентом оно находится на верхних границах нормы. К концу первых суток выявляется склонность к его уменьшению, затем ликворное давление вновь достигает исходного уровня, что объ-

ясняется, по-видимому, прогрессирующим отеком и полнокровием мозга. Изменения статистически незначительны, но, будучи противоположно направленными, приобретают на 2—3- и сутки определенное диагностическое значение.

Таблица 1

Показатели венозного давления в динамике у больных инфарктом мозга

Форма инфаркта	Показатели	Время от начала инсульта				
		1-й день	2—3-й дни	в целом за 3 дня	10-й день	3-я неделя
С геморрагическим компонентом	в мм водн. ст.	131±12	104±14	124±10	89±15	93±13
	в Па	1185±118	1020±137	1216±98	873±147	912±27
	P	<0,01	—	<0,01	—	—
	P_1	—	—	—	<0,05	<0,05
компонентом	P_2	—	—	—	<0,02	<0,02
	PQ	<0,02	—	<0,02	<0,02	<0,02
Белый	в мм водн. ст.	102±6	101±5	101±4	92±4	94±6
	в Па	1001±59	991±49	991±39	902±39	922±59
	P_1	—	—	—	<0,05	—
	P_2	<0,05	—	<0,05	—	—

Примечание. P — достоверность различия по отношению к данным контрольной группы; P_1 — по отношению к показателям, полученным в 1-й день инсульта; P_2 — между отдельными формами инфаркта мозга; PQ — достоверность различия дисперсии, рассчитанная по отношению к данным контрольной группы.

Таблица 2

Динамика ликворного давления у больных инфарктом мозга

Форма инфаркта	Показатели	Сроки исследования			
		до 12 ч	12—24 ч	2—3 сут	в целом за 3 дня
С геморрагическим компонентом	в мм водн. ст.	188±23	149±17	173±20	167±12
	в Па	1843±226	1461±167	1696±196	1638±118
Белый	в мм водн. ст.	140±12	130±7	124±16	131±4
	в Па	1373±118	1275±69	1216±59	1285±39
	P_2	=0,07	—	<0,05	<0,01

Обнаружена зависимость времени подъема венозного давления на 98 Па (10 мм водн. ст.) от формы ишемического инсульта. В контрольной группе этот показатель составил $3,8 \pm 0,5$ с, у больных инфарктом с геморрагическим компонентом — $4,4 \pm 0,3$ с, при белом инфаркте — $5,5 \pm 0,4$ с ($P < 0,05$).

Результаты функциональных проб не коррелировали с формой инфаркта, но в целом отличались от нормы. В контрольной группе при пробе Пуссепса венозное давление повышалось до 1304 ± 98 Па (133 ± 10 мм водн. ст.), у больных — до 1618 ± 78 Па (165 ± 8 мм водн. ст., $P < 0,02$). Отмечена зависимость результатов пробы Пуссепса от величины ликворного давления.

В первые сутки была установлена умеренная связь между венозным и ликворным давлением ($r = 0,48 \pm 0,16$), которая исчезла в более поздние сроки. На протяжении 3 сут наблюдалась заметная корреляция венозного давления с общемозговой симптоматикой ($r = 0,54 \pm 0,11$).

У больных, умерших в стационаре, венозное давление при первом измерении равнялось 1138 ± 98 Па (116 ± 10 мм водн. ст.), у лиц со значительным регрессом очаговой неврологической симптоматики — 863 ± 49 Па (88 ± 5 мм водн. ст., $P < 0,05$). Однако у больных, находившихся в крайне тяжелом состоянии, оно имело склонность к снижению, но не превышало 932 ± 49 Па (95 ± 5 мм водн. ст.).

Выявлена зависимость результатов реоэнцефалографии (РЭГ) и пьезопульсографии (ППГ) от величины венозного давления. Так, у больных с давлением до 981 Па

(100 мм водн. ст.) на «непораженной» стороне дикротический индекс равнялся $62 \pm 4\%$, при большем давлении — $75 \pm 4\%$ ($P < 0,05$).

У 54 больных проведен анализ эффективности результатов гепарино-фибринолитической терапии в зависимости от величины венозного давления. При давлении до 686 Па (70 мм водн. ст.) отсутствие эффекта от лечения установлено с частотой 0,20, умеренное улучшение — 0,50, значительное улучшение — 0,30. При давлении более 1373 Па (140 мм водн. ст.) показатели были соответственно следующими: 0,66; 0,26 и 0,08.

Таким образом, в остром периоде инфаркта мозга обнаружены патологическая лабильность венозного давления, его чрезмерный подъем при функциональных пробах, удлинение времени подъема на 98 Па (10 мм водн. ст.). В первые дни оно было относительно повышенным, затем на протяжении 10 сут прослеживалась тенденция к его снижению. В своей совокупности указанные признаки свидетельствуют о нарушении тонуса венозных сосудов. Как резкий подъем венозного давления, так и его снижение у больных с выраженной общемозговой симптоматикой могут быть прогностически неблагоприятными признаками.

В начальный период инсульта состояние венозного русла изменяется прежде всего вследствие вовлечения в процесс центрального регуляторного аппарата. При нарастании центральных симпатических воздействий на периферические вены тонус последних и венозное давление повышаются, при уменьшении — снижаются [2, 4, 6]. Можно полагать, что в период повышения нейрогенной тонической активности между венозным и увеличивающимся ликворным давлением наблюдается положительная корреляция. В дальнейшем, по мере нарастания дисфункции вазомоторных аппаратов, декомпенсации сердечно-сосудистой системы и нарушения дыхания взаимосвязь между этими показателями нарушается. При тяжелом поражении период корреляции сокращается или вовсе отсутствует. При инфаркте с геморрагическим компонентом чаще, чем при белом инфаркте, возникает вторичное поражение срединных структур мозга. Известно также, что при острой патологии мозга церебральный отек достигает своего максимума к 3—4-му дню заболевания. Этим отчасти объясняются статистические различия величины венозного давления в первые сутки и ликворного — на 2—3-и сутки при отдельных формах инсульта.

Диссоциация между резко выраженной общемозговой симптоматикой, повышением ликворного давления и нормальным или пониженным венозным давлением может быть ранним признаком развивающейся декомпенсации сердечно-сосудистой системы. Изменение венозного давления в остром периоде ишемического инсульта в сопоставлении с неврологической симптоматикой, ликворным и артериальным давлением позволяет уточнить механизм церебральных нарушений и ближайший прогноз. Данные о состоянии венозной системы и ликворного давления могут быть использованы в качестве дополнительных критериев при определении формы инфаркта мозга. Величину венозного давления следует учитывать при назначении антикоагулянтно-фибринолитической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуйтур М. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 7.— 2. Каменецкий В. К. Сов. мед., 1976, 11.— 3. Лобкова Т. Н., Лунев Д. К., Гулевская Т. С. Журн. невропатол. и психиатр., 1974, 6.— 4. Тикк А. А. Вопр. нейрохир., 1969, 5.— 5. Федин А. И., Тетерин Е. Б., Яфаева Е. И., Колесникова Т. И. В кн.: IV Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. М., 1980, т. 3.— 6. Folkow B. Clin. Sci., 1979, 59, 835.

Поступила 4 июля 1984 г.

УДК 616.137.86+616.137.93]—004.6—089—036.8

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРИВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ЭНДАРТЕРИИТА

В. Н. Медведев, В. Н. Подольский

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Существует предположение, что важную роль в окклюзионном процессе магистральных артерий голени и стопы при облитерирующем эндартериите играет фактор

экстравазальной компрессии, связанный с патологическим перерождением паравазальной клетчатки [4]. Паравазальная ткань, превращаясь в грубый соединительнотканый каркас, существенным образом нарушает транспортную функцию пораженных сосудистых сегментов. Клинической иллюстрацией этого положения служат наблюдения Н. И. Краковского и П. Н. Мазеева [3], которые путем выделения дистальных сегментов бедренной и подколенной артерий из перерожденной паравазальной клетчатки добились восстановления артериального кровотока у больных облитерирующим эндартериитом нижних конечностей.

Исследованиями последних лет также обнаружено, что экстравазальная компрессия в ряде случаев может служить пусковым механизмом в развитии окклюзионных сосудистых поражений, и в настоящее время операция декомпрессионного типа стали внедряться в клиническую практику при лечении других сосудистых заболеваний, например неспецифического аорто-артериита [1].

Периваскулярную декомпрессию магистральных сосудов мы проводили у больных облитерирующим эндартериитом нижних конечностей при регионарной ишемии II—IV степени. Объектом хирургического вмешательства служили подколенный сосудистый сегмент, тибιο-перонеальный ствол, передний и задний сосудистые пучки голени и стопы. Периваскулярную декомпрессию пораженных сосудистых сегментов выполняли у больных с частично сохранившейся проходимостью магистральных артерий, которая сопровождалась снижением перфузионного давления в дистальных отделах нижних конечностей. Только на переднем или только на заднем сосудистом пучке операция производилась при окклюзии одного из них. При сохранившейся проходимости обеих артериальных магистралей предпочтение отдавалось той, за счет которой осуществлялось основное кровоснабжение дистальных отделов конечностей. Если вопрос о функционально-анатомической значимости каждой из них не удавалось решить с помощью ангио- и доплерографии, то оперировали как на переднем, так и заднем сосудистом стволе.

Периваскулярную декомпрессию сочетали с тромбинтимаэктомией и аутовенозной пластикой подколенной артерии, тибιο-перонеального ствола и области бифуркации при короткой окклюзии этих сосудистых сегментов. Другим вариантом комбинированных операций служило аутовенозное шунтирование. Из 196 хирургических вмешательств в 27 случаях периваскулярную декомпрессию производили одновременно с реконструктивными операциями на сосудах, в 17 наблюдениях мы были вынуждены ограничиться только ревизией пораженных сегментов. Считаем важным подчеркнуть, что лечение не носило сугубо хирургического характера, а было комплексным с применением современных средств медикаментозной терапии.

Целью настоящей работы была оценка эффективности периваскулярной декомпрессии на основе изучения отдаленных результатов лечения с использованием комплекса инструментальных исследований, характеризующих состояние макро- и микроциркуляции. В него вошли сегментарная доплерография, венозная окклюзионная плевизмография, радиоиндикация с ^{133}Xe , биофотомикрография. Ангиографические исследования в отдаленном послеоперационном периоде по известным причинам выполнялись в единичных случаях.

При клинической оценке результатов лечения к хорошим исходам были отнесены субъективное исчезновение или уменьшение симптомов заболевания, положительные изменения в тканевой трофике и сохранение работоспособности, к неудовлетворительным — прогрессирование регионарной ишемии и отсутствие положительного эффекта. Стойкость достигнутых результатов оценивалась по отдаленным исходам лечения на сроках от 3 до 5 лет.

Обследовано 154 больных мужчин с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей при регионарной ишемии II—IV степени. Возраст обследованных составлял 20—40 лет; продолжительность заболевания — 1 год — 17 лет.

Наш опыт оперативного лечения показал, что проведение периваскулярной декомпрессии возможно далеко не у всех больных эндартериитом. Так, по данным инструментальных исследований, при ишемии II степени из 84 обследованных частично сохранившаяся проходимость магистральных сосудов голени и стопы была зарегистрирована только у 36 человек, а при ишемии III степени — у 21 из 47 пациентов.

При ишемии II степени периваскулярная декомпрессия магистральных артерий нижних конечностей была выполнена у 33 из 36 больных. 4 больных из группы с благоприятными исходами были оперированы в разные сроки на обеих нижних конечностях. Через 3—5 лет после операции у 17 человек перемежающаяся хромота не возобновилась, у 7 возникла только при быстрой ходьбе, у 4 появлялись боли

при ходьбе на 250—300 метров. За этот период времени у 3 оперированных развилась регионарная ишемия III степени, что потребовало выполнения экзартикуляции пальцев стопы. 18 человек продолжали работать по прежней специальности, судьба 2 больных неизвестна.

При ишемии III степени периваскулярная декомпрессия произведена нами у 18 из 21 оперированного. 2 больных из группы с благоприятными исходами были оперированы на обеих нижних конечностях. В отдаленном послеоперационном периоде установлено, что 5 мужчинам сделана ампутация конечности вследствие прогрессирования заболевания, 6 человек отмечали стойкое исчезновение болей в покое, 5 — заживление трофических язв и возникновение перемежающейся хромоты через 250—500 метров. Об остальных 2 больных сведений не имеется.

Из послеоперационных осложнений наблюдались лигатурный свищ (1), подкожный инфильтрат в области послеоперационного рубца (1), травматический неврит малоберцового нерва (1).

Клиническая оценка результатов лечения сочеталась с многоплановым исследованием периферического кровообращения. Данные, полученные в отдаленном послеоперационном периоде, представлены в таблице.

Результаты инструментальных исследований периферической гемодинамики у больных облитерирующим эндартеритом нижних конечностей до операции и в отдаленном послеоперационном периоде

Метод исследования	Объект исследования	До операции		Через 3—5 лет после операции	
		ишемия II ст.	ишемия III ст.	ишемия II ст.	ишемия III ст.
Допплерография	ПС	12,3±0,7	9,7±0,5	15,1±0,7	11,7±1,0
	ЗБ	7,1±0,4	3,0±0,3	10,1±0,5*	6,0±0,5*
	ПБ	4,6±0,5	2,4±0,3	6,9±0,5	3,7±0,4
Венозная окклюзионная плетизмография	ОКГ	6,0±0,3	4,4±0,2	7,3±0,3*	6,0±0,6*
	ОКС	2,7±0,1	2,1±0,1	3,6±0,3*	3,0±0,4*
Радиоиндикация с ¹³³ Xe	МК	16,3±1,7	7,3±0,7	23,1±2,3*	11,2±1,4*
Биомикроангиография	ПФМ	15,4±1,2	16,9±1,3	36,1±1,7*	26,0±1,3*
	ИФМ	28,7±1,5	21,6±1,5	34,9±3,5*	27,7±3,4*
	Д	13,6±0,2	14,9±0,7	16,9±0,4*	19,0±1,2*
	Т	201±5,1	>300	180,0±4,7*	256,4±8,1

Примечание. * Отличия достоверны по сравнению с дооперационными показателями ($P < 0,001$, $P < 0,01$); ПС — подколенный сегмент (кПа); ЗБ — задняя большеберцовая артерия (кПа); ПБ — передняя большеберцовая артерия (кПа); ОКГ — объемный кровоток голени ($\text{л} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$); ОКС — объемный кровоток стопы ($\text{л} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$); МК — мышечный кровоток ($\text{л} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$); ПФМ — плотность функционирующих в состоянии покоя микрососудов на ед. площади ткани ($\text{мкм} \cdot \text{мм}^{-2}$); ИФМ — индекс функционирующих микрососудов в состоянии реактивной гиперемии (%); Д — диаметр функционирующих микрососудов (мкм); Т — продолжительность реактивной гиперемии (с).

Из таблицы видно, что через 3—5 лет после операции показатели макро- и микрогемодинамики оставались существенно выше дооперационных величин. Однако, несмотря на коррекцию магистрального кровотока, функциональная недостаточность сосудов микроциркуляторного русла как в ближайшем, так и отдаленном послеоперационном периоде продолжала сохраняться. Данное обстоятельство мы расценили как один из важных факторов, влияющих на исход лечения. Поэтому для достижения стойкого клинического эффекта больные после операции систематически получали курс медикаментозной терапии, целенаправленно улучшающей микрогемодинамику. Наибольшая эффективность комплексного лечения достигалась при диспансерном наблюдении за больными.

Исходя из современных представлений о возможности и необходимости выполнения реконструктивных операций на сосудах голени при ишемии IV степени у больных эндартеритом [2, 5], нами прооперировано 12 человек с целью восстановления регионарного кровотока. Попытки произвести периваскулярную декомпрессию сосудов голени, а также аутовенозную пластику оказались безуспешными. Ни в одном случае мы не видели реальной возможности осуществить аутовенозное шунтирова-

ние, так как артериальные и венозные магистральные сосуды в основном были непроходимы. Последнее обстоятельство заранее обрекало операцию на плохой исход. Видимо, выполнение реконструктивных операций в таких ситуациях возможно лишь в редких случаях, с которыми мы не встречались.

Мы не считаем, что периваскулярная декомпрессия отличается особой оригинальностью и является операцией, разрешающей проблему лечения облитерирующего эндартериита, однако следует отметить, что с ее помощью можно эффективно улучшить периферическое кровообращение. Периваскулярная декомпрессия сосудистых сегментов голени и стопы осуществляется параллельно с дистальной симпатэктомией из одного и того же оперативного доступа. Операция восстанавливает магистральный кровоток не только в артериальных, но и венозных сосудистых стволах. Дистальная симпатэктомия предусматривает пересечение вазоконстрикторных нервов непосредственно в местах их внедрения в сосудистую стенку, обеспечивая только локальный эффект и не вызывая при этом системных расстройств иннервации и кровообращения.

Таким образом, периваскулярная декомпрессия представляет собой адекватный в гемодинамическом отношении метод хирургического лечения облитерирующего эндартериита нижних конечностей при условии обязательного соблюдения принципа комплексной терапии этого тяжелого сосудистого заболевания. Являясь составным элементом программы комплексного лечения, эта операция не должна противопоставляться другим методам хирургического или консервативного воздействия. В любых вариантах хирургического лечения облитерирующего эндартериита после операции больные подлежат диспансерному наблюдению и медикаментозной терапии, направленной на предотвращение обострения и прогрессирования заболевания, без которых исход хирургического вмешательства обречен на неудачу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баллюзек Ф. В. и др. В кн.: Материалы VIII Всесоюзного симпозиума по клинической ангиологии. М., 1984.— 2. Дюжиков А. А. Обоснование патогенетического и хирургического лечения облитерирующего эндартериита. Автореф. докт. дисс., М., 1980.— 3. Краковский Н. И., Мазаев П. Н. В кн.: Труды XXVII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962.— 4. Никитина Т. Д., Пономарева Н. М. В кн.: Научные труды Новосибирского мединститута. 1976, т. 84.— 5. Савченко А. Н. Регионарное кровообращение и возможности хирургического лечения при окклюзионных поражениях артерий голени. Автореф. докт. дисс., М., 1982.

Поступила 2 апреля 1985 г

УДК 616.5—089.84—07:616.5—003.9

ТЕНЗИОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАЖИВЛЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН

О. С. Кочнев, У. Ш. Гайнуллин

Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

За последние десятилетия получены и находят применение синтетические нити с минимальными аллергенными свойствами. Однако все без исключения полифилламентные нити, как натуральные, так и синтетические, обладают отрицательными качествами. Они трудно стерилизуются, их фитильные свойства способствуют всасыванию и сохранению инфекции в погружных лигатурах, а лигатурные свищи, образующиеся вследствие применения синтетических шовных материалов, заживают значительно дольше.

Недостатки традиционного погружного узлового шва преодолеваются при послойном восстановлении целостности брюшной стенки способом бесперывного съемного монофиламентного (БСМ) шва брюшной стенки [1, 2]. Предложенная нами методика предусматривает удаление инородных тел в виде шовного материала из всех тканей и образований брюшной стенки: брюшины, мышц, апоневроза, подкожной клетчатки и кожи; убираются также и гемостатические лигатуры, наложенные на сосуды брюшной стенки. В качестве шовного материала применяются капроновые и полипропиленовые монофиламентные нити с гладкой поверхностью, которые стерилизуются простым кипячением.

В связи с предложенной методикой возникла необходимость исследования влияния способа шва на механическую прочность сращения тканей. Для оценки заживления послеоперационных ран в экспериментальных условиях успешно применяется ранотензиометрия [3, 4, 7, 8]. Наиболее пригодной моделью для тензиометрических исследований является кожная рана. Однако при ранотензиометрии в клинике возникает ряд затруднений, заключающихся в отсутствии методов, позволяющих измерять прочность сращения раны без существенной ее травматизации и нарушения нормального течения раневого процесса [6]. В связи с этим нами разработан и изготовлен ранотензиометр, действие которого основано на преобразовании давления в усилие, развиваемое сильфонным упругим чувствительным элементом, которое может быть использовано для определения устойчивости к разрыву исследуемого объекта.

Ранотензиометр (рис. 1) представляет собой сильфонный блок (1), герметически закрытый кожухом (2). С дном сильфонного блока связан шток (3), свободный конец которого шарнирно соединен со встречно расположенными рычажными механизмами (4, 5), несущими на себе прихваты (6) для подсоединения к объекту исследования. Прихваты могут перемещаться по пазу рычага за счет пружин (8) и закрепляются на рычаге винтами (7). Для выбора люфтов в шарнирах рычажного механизма используется винтовая пружина (9).

В конце операции производится наложение парных металлических пластинок из нержавеющей стали (рис. 2 а), которые фиксируются на поверхности кожи с отступом от краев раны на 4—5 мм и в пределах 10—15 мм от углов раны. Подшиваются пластинки при помощи чрескожно проведенной полипропиленовой монофиламентной нити. Пластины имеют по два отверстия на концах с расстоянием между ними 8 мм, они препятствуют деформации краев кожной раны во время измерений и стандартизируют длину измеряемого отрезка раны в пределах 10 мм.

Методика измерения прочности сращения раны состоит в следующем. Крючки прихватов ранотензиометра зацепляются за пришитые металлические пластинки (рис. 2 б), при помощи винтов (7) освобождаются крепления прихватов к рычагу. Под действием пружин (8) прихваты расходятся, затем вновь закрепляются на ры-

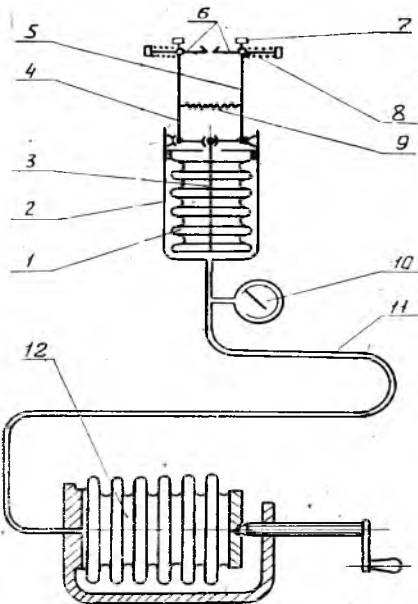


Рис. 1. Принципиальная схема ранотензиометра.

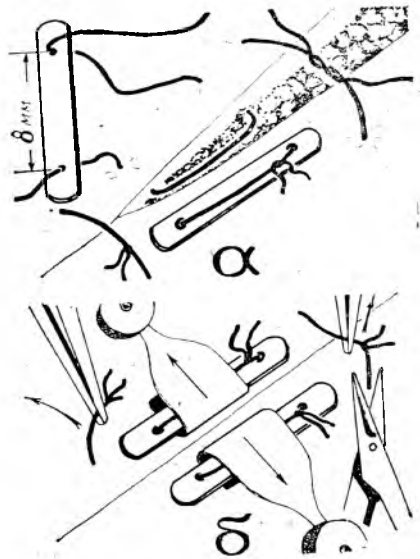


Рис. 2. Наконное пришивание металлических пластинок (а); прихваты ранотензиометра зацеплены за металлические пластинки, узловые швы снимаются (б).

чагах винтами. Равномерная подача рабочего давления воздуха, создаваемая компрессионным устройством — сильфонным пневмопрессом (12), осуществляется по тру-

бопроводу (11) в манометр (10) и полость между кожухом и сильфонным блоком ратензиометра. Под действием поступающего давления сильфон деформируется (сжимается), толкая шток (3), а шарнирно связанные со штоком рычаги рычажного механизма поворачиваются вокруг оси вращения, и прихваты, закрепленные на конце рычагов, расходятся.

Для определения прочности на разрыв линейной ушитой послеоперационной раны достаточно установить значение силы, которая вызывает начало разрыва раны, соответствующей пределу текучести. При микроразрыве раны происходит незначительное расхождение ее краев, что визуально обнаруживается по выделению прозрачного раневого секрета величиной с просыпанное зерно (на ранних сроках заживления раны). При растяжениях раны на более поздних сроках заживления наблюдается кровоизлияние в рубец, что можно визуальным путем выявить по появлению потемневшего участка на рубце. В таких случаях разрываются проросшие в рубец капилляры, а прозрачный новообразованный эпителиальный слой рубца остается целым. По достижении микроразрыва дальнейшая подача рабочего давления прекращается, и по манометру (10) фиксируется давление.

Ратензиометрически обследованы поперечные раны кожи живота, зажившие первичным натяжением, у больных, оперированных разрезом по Шпренгелю и доступом по Пфанненштилю. Кожные раны зашивались двумя способами: БСМ и узловым швами. В обоих вариантах швы на кожу были наложены полипропиленовой нитью, окрашенной фталоцианиновым зеленым.

Кожные швы перед измерениями удаляли из тканей. В тех случаях, когда прочность раны на разрыв измеряли в условиях применения внутрикожного шва, отыскивали накожный конец зеленой монофиламентной полипропиленовой нити и срезали ее под валиком-амортизатором на том конце угла раны, на котором намечалось проведение ратензиометрии. За другой конец нити вытягивали последнюю настольку, чтобы измеряемый участок раны освободился от внутрикожного шва. При ратензиометрии на втором конце угла раны нить удаляли полностью дополнительным потягиванием в день второго измерения. При определении прочности сращения раны в условиях применения узлового монофиламентного шва на кожу с подкожной клетчаткой снимали два шва, между которыми находились подшитые металлические пластинки. Если ратензиометрия производилась в срок от 4 до 7 сут, узловые швы удаляли непосредственно перед измерением, в срок от 8 до 14 сут — на 7-й день. Больные не отмечали болей в рубце как в момент измерения, так и после него. Осложнений в заживлении раны в связи с подшиванием накожных металлических пластинок и ратензиометрией не наблюдали.

Выполнено 104 измерения у 51 оперированного обоого пола в возрасте от 18 до 55 лет. У 26 больных проведено 54 измерения в сроки от 4 до 14 сут в условиях применения БСМ-шва на все слои раны брюшной стенки (внутрикожный косметический шов на кожу). В контрольной группе у 25 оперированных осуществлено 50 измерений в те же сроки при наложении комбинированного БСМ-шва на рану брюшной стенки с узловыми монофиламентными швами на кожу с подкожной клетчаткой.

Результаты измерений представлены в табл. 1 и 2. При соединении кожи БСМ-швом в сроки от 4 до 6 сут прочность сращения равнялась 631 ± 207 г; при ушивании узловыми швами сращение раны отсутствовало. В сроки от 7 до 11 сут сохранялась достоверная разница в прочности сращения раны при применении БСМ и узлового шва; более того, при наложении узлового шва встречались нулевые результаты измерений прочности раны.

Различие прочности раны на разрыв при двух способах наложения шва мы объясняем тем, что при применении БСМ-шва края раны адаптируются тщательнее

Таблица 1
Прочность сращения (в граммах) ушитой раны кожи живота у людей ($M \pm m$)

Сроки измерения, дни	Вид шва	
	БСМ-шов ($n=26$)	узловой шов ($n=25$)
4-й	246,4 \pm 23,5	0
5-й	301,8 \pm 19,7	0
6-й	386,6 \pm 31,5	0
7-й	471,8 \pm 24,7	239,7 \pm 85,1
8-й	611,8 \pm 62,0	247,7 \pm 86,0
9-й	692,6 \pm 52,6	307,8 \pm 111,0
10-й	726,6 \pm 42,8	331,4 \pm 200,4
11-й	752,4 \pm 50,3	348,2 \pm 115,1
12-й	909,6 \pm 99,3	524,3 \pm 180,9
13-й	913,6 \pm 75,9	694,0 \pm 257,6
14-й	1163,2 \pm 64,8	832,8 \pm 111,2

Примечание. Длина измеряемого отрезка раны принята за 10 мм.

и создаются более благоприятные условия для кровоснабжения ушитых тканей. При соединении тканей узловыми швами имеют место сдавливание тканей петлями шва, неудовлетворительное сопоставление краев раны. В первые 3 сут эти отрицательные факторы усугубляются воспалительным отеком и гипоксией в результате плохого кровоснабжения. После снятия узловых швов улучшается кровоснабжение тканей, соединенных ими, и в сроки от 12 до 14 сут наблюдается постепенное выравнивание значений прочности сращения ран, ушитых узловым и БСМ-швом, что подтверждается результатами ранотензиометрии ($P > 0,05$).

Таблица 2

Влияние способа шва на прочность сращения линейной раны кожи у людей (поперечная рана живота)

Сутки	БСМ-шов, г		Узловой шов, г		P
	n_1	$M_1 \pm m_1$	n_2	$M_2 \pm m_2$	
4—6-е	7	631 ± 207	5	0	
7—11-е	12	1356 ± 310	14	600 ± 163	$< 0,05$
12—14-е	7	1838 ± 516	6	1303 ± 412	$> 0,05$

Кожа обладает эластичностью, то есть стремлением вернуться в исходное состояние после прекращения механического воздействия. В начале ранотензиометрии кожа и послеоперационный рубец подвергаются растяжению и относительно удлиняются. При измерениях по нашей методике растяжению подвергаются также и петли из монофиламентной полипропиленовой нити, с помощью которой подшиты металлические пластики. Относительное удлинение (эластичность) тканей показывает, на какую часть первоначальной длины может растянуться испытуемый материал, то есть характеризует растяжимость кожи и послеоперационного рубца. В момент разрыва объект исследования оказывается предельно растянутым. При этом происходит преодоление способности материала сопротивляться деформации на величину коэффициента упругости (модуль Юнга): $E = \frac{G}{l}$ кг/мм², где G — предел прочности,

l — относительное удлинение.

Упруго-вязкие свойства кожи живота у людей в возрасте от 20 до 35 лет имеют следующие величины: предел прочности — 1,8 — 3,7 кг/мм², относительное удлинение (эластичность) кожи — 108—138%; у лиц в возрасте 36—60 лет — соответственно 1,7—3,0 кг/мм² и 66,2—100% [4]. Зная эти данные, можно подсчитать модуль Юнга для кожи живота соответствующих возрастных групп.

В большинстве имеющихся методик ранотензиометрии игнорируется относительное удлинение кожи и послеоперационного рубца — одно из важных биомеханических свойств заживающей раны [5]. Наш метод исключает этот недостаток, поскольку в целях повышения достоверности результатов измерения прочностных свойств послеоперационного рубца фактор эластичности биологических тканей и монофиламентных петель устраняется путем предварительного предельного натяжения их с помощью цилиндрической пружины сжатия (рис. 1). Эти пружинки изготовлены с учетом суммарного коэффициента упругости материалов, подвергающихся растяжению, что объясняет наличие нулевой прочности раны в наших измерениях при применении узлового шва до 11 сут включительно. Отсутствие сращения раны (нулевую прочность) мы регистрировали в тех случаях, когда наблюдалось расхождение краев раны при растяжении объекта на величину эластической деформации одной или двумя пружинами. Это свидетельствовало о том, что в данный момент прочность склеивания раны была меньше значения усилия, необходимого для достижения относительного удлинения кожи.

ВЫВОДЫ

1. Ранотензиометр, действие которого основано на преобразовании давления в усилие, развиваемое сильфонным упругим чувствительным элементом, может быть использовано для изучения прочности сращения раны в клинике.

2. При соединении тканей бесперерывным съёмным монофиламентным швом достигается большая прочность сращения раны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайнуллин У. Ш. В кн.: Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины. Казань, 1983.—2. Кочнев О. С., Гайнуллин У. Ш. Казанский мед. ж., 1983, 4.—3. Кузин М. И., Костюченко Б. М. В кн.: Раны и раневая инфекция. М., 1981.—4. Обысов А. С. Надежность биологических тканей. М., 1971.—5. Слудский Л. И. Вестн. хир., 1981, 3.—6. Фенчин К. М. Заживление ран. Киев, 1979.—7. Мапп М., Веднар В. Cas. Lek. sec., 1976, 115, 28.—8. Tauber R., Seidel W., Zbl. Chir., 1975, 100, 19.

Поступила 19 февраля 1985 г.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У РОДИЛЬНИЦ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ

*Л. К. Фазлеева, Н. А. Пузырева, Н. А. Тульчинская, И. А. Давыдова,
Т. П. Рубан*

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Н. А. Романова) педиатрического факультета Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, родильный дом № 2 (главрач — Н. А. Тульчинская) г. Казани

Несмотря на многочисленность теорий происхождения позднего токсикоза беременных, участие иммунологических процессов при этой патологии считается доказанным [1, 4, 6, 7].

Целью данной работы было исследование динамики иммунологических сдвигов у беременных в зависимости от продолжительности лечения и его влияния на течение и исход беременности.

Было изучено течение беременности, родов и послеродового периода у 207 родильниц; из них 89 женщинам с клиническими формами позднего токсикоза во время беременности проводили комплексную терапию позднего токсикоза в условиях акушерского стационара. Для диагностики и оценки тяжести отдельных клинических форм позднего токсикоза определяли содержание общего белка сыворотки, протеинограмму, уровень мочевины, азота мочевины, остаточного азота сыворотки крови, активность щелочной фосфатазы в крови по общепринятым методикам, а также исследовали состояние гломерулярной фильтрации и функции почечных канальцев.

Имунологические изменения оценивали по содержанию сывороточных иммуноглобулинов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, общим Ig E радиоиммунным методом с помощью наборов «Phadebas Ig E PRIST» (Фармация) и по уровню циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при осаждении их полиэтиленгликолем [5].

Результаты определения ЦИК выражали в мкг/мл агрегированного гамма-глобулина, с помощью которого стандартизировали показатели реакции. Уровень ЦИК рассчитывали по калибровочной кривой [3], построенной нами применительно к спектрофотометру.

Все обследованные беременные и родильницы были подразделены на 3 группы. 1-ю составили 118 женщин в возрасте от 17 до 42 лет, которые по ряду причин не получали стационарного лечения по поводу позднего токсикоза. В 50% случаев диагноз нефропатии был установлен только при поступлении в стационар на родоразрешение, то есть четкие клинические признаки проявились лишь в родах; в 8,3% отсутствие лечения было обусловлено отказом беременных от госпитализации, в 33,3% диагноз нефропатии был поставлен в приемном покое по выраженности отдельных признаков (гипертония, отечность мягких тканей, протеинурия); 8,4% беременных были направлены в стационар с установленным диагнозом для лечения, но роды наступили в первые сутки после поступления.

У 72 (61,0%) женщин беременность осложнилась нефропатией I ст., у 46 (39,0%) — нефропатией II—III ст. и сочетанными формами позднего токсикоза. У 108 (91,5%) женщин беременность завершилась срочными родами, у 10 (8,5%) — преждевременными.

Во 2-ю группу вошли 48 родильниц, которым до родов проведено лечение в стационаре продолжительностью до 7 дней и в 3-ю — 46 родильниц, леченных в стационаре в течение 8 и более дней. Лечение по поводу нефропатии I степени получали 47 (52,8%) беременных, нефропатии II—III ст. — 42 (47,2%), из них у 81 (91,0%) беременность завершилась срочными родами, у 8 (9,0%) — преждевременными.

Частота соматических заболеваний у женщин с нефропатией составила 39,5%, гетероспецифической беременности по АВО системе плода и матери — 37,5%. Профессональные вредности выявлены у 12,6% женщин.

Тяжелые формы позднего токсикоза сопровождались снижением общего диуреза, почечного плазмотока, усиленной реабсорбцией воды и натрия, протеинурией, цилиндрурией. Диспротеинемические сдвиги у 64,7% беременных выражались гипопроteinемией, в основном за счет снижения гамма-глобулиновой и альбуминовой фракций сыворотки крови. Увеличение уровня остаточного азота наблюдали у 31,2% обследованных, мочевины — у 6,3%.

Лечение позднего токсикоза беременных в стационаре проводили с учетом выраженности клинической формы и тяжести отдельных симптомов [2] с обязательным включением диетотерапии и водно-солевого (молочно-растительная диета с добавлением естественных белков, разгрузочные дни по мере необходимости, ограничение жидкости от 1 л до 600 мл при тяжелых формах) и лечебно-охранительного (постельный режим с максимальным устранением внешних раздражителей, назначением седативных препаратов, нейролептиков и др.) режима. В комплекс лечебных мероприятий входила гипотензивная терапия и терапия, направленная на нормализацию диуреза (ганглиоблокаторы, арфонад, пентамин, сернокислая магнезия, допегит, дибазол, препараты раувольфии, клофеллин и т. д.), на улучшение обменных процессов и коррекцию ацидоза (кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота, витамины В₆, В₁₂, РР и Р, метионин, глютаминовая кислота, бикарбонат натрия и др.). Беременные получали также дезинтоксикационную терапию, нормализующую микроциркуляцию (гемодез, реополиглюкин, раствор Рингера, глюкозо-новокаиновую и поляризирующую смеси, эуфиллин и др.).

С целью неспецифической гипосенсибилизации в комплекс мероприятий при лечении нефропатии и ведении послеродового периода как обязательный компонент включали антигистаминные препараты.

Результаты определения иммунологических показателей представлены в таблице. Разницы между показателями иммуноглобулинов А, М, и G у женщин 1 и 2-й групп не выявлено, в то время как содержание общих IgE у родильниц 2-й группы было выше, чем у родильниц 1-й ($P < 0,01$). У родильниц 3-й группы уровень IgA, общих IgE и ЦИК был ниже, чем у родильниц 1 и 2-й группы (соответственно

Иммунологические показатели у родильниц в зависимости от продолжительности лечения позднего токсикоза беременных

Группы обследованных родильниц	Иммуноглобулины, мкмоль/л			Общие иммуноглобулины, КЕ/л	Циркулирующие иммунные комплексы, мг/л
	А	М	G		
1-я (n=29)	16,56±1,25	0,81±0,06	73,12±4,37	25,25±1,48	130,0±15,9
2-я (n=28)	14,6±1,87	1,01±0,10	66,8±5,31	35,00±1,32	133,4±19,0
3-я (n=24)	12,62±1,00	0,70±0,07	67,12±6,25	13,16±1,32	89,7±12,6

$P < 0,05$, $P < 0,001$, $P < 0,05$). Такие иммунологические сдвиги возникали у родильниц с клиническими проявлениями позднего токсикоза на фоне отягощающих акушерских осложнений (многоводие, переносимость, угроза выкидыша, многоплодная беременность и др.): у родильниц 1-й группы — в 30,5% наблюдений, 2-й — в 35,6%, 3-й — в 37,0%.

Оперативные вмешательства (вакуум-экстракция плода, родостимуляция и родоразрешение, амниотомия, перинеотомия, ручное обследование полости матки, кесарево сечение и др.) были предприняты у родильниц 1-й группы в 31,3% случаев, 2-й — в 37,2%, 3-й — у 17,4% ($P_{1-3} < 0,05$). Влияния лечения матери на плод по частоте возникновения у новорожденных врожденных уродств, асфиксии, гипоксических состояний и натальной травмы также не выявлено.

Таким образом, лечение позднего токсикоза сопровождается определенными им-

мунологическими сдвигами в организме женщин к моменту родов. Характер иммунологических изменений зависит от продолжительности проводимой терапии: короткий курс лечения вызывает повышение уровня общих IgE в сыворотке крови родильниц, длительный, наоборот, — снижение. Продолжительная терапия приводит также к снижению содержания сывороточных IgA и ЦИК, что свидетельствует о ее гипосенсибилизирующем действии. Эффективность продолжительного курса комплексной терапии проявляется также и в уменьшении частоты осложнений в родах, необходимости оперативных вмешательств. Однако прогноз для плода не зависит от продолжительности лечения будущей матери, что оправдывает необходимость родоразрешения при отсутствии клинического эффекта проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева З. Ф., Шабалин В. Н. Иммунологические основы акушерской патологии. М., Медицина, 1984.— 2. Грищенко В. И. Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных. М., Медицина, 1977.— 3. Молотлов Б. А., Маянский А. Н., Поздняк Н. Д. Казанский мед. ж., 1982, 2.— 4. Петров-Маслаков М. А., Клименц И. И. Акуш. и гин., 1969, 7.— 5. Гашкова В., Матл И., Кашми И., Кочандрле В. Чехослов. мед., 1978, 1, 2.— 6. Gleicher N., Siegel J. Mt. Sinai J. Med., 1980, 47, 5.— 7. Karovic M., Rukavina D., Jongic S. Immunology of Reproduction. Sofia, 1982.

Поступила 24 декабря 1984 г.

УДК 618.17—008.6—082.168—036.868

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВНУТРЕННИМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ МАТКИ

М. И. Сабсай, В. А. Клейн, Т. А. Кравчук, Г. П. Лазаричева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Л. Ф. Шинкарева), кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. В. В. Гусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Достижения гинекологической эндокринологии позволили значительно сузить круг показаний к оперативному лечению при генитальном эндометриозе. Однако при внутреннем эндометриозе матки, особенно в сочетании с миомой, экстрагенитальной патологией, и значительной распространенности эндометриальной инвазии возможности консервативной терапии весьма ограничены. Хирургическое лечение надежно избавляет больных от тяжелых, анемизирующих маточных кровотечений и болевого синдрома, но удаление такого эндокринно-зависимого органа, как матка, нарушает целостность сложной нейрорефлекторной системы и неизбежно приводит к плюригландулярным нарушениям с развитием вегетососудистых и обменно-трофических дисфункций, подчас не менее тягостных, чем предшествовавшее заболевание [1, 2, 6].

Мы проанализировали отдаленные исходы хирургического лечения 60 больных внутренним эндометриозом матки и сравнили их с отдаленными результатами консервативного лечения 32 пациенток, получавших длительную гормональную терапию (инфекундин, бисекурин, нон-оволон, тестостерон-пропионат, 17-оксипрогестерон-капроат). Показаниями к операции являлись клинические признаки значительной распространенности процесса (ациклические анемизирующие маточные кровотечения, стойкий болевой синдром), сочетание внутреннего эндометриоза с миомой матки и неэффективность консервативной терапии.

Средний возраст оперированных больных и леченных консервативно был одинаковым и составлял $43,0 \pm 1,4$ года. Сведения об объеме операций представлены в табл. 1.

Во всех наблюдениях диагноз внутреннего эндометриоза матки был подтвержден гистологическим исследованием.

Сравнительную оценку отдаленных результатов проводили через 7—10 лет после окончания лечения, в возрасте от 50 до 54 лет. Именно этот период является пиковым в возрастной перестройке гомеостаза женского организма [6]. В первую очередь нас интересовали возможность и условия рецидива основного заболевания и общая

Таблица 1

Объем операций у больных
внутренним эндометриозом матки

Объем операций	Число больных
Надвлагалищная ампутация матки	
с сохранением придатков	21
с удалением придатков с од- ной стороны	7
с удалением придатков с обоих сторон	9
Экстирпация матки	
с сохранением придатков	7
с удалением придатков с од- ной стороны	9
с удалением придатков с обоих сторон	7

ли можно объяснить только изменением гормонального режима в организме. Результаты исследования гормонального спектра крови (ФСГ, ЛГ и эстрадиола) радиоиммунологическим методом у 16 пациенток через 7—10 лет после операции свидетельствуют о значительном диапазоне колебаний концентрации гонадотропинов независимо от объема операции (ФСГ — от 6,1 МЕ/л до 87,7 МЕ/л при постменопаузальной норме 40—150 МЕ/л, ЛГ — от 6,6 МЕ/л до 49,3 МЕ/л при постменопаузальной норме $30,9 \pm 10,6$ МЕ/л). Колебания концентрации эстрадиола в крови от 19,9 нг/л до 108,0 нг/л были существенно меньшими, чем у здоровых женщин репродуктивного периода (30—320 нг/л), причем отсутствие яичников не вызывало значительного снижения выработки эстрадиола, что указывает на его экстрагенитальное происхождение. Эти данные в связи с немногочисленностью и неоднородностью исследованного контингента женщин не дают нам оснований для сравнительных оценок и выводов, кроме того, что и в отдаленном послеоперационном периоде в организме сохраняются условия и факторы, способные вызвать рецидив пролиферативных процессов, в частности генитального эндометриоза.

В механизмах рецидива эндометриоза, помимо гормонального, существенную роль могут играть иммунологические реакции организма. Установлено [4], что у 98,5% больных генитальным эндометриозом в крови циркулируют комплексы антиген-антигено, в состав которых входят иммуноглобулины А, М, G. Эти комплексы появляются в результате специфического пролиферативного ответа лимфоидной системы организма на эндометриальные антигены [3]. Естественно полагать, что удаление эндометрия и его гетеротопических очагов будет сопровождаться снижением концентрации этих комплексов и, следовательно, иммуноглобулинов в крови. В то же время при радикально выполненных (в отношении очагов эндометриоза) операциях возможен рецидив, так как сохраняется иммунологическая напряженность. Косвенным подтверждением такого положения являются результаты проведенных нами исследований содержания иммуноглобулинов (по методу Манчини) в трех группах пациенток: после консервативного лечения с хорошими отдаленными исходами, надвлагалищной ампутации матки и ее экстирпации (табл. 2). Показатель достоверности разницы (P) вычислен для сравнимых между собой фракций иммуноглобулинов.

Как видно из табл. 2, максимальная концентрация иммуноглобулинов А и М наблюдалась в группе пациенток после консервативного лечения, хотя разница достоверна только по отношению к показателям тех женщин, которые перенесли экстирпацию матки. Концентрация иммуноглобулинов А и М у больных после надвлагалищной ампутации матки выше, чем после экстирпации матки. Это обстоятельство в какой-то мере может служить объяснением возможного механизма рецидива эндометриоза после консервативной терапии и надвлагалищной ампутации матки, когда в организме сохраняется эндометриальная ткань и возможно образование иммунных комплексов.

Что касается нейроэндокринно-обменных нарушений после операций по поводу эндометриоза матки, то, по нашим наблюдениям, на первый план выступает патологическая прибавка массы тела. Так, после оперативного лечения она наблюдалась

адаптация организма в послеоперационном периоде. Рецидив эндометриоза более вероятен после щадящих операций, а развитие нейроэндокринно-обменных нарушений — после радикальных.

В послеоперационном периоде пациентки оставались на диспансерном учете, ни у одной из них рецидива эндометриоза не наблюдалось. Естественно, ожидать рецидив можно только у больных после надвлагалищной ампутации матки при сохранении эндометриоидных элементов в области перешейка. Из 37 пациенток этой группы только 11 женщин в послеоперационном периоде получали противорецидивное гормональное лечение (бисекурин или 17-ОПК на протяжении 6 мес). 26 женщинам в связи с сопутствующей экстрагенитальной патологией гормональное лечение не назначали. Отсутствие рецидива эндометриоза в культе матки едва

Концентрация иммуноглобулинов А, М, G у больных внутренним эндометриозом после консервативного и оперативного лечения

Консервативное лечение (n=20)			Надвлагалищная ампутация матки (n=20)			Экстирпация матки (n=20)		
И м м у н о г л о б у л и н ы, мкмоль/л								
А	М	G	A ₁	M ₁	G ₁	A ₂	M ₂	G ₂
14,25± ±1,75 A-A ₂ P<0,01	1,96± ±0,22 M-M ₂ P<0,05	68,93± ±5,69	12,56± ±1,19 A ₁ -A ₂ P<0,01	1,56± ±0,17 M ₁ -M ₂ P<0,05	76,89± ±5,19	6,37± ±0,75	1,09± ±0,14	63,25± ±5,06

в 66%, а после консервативного — в 41% случаев. Это обстоятельство подчеркивалось самими больными, которых беспокоило избыточное отложение жира в течение первого года после операции. Затем «ожирение» прекращалось и масса тела стабилизировалась. Однако колебания прибавки массы (от 5 до 14 кг) при индивидуальном соотношении с ростом, типом конституции не свидетельствовали об ожирении как болезни. Ни у одной пациентки прибавка массы тела не превышала 25% от исходной. В большей мере повышению массы тела способствует нездоровый образ жизни после операции — ограничение физических нагрузок и движения наряду с переждением в стремлении скорее выздороветь.

В комплексе психоэмоциональных нарушений ведущими являлись жалобы на ослабление памяти, рассеянность, невозможность сосредоточить внимание на чем-либо, раздражительность и плаксивость. Эти явления наблюдались часто как после операции, так и после гормонального лечения (соответственно 62—66% и 32—41%). Особого внимания заслуживают жалобы на расстройство сна, появление стойкой бессонницы, лишаящей больных полноценного отдыха и снижающей работоспособность. После оперативного лечения на бессонницу жаловалось 62% больных, после гормонального лечения — 50%. Нарушение сна, неустойчивый психоэмоциональный статус, снижение памяти, рассеянность — звенья одного процесса, свидетельствующие о патологической лабильности и дезадаптации корковых процессов у больных.

В симптомокомплексе нейровегетативной дисфункции преобладало повышение АД. С одинаковой частотой (у каждой второй пациентки) оно встречалось в обеих группах и колебалось от 21,3/13,3 до 26,6/14,6 кПа (160/100—200/110 мм рт. ст.). Однако клинические проявления климакса, которые наиболее тяжело переносятся женщинами, после гормонального лечения были в два раза реже. Так, приливы жара отмечались после операции у 66% женщин, после гормонотерапии — у 25%, приступы сердцебиения в покое — соответственно у 64% и 33%, повышенная потливость — у 46% и 25%, склонность к отекам — у 44% и 33% женщин. Выраженность этих проявлений после гормонального лечения была в два раза слабее, чем после оперативного. Если после операции тяжелый патологический климакс возник у 7 женщин, то после гормонального лечения — лишь у 2, что свидетельствует о его зависимости от наличия или отсутствия яичников к моменту наступления климакса. Так, после операции по поводу миомы с удалением яичников тяжелые вегетососудистые расстройства развивались в два раза чаще, чем при сохранении яичников [5]. Однако в наших наблюдениях из 7 пациенток с тяжелым патологическим климаксом после операции только у 4 была произведена экстирпация матки, у 3 — с удалением придатков. Следовательно, прогноз течения климакса определяет не только объем операции, а, по всей вероятности, и предшествующий патологический фон.

У всех 9 женщин с тяжелым патологическим климаксом эндометриоз развивался на фоне предшествовавших нейроэндокринных нарушений (тиреотоксикоз, гипертоническая болезнь), заболеваний печени, хронического алкоголизма (у 1).

Следовательно, полного восстановления здоровья не происходит ни после консервативного лечения, ни, тем более, после операции по поводу внутреннего эндометриоза матки, что определяет в дальнейшем необходимость постоянного диспансерного наблюдения и поэтапной реабилитации в амбулаторно-поликлинических условиях. Основное внимание должно быть направлено на профилактику нейроэндокринно-обменных нарушений и патологического климакса у этого контингента больных, для

этого необходимо широкое использование консультаций терапевта, невропатолога, эндокринолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е. М., Василевская Л. Н. Миома матки. М., Медицина, 1981.—2. Галлер Г., Ганефельд М., Яросс В. Нарушения липидного обмена. М., Медицина, 1979.—3. Давыдов С. Н. Акуш. и гин., 1978, 3.—4. Старцева Н. В. Там же, 1980, 3.—5. Супрун Л. Я. В кн.: Актуальные вопросы магнитобиологии и магнитотерапии. Ижевск, 1981.—6. Третьякова Л. М. Акуш. и гин., 1980, 6.

Поступила 17 июля 1984 г.

УДК 616.36—002.12/14—079.4—073.4—8

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЖЕЛТУХ

Ю. Р. Камалов, М. В. Северов

*Кафедра терапии и профзаболеваний (зав.—акад. АМН СССР проф. Е. М. Тареев)
1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова*

Трудности диагностики природы желтухи общеизвестны. Клинико-лабораторные данные в настоящее время позволяют дифференцировать ее механический или паренхиматозный характер лишь у 40—80% больных. Подобное положение делает оправданным дальнейший поиск методов диагностики. Среди них обращают на себя внимание попытки применения двухмерного ультразвукового исследования (УЗИ) в оттенках серой шкалы. Быстрое усовершенствование аппаратуры позволило не только визуализировать паренхиматозные органы брюшной полости, но и оценивать состояние печени, поджелудочной железы и крупных желчных протоков. Это послужило основой использования УЗИ в решении задач дифференциальной диагностики желтух.

Обследовано 53 человека, госпитализированных в терапевтическую клинику в течение года в связи с желтухой, характеризовавшейся повышением уровня общего билирубина в сыворотке крови более 34 мкмоль/л.

УЗИ выполняли на аппарате Echoview-80 L фирмы Picker (США). Программа комплексного УЗИ включала оценку состояния печени, поджелудочной железы, желчного пузыря, крупных желчных протоков и сосудов печени, а также определение объема свободной жидкости в брюшной полости.

После обследования все больные были разделены на две группы: в 1-ю вошли 8 человек, у которых было обнаружено расширение общего желчного протока, во 2-ю — 45 человек без этого признака. Расширение желчевыводящих путей — информативный признак препятствия оттоку желчи. В связи с подозрением на obstructивную желтуху больным 1-й группы проведено дополнительное обследование — эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, чрескожная холецистохолангиография или операционная холангиография. Диагноз механической желтухи подтвержден у всех: опухоль поджелудочной железы найдена у 5 больных, стриктура общего желчного протока — у 2, вентильный камень — у 1.

Анализ особенностей УЗИ печени у больных 1-й группы показал, что у 5 больных имеется расширение не только общего желчного протока, но и внутривенных, причем желтуха у них сохранялась длительный срок (от 4 до 7 мес). У остальных 3 больных с давностью желтухи 1—3 нед внутривенные желчные протоки, по данным УЗИ, оставались неизменными. Уровень обструкции — сужения конечной части общего желчного протока — не удалось достоверно установить только у одной больной из-за выраженного метеоризма и недостаточно четкой визуализации протока. С помощью УЗИ причина нарушения оттока желчи правильно определена у 4 пациентов с опухолью поджелудочной железы и у одной с вентильным камнем в общем желчном протоке. У 3 больных причина осталась неуточненной: у 2 со стриктурой общего желчного протока вследствие хронического панкреатита без изменения размеров поджелудочной железы и у одного с опухолью поджелудочной железы при обследовании в связи с сопутствующим метеоризмом.

Таким образом, УЗИ печени оказалось достаточно надежным ориентировочным методом для установления диагноза механической желтухи.

Из 45 больных 2-й группы диффузное увеличение эхогенности ткани печени выявлено у 43, повышенное затухание ультразвукового сигнала — у 32. Эти ультразвуковые признаки в сочетании с повышенным содержанием общего билирубина в сыворотке крови расценены как проявления паренхиматозного типа желтухи. Дополнительное обследование, включавшее биопсию печени у 32, лапароскопию у 21 больного, наряду с клиническими данными позволило диагностировать цирроз печени у 32, хронический активный гепатит — у 6, функциональную гипербилирубинемию — у 4, лекарственный гепатит — у 3.

Анализ особенностей УЗИ среди больных 2-й группы показал, что размеры печени и селезенки достоверно определены у всех, свободная жидкость в брюшной полости найдена у 4, камни желчного пузыря впервые обнаружены у одного. Кроме того, с помощью УЗИ у 2 пациентов было выявлено безопасное место для проведения чрескожной биопсии печени. Применение этого исследования оправдывалось неудачными попытками предыдущих биопсий из-за уменьшения размеров печени у одного больного и опасностью «слепой» биопсии из-за спаек в правом боковом синусе плевры — у другого. Биопсии выполнены без осложнений. У одного больного при УЗИ ошибочно заподозрены метастазы в печень. Последующие лапароскопии и биопсия выявили только крупноузловой цирроз печени.

Таким образом, УЗИ оказалось полезным методом обследования больных с паренхиматозным типом желтухи. Оно позволяло выявлять усиление эхогенности и повышенное затухание ультразвукового сигнала при циррозах, обнаруживать начальные проявления асцита, спленомегалию, камни в желчных путях, а также уточнять безопасную область для биопсии печени. Механическая и паренхиматозная желтуха правильно диагностирована у всех пациентов, что в целом соответствует данным, полученным в ходе обследования больших групп больных [3, 5].

Информативность комплексного УЗИ, его безопасность, возможность обследования тяжелобольных, в том числе повторно, минимальная предварительная подготовка дают основание применять его в начале обследования у больных с желтухой неясной этиологии [1]. УЗИ позволяет быстро определять тактику дальнейшего обследования: при обнаружении расширенных желчных протоков необходимо срочное комбинированное рентгенологическое исследование желчевыводящих путей (эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, чрескожная холецистохолангиография и т. п.), а при нерасширенных желчных протоках показано морфологическое исследование ткани печени (биопсия, лапароскопия). В диагностически сложных случаях УЗИ целесообразно повторять через 3 нед.

Результаты УЗИ печени могут быть и неточными, особенно при обследовании больных с выраженным метеоризмом. К недостаткам метода относятся методические сложности визуализации общего желчного протока на всем протяжении [6]. Кроме того, ультразвук не всегда позволяет обнаруживать камни во внутриспеченочных желчных протоках. Несмотря на эти ограничения, некоторые авторы [2] считают приблизительно одинаковой точность данных, получаемых при УЗИ и эндоскопической ретроградной холангиографии и рентгеновской компьютерной томографии. Другие исследователи предпочитают эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию как более достоверный метод, уточняющий не только состояние желчевыводящих путей ниже уровня сдавления, но и причину обструкции [3]. Однако следует отметить инвазивный характер последней процедуры, имеющей свои противопоказания и достаточно частые осложнения. В противоположность ей УЗИ — неинвазивный метод исследования, у него нет противопоказаний, в том числе и для повторных обследований.

ВЫВОДЫ

1. Комплексное УЗИ печени — надежный скрининговый метод в дифференциальной диагностике желтух.

2. УЗИ в большинстве случаев дает ориентировочную информацию о состоянии печени, поджелудочной железы, крупных желчных протоков, что позволяет дифференцированно назначать инвазивные методы исследования для уточнения природы желтухи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Соколов Л. К., Мишушкин О. Н., Саврасов В. А. и др. Клин. мед., 1983, 2.— 2. Baron R. L., Stanlly R. J., Lee I. K. a. o. Radiology, 1982, 145 1.—

3. Dewbury K. C., Joseph A. E. A., Hages S., Murray C. Brit. J. Radiol, 1979, 52.— 4. Karoff C., Pott G., van Husen, Zierden E. Med. Welt., 1981, 32.— 5. Кноп Р., Huck L., Hausamen A. U. Dtsch. med. Wschr., 1981, 106, 45.— 6. Siegel J. H., Yatto R. P. Arch. Intern. Med., 1982, 142, 10.

Поступила 4 декабря 1984 г.

ЭХОГРАФИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

А. В. Мазурин, В. П. Булатов, А. М. Запруднов, А. Г. Писарев

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— проф. А. В. Мазурин), кафедра детских инфекционных болезней (зав.— акад. АМН СССР проф. Н. И. Нисевич) 2-го МОЛГМИ имени Н. И. Пирогова, кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— доц. Н. А. Черкасова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

До настоящего времени многие аспекты проблемы заболеваний гепатобилиарной системы у детей остаются нерешенными, что побудило нас определить диагностическую ценность ультразвукового исследования печени и желчевыводящих путей при различных формах поражения. Нами обследовано 82 ребенка (мальчиков — 39, девочек — 43) в возрасте от 3 до 14 лет.

Диагноз ставили на основании клинико-лабораторного и инструментального исследований, включающих эзофагогастродуоденоскопию и ректороманоскопию; у части детей определяли интрагастральное и интрадуоденальное давление, выполняли пероральную холецистографию, ультразвуковое исследование печени и желчного пузыря.

Эхографию проводили на аппарате «Суперскан-50» фирмы «Рош-биоэлектроник» [7]. Печень и желчный пузырь исследовали натощак, после соответствующей подготовки, в положении больного лежа на спине. Исследование осуществляли до введения желчегонного завтрака и через 30 мин после приема 2 сырых яичных желтков.

Все больные были распределены на 4 группы: в 1-ю (21) вошли дети с обострением хронического холецистита, во 2-ю (47) — с дискинезией желчевыводящих путей по гипомоторному типу, в 3-ю (8) — с дискинезией желчевыводящих путей по гипермоторному типу, в 4-ю (6) — с хроническим гепатитом.

При объективном обследовании детей с обострением хронического холецистита отмечено доминирование симптомов интоксикации (19), признаков полигиповитаминоза (13). Пальпация болезненна в правом подреберье (18), в правом подреберье и эпигастрии (3). Пузырные симптомы были резко положительными у 20 детей. У 19 больных печень выступала по срединно-ключичной линии из-под края реберной дуги на 1,5—3 см. Субфебрильная температура наблюдалась у 10 детей.

Результаты эхографического исследования приведены в табл. 1. Изменений эхогенности печени в группе детей с обострением хронического холецистита не обнаружено. Обращало внимание увеличение желчного пузыря в размерах, его деформации в области тела (9) и, особенно, шейки (20); у 4 больных отмечено сужение шейки в области пузырной воронки, у 10 — осадок в просвете желчного пузыря. Кроме того, у большинства больных (17) констатировано замедленное сокращение желчного пузыря в ответ на желчегонный завтрак.

Полученные результаты позволяют высказать мнение о возможности воспалительных поражений гепатобилиарной системы у детей. Наличие деформаций желчного пузыря, изменение стенок являются, по-видимому, одной из причин нарушения сократительной функции желчного пузыря и развития застоя желчи с возможным инфицированием его стенок. В дальнейшем стенки желчного пузыря уплотняются, склерозируются, слизистая оболочка атрофируется [1].

При объективном обследовании детей с дискинезией желчевыводящих путей по гипомоторному типу симптомы интоксикации встречались значительно реже [7]. При пальпации отмечалась болезненность в правом подреберье (38), в правом подреберье и около пупка (9), положительные пузырьные симптомы (39). Нарушения со стороны вегетативной нервной системы в виде потливости, изменения дермографизма и термоасимметрии наблюдались у 15 из 47 детей.

Эхографические изменения у больных с поражением гепатобилиарной системы

Группы обследованных детей	Желчный пузырь				осадок	Шейка желчного пузыря			
	повышен- ные эхо- генности	дефор- мация	изменение стенок			дефор- мация	изменение стенок		суже- ние шейки
			утол- щение	уплот- нение			утол- щение	уплот- нение	
1-я (n = 21)	—	9	12	12	10	14	18	20	4
2-я (n = 47)	—	13	1	6	6	7	—	3	2
3-я (n = 8)	—	3	—	—	—	1	—	—	—
4-я (n = 6)	6	2	—	—	1	3	—	—	1
Всего . . .	6	27	13	18	17	25	18	23	7

При эхографии констатировано резкое замедление, а в некоторых случаях полное отсутствие сокращения желчного пузыря в ответ на желчегонный завтрак. Желчный пузырь был увеличен в размерах, довольно часто встречались деформации тела и шейки (соответственно у 13 и 7 больных), изменение стенок в области шейки (6) и тела (3), осадок в полости (6), сужение шейки (2).

Причиной столь резкого нарушения моторики желчных путей являются, по-видимому, изменения нейрогуморальной регуляции, которые сочетаются с деформацией желчного пузыря.

У больных с дискинезией желчевыводящих путей по гипермоторному типу отсутствовали признаки полигиповитаминоза, симптомы интоксикации и субфебрильная температура. На первый план выступали изменения нервной системы и сопутствующие невротические состояния. При пальпации живота болезненность выявлялась в правом подреберье (5), в правом подреберье и около пупка (3). Увеличение печени отмечено лишь у одного ребенка. Пузырные симптомы были положительными у 6 детей.

При ультразвуковом исследовании было зарегистрировано быстрое сокращение желчного пузыря после введения желчегонного завтрака. Деформация тела и дна желчного пузыря обнаружена у 3 детей, шейки — у одного ребенка.

Следовательно, у детей с дискинезией желчевыводящих путей по гипермоторному типу изменения моторики связаны с нарушением неврологического статуса организма и нейрогуморальной регуляцией желчевыводящих путей.

Кроме того, под нашим наблюдением находилось 6 детей с хроническим персистирующим гепатитом. Характерная клиническая картина этого заболевания сочеталась

Таблица 2

Сопоставление холецистографических и эхографических данных у детей с поражением гепатобилиарной системы

Группы обследованных детей	Эхография	Холецисто- графия	Совпадение результатов эхо- и хо- лецисто- графии, %
1-я (n=21)	21	3	14,3
2-я (n=47)	47	41	87,2
3-я (n=8)	8	8	100,0
Всего . .	76	52	68,4

с соответствующими результатами эхографии. У всех 6 детей эхографически отмечалось увеличение размеров печени, что служит важным признаком ее поражения [8]. Одновременно имелось повышение эхогенности печеночной ткани (6), деформация тела желчного пузыря (2), шейки (3), сужение шейки (1).

До настоящего времени рентгенологическое исследование желчевыводящей системы является основным методом в клинической практике. Между тем эхография и холецистография обладают различной разрешающей способностью и не всегда совпадают по результатам исследования (табл. 2).

Как видно из табл. 2, хронический холецистит был диагностирован на основании холецистографии лишь у 3 из 21 ребенка. Совпадение результатов эхографии и холецистографии в группе детей с гипермоторным типом дискинезии желчевыводящих путей составило 87,2%, а с гипермоторным — 100%. У больных хроническим гепатитом холецистография оказалась малоинформативным тестом. У детей с гепатобилиарной патологией процент расхождения эхографических и холецистографических заключений достиг 36,4.

Таким образом, исследования показали, что у большинства детей (57,1%) с обо-

стрием хронического холецистита имелось изменение стенок желчного пузыря в виде утолщения и уплотнения и почти у всех больных (95,2%) — стенок шейки или области воронки-«сифона». Под последним понимают участок, расположенный между телом желчного пузыря и началом пузырного протока [2]. Наличие утолщения и уплотнения стенок желчного пузыря является признаком, свидетельствующим о воспалительной инфильтрации или склеротических процессах [5, 6].

С помощью эхографии у 20,7% детей с гепатобилиарной патологией в полости желчного пузыря, в основном у задней стенки, удалось визуализировать осадок, располагавшийся в виде горки, от которого отражались мелкие эхо-сигналы. Единого суждения о составе этого осадка нет. По мнению одних авторов [3], осадок представляет собой желчную «смазку», существующую в сочетании с желчными камнями или самостоятельно, другие [4] считают, что эхо-сигналы идут от хлопьев слизи, а также, вероятно, от пигментных гранул, кристаллов холестерина и пр.

Полученные нами результаты позволяют высказать мнение о возможности изолированных поражений гепатобилиарной системы как функционального, так и воспалительного характера при отсутствии заболеваний соседних органов. В решении вопроса о характере поражения печени и желчного пузыря ультразвуковое исследование, несомненно, имеет большое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Многотомное руководство по патологической анатомии. Под ред. А. И. Струкова. М., 1957, т. 4, кн. 2.—2. Акопян В. Г. Хирургическая гепатология детского возраста. М., Медицина, 1982.—3. Галкин В. А., Радебиль О. С., Кривоблоцкая С. В. Применение ультразвука в гастроэнтерологии. М., Медицина, 1979.—4. Дворяковский И. В., Рыжкова Л. А. Вopr. охр. мат., 1979, 9.—5. Демидов В. Н., Широкова К. Н., Сидорова Г. П. Клин. мед., 1982. 2.—6. Минушкин О. Н., Орлова Л. П. Тер. арх., 1981, 10.—7. Писарев А. Г. Педиатрия, 1982.—8. Сидорова Г. П., Демидов В. Н. Клин. мед., 1984, 2.

Поступила 4 декабря 1984 г.

УДК 617.559—009.76—02: [616.748.13+616.718

КООРДИНАТОРНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЫШЦ ПОЯСНИЦЫ И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОДИСТРОФИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ЛЮМБОИШИАЛЬГИИ

О. В. Василевская

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

Значительная роль в формировании синдромов остеохондроза позвоночника принадлежит биомеханическим факторам. Часто причиной биомеханических нарушений могут являться координаторные дисфункции [1—3]. Особенно значимы эти расстройства у больных люмбоишиальгией, при которой явления дезадаптации возникают в мышцах нижних конечностей, функционирующих в условиях постуральных и викарных перегрузок, что способствует развитию мышечно-тонических и нейродистрофических нарушений. Роль различных деформаций поясничного отдела в формировании адаптирующих координаций мышц ног в общем виде установлена, однако в литературе нет сведений об удельном участии различных мышц в данной дисрегуляции, в частности ягодичных и ишиокрыловых. Между тем в этих мышцах чаще, чем в других, развиваются миотонические и миодистрофические процессы.

Целью настоящего исследования являлось изучение нового двигательного стереотипа, который возникает в процессе формирования компенсаторной мышечной фиксации, а также влияния патологической импульсации из пораженного позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) на координаторные взаимоотношения мышц.

Всего обследовано 10 здоровых (контрольная группа) и 19 больных с нейродистрофической формой люмбоишиальгии (участки миодистрофии — в икроножной мышце) с кифотической деформацией поясничного отдела позвоночника без сколиоза на стационарном этапе и в период регрессирования. Среди обследованных было 13

мужчин и 6 женщин в возрасте от 21 до 59 лет. Всем больным и здоровым проводили полимиографию на восьмиканальном чернильнопишущем электроэнцефалографе венгерской фирмы «Медикор» при усилении 50 мкВ/мм и скорости протяжки бумаги 7,5 мм/с. Снимали интерференционную электромиограмму (ЭМГ) поверхностными электродами с многораздельных, средних и больших ягодичных, латеральных и медиальных ишиокуральных мышц, с прямой головки четырехглавой мышцы, латеральной головки икроножной и передней большеберцовой мышц на здоровой и больной сторонах. Запись производили в позе свободного стояния, при наклоне вперед и назад. Чтобы исключить влияние утомления, которое могло развиться в процессе исследования [5, 6], больным давали возможность отдохнуть 30 мин; затем им наносили механическое раздражение постукиванием неврологического молоточка с частотой 3—5 ударов в 1 с по остистому отростку в области пораженного ПДС в течение 5 мин. При этом больные испытывали боль, часто с иррадиацией в пораженную конечность; после этих манипуляций вновь снимали ЭМГ по указанной выше методике. Учитывали максимальную амплитуду осцилляций в микровольтах и структуру ЭМГ [4].

В ответ на поколачивание в области поясничного отдела позвоночника каких-либо отчетливых изменений данных ЭМГ у лиц контрольной группы выявить не удалось: их биоэлектрическая активность по-прежнему относилась к I типу по Юсевич (1972) с амплитудой осцилляций от 50 до 200 мкВ для различных мышц.

В позе свободного стояния (табл. 1) у больных с люмбоишиалгией наблюдалась высокая по сравнению с нормой биоэлектрическая активность, особенно в ишиокуральных и многораздельных мышцах (до 400 мкВ), более выраженная у больных с декомпенсированной миофиксацией на стационарном этапе обострения. После раздражения области пораженного ПДС у больных этой группы возрастала биоэлектриче-

Таблица 1

Двигательный стереотип у больных поясничным остеохондрозом с компенсированной и декомпенсированной формами миофиксации в состоянии покоя (биоэлектрическая активность выражается в мкВ)

Мышцы	Формы миофиксации				Здоровые
	декомпенсированная		компенсированная		
	больная сторона	здоровая	больная сторона	здоровая	
Многораздельные	200	125	175	175	175
	200	150	150	275	
Средние ягодичные	75	100	75	90	100
	50	25	50	50	
Большие ягодичные	100	125	45	75	50
	25	45	25	100	
Полусухожильные	125	200	200	225	75
	75	225	145	275	
Двуглавые	225	325	175	125	75
	200	475	200	275	
Икроножные	175	225	275	150	175
	325	125	200	225	
Передние большеберцовые	250	200	125	150	210
	250	100	85	175	
Четырехглавые	210	110	125	150	125
	200	50	100	95	

Примечание. В числителе — до раздражения ПДС, в знаменателе — после него. То же в табл. 2 и 3.

ская активность в ишиокуральных мышцах, больше в двуглавой и на больной стороне в икроножной мышце. У больных же в стадии регессирования наблюдалось повышение активности в ишиокуральных и многораздельных мышцах на здоровой стороне, в то время как на больной стороне в икроножной она снижалась.

При наклоне вперед у больных в стационарный период обострения с декомпенсированной формой миофиксации (табл. 2) отмечалось снижение активности ишиоку-

Таблица 2

Двигательный стереотип у больных поясничным остеохондрозом с компенсированной и декомпенсированной формами миофиксации при наклоне вперед (биоэлектрическая активность выражается в мкВ)

Мышцы	Формы миофиксации				Здоровые
	декомпенсированная		компенсированная		
	больная сторона	здоровая	больная сторона	здоровая	
Многораздельные	250	350	400	350	250
	<u>250</u>	<u>250</u>	<u>325</u>	<u>325</u>	
Средние ягодичные	100	125	135	125	200
	<u>25</u>	<u>25</u>	<u>45</u>	<u>75</u>	
Большие ягодичные	75	75	50	175	100
	<u>35</u>	<u>25</u>	<u>150</u>	<u>200</u>	
Полусухожильные	150	225	450	475	470
	<u>175</u>	<u>250</u>	<u>175</u>	<u>75</u>	
Двуглавые	275	275	375	350	400
	<u>450</u>	<u>425</u>	<u>300</u>	<u>300</u>	
Икрожные	200	275	325	175	225
	<u>200</u>	<u>235</u>	<u>175</u>	<u>235</u>	
Передние большеберцовые	250	300	250	175	175
	<u>250</u>	<u>135</u>	<u>100</u>	<u>210</u>	
Четырехглавые	150	125	135	125	100
	<u>100</u>	<u>50</u>	<u>275</u>	<u>180</u>	

ральных мышц по сравнению с нормой и парадоксальная реакция в передней большеберцовой мышце (увеличение активности, тогда как в норме должно быть, наоборот; уменьшение). Выявлялась высокая активность также в многораздельных мышцах, больше на здоровой стороне. У больных в стадии регрессирования мышечная активность повышалась, становилась даже выше нормы, особенно в многораздельных мышцах; в передней большеберцовой сохранялась парадоксальная реакция. После проведения пробы с раздражением ПДС у больных на стационарном этапе обострения

Таблица 3

Двигательный стереотип у больных поясничным остеохондрозом с компенсированной и декомпенсированной формами миофиксации при наклоне назад (биоэлектрическая активность в мкВ)

Мышцы	Формы миофиксации				Здоровые
	декомпенсированная		компенсированная		
	больная сторона	здоровая	больная сторона	здоровая	
Многораздельные	200	200	125	110	50
	<u>45</u>	<u>50</u>	<u>150</u>	<u>150</u>	
Средние ягодичные	75	135	75	50	50
	<u>50</u>	<u>25</u>	<u>35</u>	<u>15</u>	
Большие ягодичные	50	10	10	50	50
	<u>50</u>	<u>75</u>	<u>75</u>	<u>75</u>	
Полусухожильные	50	180	175	110	100
	<u>145</u>	<u>50</u>	<u>250</u>	<u>250</u>	
Двуглавые	100	75	175	200	100
	<u>50</u>	<u>125</u>	<u>45</u>	<u>200</u>	
Икрожные	200	200	250	150	200
	<u>350</u>	<u>230</u>	<u>145</u>	<u>275</u>	
Передние большеберцовые	475	350	350	275	635
	<u>550</u>	<u>325</u>	<u>350</u>	<u>500</u>	
Четырехглавые	300	235	425	345	300
	<u>300</u>	<u>250</u>	<u>250</u>	<u>250</u>	

биоэлектрическая активность увеличивалась в ишиокруральных мышцах, в период же регрессирования — в прямых головках четырехглавой мышцы и в больших ягодичных мышцах (табл. 2).

При наклоне назад у больных с декомпенсированной формой миофиксации (табл. 3) сохранялась высокая биоэлектрическая активность в многораздельных мышцах, относительно более низкая — в большеберцовых, причем меньше на здоровой стороне. В период регрессирования повышалась активность в ишиокруральных и четырехглавых мышцах. В многораздельных же она оставалась высокой, но несколько меньшей, чем в стационарный период. После проведения пробы у больных на стационарном этапе обострения возрастала активность икроножных и передних большеберцовых мышц на больной стороне, а активность многораздельных падала. В период регрессирования наблюдалось повышение активности многораздельных и медиальных ишиокруральных мышц.

Таким образом, патологическая импульсация из пораженного ПДС оказывает влияние на координаторные взаимоотношения мышц поясницы и нижних конечностей. У больных с нейродистрофической формой люмбаишиалгии создается новый двигательный стереотип, отличающийся от нормы и особый для каждого этапа обострения и формы компенсаторной мышечной фиксации. Результаты исследований свидетельствуют о том, что у больных на этапе регрессирования мышцы нижних конечностей работают в непривычном для них режиме. Поэтому при расширении двигательного режима в период выздоровления следует учитывать перегрузки, которые при этом возникают чаще всего в ишиокруральных и передней большеберцовой мышцах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванович Г. А. Координаторные отношения мышц голени и стопы при поясничном остеохондрозе вне обострения. Автореф. канд. дисс., Казань, 1975.— 2. Коган О. Г., Шмидт И. В. и др. Теоретические основы реабилитации позвоночника. Новосибирск. Наука, 1983.— 3. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, 9.— 4. Юсевич Ю. С. Очерки по клинической электромиографии. М., Медицина, 1972.— 5. Jayasinghe W. J., Harding R. H., Anderson J. A. D., Sweetman B. J. Electromyogr. clin. Neurophysiol., 1978, 18, 191.— 6. Group J. D. G., Chapman A. A. Electromyography, 1974, 12, 4.

Поступила 1 июля 1985 г.

УДК 616.89—008.441.13

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛКОГОЛИЗМА С РАЗЛИЧНЫМ ТЕМПОМ ПРОГРЕДИЕНТНОСТИ

Д. Д. Еникеева

Отдел по изучению молекулярных механизмов наркоманий (зав.— проф. И. Н. Пятницкая) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института имени Н. И. Пирогова

В целях изучения темпа прогрессивности алкоголизма проведен анализ большого клинического материала: сроков появления и последующего развития осевой симптоматики заболевания, продолжительности стадий и скорости перехода начальной стадии в поздние, а также времени возникновения последствий и осложнений болезни, изменений личности и социальной декомпенсации. Выделены 3 основных типа (варианта) его течения: типично прогрессивный (прогрессивный, среднепрогрессивный); высокопрогрессивный (ускоренно прогрессивный, злокачественно прогрессивный, «галопирующий»), малопрогрессивный (медленно прогрессивный, умеренно прогрессивный, доброкачественный, вялый).

Клиника и течение типично прогрессивного варианта алкоголизма достаточно полно исследованы и отражены во многих руководствах, поэтому мы не будем на них подробно останавливаться, а проведем сравнительный анализ атипичных форм (высокопрогрессивной и малопрогрессивной) в сопоставлении с клиническими проявлениями типично прогрессивного варианта течения алкоголизма.

Признаками высокопрогрессивного течения являются стремительное формирование патологического влечения к опьянению, раннее появление компульсивности

влечения и утраты контроля за количеством выпитого спиртного, практически одновременное возникновение клинических проявлений I стадии, регулярность выраженных степеней опьянения, систематические передозировки алкоголя, раннее появление амнестических форм опьянения, возникновение неуправляемых форм поведения в опьянении и социальных конфликтов. При высокопрогредиентном течении симптоматика нарастает стремительно, этап бытового пьянства непродолжителен, длительность I стадии сокращается до 1—2 лет (при типично прогредиентном течении — 3—5 лет). Выраженность психопатологических расстройств и нарушений поведения уже в I стадии опережает развитие синдрома алкогольной зависимости. Ситуационный контроль (то есть способность правильно оценивать допустимость употребления спиртного в той или иной ситуации) утрачивается уже в I стадии, а при типично прогредиентном течении — обычно в развернутой II стадии или на этапе перехода в III.

Клиника II стадии высокопрогредиентного алкоголизма, как и I, формируется быстро. Рано возникает компульсивность (непреодолимость) влечения к алкоголю, которая перекрывает своей интенсивностью психические влечения, практически отсутствует этап борьбы мотивов «за» и «против» пьянства, возникшее влечение сразу же реализуется. Выражено стремление больных к достижению глубокой, оглушающей степени алкогольной интоксикации, что обычно свойственно III стадии типично прогредиентного алкоголизма. Случаи тяжелого опьянения с дизрегуляторной поведением, асоциальностью, криминальностью имеют систематический характер. Быстро развивается брутальная симптоматика болезни — длительные запои, выраженный абстинентный синдром, рано появляются психические осложнения абстиненции — острые алкогольные психозы и судорожные припадки. Нравственно-этические сужения, нарушения поведения, социальная декомпенсация, обычно свойственные исходной стадии типично прогредиентного алкоголизма, намного опережают основную симптоматику болезни и соматоневрологические ее последствия. Уже через 4—5 лет заболевания выражены явления алкогольной деградации личности и токсической энцефалопатии. Длительность II стадии при высокопрогредиентном течении алкоголизма составляет 4—6 лет.

III стадия формируется уже через 7—8 лет от начала болезни. В исходной стадии психический и социальный статус больных 25—30-летнего возраста аналогичен таковому, какой мы наблюдаем у 50—55-летних больных типично прогредиентным алкоголизмом с давностью болезни 30—35 лет.

Таким образом, высокопрогредиентный тип алкоголизма характеризуется не только особенностями формирования и проявлений клинической симптоматики, их ускоренным развитием, сокращением длительности доклинического этапа (бытового пьянства) и начальной стадии, но и привнесением в более ранние стадии симптомов поздних стадий заболевания.

При малопрогредиентном течении алкоголизма длительность этапа бытового пьянства обычно превышает таковую при типично прогредиентном течении (5—10 лет и более). I стадия формируется чаще всего поздно, уже к 30—35 годам, ее продолжительность составляет 15—25 лет. Имеются существенные отличия от типично прогредиентного течения: замедленное формирование и слабая выраженность симптоматики; отсутствие типичной динамики формы потребления алкоголя (эпизодическая — систематическая — запойная); разнообразность массивности алкоголизации, во многом зависящей от наличия или отсутствия многих факторов, сдерживающих пьянство; длительное сохранение контроля за количеством выпитого и многое другое. Пьянство многие годы и десятилетия остается скрытым от окружающих, в первую очередь от сослуживцев.

II стадия малопрогредиентного варианта алкоголизма обычно формируется лишь к 50—60 годам. Установить ее длительность трудно, так как III стадия обычно не наступает. Клиника II стадии, как и I, также имеет свои отличительные признаки. Obsessивный характер влечения с продолжительностью этапа борьбы мотивов «за» и «против» возможного приема и способность к преодолению влечения сохраняются длительное время. Больной может отказаться от выпивки и утреннего опохмеления в ситуации, не позволяющей этого. Характерна в целом меньшая степень компульсивности, возникающей обычно лишь в состоянии опьянения при превышении определенной «пороговой» дозы. Абстинентный синдром по сравнению с типично прогредиентным течением менее брутalen, формирование его замедлено, он возникает лишь на 20—30-м году болезни. Во многих случаях, несмотря на большую давность заболевания и наличие компульсивного влечения, абстинентного синдрома мы не наблюдали, то есть синдром физической зависимости не развивается по всей своей полноте. При абстинентном синдроме характерно преобладание соматовегетативного

компонента синдрома над психопатологическим: психические нарушения рудиментарны или отсутствуют, психозы и судорожные припадки несвойственны. В условиях постоянной трудовой занятости больные обычно избегают утреннего опохмедения перед работой.

При малопрогрессирующем течении алкоголизма, в отличие от II стадии типично прогрессирующего течения заболевания, ситуационный контроль обычно сохранен, что позволяет больному в какой-то степени регулировать злоупотребление алкоголем. Долгое время, даже во II стадии, сохраняется и количественный контроль (при типично прогрессирующем течении он обычно утрачивается уже в I стадии). Невозможность контроля за выпитым возникает, как правило, при значительно выраженной интоксикации. Зная это, многие больные стараются не превышать «пограничной» для себя дозы спиртного в определенных ситуациях. Таким образом, как и в I стадии, алкоголизм в большинстве случаев остается замаскированным от служебного окружения.

Наиболее существенным отличием малопрогрессирующего варианта алкоголизма от типично прогрессирующего является сохранность больного как личности. Несмотря на большую давность заболевания, отсутствуют нивелирование личностных черт, выраженная психопатизация, черты алкогольного снижения личности и закономерная для типично прогрессирующего (а тем более высокопрогрессирующего) алкоголизма социальная декомпенсация. Даже во II стадии заболевания при длительности злоупотребления до 40—45 лет ядро личности в целом не затрагивается, жизненные установки имеют социально-позитивную (а не гедонистическую) направленность, сохраняются профессиональные навыки, приобретенный запас знаний, интеллектуальный уровень. Многие больные имеют высшее образование и достаточно высокий социальный статус, способны к служебному росту.

Таким образом, малопрогрессирующий вариант течения алкоголизма отличается замедленным формированием и характерной клиникой заболевания, рудиментарностью многих симптомов, отсутствием бурной симптоматики (запоев, компульсивности влечения, социальных конфликтов и пр.), невыраженностью социально-психологических последствий и, что наиболее важно, социальной (а в большинстве случаев и микросоциальной) декомпенсации, столь закономерной для типично прогрессирующего, а тем более высокопрогрессирующего течения заболевания.

Поступила 19 марта 1985 г.

УДК 616.281—008.55—092

НАРУШЕНИЕ ЛИМФОТОКА ОТ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОГО МЕШКА ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

И. П. Фирсова

Кафедра оториноларингологии (зав.— проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В настоящее время морфологическим субстратом болезни Меньера считается эндолимфатический гидропс. В связи с этим целью исследования являлось изучение условий, способствующих возникновению застойных явлений в области эндолимфатического мешка:

Под нашим наблюдением находилось 50 больных с болезнью Меньера. У всех пациентов клинически была выражена триада симптомов, характерная для болезни Меньера: постоянный низкочастотный шум в пораженном ухе, снижение слуха, периодические приступы головокружения с потерей равновесия, сопровождающиеся тошнотой, рвотой и другими вегетативными проявлениями. Мы обратили внимание на преобладание лиц динамических профессий, вынужденных в течение всего рабочего времени находиться в определенном положении (бухгалтер, машинистка), лиц с постоянным психоэмоциональным (шофер, руководящий работник) или со зрительным (токарь, чертежник) напряжением.

Для выяснения состояния венозного оттока из полости черепа 42 больным проведено реоэнцефалографическое исследование (РЕГ). Контролем служили 20 здоровых людей.

Для записи реограмм применяли отечественную 4-канальную реографическую приставку РГ4-01 и 8-канальный электроэнцефалограф (ВНР). Исследование прово-

дили по общепринятой методике в стандартных фронто-мастоидальных (Ф-М) и окципито-мастоидальных (О-М) отведениях. Определяли следующие показатели: А — амплитуда артериальной компоненты (оценивается интенсивность кровенаполнения артериального отдела исследуемой области); ВО — систолическое отношение (величина периферического сосудистого сопротивления); ВОА — венозное отношение (оценивается условие возврата крови из венозного русла исследуемой области); F — скорость объемного кровотока (характеристика гемодинамических условий транскапиллярного обмена исследуемой области).

При аудиометрическом обследовании 42 больных правостороннее поражение слуховой функции выявлено у 19, левостороннее — у 14, двустороннее — у 9.

Реографические показатели у больных с болезнью Меньера

у	Сторона отведения	Сторона поражения слуховой функции	Показатели			
			А. Ом	ВО, %	ВОА, %	F. Ом·с'
Правая	Ф-М	правостороннее поражение	0,121±0,012	51,16±10,68	17,09±3,47	0,237±0,029
Левая			0,121±0,006	70,35±7,01	13,83±6,52	0,268±0,031
Правая	О-М		0,103±0,007	62,12±7,93	24,10±4,66	0,217±0,016
Левая			0,105±0,009	64,16±5,95	15,72±4,97	0,221±0,018
Правая	Ф-М	левостороннее поражение	0,125±0,006	48,09±9,10	12,52±4,27	0,240±0,015
Левая			0,130±0,005	65,33±8,34	14,72±3,42	0,282±0,021
Правая	О-М		0,106±0,004	55,04±6,78	14,74±2,91	0,218±0,017
Левая			0,107±0,004	59,09±7,65	21,88±5,41	0,228±0,017
Правая	Ф-М	двустороннее поражение	0,132±0,007	52,11±15,89	20,92±9,17	0,228±0,017
Левая			0,119±0,010	58,39±13,56	24,84±6,18	0,226±0,015
Правая	О-М		0,100±0,008	59,39±11,35	15,12±7,30	0,203±0,016
Левая			0,100±0,009	64,90±8,39	28,16±6,54	0,213±0,020
Правая	Ф-М	контрольная группа	0,126±0,006	50,81±3,59	4,55±1,47	0,245±0,011
Левая			0,125±0,006	57,79±3,27	5,79±1,63	0,248±0,010
Правая	О-М		0,103±0,006	53,13±3,78	5,45±1,70	0,192±0,005
Левая			0,101±0,006	52,87±5,55	5,75±1,47	0,196±0,008

Как видно из данных таблицы, систолическое кровенаполнение в магистральных сосудах у всех больных в норме. Обращает внимание, что затруднение венозного оттока вплоть до явлений венозного застоя выражено у больных с двусторонним поражением слуховой функции (ВОА до 28,16%). Преобладание нарушения венозного оттока на стороне поражения слуховой функции выявляется и у лиц с односторонним поражением, но у них нет явлений венозного застоя.

Патогенез болезни Меньера можно представить как нарушение лимфооттока от эндолимфатического мешка. При декомпенсации лимфатические сосуды теряют возможность резорбировать коллоиды, что ведет к изменению водно-электролитного равновесия между кровью и тканями в области эндолимфатического мешка и облегчает выход плазмы. Неотведенные белковые вещества способствуют разрастанию соединительной ткани, которая в свою очередь сдавливает окружающие ткани, нарушает кровоснабжение, усугубляет лимфо-венозный стаз. Такое предположение подтверждают результаты гистологических исследований эндолимфатического мешка: потеря сосудисто-лимфатической ножки в ворсинках во всех препаратах, полученных во время биопсии у больных с болезнью Меньера [1], наличие фиброза в перисаккулярной соединительной ткани [2].

В начальной стадии болезни Меньера в организме развиваются компенсаторные механизмы (формируются новые сосуды, образуются коллатерали), то есть часть сосудов в области эндолимфатического мешка функционирует и отток лимфы происходит. Клинически это проявляется флюктуацией слуха. При полной блокаде эндолимфатического мешка возникают необратимые изменения, к которым приводит гидропс лабиринта: угнетение слуховой и вестибулярной функций.

Описанный процесс первоначально развивается односторонне, но с течением времени может наступить функциональная недостаточность дренажной системы (вены и лимфатические сосуды) на противоположной стороне, что приводит к развитию двустороннего гидропса лабиринта.

ЛИТЕРАТУРА

I. Arenberg M. D., William F., Marovitz Ph., Shambangh G. Acta oto-laryngol. (Stockh.), 1970, Supp., 275, 49.—2. Hallpike C. S., Cairns H. J. Laryngol. and Otology, 1980, 94, 805.

Поступила 23 ноября 1984 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—001:614.8

И. Н. Сеюков (Бугульма, ТАССР). Анализ сельскохозяйственного травматизма в Бугульминском районе ТАССР

Нами проанализированы причины травматизма среди работников сельского хозяйства Бугульминского района ТАССР за 1979—1983 гг. Число травм, непосредственно связанных с сельским хозяйством, составило 72%, в том числе с посевной—28%, подготовкой кормов—6%, уборочной страдой—39%, осенне-зимним периодом—16%, при контакте с животными—11%. В 20% случаев травмы были получены в состоянии алкогольного опьянения. В структуре производственного травматизма на долю бытового приходится 41%, уличного—39%, транспортного—20%.

Травмы подразделялись на ранения (19%), переломы (23%), ушибы и растяжения связок опорно-двигательного аппарата (35%), черепно-мозговые травмы (20%), из общего числа переломов открытых было 3%. Средняя длительность пребывания пострадавших на больничном листе достигала 67,8 дня.

Переломы и повреждения верхних конечностей были установлены у 23% пострадавших, кисти—у 27%, переломы черепа, ушибы и сотрясение головного мозга—у 21%, травма грудной клетки—у 11%, переломы позвоночника и таза—у 2%, нижних конечностей—у 26%.

Мы создали специальные врачебные бригады по обслуживанию сельского населения; по графику осуществляем выезды главных специалистов на село еженедельно с целью оказания практической помощи на месте; одновременно при таких выездах проводится консультативный прием больных; нуждающихся направляем на стационарное лечение. Эта работа улучшает медицинское обслуживание работников села, приближает к ним медицинскую помощь. Средние медицинские работники обычно заранее знают о приезде специалистов и вызывают на прием больных, нуждающихся в консультации.

По утвержденному плану для сельских медицинских работников проводятся занятия с целью повышения их знаний и практических навыков, причем основное внимание уделяется организационной стороне дела—профилактике травматизма. Постоянно напоминаем, что медицинские работники должны анализировать все случаи травматизма, вести их строгий учет, разрабатывать профилактические рекомендации. Поскольку роль медицинского работника на селе заключается в максимальном приближении первой помощи при травмах к месту сельскохозяйственных работ, мы организовали обучение санитарных постов оказанию первой, а также само- и взаимопомощи, которое осуществляется нами в зимнее время. Кроме того, добиваемся, чтобы все труженики сельского хозяйства были обучены приемам и способам оказания первой помощи при травмах. При этом очень важно, чтобы работники села знали о том, в каких случаях и куда им следует обращаться за медицинской помощью.

УДК 617.51—089.844.001.6

Н. М. Мрасов, Л. И. Никошин (Казань). Краниопластика методом компрессии при хирургической обработке гнойных ран

Наличие мощных антибактериальных средств и положительные исходы применения глухого шва после хирургической обработки гнойных ран черепа и мозга дали нам основание в эксперименте на 36 собаках выяснить возможность первичного закрытия дефектов черепа с использованием разработанного на кафедре компрессионного метода краниопластики. Для этого животному под наркозом в теменно-височной области наносилась рана с образованием дефекта черепа и повреждением твердой мозговой оболочки. В рану вносились кусочки марли, загрязненные землей, содержащей ассоциацию разных микробов. Ко времени хирургической обработки (6—8-е сутки после травмы) состояние большинства собак было тяжелым. Определялась высокая температура, потеря массы тела. В крови—лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ. Раны имели отечные края, были покрыты корками, гнойным отделяемым, грануляциями. Микробная флора ран состояла из ассоциации гемолити-

ческого стафилококка, стрептококков, протей, кишечной палочки, анаэробов, по-разному чувствительных к антибиотикам.

Хирургическую обработку ран выполняли по общепринятым правилам. Дефекты костей черепа при этом доходили до $3,5 \times 3$ см и закрывались аллогенными трансплантатами (кости черепа и подвздошная кость, консервированные в 0,5% растворе формалина) методом компрессии с силой до 60 кг. Достигалась плотная посадка трансплантата в дефект черепа, прочная фиксация и тесная связь с костями ложа. Перед зашиванием края раны обкалывались раствором пенициллина. (100 тыс. ед. на 1 кг массы тела). В дальнейшем животные получали пенициллин в указанной дозе в течение 7 дней.

После операции состояние всех животных улучшилось, раны зажили первичным натяжением, лишь у 2 собак наблюдалось поверхностное нагноение отдельных швов без расхождения краев ран.

Через 4—6 мес у собак с аллотрансплантацией костями черепа на препаратах дефекты черепа были закрыты тканью, по виду и плотности не отличавшейся от костей ложа и прочно с ними сращенной. На рентгенограммах плотность трансплантатов была, как правило, такой же, как у окружающих костей черепа. Гистологически на месте трансплантатов имелась компактная костная ткань, составляющая единое целое с ложем.

У животных с аллотрансплантацией подвздошной костью на препаратах дефекты черепа были закрыты тканью костной плотности, сращенной с краями ложа. На рентгенограммах трансплантаты по плотности не отличались от костей ложа. Гистологически трансплантат представлял собой кость компактного и губчатого строения.

У всех животных с проникающими ранениями отмечались сращения твердой мозговой оболочки с трансплантатом.

У 6 собак контрольной группы пластика дефектов черепа после хирургической обработки инфицированных ран производилась обычными, применяемыми в клинике способами. У всех у них наблюдалось нагноение ран и отторжение пересаженных трансплантатов.

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что первичная краниопластика методом компрессии во время хирургической обработки инфицированных ран головы возможна и дает в условиях эксперимента удовлетворительные результаты.

УДК 616.24—008.331.1—072

В. Н. Ослопов, Д. К. Ходжаева, В. К. Ануфриева, О. О. Зайцева, А. И. Нефедова (Казань). Эхокардиографические и реографические сопоставления в диагностике первичной легочной гипертензии

Первичная легочная гипертензия долгое время рассматривалась как редкое заболевание, однако с конца 60-х годов произошел скачкообразный рост частоты этого страдания.

В данном сообщении нами показаны диагностические возможности неинвазивных методов исследования — эхокардиографии и реографии — при описании случая первичной легочной гипертензии.

Г., 22 лет, был госпитализирован в 7-ю городскую больницу г. Казани 6/X 1983 г. с направительным диагнозом: бронхопневмония? При поступлении жаловался на кашель с небольшим количеством серозной мокроты, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, потливость, субфебрильную температуру. Сообщает, что «с врожденном пороке» слышал в школьные годы, но был призван в армию, служил во флоте. В последние годы стал отмечать плохую переносимость физических нагрузок, периодический кашель. В 1982 г. диагностирован очаговый туберкулез легких.

Последнее ухудшение состояния наступило остро: 15/IX 1983 г. поднялась температура до 39°C , появился кашель с мокротой, усилилась одышка. Больной консультирован фтизиатрами, и настоящее состояние было расценено как неспецифическая среднедолевая пневмония. При обследовании отмечены выраженный акроцианоз, холодные руки, слабость телосложения. Грудная клетка астеническая, число дыханий 20 в 1 мин. Перкуторный звук легочной, выдыхание жесткое, выслушиваются единичные сухие хрипы. Границы сердца существенно не расширены, I тон сохранен, над легочной артерией значительно выражен акцент II тона и выслушивается систолический тон изгнания, а также короткий протодиастолический шум Грехема—Стила. Пульс — 75 уд. 1 мин, ритмичный, слабого наполнения, АД — 14,7/10,7 кПа (110/80 мм рт. ст.). Заметна эпигастральная пульсация. Живот мягкий, безболезненный, печень — у края правой реберной дуги. Анализ крови: эр.— $7,1 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб—3,04 ммоль/л, цв. показатель — 0,83, тромбоц.— $263 \cdot 10^9$ в 1 л., л.— $7,2 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ — 1 мм/ч. Гематокрит — 86%. Полихроматофилы — 1—2 в поле зрения. Анализ мочи патологических изменений не выявил. В мокроте БК не найдены. ЭКГ: синусовый ритм, резкое отклонение электрической оси сердца вправо, R-тип гипертрофии правого желудочка, гипертрофия правого предсердия. Рентгенография органов грудной клетки: легкие —

в периферических частях легочных полей рисунок обеднен, в прикорневых зонах, особенно справа, — ячеистый, уплотненный. Справа в средней доле видно затемнение легочной ткани, правый купол диафрагмы деформирован, подтянут спайками; слева II S крупный кальцификат. Сердце — поперечник не расширен, резко выбухает легочная артерия, пульсация ниже средней амплитуды. ФКГ: I тон сохранен, амплитуда II тона на аорте — 15 мм, на легочной артерии — 35 мм, на этом же уровне непостоянно регистрируется систолический тон изгнания, хорошо определяется короткий протодиастолический шум, преимущественно фиксируемый на аускультативном канале.

Диагноз первичной легочной гипертензии был поставлен на основании выявленной значительной перегрузки правого желудочка (R-тип гипертрофии), гипертрофии правого предсердия, значительного выбухания легочной артерии, сочетающегося с относительно небольшими изменениями в легких (очевидно, вторичного характера), выраженного акцента II тона на легочной артерии при отсутствии систолического шума, наличия систолического тона изгнания и негрубого диастолического шума, цианоза, полиглобулии в совокупности с данными анамнеза («врожденный порок» в детстве, плохая переносимость физических нагрузок в последние годы и развитие легочной патологии в течение последних полутора лет). Больному были произведены дополнительные эхокардиографические и реографические исследования, позволившие убедиться в правильности клинического диагноза, оценить функциональное состояние сердца и выраженность легочной гипертензии.

Эхокардиографическое исследование проводили на отечественном аппарате «УЗКАР» совместно с аспирантом кафедры внутренних болезней лечебного факультета Казанского медицинского института Л. К. Бомбиной. В первой позиции датчика (рис. 1), когда луч пересек аорту и левое предсердие, были обнаружены их нормальные размеры: они были примерно равными и составляли 2,7 см, однако амплитуда систолического движения корня аорты была сниженной до 0,3 см (в норме — 1 см). Поскольку больной был молодого возраста, это косвенно свидетельствовало об уменьшенном систолическом выбросе левого желудочка. Обращала внимание отчетливая визуализация выносящего тракта правого желудочка (расположен выше изображения аорты), который был расширен до 3,6 см. В норме вследствие выраженного трабекулярного строения правого желудочка и незначительных размеров его полости, пересекаемой лучом в I позиции датчика, распознавание каких-либо структур, расположенных над аортой, часто не представляется возможным, особенно при работе на аппарате «УЗКАР», где отсутствует раздельное регулирование ближних и дальних целей. Во второй позиции датчика (рис. 2) луч пересек полость левого желудочка на

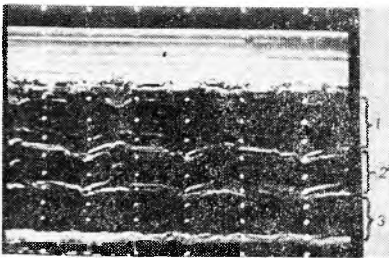


Рис. 1. Эхокардиограмма аорты и левого предсердия (I позиция датчика). Условные обозначения: 1 — выносящий тракт правого желудочка, 2 — аорта, 3 — левое предсердие.

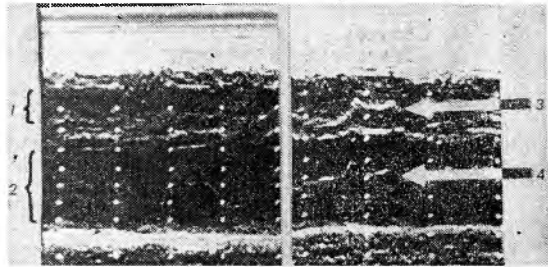


Рис. 2. Эхокардиограмма митрального и трехстворчатого клапанов (II позиция датчика). Условные обозначения: 1 — полость правого желудочка, 2 — полость левого желудочка, 3 — трехстворчатый клапан, 4 — митральный клапан.

уровне митрального клапана. Форма диастолического движения митрального клапана была близка к обычной М-образной. Амплитуда открытия передней створки составляла 19 мм, что соответствовало норме, также нормальной являлась скорость раннего диастолического прикрытия по склону E—F (7 см/с). В то же время скорости диастолического открытия и закрытия передней митральной створки были сниженными и равнялись соответственно 13,5 и 7 см/с (норма — около 25 см/с), что свидетельствовало о несколько сниженном кровотоке через митральное отверстие. В качестве неожиданной находки (при отсутствии аускультативных признаков) был обнаружен пролапс митрального клапана в раннюю систолу, что соответствовало данным литературы о наличии митрального пролапса у половины больных с первичной легочной гипертензией и было связано с нарушением структуры соединительной ткани, свойственной данному патологическому процессу. Отмечено было также отчетливое контурирование полости правого желудочка и даже регистрация трехстворчатого клапана над межжелудочковой перегородкой, полученные при небольшой девиации датчика в этой позиции (правая часть рис. 2), что указывало на перегрузку правого желудочка и его дилатацию. В III позиции датчика прослеживалась полость левого желудочка (рис. 3) со значительным уменьшением его размеров и, как следствие, сокра-

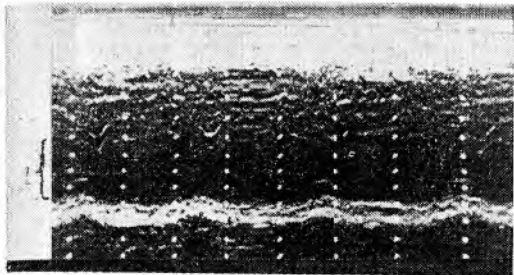


Рис. 3. Эхокардиограмма левого желудочка (III позиция датчика). Условные обозначения: 1 — просвет полости левого желудочка.

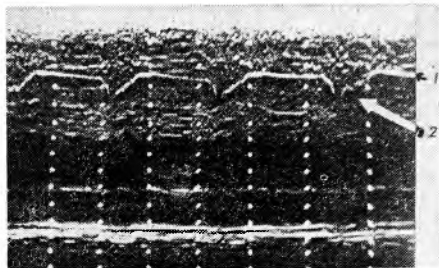


Рис. 4. Эхокардиограмма клапана легочной артерии (IV позиция датчика). Условные обозначения: 1 — клапан легочной артерии, 2 — среднесистолическое прикрытие задней створки (пик «п»).

щением ударного объема сердца. Характер движения межжелудочковой перегородки соответствовал нормальному, однако амплитуда ее движения возросла до 0,8 см при норме 0,5 см, что свидетельствовало о перегрузке правого желудочка давлением. Наиболее интересные данные представлены на рис. 4, где зафиксировано движение клапана легочной артерии (его задней створки). Известно, что регистрация створок клапана легочной артерии является наиболее трудной процедурой, доступной лишь опытному специалисту, так как требует длительных кропотливых поисков и возможна в норме лишь у 20% здоровых людей. В нашем случае клапан легочной артерии лоцировался очень легко при небольшом изменении направления луча вверх и латерально от митрального клапана. Обычно это становится возможным, поскольку при дилатации выходного тракта правого желудочка и легочной артерии легочная ткань сдвигается, и ультразвуковой луч получает более свободный доступ к пульмональному клапану. Сопоставление движения клапана легочной артерии в норме и при первичной легочной гипертензии выявило все признаки легочной гипертензии: отсутствие волны «а», отражающей систолу правого предсердия, увеличение амплитуды и скорости открытия створки клапана в начале систолы правого желудочка, появление среднесистолического прикрытия задней створки (пик «п»), резкое снижение скорости движения створки в диастолу и даже наличие негативного (в обратную сторону) хода диастолического движения створки.

Отсутствие при исследовании других отделов сердца симптомов стеноза левого атриоventрикулярного отверстия, сочетанного митрального порока, врожденных пороков сердца со сбросом крови слева направо (отсутствие признаков перегрузки правого желудочка объемом), а также уменьшенные размеры левого желудочка при наличии признаков преимущественной перегрузки правого желудочка давлением в сочетании с необычной легкостью локализации самого клапана легочной артерии позволяют характеризовать эхокардиографические данные как свойственные именно первичной легочной гипертензии.

С помощью тетраполярной реографии по Кубичеку — Пушкарю был определен ударный объем сердца, оказавшийся равным 60 мл. При площади тела 1,63 м² ударный индекс составил 36,8 мл/м², что ниже нормы (42—53 мл/м²). Мы сравнили величины ударного объема, амплитуды дифференциальной реограммы (амплитуда дифференциальной реограммы является самой динамичной составляющей при вычислении ударного объема этим способом) у здорового и у больного при дыхании. Эти показатели в норме возрастают до 124% на вдохе и уменьшаются до 60% на выдохе, а у больного первичной легочной гипертензией существенных колебаний не было. У больного отчетливо снижены реографический систолический индекс, определяемый как отношение амплитуды систолической волны к величине калибровочного сигнала, до 0,68 при норме 3,4 и скорость максимального кровенаполнения до 1,04 Ом/с при норме 3,4 Ом/с, характеризующие в основном ударный выброс правого желудочка. Значительно уменьшено время максимального кровенаполнения (0,09 с при норме 0,18 с), причем особенно время максимального кровенаполнения — до 0,03 с (при норме 0,15 с), а также скорость в период медленного кровенаполнения — до 0,78 Ом/с (при норме 1,5 Ом/с), определяющие кровоток разветвленных мелких ветвей легочной артерии. Следует указать, что подобные изменения имеют место и при посткапиллярной гипертензии. Так, при последней значительно возрастает диастолическая волна, что происходит в связи с затруднением венозного оттока крови из малого круга, формируется платообразная форма кривой. При первичной легочной гипертензии диастолическая волна значительно уменьшена даже по сравнению с нормой. Таким образом, форма реограммы легочной артерии хорошо иллюстрирует существо различных рассматриваемых патологических процессов. Количественным выражением этих соотношений является систоло-диастолический показатель — отношение амплитуды систолической волны к диастолической, в норме равный 1,6, при первичной легочной гипертензии — 5, при митральном стенозе — 1,3. Реография легочной артерии дает возможность проведения фазового анализа систолы правого желудочка,

а также определения величины среднего давления в легочной артерии. Было выявлено значительное удлинение периода напряжения (до 0,19 с при норме 0,09 с) и сокращение периода изгнания (до 0,22 с при норме 0,29 с), что характерно для синдрома гиподинамии, а также перегрузки желудочка давлением и последующим развитием его «капитуляции» (по Блюмбергеру). Реография легочной артерии, как уже указывалось, дает возможность косвенно определить давление в легочной артерии по формуле А. М. Новикова Р_{ср. л. а.} = 726 ПН-56,4 в тех случаях, когда период напряжения (ПН) больше 0,12 с. У обследованного больного среднее давление в легочной артерии равнялось 88 мм рт. ст. при норме 10—18 мм рт. ст.

Таким образом, представленные клиничко-инструментальные сопоставления позволяют убедиться в диагнозе первичной легочной гипертензии и показывают возможность подробной характеристики функционального состояния сердца с помощью неинвазивных методов исследования.

УДК 616.13—004.6.001.6:616.155.1:577.15

В. И. Рубин, Л. С. Юданова, Л. С. Орлова, Т. В. Есафова, М. П. Грудцына, И. А. Ярмашевич, Э. А. Федотов (Саратов). Изменение активности Na, K-АТФ-азы эритроцитов у больных атеросклерозом

Целью данной работы являлось изучение активности транспортных АТФ-аз в разные фазы атеросклероза в зависимости от энергетического состояния клеток. Были обследованы 50 больных атеросклерозом (35 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 43 до 72 лет с преимущественным поражением коронарных сосудов и аорты. У 11 больных атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью II стадии. 32 человека поступили в стационар с клиническими проявлениями хронической ИБС в виде стенокардии или атеросклеротического кардиосклероза с нарушением сердечного ритма, но без признаков недостаточности кровообращения. У 7 больных преобладали явления мозгового атеросклероза. На основании клиничко-биохимических данных у 24 пациентов диагностирована активная фаза (вспышка) атеросклероза, у 26 — неактивная фаза.

Лечение проводилось сосудорасширяющими и антиаритмическими средствами, антигипертензивными препаратами по показаниям. Не назначались препараты, влияющие на метаболизм миокарда (АТФ, кокарбоксилаза, витамины группы В, анаболические стероиды). Контрольную группу составили 22 здоровых человека в возрасте 20—30 лет.

В крови определяли активность АТФ-азы методом Поста и выражали количеством микролей неорганического фосфата, образовавшегося, в инкубационной среде за 1 мин на 1 мг белка стромы эритроцитов. Содержание адениловых нуклеотидов в эритроцитах определяли с помощью тонкослойной хроматографии, количество белка — по Лоури, общий холестерин сыворотки крови — методом Илька. Количество свободных SH-группы эритроцитарной стромы находили по реакции с хлормеркурийбензоатом.

В неактивной фазе атеросклероза при нормальном содержании холестерина в сыворотке крови констатирована неизменная общая АТФ-азная активность в эритроцитах при наличии сдвигов со стороны ее отдельных видов: снижение активности Mg-АТФ-азы и подъем ее Na-K-фракции. Параллельно обнаружено нарастание количества адениловых нуклеотидов с одновременным уменьшением энергетического заряда клетки.

В активной фазе атеросклероза, сопровождавшейся гиперхолестеринемией, нами было отмечено значительное уменьшение аденилового пула эритроцитов. Количество АТФ снизилось на 13,7% по сравнению с содержанием ее в неактивной фазе заболевания. В то же время концентрация АДФ не изменялась, а количество АМФ, возросшее в неактивной фазе, оставалось на таком же высоком уровне. Выявленные изменения свидетельствовали о превалировании процессов катаболизма адениловых нуклеотидов.

Активность АТФ-азы эритроцитов как общей, так и ионной (Mg и Na, K) в фазе обострения атеросклероза значительно снижалась. Особенно сильное угнетение активности Na,K-АТФ-азы (на 58,3%) было отмечено по сравнению с ее показателями в неактивной фазе. Резкое падение активности Na,K-АТФ-азы связано не столько с уменьшением выработки АТФ в эритроцитах, сколько с влиянием высоких концентраций холестерина крови, включающегося в липидный слой мембраны клеток. Последнее обстоятельство подтверждалось снижением содержания SH-группы в белках стромы эритроцитов, изменения которой зависят от жидкостности липидного слоя мембраны.

Таким образом, в период обострения атеросклеротического процесса эндогенная гиперхолестеринемия приводит к структурным и функциональным изменениям эритроцитарных мембран. Исследования свойств мембраны эритроцитов можно использовать для определения активности атеросклеротического процесса, а также в качестве тестов при проведении корригирующей терапии.

И. М. Баишев (Казань). Влияние ингибирования контактной активации на стабильность факторов гемокоагуляции и фибринолиза при хранении донорской крови

Донорская кровь со сроком хранения более 1—2 сут в ряде случаев может вызывать гипокоагуляцию у реципиента вследствие наличия консерванта, снижения в ней количества тромбоцитов, активности факторов V, VIII и фибриногена. Ранее мы показали, что при обработке плазмы крови высокоспецифичным ингибитором фактора XIIa из кукурузы происходит значительное замедление контактно активированного фибринолиза и ингибирование процесса холодовой активации фактора VII. Поэтому в настоящей работе была поставлена цель изучить возможность предотвращения потребления плазменных факторов свертывания крови при хранении путем ингибирования фактора XIIa и плазменного калликреина.

Свежезаготовленная кровь от 10 доноров обоего пола была получена в день начала опыта на Республиканской станции переливания крови МЗ ТАССР. В качестве гемоконсерванта использовался глюципр. После центрифугирования при 750g в течение 10 мин и при 2150g в течение 20 мин объединяли бестромбоцитную плазму от разных доноров. Для ингибирования механизмов контактной активации применяли препарат кукурузного ингибитора фактора XIIa в концентрации 0,25 мг/мл и контрикал, являющийся ингибитором калликреина, в концентрации 1500 ед./мл. Одновременно инкубировали и тестировали 3 вида плазмы: без ингибиторов (контроль), с контрикалом, с кукурузным ингибитором. В плазме консервированной крови на сроках 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 21 и 30 дней определяли содержание фибриногена спектрофотометрически, факторы V, VII—X в комплексе по Оурену; фибринолитическую активность, стимулируемую стрептокиназой. Опытные образцы плазмы хранили в течение опыта при температуре 3—4° в силиконированной посуде. Всего за время месячной инкубации было выполнено 550 определений факторов V, VII—X и 250 — содержания фибриногена и фибринолитической активности.

Содержание фибриногена за 30 дней инкубации не изменилось и составляло в среднем $2,05 \pm 0,04$ г/л в контроле, $2,14 \pm 0,07$ г/л — в плазме с контрикалом, $2,13 \pm 0,08$ г/л — с кукурузным ингибитором. Разница в содержании фибриногена в различных образцах плазмы не достоверна.

Фибринолитическая активность, стимулируемая стрептокиназой, также оставалась постоянной в течение всего времени наблюдения в контрольной плазме и в плазме с кукурузным ингибитором. Лизирования эуглобулиновых сгустков из плазмы с контрикалом не зарегистрировано ни в одном из опытов, по всей видимости, вследствие прямого ингибирования плазмина. Лизис в контроле происходил несколько медленнее ($11,8 \pm 0,6$ мин), чем в случае плазмы с кукурузным ингибитором фактора XIIa ($9,1 \pm 0,5$ мин, $P < 0,05$).

Величины активности факторов V и VII—X в плазме при хранении представлены в табл. 1 и 2. Быстрое и значительное падение их активности в плазме консервированной крови не связано с присутствием ингибитора фактора XIIa или плазменного калликреина.

Т а б л и ц а 1

Активность фактора V в различных образцах плазмы при хранении, %

Образцы тестируемой плазмы	Срок инкубации, дни				
	1-й	3-й	7-й	21-й	30-й
Контрольная плазма	$66,9 \pm 3,0$	$25,7 \pm 5,4$	$13,6 \pm 2,0$	$7,1 \pm 1,1$	$5,5 \pm 0,7$
Плазма + контрикал	$53,4 \pm 3,0$	$25,6 \pm 3,7$	$16,2 \pm 1,8$	$13,2 \pm 2,2$	$7,4 \pm 0,7$
Плазма + кукурузный ингибитор	$55,1 \pm 4,9$	$27,5 \pm 4,3$	$16,9 \pm 2,6$	$3,9 \pm 0,7$	$3,9 \pm 0,3$

Т а б л и ц а 2

Активность факторов VII—X в различных образцах плазмы при хранении, %

Образцы тестируемой плазмы	Срок инкубации, дни				
	1-й	3-й	7-й	15-й	21-й
Контрольная плазма	$104,5 \pm 21,6$	$37,3 \pm 1,9$	$34,3 \pm 4,7$	$21,5 \pm 1,1$	$18,5 \pm 1,5$
Плазма + контрикал	$91,1 \pm 21,2$	$33,7 \pm 5,7$	$26,0 \pm 2,3$	$18,3 \pm 0,6$	$16,1 \pm 1,0$
Плазма + кукурузный ингибитор	$94,2 \pm 26,6$	$34,1 \pm 6,2$	$24,6 \pm 1,8$	$12,5 \pm 0,7$	$16,6 \pm 0,8$

Полученные нами результаты подтверждают данные о снижении содержания факторов V и VII при хранении консервированной крови. В то же время количество фибриногена и плазминогена в плазме заметно не изменилось. Ингибирование инициальных факторов гемостаза каскада непосредственно в плазме в условиях ограниченного контакта не позволяло увеличить стабильность факторов V, VII—X. Падение их активности при хранении обусловлено, по-видимому, денатурацией.

УДК 616.248—08:615.814.1—02: [612.2+612.215.8

А. К. Ерёмин, В. Л. Еленевский (Саратов). Изменения функции внешнего дыхания и легочного кровообращения у больных бронхиальной астмой после сеанса иглотерапии

При лечении больных бронхиальной астмой, наряду с медикаментозной терапией, все чаще стали применять иглотерапию. Определенный интерес в связи с этим приобретает изучение влияния сеанса иглотерапии на функциональное состояние органов дыхания.

Мы исследовали внешнее дыхание и легочное кровообращение непосредственно перед сеансом иглотерапии и через 20 мин после него у 27 больных (12 мужчин и 15 женщин) с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы в I (приступной) стадии со средней тяжестью течения болезни (по А. Д. Адо и П. К. Булатову) при отсутствии заметных нарушений гемодинамики. Возраст больных колебался от 15 до 65 лет, длительность заболевания — от 1 года до 9 лет.

Больные находились на лечении в клинике по поводу обострения заболевания, получали по показаниям медикаментозную терапию бронхолитическими, противовоспалительными и десенсибилизирующими средствами (без назначения гормональных препаратов), которая отменялась лишь в день исследования. Сеанс иглотерапии проводили в межприступный период длительностью 30 мин.

Изменения функции внешнего дыхания и легочного кровообращения выявляли путем сравнения показателей, полученных непосредственно перед сеансом иглотерапии и после него. Установлено, что сеанс иглотерапии у больных бронхиальной астмой значительно повышает резервный объем вдоха и, особенно, выдоха, обычную и форсированную жизненную емкость легких, что указывает на расширение просвета бронхов. Судя по коэффициенту бронходилатации, просвет бронхов после сеанса иглотерапии увеличивается на $21,7 \pm 4,5\%$ по сравнению с исходным состоянием. Улучшение дыхательной механики в свою очередь может благоприятно сказываться на легочном кровообращении, ибо нарушения функции внешнего дыхания относятся к одной из важных причин изменений гемодинамики малого круга кровообращения.

После иглотерапии мы наблюдали укорочение периода максимального и медленного наполнения легочной артерии, а также тенденцию к сокращению времени от зубца Q ЭКГ до начала восходящего колена реограммы и к снижению индекса периферического сопротивления в легочной артерии, что косвенно указывало на уменьшение диастолического кровяного давления в легочной артерии и периферического сопротивления в ее сосудистой системе. Об улучшении кровообращения в легких после сеанса иглотерапии свидетельствует в какой-то степени и тенденция к уменьшению показателя замедления кровенаполнения легочной артерии. Благоприятная динамика кровообращения в легких сказывается, в свою очередь, на внешнем дыхании. С этим, возможно, связано снижение после иглотерапии величины дыхательного объема воздуха и минутного объема дыхания. Игло-терапия в наших исследованиях не оказывала заметного воздействия на деятельность сердца, так как под влиянием ее существенно не изменялись время от начала восходящего колена реографической кривой до II тона ФКГ, частота сердечных сокращений, ударный объем крови правого желудочка и период быстрого наполнения легочной артерии.

Таким образом, иглотерапия у больных бронхиальной астмой, воздействуя на бронхосудостный аппарат легких, вызывает значительный бронхолитический эффект, улучшает функцию внешнего дыхания, снижает кровяное давление в легочной артерии и уменьшает периферическое сопротивление в ее системе.

УДК 616.24—002.54—073.916

Г. И. Володина, В. Ф. Кочетков, В. М. Семенов (Казань). Радионуклидная диагностика деструктивного туберкулеза легких

Мы провели 111 сканирований легких с МАА-¹³¹I у 89 больных деструктивным туберкулезом легких. Мужчин было 85,4%, женщин — 14,6%. Преобладали лица до 50 лет (84,3%). Длительность заболевания туберкулезом легких до 3 мес была у 19 больных, до 6 — у 16, до 12 — у 25, от 1 года до 3 лет — у 16, от 3 до 5 — у 4, более 5 лет — у 9. У 52,8% больных полости распада были небольшими (до 3 см).

Все пациенты были разделены на три группы. В 1-ю (26 чел.) вошли больные со всеми деструктивными изменениями, во 2-ю (38) — с признаками хронического заболевания, возникшими уже в процессе наблюдения, в 3-ю (25) — с хроническими формами специфического поражения легких с момента клинического наблюдения. Ус-

тановлено, что при хорошем терапевтическом эффекте значительное снижение кровотока в зоне полости отмечено только в 15% случаев, у больных 2 и 3-й групп — соответственно в 58% и 66%. Выраженность нарушения кровотока за пределами полости также была различной в зависимости от последовавшей динамики. Совпадение рентгенологических данных и результатов радионуклидных методов было наибольшим при благоприятном течении заболевания.

Была изучена дыхательная функция методом радионевмографии ^{133}Xe у 99 больных с деструктивными формами туберкулеза легких. Оказалось, что радионевмография является более информативной для оценки функционального состояния легкого при деструктивном туберкулезе, чем сканирование с МАА- ^{131}I . Данные как рентгенологических и радионуклидных исследований, так и каждого из нуклидных часто не совпадают между собой, поэтому целесообразно их сочетанное применение и комплексная оценка полученных результатов.

УДК 616.24—002.1—053.3—06:616.345:[616.15+ 616.34—008.3]—07:576.8.077.3:547.962.4

Г. К. Буланова, Л. В. Курашвили, Л. П. Ремизова, Г. А. Каткова, Л. Л. Ксенофонтва, Т. Н. Новосельцева, Т. В. Вертяшкина, А. В. Митрофанова, Л. И. Щетинина (Пенза). Уровень иммуноглобулинов в копрофильтратах и сыворотке крови детей, больных пневмонией, осложненной дисбактериозом кишечника

Задачей настоящей работы было изучение содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови и копрофильтратах у детей с острой пневмонией, протекающей на фоне дисбактериоза кишечника.

Под нашим наблюдением находилось 77 детей первого года жизни, у которых была диагностирована очаговая пневмония. У 34 (44,2%) больных пневмония имела неосложненное течение, у 43 (55,80) — осложненное: с кишечным синдромом (у 34), обструктивным (у 3), обструктивным и кишечным синдромами (у 6).

Преморбидный фон у больных был неблагоприятным: рахит диагностирован у 36 (46,7%) детей, гипотрофия — у 35 (45,4%), анемия — у 41 (53,2%), экссудативный диатез — у 17 (22,1%).

У всех детей обнаружено нарушение состава кишечной микрофлоры: слабо выраженный дисбактериоз — у 39 (50,6%), выраженный и резко выраженный — у 38 (49,3%).

При исследовании содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови мы отмечали повышение уровня IgG в остром периоде пневмонии и снижение их в периоде стихания. Так, средний уровень IgG в остром периоде пневмонии, протекающей на фоне слабо выраженного дисбактериоза кишечника, достигал $79,7 \pm 5,8$ мкмоль/л, в периоде стихания — $63,1 \pm 2,7$ мкмоль/л ($P < 0,02$). При пневмонии, осложненной резко выраженным дисбактериозом, уровень IgG снижался в периоде стихания заболевания до $60,8 \pm 2,7$ мкмоль/л, что ниже, чем у здоровых детей ($71,4 \pm 2,2$ мкмоль/л, $P < 0,01$).

При пневмонии с обструктивным синдромом уровень IgG и А в сыворотке крови оказался выше, чем у детей с пневмонией без синдрома обструкции бронхов — соответственно $83,4 \pm 6,4$ и $68,9 \pm 2,9$ мкмоль/л ($P < 0,01$), $7,8 \pm 0,6$ и $5,8 \pm 0,8$ мкмоль/л ($P < 0,05$). Мы склонны считать, что обструкция бронхов у больных связана главным образом с бронхоспазмом, поскольку у этих детей были проявления экссудативного диатеза, а у $1/3$ из них в анамнезе отмечено наличие пищевой или лекарственной аллергии, эозинофилия. Кроме того, дисбактериоз кишечника вызывает сенсibilизацию к условно-патогенной микрофлоре, а у всех обследованных детей пневмония протекала на фоне нарушенного биоценоза кишечника.

Нами установлено, что при пневмонии, протекающей с кишечным синдромом на фоне резко выраженного дисбактериоза кишечника, содержание IgM в сыворотке крови снижено до $0,9 \pm 0,1$ мкмоль/л, у больных пневмонией без кишечного синдрома — $1,4 \pm 0,1$ мкмоль/л ($P < 0,01$).

По нашим данным, IgG в копрофильтратах не определялись, а уровень IgA и M колебался от 0,02 до 0,4 г/л. Концентрацию иммуноглобулинов в копрофильтратах более 0,15 г/л мы относили к высокой. При пневмонии без кишечного синдрома высокий уровень IgA отмечен у 16,1% больных, IgM — у 19,3%. При наличии кишечного синдрома высокая концентрация IgA в копрофильтратах встречалась у 75% детей ($P < 0,01$), IgM — у 38,1% ($P > 0,05$), при этом содержание IgA повышалось в 2,6 раза (по средним данным), а IgM — в 1,9 раза.

Нами выявлена зависимость содержания IgA и M в копрофильтратах от нарушения биоценоза кишечника: чем выраженнее дисбактериоз кишечника, тем выше уровень иммуноглобулинов в копрофильтратах.

При включении в комплексную терапию пневмонии биопрепаратов, нормализующих микрофлору кишечника (бифидумбактерина, лактобактерина), нами установлено значительное повышение IgA в копрофильтратах (в 66,6% случаях, $P < 0,05$) и IgM в сыворотке крови ($1,2 \pm 0,1$ мкмоль/л, $P < 0,05$); у детей, не получавших биопрепаратов и зубобтиков, — соответственно в 32,5% и $0,8 \pm 0,1$ мкмоль/л.

Таким образом, у детей с пневмонией, осложненной дисбактериозом кишечника, выявлены значительные сдвиги в системе местной и гуморальной иммунологической

защиты, что выражалось в изменении содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови и копрофильтратах. Характер этих нарушений зависел как от периода и тяжести пневмонии, так и от выраженности дисбактериоза. С нарастанием последнего достоверно увеличивалась концентрация IgA и M в копрофильтратах. Включение в комплексную терапию эубиотиков повышало концентрацию IgA в копрофильтратах и IgM в сыворотке крови, что подтверждает теоретическое обоснование их применения.

УДК 616.981.49

Л. Л. Гельфанд, А. А. Сорокин (Казань). Гастроинтестинальные формы сальмонеллеза, вызванного *S. infantis* и *S. typhimurium*

Мы изучали особенности клиники сальмонеллеза, вызванного *S. infantis* и *S. typhimurium*. Первый тип сальмонеллеза был диагностирован у 160 больных (1-я группа), второй — у 56 (2-я группа). Примерно половина больных была в возрасте от 21 года до 40 лет. Заболеваемость наблюдалась равномерно в течение года и носила спорадический характер. Инкубационный период колебался от 2 до 24 ч независимо от вида возбудителя.

Разнообразие клинических форм у больных обеих групп затрудняло первичную диагностику — лишь 13,7% больных 1-й группы и 7,2% из 2-й поступили в клинику с диагнозом сальмонеллеза. По тяжести течения заболевания преобладали легкие формы. У пациентов обеих групп были преимущественно гастроэнтеритические и энтеритические формы болезни. Заболевание начиналось остро с развития желудочно-кишечного и инфекционно-токсического синдромов. Клинические проявления у больных сальмонеллезом в зависимости от вида возбудителя представлены в таблице.

Сравнительная частота симптомов при сальмонеллезе (%)

Симптомы	<i>S. infantis</i>	<i>S. typhimurium</i>
Острое начало	80,0	85,0
Головная боль	83,2	85,0
Слабость	86,9	94,0
Озноб	57,5	64,0
Температура тела:		
субнормальная	0,6	1,8
нормальная	20,6	12,5
субфебрильная	44,3	21,4
38,1°—39°	33,7	46,4
39,1° и более	0,6	17,9
Стул:		
жидкий зеленый	66,7	44,7
жидкий со слизью	15,2	28,5
жидкий со слизью и кровью	16,6	25,0
оформленный	1,5	1,8
Боли в животе:		
разлитые	7,5	7,1
схваткообразные	6,3	30,6

Как видно из таблицы, при сальмонеллезе, вызванном *S. typhimurium*, был отмечен несколько более выраженный токсикоз. Лейкоцитоз у больных 1-й группы констатирован в 19% случаев, сдвиг до палочкоядерных лейкоцитов — в 75,7%, анэозинофилия — в 48,0%; у больных 2-й группы — соответственно в 12,4%, 87,7%, 84,0%.

Серологические исследования (реакция пассивной гемагглютинации) на первой неделе заболевания были отрицательными у больных обеих групп, на второй неделе выявлялось нарастание антител у 77% больных 1-й группы и у 30% из 2-й группы.

Длительность диареи и бактериовыделения оценивали с учетом проводимого

лечения. У больных, получавших только патогенетическую терапию (солевые растворы внутривенно и через рот, витамины, стол № 4 и № 4а), продолжительность диареи была короче, чем у больных, леченных химиопрепаратами. Независимо от вида сальмонеллы возбудитель выделялся повторно при лечении химиопрепаратами чаще, чем при патогенетической терапии.

Проведенный анализ свидетельствует, что сальмонеллез, вызванный *S. typhimurium*, протекает тяжелее и ведет к более частому развитию гастроэнтероколита, чем обусловленный *S. infantis*. Химиотерапия гастроинтестинальных форм сальмонеллеза у взрослых малоэффективна, так как увеличивает длительность диареи и задерживает санацию организма от возбудителя.

УДК 618.492:618.33—007.29

Т. А. Миронова, В. С. Денисова, Э. А. Говоровская (Пермь). Врачебная тактика при сросшихся двойнях

Двойные уродства плода являются казуистической редкостью. Из 31300 родов за 3 года по г. Перми роды сросшейся двойней констатированы у 3 рожениц. Пренатальная диагностика сросшейся двойни трудна. Диагностируется данное сложное уродство, как правило, только в периоде изгнания.

Нами проведено трое родов сросшейся двойней. Роженицы были в возрасте от 21 года до 27 лет. У 2 из них беременность была второй, у одной — первая. У повторнородимых первая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем (у одной) и медицинским аборт (у второй). Генетическая предрасположенность отмечена у одной из 3 рожениц, проявилась она в рождении матерью женщины живых, срос-

шихся в грудном отделе близнецов, которые были разделены оперативным путем сразу после рождения. Дети умерли в возрасте одного года от ОРВИ. Муж одной из 3 рожениц страдал алкоголизмом.

Течение беременности у 2 женщин осложнилось ОРВИ в ранние сроки (4—6 нед); анемией (Hb — 1,4 ммоль/л) — у одной, хроническим аднекситом — у второй и трихомониазом — у третьей. В детстве одна из них перенесла эпидемический паротит.

Беременность у всех 3 женщин протекала с признаками угрожающего прерывания как на ранних, так и на поздних сроках. Срочные роды произошли у 2, преждевременные — у одной.

При наружном акушерском исследовании при доношенной беременности (2 женщины) высота стояния дна матки составляла соответственно 39 и 43 см, окружность живота — 96 и 105 см, при недоношенной беременности (у одной) — соответственно 35 и 98 см. У 2 беременных двойня диагностирована до родов, притом у одной из них констатировано поперечное положение плодов; у третьей диагноз двойни до родов не был установлен. Весьма существенно, что сросшаяся двойня до родов и в первом периоде родов не была распознана ни у одной из 3 беременных.

Течение родов приняло осложненный характер у 2 рожениц с доношенной беременностью. У первой имело место головное предлежание первого и второго плодов. После извлечения головки первого плода с помощью акушерских щипцов с затруднением выведен плечевой пояс. Извлечь весь плод не удалось. Возникла мысль о сросшихся близнецах и о необходимости закончить роды плодоразрушающей операцией. После краниотомии второго плода с трудом извлечены сросшиеся в грудном и брюшном отделах мертвые плоды мужского пола (торакоксифоаги), которые были по-смертно разделены. Масса тела первого составляла 3200 г, второго — 1000 г. При патологоанатомическом исследовании установлено наличие общего трехкамерного сердца и общей печени. В последовом периоде имела место массивная кровопотеря (1200 мл) и обширная травма родовых путей — разрыв промежности III степени и разрыв шейки матки II степени. Целость тканей восстановлена, заживление произошло первичным натяжением. Послеродовый период протекал удовлетворительно. Через 3 года после родов наступила вторая беременность. Роды проведены через естественные родовые пути. Родоразрешилась живой доношенной девочкой массой тела 3450 г, длиной 49 см. Последовый и ранний послеродовый период осложнились гипотоническим кровотечением (600 мл); произведены ручное обследование полости матки и гемотрансфузия. Выписана на 10-е сутки с живым ребенком.

У второй беременной диагностирована двойня, которая была обнаружена рентгенологически. Установлено поперечное положение первого плода, косое — второго. Двойное уродство не было установлено. По жизненным показаниям в первом периоде родов произведено корпоральное кесарево сечение. Извлечение плодов было затрудненным. Первым за ножку извлечен второй плод, при выведении головки диагностировано редкое уродство — сросшиеся теменными отделами головки. При затрудненном извлечении второго, а затем и первого плодов разрез на матке продлили на нижний сегмент, операция осложнилась массивным кровотечением из разрыва, достигшим 1200 мл. Общая масса тела мертвых плодов мужского пола (цефалопагов) составила 3650 г. В послеоперационном периоде развился акушерский перитонит, в связи с чем на 7-й день произведены релапаротомия, экстирпация матки с трубами, декомпрессия кишечника. Больная переведена в реанимационное отделение, где проводилась интенсивная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия; выписана на 20-е сутки в удовлетворительном состоянии.

У третьей роженицы с недоношенной беременностью на сроке 36 нед в процессе родов диагностировано ножное предлежание. При полном открытии шейки вскрылся плодный пузырь и во влагалище родились четыре ножки. Оказано пособие по Н. А. Цовьянову. Плоды родились до углов лопаток, затем было диагностировано запрокидывание ручек. Осуществлен переход на классическое ручное пособие, извлечены мертвые недоношенные близнецы, сросшиеся в грудном и брюшном отделах (торакоксифоаги), общей массой тела 3600 г. Последовый и ранний послеродовый периоды протекали удовлетворительно. Кровопотеря составила 300 мл. Первый период родов продолжался 17 ч 10 мин, второй — 50 мин, третий — 10 мин. При патологоанатомическом исследовании установлено наличие общего трехкамерного сердца и общей печени.

Как видно, рентгенологическое исследование сросшейся двойни недостаточно информативно и позволяет поставить диагноз только при наличии грубых костных сращений. Сросшиеся доношенные двойни диагностируются, как правило, в периоде изгнания при выявляемой диспропорции. В таких случаях показано абдоминальное родоразрешение. Консервативное ведение родов чревато опасностью обширной травмы родовых путей вплоть до возникновения терминального состояния.

Самостоятельные роды возможны при недоношенной беременности, небольшой массе тела и продольном положении сросшейся двойни. Затруднение при извлечении туловища первого плода может быть единственным клиническим признаком, позволяющим заподозрить сращение плодов и определить тактику ведения родов. В таких ситуациях показана эмбриотомия.

Б. М. Кошкин (Казань). Опыт применения операции надвлагалищной ампутации тела матки без придатков

Нередким осложнением после операции надвлагалищной ампутации тела матки является опущение или выпадение культи шейки матки, вызывающее необходимость повторной операции. Как показал анализ историй болезни повторно прооперированных больных, к выпадению культи шейки матки приводит некоторое несовершенство общепринятой классической методики операции надвлагалищной ампутации тела матки. Культи шейки матки лишается естественного поддерживающего аппарата в виде круглых и, отчасти, широких связок матки. Для устранения этого недостатка И. Н. Рембез предложил модификацию операции, заключающуюся в подшивании круглых связок и придатков к культе шейки матки, что препятствовало бы последующему опущению и выпадению культи. К сожалению, данная модификация неаслуженно редко применяется гинекологами.

По этой методике нами произведено 64 операции, причем лишь у 2 больных пришлось несколько видоизменить ее из-за анатомических особенностей матки, резко деформированной множественными фиброматозными узлами. Каждая операция продолжалась в среднем 40—50 мин, чему способствовала простота ее методики (рис. 1 А—Е).

Для послеоперационного периода было характерно раннее восстановление перистальтики кишечника (в пределах 27—48 ч) без применения медикаментозных средств, что является, по-видимому, результатом небольшой продолжительности наркоза и бережного отношения к кишечнику. Лишь у одной больной послеоперационный период осложнился образованием гематомы под апоневрозом после вскрытия брюшной полости разрезом по Пфангенштилю.

63 женщины выписаны на 8—9-й день и одна — на 12-й день. Быстро восстановлению сил и заживлению раны способствовало активное ведение больных в послеоперационном периоде.

Таким образом, данная модификация надвлагалищной ампутации тела матки легко и быстро выполнима, практически бескровна, требует минимального количества инструментов и шовного материала, способствует сокращению продолжительности наркоза, что, в свою очередь, улучшает течение послеоперационного периода и, наконец, включает в себя элементы профилактики опущения и выпадения культи шейки матки. Все это выгодно отличает данную модификацию от других методик надвлагалищной ампутаций тела матки и является основанием для ее рекомендации к более широкому применению в практической гинекологии.

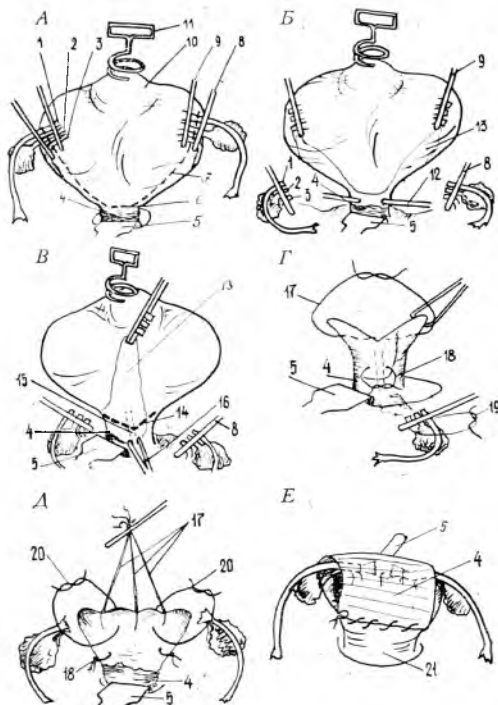


Рис. 1 (А—Е). Основные этапы операции надвлагалищной ампутации тела матки без придатков: 1 — маточная труба; 2 — собственная связка яичника; 3 — круглая связка матки; 4 — пузырно-маточная складка; 5 — зеркало, защищающее мочевой пузырь; 6 — наиболее подвижная часть пузырно-маточной складки; 7 — линия отсечения придатков и пузырно-маточной складки; 8 — зажим на придатках и круглой связке матки; 9 — контражжим; 10 — матка, увеличенная за счет фиброматозных узлов; 11 — шпатор; 12 — зажимы на маточных артериях; 13 — десерозированный участок тела матки; 14 — линия отсечения тела матки; 15 — маточная артерия; 16 — зажим на маточной артерии; 17 — кетгуттовый шов на культе шейки матки; 18—19 — замена зажимов на лигатуры; 20 — подшивание придатков к культе шейки матки; 21 — задняя поверхность культи шейки матки.

УДК 616.832—004.2—08:612.324.1:576.8.077.3

С. П. Семенова (Казань). Некоторые иммунологические показатели при лечении рассеянного склероза аутоликвором

Лечение аутоликвором проведено у 73 больных рассеянным склерозом (29 мужчин и 44 женщины) в возрасте от 18 до 50 лет. В фазе обострения находилось 49 пациентов, ремиссии — 24. У 44 лиц течение заболевания расценено нами как благоприятное, у остальных 29 — как неблагоприятное. I стадия процесса диагностирована у 10 больных, II — у 56, III — у 7.

Ликвор для лечения брали у больных люмбальной пункцией в количестве 25—30 мл, разливали в асептических условиях в ампулы 2 мл в каждую и выдерживали в термостате при 37° в течение 3 сут, перед введением аутоликвора пастеризовали. Препарат вводили внутривенно в 10 мл физиологического раствора, струйно, каждые 3 дня. Курс — 12—15 инъекций.

У 30 пациентов изучено содержание иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови по Манчини, активность нейтрофилов в спонтанном и стимулированном НСТ-тесте, а также миграционные свойства макро- и микрофагов в тесте «кожное окно». Перечисленные показатели определяли до и после курса терапии. Контролем служили данные 39 здоровых лиц того же возраста.

Взятие значительного количества ликвора большинство больных переносили без осложнений. Однако у 8 пациентов в первые 5—6 дней возникли головные боли в вертикальном положении, у 3 из них боль сопровождалась рвотой. Головокружение несистемного характера отмечено у 18 пациентов, причем у 2 из них оно сохранялось в течение всего периода пребывания в стационаре. У всех больных с осложнениями зарегистрированы низкие цифры АД. Длительность наблюдения составляла от 6 мес до 2,5 лет.

Анализ результатов терапии в зависимости от фаз заболевания показал ее большую эффективность в фазе обострения. У больных с благоприятным течением рассеянного склероза аутоликворотерапия оказалась более эффективной. Наиболее заметный результат получен у больных в I стадии заболевания: клинический эффект наблюдался у всех больных, причем у половины из них отмечено значительное улучшение. Достигнутый регресс неврологических симптомов сохраняется у них до настоящего времени.

Во 2-й стадии заболевания у трети пациентов клиническая картина оставалась без перемен, значительное улучшение достигнуто у 9% больных. У 15 пациентов из 56 ремиссия продолжается. И, наконец, в 2-й стадии заболевания констатировано лишь умеренное и незначительное улучшение.

Аутоликворотерапия оказывала различное влияние на миграционные свойства нейтрофилов и макрофагов в фазе обострения и ремиссии. До лечения у больных в стадии обострения через 6 часов в «кожное окно» мигрировало $83,6 \pm 3,2\%$ нейтрофилов и $12,4 \pm 2,5\%$ моноцитов; при норме — соответственно $79,0 \pm 2,5\%$ и $20,6 \pm 2,4\%$ ($P < 0,05$). В ремиссии эти показатели не отличались от нормы. Через 24 ч определялось продление нейтрофильной реакции, наиболее существенное при ремиссии. В период обострения наблюдался значительный разброс показателей. Как при обострении, так и при ремиссии число моноцитов, мигрировавших в «кожное окно», было относительно сниженным ($42,5 \pm 7,1\%$ и $33,9 \pm 6,8\%$ при норме $60,5 \pm 3,9\%$, $P < 0,01$).

После лечения у больных с обострением в тесте «кожное окно» через 6 ч выявлено снижение числа нейтрофилов до $61,4 \pm 7,4\%$ ($P < 0,05$). Миграционные свойства через 24 ч не отличались от таковых в норме. В то же время лечение больных в фазе ремиссии не сопровождалось существенными изменениями показателей.

Уровень иммуноглобулина М, незначительно повышенный в период обострения, после проведенной аутоликворотерапии достоверно снижался.

Таким образом, аутоликвор при рассеянном склерозе обладает терапевтическим действием. Наиболее рационально применение аутоликворотерапии в I и II стадиях заболевания в фазе обострения. Приведенные нами некоторые иммунологические показатели подтверждают большую эффективность лечения в фазе обострения и позволяют высказать предположение об иммуномодулирующем влиянии ликвора на организм больного.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616—08—06:616.981.25—022.1.—032

РОЛЬ ИНОКУЛЯЦИОННОГО ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

В. Е. Григорьев, А. Г. Хисамутдинов, Л. А. Генчиков, Р. У. Мухамедова, В. В. Федоров, Р. Ш. Шаймарданов, Ф. А. Минигалеева, М. Ф. Игнатьев

Кафедра эпидемиологии (зав.— проф. А. Г. Хисамутдинов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, лаборатория внутрибольничных инфекций (зав.— доктор мед. наук Л. А. Генчиков) Научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии имени Н. Ф. Гамалеи АМН СССР, Казанский горздравотдел (зав.— канд. мед. наук Ш. С. Каратай), Республиканская санэпидстанция (главврач — В. В. Морозов) МЗ Татарской АССР

В современных условиях проблема гнойно-воспалительных заболеваний, вызываемых стафилококками, является одной из актуальных в медицинской науке и

практике здравоохранения в связи с их широким распространением в лечебно-профилактических учреждениях любого профиля [2—4].

В последние годы органами здравоохранения большое внимание уделялось борьбе с гнойно-воспалительными заболеваниями стафилококковой этиологии в родовспомогательных учреждениях. Однако проблема внутрибольничных стафилококковых инфекций остается актуальной и для стационаров хирургического профиля, где до настоящего времени недостаточно изучены динамика заболеваемости, эпидемиологические особенности, не разработан целенаправленный комплекс профилактических мер. Высокая частота гнойной патологии сочетается с увеличенной летальностью, велико также количество послеоперационных нагноений (включая и сепсис) с более или менее тяжелым течением.

Значительному распространению гнойно-воспалительных заболеваний среди хирургических больных в настоящее время способствует длительное и более частое бактериальное загрязнение раны за счет внедрения в практику сложных оперативных вмешательств. Рост гнойной патологии обусловливается нарастающим количеством всевозможных процедур и развитием постинъекционных нагноений [1, 5, 7]. Показано, что постинъекционные нагноения могут развиваться после парентерального введения любого препарата, формируя различные осложнения вплоть до сепсиса. Значительно возрастает и роль медицинских работников, страдающих различными формами гнойно-воспалительных заболеваний как источников возбудителя инфекции среди ослабленных больных в лечебно-профилактических учреждениях.

В связи с этим целью настоящего исследования было выявление характера распространения постинъекционных нагноений и их некоторых эпидемиологических особенностей.

Анализ структуры гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки, выполненный по данным официальной поквартальной регистрации постинъекционных нагноений, введенной в хирургических стационарах и поликлиниках г. Казани с 1983 г., показал, что после инъекций у 57,7 человек из 100000 формируются различные постинъекционные нагноения (абсцессы, флегмоны, инфильтраты).

Показатель средней пораженности (неэффективности) позволяет констатировать, что в среднем в течение года в результате заболевания постинъекционными нагноениями один человек из 1000 не участвует в повседневной трудовой деятельности каждый 50-й день. Число больных с постинъекционными нагноениями, проходящих лечение в отделениях гнойной хирургии и поликлиниках, составляет 18,4% и 7,2% соответственно, а среди обратившихся за помощью в лечебно-профилактические учреждения — 9,2%.

Среди заболевших постинъекционными нагноениями преобладают лица с абсцессами и флегмонами (62,9—80,3%), что свидетельствует о поздней диагностике и несвоевременном обращении больных за помощью. Кроме того, нами было установлено, что женщины с постинъекционными нагноениями больше (68,1%), чем мужчины (31,1%), причем эти осложнения чаще возникают у лиц 40 лет и старше (76,6%), из которых группу риска составляют больные 50 лет и старше (61,7%). У больных постинъекционные нагноения формируются преимущественно после внутримышечного введения сернокислой магнезии, анальгина, кордиамина, инсулина, витамина В₁, папаверина, камфоры, баралгина и др., особенно после введения сернокислой магнезии и анальгина (57,5%), что характерно и для других территорий страны [5]. В 66% случаев постинъекционные нагноения развиваются у больных после введения того или иного препарата работниками службы скорой помощи и поликлиник. Таким образом, основными причинами, способствующими формированию постинъекционных нагноений, являются нарушение режима обработки и стерилизации медицинского инструментария, правил асептики во время проведения инъекции, техники введения препарата.

На основании изложенного выше можно сделать следующие заключения: 1) значительная частота постинъекционных нагноений прямо пропорциональна эпидемиологической значимости инокуляционного пути в распространении гнойно-воспалительных заболеваний, 2) больных с постинъекционными нагноениями необходимо считать тестовой группой, по которой можно судить о благополучии или неблагополучии по гнойно-воспалительным заболеваниям в лечебно-профилактических учреждениях различного профиля, 3) введение ежедневной централизованной регистрации каждого случая постинъекционного нагноения позволит своевременно выявлять лечебные учреждения с повышенным уровнем заболеваемости, анализировать и устранять причины, поддерживающие заболеваемость. Учет постинъекционных нагноений можно вести по предлагаемой нами форме:

№№	Ф. И. О.	№ ЛПУ, в котором проведена инъекция	Метод введения препарата	Название вводимого препарата	Исход болезни и количество дней нетрудоспособности
----	----------	-------------------------------------	--------------------------	------------------------------	--

Мы полагаем, что организация ежедневного учета и регистрации постинъекционных нагноений, а также проведение углубленного эпидемиологического анализа причин каждого случая заболевания позволяет снизить частоту этой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акатов А. К., Зуева В. С. Стафилококки. М., Медицина, 1983.—
2. Белокуров Ю. Н., Граменицкий А. Б., Молодкин В. М. Сепсис. М., Медицина, 1983.—
3. Беляков В. Д., Колесов А. П., Остроумов П. Б., Немченко В. И. Госпитальная инфекция. Л., 1976.—
4. Лощонцы Д. Внутрибольничные инфекции. М., 1978.—
5. Покровский В. И., Генчиков Л. А., Гагаев Г. Г. Тер. арх., 1983, 1.—
6. Прозоровский В. И., Генчиков Л. А. ЖМЭИ, 1984, 7.—
7. Чистович Г. Н. Эпидемиология и профилактика стафилококковых инфекций. Л., 1969.

Поступила 18 декабря 1984 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.711—001—089.8

ОБ УСТОЙЧИВОЙ ФИКСАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

З. А. Заринов

Зеленодольская ЦРБ (главрач — И. Г. Мухаметшин), ТАССР

Лица с переломами позвоночника составляют лишь 3—6% от числа стационарных больных, однако именно они в 15—27% случаев становятся инвалидами, а иногда подобная травма является и причиной их смерти [1, 3, 6]. Наибольшая инвалидность и летальность наблюдаются при переломах позвоночника, осложненных повреждением спинного мозга и его элементов [3, 4, 6, 7].

За 1976—1983 гг. в Зеленодольской ЦРБ были лечены 244 больных с переломами позвоночника, из них у 42 (17,2%) переломы были осложнены повреждением спинного мозга и его элементов.

Осложненные переломы позвоночника, как правило, бывают нестабильными, склонными к повторным смещениям отломков, поэтому восстановление функции спинного мозга и его элементов при таких повреждениях зависит во многом от качества хирургической обработки и стабилизации поврежденного сегмента позвоночника.

Предложено немало хирургических способов фиксации тел и дужек позвонков. Их схематично можно разделить на 3 группы: 1) передний спондилодез (корпородез) и передняя фиксация позвоночника; 2) задний спондилодез и задняя фиксация позвонков; 3) разновидность заднего спондилодеза — задний межтеловой спондилодез.

До 1975 г. при осложненных переломах грудного и поясничного отделов позвоночника нами применялись пластинка ЦИТО и другие фиксаторы [2]. В дальнейшем, убедившись в неадекватности известных методов фиксации позвоночника, мы создали собственное устройство (авторское свидетельство № 825042), а также разработали способ фиксации тел позвонков за остистые отростки, осуществляемый дорзальным доступом. Устройство состоит из двух частей, соединенных между собой таким образом, что их можно перемещать и фиксировать одну относительно другой. Пластинки имеют на своих концах крючки для наложения на остистые отростки и винты, расположенные перпендикулярно к ее продольной оси (рис. 1, 2).

Устройство снабжено также промежуточными крючками. Если предлагаемое нами устройство для фиксации позвоночника или конструкции других авторов невозможно или нецелесообразно применять, для обеспечения неподвижности поврежденного сегмента позвоночника и спинного мозга осуществляем фиксацию позвонков одним или двумя костными или металлическими штифтами, которые вводим в тела двух смежных неустойчивых позвонков через межпозвонковый диск навстречу друг другу под углом не более 60°. Эти костные или металлические штифты проводим в туннели в телах позвонков, предварительно созданные шилами, введенными в направлении от нижнего края основания поперечного отростка нижележащего позвонка вперед и вверх

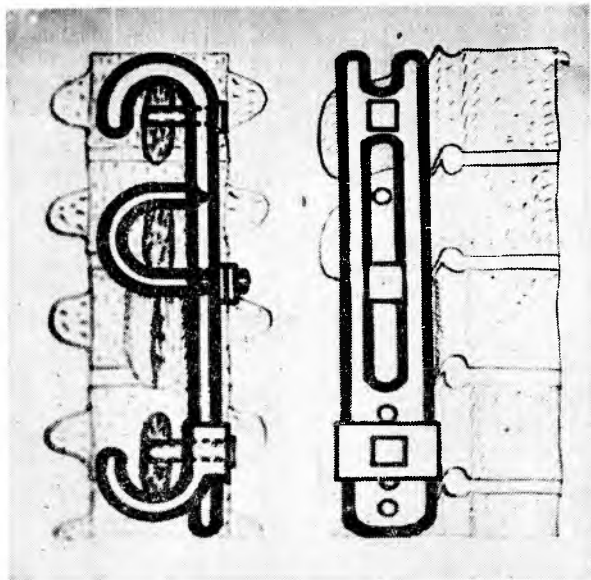


Рис. 1. Схема устройства для фиксации позвоночника.

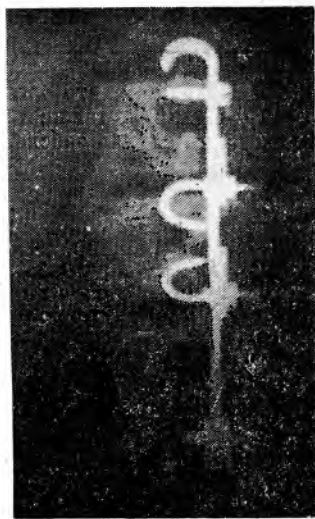


Рис. 2. Рентгенограмма больного, которому было применено устройство для фиксации позвоночника.

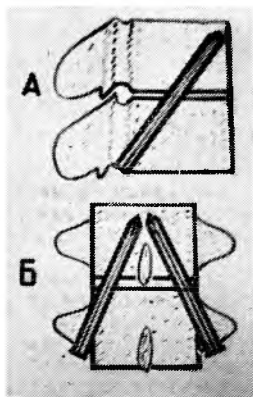


Рис. 3. Схема метода фиксации тел позвонков.



Рис. 4. Рентгенограмма больного с переломом позвонка, которому применен метод фиксации тел позвонков.

лечении большинства осложненных и неосложненных нестабильных переломов позвоночника.

к передневерхнему углу тела вышележащего позвонка. Такая фиксация позвонков производится тем же доступом, что и при ламинэктомии (рис. 3, 4).

С 1976 г. в числе прочих операций фиксация позвоночника нашим устройством выполнена у 7 больных. Осложнений, связанных с его применением, мы не наблюдали. Профилактику пролежней осуществляли скелетным подвешиванием по Базилевской — Ключевскому.

Результаты вмешательства на сроках наблюдения от 1 до 6 лет оказались обнадеживающими. Расшатывания или перелома элементов конструкции не отмечено. Тела позвонков удерживаются в фиксированном положении.

Считаем, что наше устройство и метод фиксации позвоночника будут полезны при хирургическом

ЛИТЕРАТУРА

1. Журавлев С. М. Ортоп. травматол., 1983, 4.—2. Зарипов З. А. Казанский мед. ж., 1977, 4.—3. Камалов И. И., Валеев Е. К. Ортоп. травматол., 1981, 12.—4. Тейтельбаум М. З. Там же, 1975, 5.—5. Угрюмов В. М. Повреждения позвоночника и спинного мозга и их хирургическое лечение. М., Медгиз, 1961.—6. Цивьян Я. Л., Фейгин Л. Е. Ортоп. травматол., 1972, 1.—7. Юмашев Г. С., Силин Л. Л. Повреждения тел позвонков, межпозвоночных дисков и связок. Ташкент, Медицина, 1971.

Поступила 18 декабря 1984 г.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА РЕПОЗИЦИИ КОСТНЫХ ОТЛОМКОВ ПРИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

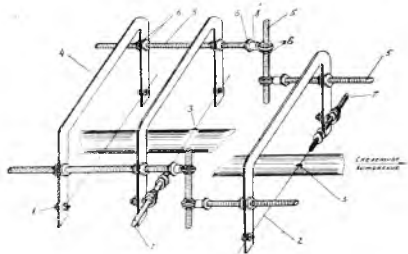
Н. А. Коваленко

*Больница скорой медицинской помощи (главрач — И. Г. Ишкинцев),
г. Брежнев*

Переломы костей голени значительно чаще, чем переломы костей другой локализации, осложняются образованием ложных суставов, составляя одну из главных причин первичной инвалидности больных травматологического профиля. Ранняя, малотравматичная и точная репозиция отломков с последующей стабильной иммобилизацией значительно снижает количество подобных осложнений.

Для сопоставления отломков и удержания их во вправленном состоянии при косых и винтообразных переломах трубчатых костей широкое распространение получили различные методы бокового компрессионного остеосинтеза при помощи спиц с различными формами упора. Однако упомянутыми способами невозможно устранить смещение костных отломков во фронтальной и сагиттальной плоскостях одновременно.

Для осуществления дозированного сопоставления отломков нами предложен аппарат для репозиции косых и винтообразных переломов костей с учетом плоскости излома, который содержит (см. рис.) спицедержатели (1) со спицами (2), упоры на спицах (3), скобы (4), резьбовые штанги (5) с гайками (6), штанги-тягунки (7), кронштейны (8). Аппарат может быть собран из комплектов компрессионно-дистракционных аппаратов. В качестве скоб возможно применение скоб ЦИТО, Киршнера, полуколец Илизарова и т. п.



Ротационные смещения и смещение отломков по длине устраняются по общепринятой методике скелетного вытяжения, после чего, обычно на 2-й день, проводится контрольная рентгенография.

При смещении отломков по ширине производим их репозицию следующим образом. Обрабатываем кожные покровы так же, как и перед любой другой операцией. После этого 0,5% раствором новокаина выполняем местную анестезию области перелома и места предполагаемого введения спиц. Во фронтальную плоскость проводим 3 спицы — через проксимальный отломок две, одна из которых с упором, а через дистальный отломок — одну спицу с упором. Расположение упоров соответствует характеру смещения отломков. Спицы фиксируются в скобах. Смещение отломков во фронтальной плоскости устраняется натяжением спиц с упорами штангами-тягунками, после этого вторые концы этих спиц закрепляются спицедержателями.

Репозицию отломков в сагиттальной плоскости достигаем путем перемещения скоб относительно друг друга при помощи перпендикулярных штанг в кронштейнах гайками. После ликвидации смещения отломков скелетное вытяжение заменяется гипсовой повязкой. Репонирующие спицы убираются через 1 мес с момента травмы. Данный метод применен у 8 больных со сложной плоскостью излома с хорошими исходами — достигнуто полное анатомическое сопоставление отломков и благоприятные отдаленные функциональные результаты. Таким образом, предложенный способ сокращает сроки скелетного вытяжения, является малотравматичным и не требует сложных методов обезболивания, прост и доступен в условиях любого травматологического отделения, может быть использован для репозиции отломков при переломах костей других локализаций.

Поступила 1 июля 1985 г.

КОСТНАЯ ФРЕЗА

В. Х. Сабитов, Е. С. Зеленов, Х. З. Гафаров

НПО «Мединструмент», г. Казань

Известно большое количество разнообразных фрез, предназначенных для обработки кости, — шаровые, цилиндрические, конусные, обратноконусные и др. Однако

выпускаемые отечественной медицинской промышленностью подобные фрезы (Ленинградское производственное объединение «Красногвардеец», Казанский медико-инструментальный завод) предназначены для поверхностной обработки кости, например, для удаления некротических очагов, секвестров и т. п. Для разрезания кости выпускаются специальные инструменты — дисковые пилы. Поскольку они весьма неудобны при работе в глубоких ранах, в некоторых случаях пользуются пилой Джигли, которая не предназначена для вырезания отдельных участков кости. Выпускаемые же фрезы при таких операциях быстро «засаливаются», и кость начинает «гореть».

Нами предложена костная фреза, позволяющая разрезать кость по контуру, при этом обеспечивается минимальная травматизация кости за счет уменьшения теплового потока.

Костная фреза (рис. 1а, б) имеет хвостовик (1) и рабочую часть, состоящую из групп зубьев по три в каждой. Высота первого зуба (2) меньше, чем у второго (3) и третьего (4) зубьев (высоты которых равны), а на режущих кромках первого и второго зубьев по длине выполнены треугольные выемки (5), образующие треугольные выступы (6). При этом диаметры описанной окружности первого зуба больше, чем у второго и третьего зубьев на 0,4 мм.

Перед работой костную фрезу зажимают в патрон механизированного привода и подводят к тому месту, откуда следует начинать выпиливание. При вращении фрезу перемещают вдоль предполагаемой линии разреза, в результате чего образуется паз по всей толщине кости с шириной, равной диаметру фрезы (в нашем случае 6,4 мм).

При постоянном давлении на фрезу в направлении, перпендикулярном ее продольной оси, первый слой кости срезают первый зуб (2) на толщину a_1 , составляющую около половины общей толщины среза a_2 , срезаемой за один проход группы зубьев. После прохождения второго зуба (3) на кости остаются зубцы высотой a_2 , далее третий зуб (4) срезают оставшиеся зубцы (рис. 1 б).

На третий зуб со стороны обрабатываемой кости действует меньшая сила, чем при наличии зубьев равной высоты, поскольку срез представляет собою не прямоугольник, а ряд треугольных элементов, соответствующих форме выемок на режущей кромке второго зуба (известно, что сила

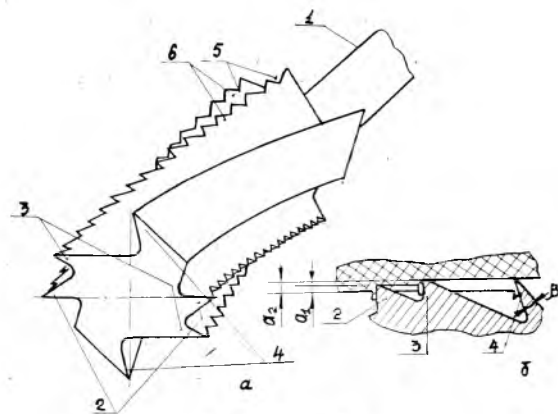


Рис. 1. (а — б).

реакции обрабатываемого материала на переднюю поверхность режущего клина инструмента пропорциональна площади среза). Следовательно, к такому зубу могут быть предъявлены пониженные требования по прочностным характеристикам и третий зуб можно выполнить с меньшим углом заострения (в нашем случае $\beta = 30^\circ$). Это уменьшит тепловой поток из зоны резания в кость (при этом передний угол равен 15° , задний — 45°) и, как следствие, вызовет меньшую травматизацию костной структуры.

Предлагаемая костная фреза проста в изготовлении, имеет значительной величины стружечную канавку, у всех стружечных канавок одинаковый угол раствора и выполняются они одной профильной фрезой (в нашем случае с углом 75°).

Поступила 1 декабря 1984 г.

УДК 615.472.5

СЪЕМНЫЙ ФИКСАТОР КРЮЧКОВ К РАМОЧНОМУ РАНОРАСШИРИТЕЛЮ

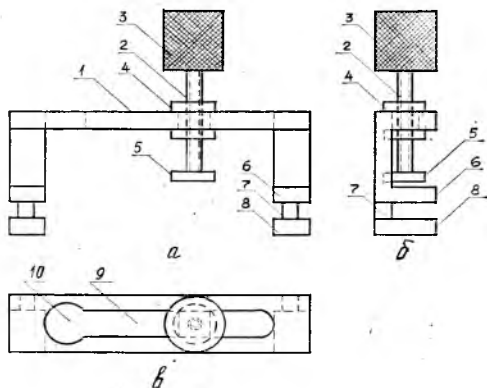
А. А. Авдеев, г. Казань

Для удобства проведения манипуляций в операционном поле при полостных оперативных вмешательствах необходимо обеспечить локальный доступ к патологическому очагу. Отведение органов крючками требует дополнительной помощи ассистента, действия которого ограничены удерживанием крючков.

В связи с этим нами изготовлен и внедрен в клиническую практику съемный фиксатор крючков к рамочному ранорасширителю (рационализаторское удостоверение № 223, выданное Казанским ГИДУВом им. В. И. Ленина 17.04.1981 г.).

Общий вид приспособления представлен схематически. На рис. 1: *а* — вид спереди, *б* — вид сбоку, *в* — вид сверху. Приспособление состоит из рамки (1), винта (2) с ручкой (3), гайки-ползуна (4). Рамка (1) в нижней части заканчивается лапками (6, 8), которые соединены между собой стойкой (7). В верхней части рамки выполнена сквозная прорезь (9) с отверстием (10). Винт с ручкой вмонтированы в гайку-ползун и заканчиваются пяткой (5), которая шарнирно соединена с винтом.

При сборке приспособления к работе гайку-ползун вставляют в прорезь (9) рамки через отверстие (10). После разведения краев операционной раны рамочным ранорасширителем на него со стороны зубцов насаживают съемный фиксатор крючков лапками (6, 8), при этом стойку (7) располагают между зубцами. Ручку крючка для отведения органов заводят спереди в рамку приспособления. После отведения органов в необходимое положение крючок фиксируют винтом (2) к рамочному ранорасширителю. При этом пятка винта при завинчивании последнего жестко фиксирует крючок к ранорасширителю.



Поступила 3 апреля 1984 г.

УДК 617.7—072.1

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕРЕНИЙ

А. Я. Петрянин

Кафедра детских инфекций (зав.—проф. А. Д. Царегородцев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Основным недостатком существующих устройств, предназначенных для измерения реакции зрачков и размеров глазной щели, является их конструктивная сложность и громоздкость.

С целью упрощения определения размера зрачка, его конфигурации и величины глазной щели разработано устройство для офтальмологических измерений (см. рис.), состоящее из прозрачной пластины (1), двух измерительных планок (2), смонтированных на одной оси (3) с возможностью измерения линейных величин, шкалы (4) из двух перпендикулярно пересекающихся линий (5) и (6), градуированных окружностей с нулевой точкой отсчета в центре (7) и с ценой деления 1 мм, ряда сквозных калиброванных (в мм) отверстий (8) в пластине с ценой деления 1 мм, причем каждое последующее отверстие больше предыдущего в диаметре на 1 мм. Поскольку у здорового человека диаметр зрачка равен в среднем 3 мм, выполнено пять отверстий диаметром 1; 2; 3; 4; 5 мм. Если зрачок больших размеров, то его можно измерить с помощью нанесенных на пластину калиброванных кругов и двух пересекающихся под прямыми углами линий с ценой деления 1—5 мм.

Устройство используют следующим образом: для измерения размера зрачка его накладывают на края глазницы обследуемого, при этом избегают касания поверхности роговицы и совмещают центр самого маленького сквозного отверстия с анатомическим центром глаза — зрачком. Если ширина зрачка шире этого отверстия в устройстве, то передвигают пластину по передней части глазницы до совпадения анатомического центра зрачка со вторым или с третьим и следующими отверстиями. Если ширина зрачка совпадет, например, с третьим отверстием, то его диаметр, то есть ширина, будет равен 3 мм.

Для определения ширины глазной щели устройство накладывают на глазницу так, чтобы измерительные планки были сверху на пластине, центр градуированных окружностей совмещают с центром зрачка. Измерительные планки за короткие концы передвигают до тех пор, пока их внутреннее к центру края кромки совпадут с про-

екцией расположения краев век. Далее по осям от центра шкалы отсчитывают деления вверх и вниз по линиям-осям. Сумма этих цифр показывает искомые размеры, то есть ширину глазной щели. Аналогично можно определить длину глазной щели, отсчитывая деления вправо и влево от центра по горизонтальной линии и суммируя их.

Пользуясь измерительным устройством, можно выявить, например, анизокорию после закапывания раствора гомеотропина при проведении дифференциальной диагностики пареза VII пары черепно-мозговых нервов разной этиологии, миоз.

Разделение градуированных окружностей на пластине на четыре сектора позволяет точно установить место нахождения инородного металлического тела малого размера на роговице глаза.

Устройство просто в изготовлении, оно безопасно, атравматично и рекомендуется для применения в глазных клиниках, кабинетах как у взрослых, так и у детей.

Экономический эффект состоит в улучшении и ускорении диагностики заболеваний, сопровождающихся поражением органа зрения, в том числе инфекционной этиологии.

Поступила 18 декабря, 1984 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Р. А. Зулкарнеев. Экспресс-эндопротезирование с использованием быстродействующих полимеров в медицине. Казань, Изд-во Казанского ун-та, 1984, 211 с.

Возросшая гиподинамия, болезни и рост случаев травматизма ведут к раннему износу и разрушению органов и тканей человека. Однако широкому внедрению аллотрансплантации препятствует барьер иммунологической несовместимости. Взятие собственных тканей сопряжено с дополнительным травмированием и возникновением дефекта на донорском участке. Поэтому учеными всего мира проводятся интенсивные исследования по созданию искусственных органов и систем, что свидетельствует о важности и своевременности рецензируемой монографии.

Она состоит из введения, пяти глав, заключения, обширного указателя литературы, включающего работы 199 отечественных и 589 иностранных авторов, и приложения.

В кратком введении подчеркивается актуальность и недостаточная разработанность данной проблемы. В I главе изложены достоинства и недостатки современных искусственных материалов, применяемых в восстановительной хирургии скелета. Во II главе описаны полиуретаны и определено их значение в восстановительной хирургии. С участием Казанского филиала ВНИИСК им. С. В. Лебедева разработана принципиально новая технология синтеза полиуретана, который позволяет создавать эндопротезы непосредственно как в организме (пункционным и «литьевым» способом), так и вне его.

Экспериментально обосновано использование полиуретана СКУ-ПФЛ в целях эндопротезирования посвящена глава III, в которой кроме вопросов синтеза приведены физико-механические свойства, дана бактериологическая оценка, рассмотрена возможность применения полиуретана совместно с антибиотиками и лекарственными веществами.

Клиническим разработкам предшествовали биомеханические и экспериментальные исследования, показавшие стабильность, нетоксичность и биоинертность полиуретана, отсутствие канцерогенности, местной и общей реакции на имплантацию полиуретана.

Исследования физико-механических свойств показали ценность полимера для экспресс-протезирования: эндопротезы легко подгоняются к каждому больному, восстанавливают топографо-анатомические соотношения тканей. В IV главе изложено применение полиуретана в ортопедии, а в V — в травматологии. Подкупает новизна методов эндопротезирования, некоторые клинические примеры уникальны («литьевое» эндопротезирование дефектов костей, деформаций лица). Они отличаются от известных за рубежом тем, что низкая температура реакции полимеризации эластомера не обжигает ткани и не вызывает отторжения протеза и неблагоприятных общих реакций. Хорошая адгезия полиуретана СКУ-ПФЛ с металлом послужила основанием для создания металлополимерных эндопротезов суставных концов костей. В зависимости от целей имплантации к полимеру добавляются антибиотики, пиримидиновые основания, противоопухолевые средства и вещества, регулирующие регенерацию.

В заключение автор отмечает, что в ближайшие годы будут получены новые полимеры медицинского назначения, способные взять на себя функции тканей человека. В качестве приложения к книге приводится мнение ВНИИМТ о пригодности для протезирования полиуретана марки СКУ-ПФЛ.

Монография написана хорошим литературным языком, композиционно продумана, имеет 69 рисунков, 10 таблиц, хотя качество некоторых из них оставляет желать луч-

шего. Название монографии шире содержания. Следовало бы ее назвать «Экспресс-эндопротезирование с использованием быстродействующих полимеров в травматологии и ортопедии».

Проф. Н. И. Атысов (Саранск)

А. А. Балмасов, В. В. Свешников. Социально-психологические аспекты управленческого труда в здравоохранении. Л., Медицина, 1985, 184 с.

Авторы поставили своей задачей дать руководителям органов и учреждений здравоохранения сведения о социальной психологии, раскрыть важнейшие качества руководителя, а также взаимоотношения в системе «руководитель—коллектив», выделив в последней вопросы стиля руководства.

В главе I, посвященной теоретическим основам и общим принципам управления здравоохранением, авторы последовательно излагают классификацию процессов управления, приводят существующие схемы уровней руководства. Следует согласиться с трактовкой важнейших функций, выделяемых в процессе управления органами и учреждениями здравоохранения, а также взаимозависимости процесса и структуры управления с приоритетом процесса управления над структурой.

В новой трактовке даны рекомендации по принятию руководителем решения и его реализации с выделением трех основных этапов. Соглашаясь в принципе с предлагаемой методикой, следует отметить необязательность ее выполнения в некоторых случаях, особенно при частном характере принимаемого решения. Вместе с тем в сложных условиях принятия важных решений такую методику следует признать весьма целесообразной.

В главе II содержится определение социальной психологии как области знания и показано ее значение в управлении органами и учреждениями здравоохранения. Весьма ценной является информация о структуре личности, закономерностях ее формирования, общении как одной из форм взаимодействия людей в процессе выполнения ими трудовых функций, особенно о стиле общения руководителя с подчиненными. Представляются вполне уместными и аргументы, которые приводят авторы для обоснования необходимости улучшения подготовки в области психологии управления руководящих кадров органов и учреждений здравоохранения.

В главе III рассматриваются качества, которыми должен обладать руководитель, мотивация управленческой деятельности, значение и место единоначалия и коллегиальности в управлении, вопросы эффективности работы руководителя. Однако представленный материал нуждается в систематизации, часть его может быть включена в главу V («Стиль работы руководителя»).

В главе IV выясняются взаимоотношения в системе «руководитель—коллектив», даются полезные сведения о социально-психологическом климате коллектива, объеме и существе заданий, возлагаемых на подчиненных, о роли высказаний и поощрений, о межличностных отношениях в коллективе, о групповых взаимоотношениях. Приводятся важные данные о формировании референтных групп, о социально-психологических слоях коллектива. Обоснованы и рекомендации о необходимости учета особенностей таких социальных групп, как молодежь, женщины, люди старшего возраста, пенсионеры.

Глава V посвящена стилю работы руководителя. Аргументирована актуальность разработки вопросов становления, развития и формирования стиля руководства. С современных позиций трактуются классификация управленческих кадров, закономерность и пути формирования стиля работы руководителя, основные его виды, деление стилей по целевому признаку. В главе достаточно полно описаны важнейшие черты авторитарного, формального и демократического стилей руководства, даются важные представления об особенностях и правомерности динамического стиля руководства. С большим интересом воспринимается также информация о рекомендациях, которые могут содействовать повышению эффективности управленческой деятельности руководителя.

Работа авторов заслуживает в целом весьма положительной оценки, которая существенно не снижается рядом ее недостатков. Было бы весьма желательным, в частности, рассмотрение особенностей работы руководителей различных органов управления и учреждений здравоохранения. В работе имеются повторы: часть информации во II главе (о типах руководителей) перекликается с материалом главы V (о стиле работы руководителя).

При оценке практической значимости работы следует особо подчеркнуть, что это первый труд в отечественной литературе по психологии управления в здравоохранении, содержащий весьма актуальную информацию для руководителей медицинских учреждений. Улучшение подготовки руководящих кадров по социальной психологии позволит поднять уровень управления, что даст возможность использовать важный резерв повышения эффективности руководства без значительных материальных затрат.

Необходимо выразить сожаление по поводу ограниченного объема книги. При переиздании работы весьма желательно увеличить объем содержащейся в ней информации.

И. Г. Низамов, Я. Г. Павлухин (Казань)

Книга посвящена малоизвестной респираторной инфекции — болезни «легионеров». До издания настоящей книги читатель мог познакомиться с легионеллезом лишь по отдельным журнальным публикациям. Впервые в отечественной литературе появилось цельное и многостороннее описание этой болезни. Такое руководство, несомненно, будет способствовать повышению знаний широкого круга врачей в области диагностики и лечения этой инфекции.

Болезнь «легионеров», отмеченная впервые в 1974—1976 гг. как пневмония неизвестной этиологии, насторожила врачей смертельными исходами. В настоящее время известно, что она вызывается грамотрицательными бактериями *Legionella pneumophila* и передается воздушно-капельным путем. В передаче большую роль играет вода в системах кондиционирования воздуха рециркуляционного типа и др. Заболевание может протекать спорадически в виде вспышки и как внутрибольничная инфекция.

В рецензируемой работе широко представлены данные литературы о болезни «легионеров», клинические наблюдения и результаты экспериментального исследования авторов. В 7 главах в легко читаемой форме изложены вопросы эпидемиологии, экологии и биологии возбудителя, методы диагностики, иммунитет при экспериментальном легионеллезе, патоморфология, клиника, лечение и проблемы профилактики. Каждая глава заканчивается заключением, что значительно облегчает усвоение материала.

Дается описание истории распространения болезни на планете, отдельных вспышек, имевших место в разных странах мира, с подробным анализом возможных путей передачи и др. Очень интересен раздел по экологии возбудителя. Подробно освещаются биология возбудителя и возможные способы культивирования, его чувствительность к антибиотикам (рифампицину, эритромицину и др.). Глава «Методы лабораторной диагностики» знакомит врачей с серологическими и другими методами диагностики болезни «легионеров». Характеристика иммунитета представлена на основании результатов экспериментального изучения авторами гуморальных и клеточных механизмов защиты.

Для клинициста большой интерес представляют главы с характеристикой болезни «легионеров» у людей, описанием ее клиники, диагностики и лечения. В книге дана современная классификация инфекции, представлены отдельные формы болезни (пневмония, альвеолит, бронхит, респираторный вариант). Особенно удачным следует считать краткие истории болезни, приведенные из опыта авторов, поскольку они имеют большое познавательное значение для практических врачей.

Дано достаточно подробное описание дифференциальной диагностики болезни «легионеров» с пневмониями другой этиологии, приведены тактика терапии, основные антибиотики, эффективные в лечении болезни «легионеров». Завершается книга изложением проблемы профилактики этой инфекции.

Хотелось бы отметить, что материал, посвященный вопросам клиники и лечения, занимает не более 15% объема книги, а также то, что первая работа по данной теме издана, к сожалению, небольшим тиражом (8500 экз.). При последующем выпуске книги желательно расширить раздел клиники и лечения, а также увеличить тираж.

Проф. Д. К. Баширова (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

XIV ЕЖЕГОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО МУТАГЕНАМ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

(г. Москва, 11—14 сентября 1984 г.)

В конференции принимали участие делегаты из 23 стран. В составе делегации СССР были сотрудники Казанского медицинского института Н. П. Зеленкова, В. В. Семенов, Е. Г. Щеглова. На пленарных заседаниях, в стендовых сообщениях, панельных дискуссиях рассматривались вопросы мутагенности химических, физических и биологических факторов, методы регистрации наследственных нарушений и механизм их возникновения. Большое внимание на конференции было уделено проблеме антимутагенеза — профилактическому направлению в медицинской генетике. В представленных сообщениях мутагенность оценивалась по индукции хромосомных и хроматидных aberrаций, точковым мутациям, нарушениям репарационных и регуляторных систем (К. Ромел, Швеция).

Результаты сравнительного изучения цитогенетической активности пестицидов свидетельствуют о том, что значительная их часть обладает мутагенной активностью.

И хотя уровень их максимальных генетических эффектов относительно невысок, это не снимает генетическую опасность при суммарном воздействии низких концентраций, а также в случае усиления мутагенного действия при биотрансформациях в организме человека и объектах окружающей среды (А. И. Куринный, СССР).

Соли тяжелых металлов вызывают значительные хромосомные нарушения, иногда проявляют слабые мутагенные действия в токсических концентрациях. Характер их мутагенного действия зависит от типа изучаемого катиона, химических свойств аниона соли, модификаторов и метаболической активности используемой тест-системы.

Большое количество исследований было посвящено исследованию мутагенной активности различных химических соединений, с которыми контактирует человек. Многие из них (антрахиноновые красители, акриланитрил, бензол, нитрозоалкилмочевина, фталевые кислоты, нафтофураны, производные торефталевой кислоты и нитрофурана, алкилирующие соединения, нитрозосоединения, полифосфаты и др.) оказались мутагенными в различных тест-системах в разных концентрациях (И. Собрана, Италия).

Среди рабочих резинового, хромового, деревообрабатывающего, металлургического и других производств, контактирующих с хлоропреном, свинцом, диметилацетамидом, отмечено достоверное повышение мутаций в клетках крови. В некоторых случаях установлено повышение числа аберрантных клеток в крови лиц, профессионально подвергавшихся воздействию рентгеновского и гамма-облучения при проведении промышленной радиоавтографии и медицинских процедур (И. Андрута, Румыния).

Важным аспектом проблемы мутагенов внешней среды является лекарственный мутагенез. В частности, мутагенной активностью обладают препараты талибластина, фотрин, фонурин, диоксидин, митоминин С, брунеомицин, винкристин, винбластин (Ю. Ревазова и сотр., СССР; В. В. Семенов и сотр., СССР). Возможно усиление действия промутагенов фенобарбиталом, гексамидином и амидопирином. Как правило, наблюдается высокая корреляция в действии лекарственных веществ на индукцию генных и хромосомных мутаций *in vitro* и *in vivo*. Цитогенетический эффект лекарств в организме может быть модифицирован скоростью метаболизма и активностью иммунной системы.

Чехословацкие исследователи совместно с советскими учеными в экспериментах на обезьянах доказали мутагенное действие одного из сильнейших естественных канцерогенов, поступающих в организм человека алиментарным путем, — афлотоксина В. Выявлена высокая степень мутагенной активности жареной баранины и экстрактов красного вина.

Группа исследователей из Финляндии и Швеции проинформировали о способности сигаретного дыма и его экстрактов вызывать различные типы аберраций в клетках крови активных и пассивных курильщиков.

Используемые тесты, позволяя обнаружить мутагенную активность различных загрязнений окружающей среды, не дают представления о динамике мутационного процесса в популяциях человека. Возникает необходимость в разработке принципов популяционного мониторинга. Поскольку мутаций относится к категории редких событий, предложено проводить обследование специально отобранных групп людей, причем на самых ранних онтогенетических стадиях. Определена высокая информативность исследований спонтанных абортос.

Динамика мутационного процесса в популяциях может контролироваться и отношением возрастных распределений отцов, имеющих детей с доминантно-наследуемым фенотипом (И. В. Лурье, СССР), а также различными ретроспективными методами учета распространенности врожденных пороков развития, возникновение которых в 50—60% случаев обусловлено генетическими причинами. Мониторинг может осуществляться также на специально отобранных группах населения повышенного и профессионального риска. К сожалению, в настоящее время нет подходящей модели генетического мониторинга.

Все возрастающее использование в промышленности, сельском хозяйстве и быту химических, физических и биологических факторов, многие из которых являются мутагенами, придает особую актуальность разработке мероприятий по профилактике мутагенеза.

На конференции была представлена обширная информация по антимутагенезу. Обнаружены антимутагенные свойства веществ растительного происхождения: токоферол, энотина, сиропа алоэ, шиповника, фенола и индола. Показана возможность снижения мутационного процесса витаминами, радиопротекторами, транквилизаторами, ферментами, интерфероном и селеном (У. К. Алекперов, СССР). Применение на предприятиях в группах повышенного риска витамина С снижало уровень аберраций в клетках крови рабочих.

Доц. В. В. Семенов (Казань)

МАГНИТНЫЕ ПОЛЯ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ МЕДИЦИНЫ

(г. Куйбышев, 27—28 ноября 1984 г.)

На областной конференции, проведенной одновременно со смотром-конкурсом НТТ-84 медицинских работников, были заслушаны и обсуждены более 40 докладов

по следующим разделам: аппаратура для магнитотерапии и теоретические вопросы ее применения, магнитные поля в клинике и эксперименте.

М. Ф. Муравьев и соавт. (Устинов) на основе многолетнего опыта пришли к выводу, что постоянное магнитное поле (ПМП) обладает спазмолитическим, противовоспалительным, анальгетическим и противотромботическими действиями, что позволяет рекомендовать его для применения после реконструктивных операций на магистральных сосудах конечностей.

Э. З. Рабинович, М. Д. Усачева (Куйбышев) сообщили, что воздействие ПМП с использованием магнитофонных аппликаторов типа АЛМА на область раны после кожной пластической операции на лице и шее у больных дает возможность окончательно снимать швы на 12—14-е сутки.

Е. С. Вайнштейн и др. (Москва) представили данные о том, что МП от аппарата «Полюс-1» повышает проникновение ^{131}I из подконъюнктивального депо в полость глазного яблока и увеличивает проницаемость гемофтальмического барьера.

И. К. Никитенко и др. (Оренбург) установили, что применение ПМП дает положительный результат у 78,5% больных с облитерирующим эндартериитом в I и II стадиях и у 66,6% при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей. Полученный эффект авторы связывают с противовоспалительным, спазмолитическим действиями и улучшением кровообращения в связи с нормализацией микроциркуляции.

С. Р. Кикуте (Рига) рассказала о результатах применения низкочастотных переменных магнитных полей для лечения ранних невритических стадий воспалительных заболеваний оболочек базальных отделов головного мозга, вовлекающих и в патологический процесс зрительные пути. Главным критерием эффективности комплексной терапии с применением МП являлось восстановление центрального зрения.

А. Г. Ибрагимова (Казань) поделилась многолетним опытом применения низкочастотного магнитного поля от аппарата «Полюс-1» при ревматоидном артрите, болезни Бехтерева, системной склеродермии, ревматическом полиартрите и деформирующем остеоартрозе. Дифференцированное использование магнитотерапии в различных комбинациях с антиревматическими медикаментозными и гормональными средствами способствует значительному улучшению клинико-физиологических показателей заболевания.

И. Э. Детлав и др. (Рига) считают, что магнитотерапия может быть рекомендована в широкую практику для консервативного лечения больных с коксартрозом, в частности при болевом синдроме, контрактуре сустава и ограничении функции.

Л. И. Тывин и В. А. Гусуль (Ленинград) обосновали необходимость учета возможного патологического влияния используемых в медицине МП на лиц, больных эпилепсией или склонных к этому заболеванию. По мнению авторов, полученные данные можно использовать также при разработке гигиенических норм воздействия МП на организм человека.

Проф. А. Г. Ибрагимова (Казань)

НЕКРОЛОГИ

УДК 612 (092 Киябков)

ПРОФЕССОР АЛЕКСЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ КИБЯКОВ

30 мая на 86-ом году жизни скоропостижно скончался член-корреспондент АМН СССР, доктор медицинских наук, профессор Алексей Васильевич Киябков. Ушел из жизни известный советский физиолог, один из выдающихся представителей Казанской физиологической школы, хорошо известный не только в нашей стране, но и за рубежом.



А. В. Киябков родился 27 сентября 1899 г. После окончания Казанской гимназии в 1918 г. работал сельским учителем. В 1922 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета и, еще будучи студентом, стал заниматься научной работой под руководством проф. Н. А. Миславского. В 1927 г. А. В. Киябков окончил университет и был оставлен в аспирантуре при кафедре физиологии. Его учителем после смерти Н. А. Миславского стал другой известный физиолог — А. Ф. Самойлов. Развивая идеи А. Ф. Самойлова, А. В. Киябков впервые в мире доказал участие химических посредников (медиаторов) в передаче возбуждения с одной нервной клетки на другую, используя в качестве объекта исследования симпатический ганглий кошки. Эти исследования были выполнены А. В. Киябковым в 1930 г., а несколько позже

Ченг и Геддум (1933), Фельдберг и Геддум (1934) подтвердили эти данные и установили, что медиатором в передаче возбуждения с одной ганглионарной клетки на другую является ацетилхолин.

Результаты исследований А. В. Кибякова получили широкую известность и признание. Их специально отметил в своем программном выступлении на XV Международном конгрессе физиологов в 1935 г. В. Кеннон. Перед конгрессом, который проходил в Ленинграде, В. Кеннон специально посетил Казань, чтобы познакомиться со знаменитыми казанскими физиологическими лабораториями и очень интересными экспериментами молодого физиолога А. В. Кибякова. В 1936 г. после защиты докторской диссертации А. В. Кибяков был избран заведующим кафедрой физиологии Казанского медицинского института и работал в этой должности до 1956 г. С 1956 по 1974 г. он заведовал кафедрой физиологии в 1-м Ленинградском медицинском институте.

Под руководством проф. А. В. Кибякова на кафедре физиологии Казанского медицинского института развернулись широкие исследования по изучению роли медиаторов в регуляции различных физиологических функций. Физиология медиаторов стала традиционной научной проблемой Казанской физиологической школы. А. В. Кибяков и его сотрудники разработали экспериментальные методы вмешательства в синтез адренергического и холинергического медиаторов путем оперативного удаления мозгового слоя надпочечных желез или части поджелудочной железы. Было показано, что для нормального синтеза медиатора симпатической нервной системы необходима секреция адреналина хромаффинной тканью надпочечников и определенный уровень этого гормона в крови. Синтез же другого медиатора — ацетилхолина — оказался связанным с липокаической субстанцией поджелудочной железы, недостатком которой при частичной депанкреатизации приводил к резкому уменьшению выхода медиатора при возбуждении парасимпатических и соматических нервных волокон. Указанные методические приемы были прогрессивными для своего времени и позволили выполнить целый ряд интересных исследований, посвященных изучению роли медиаторов в регуляции деятельности различных физиологических систем: сердечно-сосудистой, пищеварительной, скелетной и гладкой мускулатуры, а также других физиологических функций как в норме, так и при развитии патологических состояний.

В этих исследованиях была доказана роль медиаторов не только как передатчиков возбуждения в синаптических структурах, но и как агентов, при участии которых осуществляется трофическая функция нервной системы, ее влияние на функциональную настройку возбудимой системы. Исследования, посвященные в основном адренергическому медиатору, были обобщены А. В. Кибяковым в монографии «О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы» (Казань, 1950), а в 1949 г. за эти работы ему была присуждена премия АН СССР имени И. П. Павлова.

В 1964 г. А. В. Кибяков опубликовал монографию «Химическая передача нервного возбуждения» (М.—Л., «Наука»), в которой были представлены многочисленные экспериментальные данные, отражающие регуляторную (трофическую) роль другого медиатора — ацетилхолина — в отношении работы ряда внутренних органов, а также деятельности периферического нервно-мышечного аппарата и центральной нервной системы, включая кору больших полушарий головного мозга.

Заведая кафедрой физиологии в 1-м Ленинградском медицинском институте, А. В. Кибяков продолжал свои научные изыскания по физиологии медиаторных систем. Вместе со своими многочисленными учениками он обогатил отечественную физиологию оригинальными представлениями об участии медиаторов в осуществлении трофической функции нервной системы, направленной на регуляцию функционального состояния иннервируемого объекта.

А. В. Кибякову принадлежит более 100 печатных журнальных статей, опубликованных в центральных и зарубежных изданиях. Им подготовлено 16 докторов и 46 кандидатов наук. В соответствии с традициями Казанской физиологической школы на кафедре физиологии под руководством А. В. Кибякова был выполнен ряд диссертаций врачами-клиницистами, в том числе докторские диссертации Л. Г. Персианинова, И. Ф. Харитонова, А. Х. Хамидуллиной, К. Ф. Фирсовой и др. Учениками А. В. Кибякова являются и специалисты-физиологи, ставшие руководителями кафедр физиологии в Казани и других городах нашей страны, профессора А. Д. Курмаев, И. В. Сенкевич, И. Н. Волкова, Х. С. Хамитов, Л. Н. Зефирова, Р. С. Орлов, З. В. Уразаева, В. В. Михайлов, А. А. Узбеков, Н. Г. Богданов.

А. В. Кибяков уделял много внимания подготовке молодых научных кадров, руководил работами аспирантов, широко привлекал к исследовательской деятельности студенческую молодежь. Прекрасный лектор и педагог, он отдавал много сил подготовке квалифицированных медицинских кадров.

А. В. Кибяков был и активным общественным деятелем. Его труд отмечен рядом правительственных наград: орденами Трудового Красного Знамени, медалями.

Светлая память о А. В. Кибякове — выдающемся ученом, педагоге, доброжелательном и чутком человеке — навсегда сохранится в сердцах всех его многочисленных учеников и товарищей по работе.

Татарское отделение Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова

ПРОФЕССОР ИВАН ИЛЬИЧ КЛЮЕВ

28 апреля 1985 г. после тяжелой и продолжительной болезни на 66-м году жизни скончался известный ученый и хирург, заслуженный врач РСФСР и Мордовской АССР, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Мордовского ордена Дружбы народов университета им. Н. П. Огарева профессор Иван Ильич Клюев.

И. И. Клюев родился 15 августа 1919 г. в крестьянской семье. После окончания 1-го Московского медицинского института с 1942 по 1945 г. находился в действующей армии в составе 1 и 2-го Белорусских фронтов в должности старшего врача полка, ведущего хирурга медико-санитарного батальона. Им успешно прооперировано и возвращено в строй несколько тысяч бойцов и командиров Красной Армии.

После демобилизации И. И. Клюев работал в должности заведующего хирургическим отделением республиканской больницы, а затем длительное время главным хирургом Министерства здравоохранения МАССР. Все силы и знания Иван Ильич отдавал организации хирургической службы в Мордовии, подготовке квалифицированных хирургических кадров. В 1967 г. он успешно защитил кандидатскую, а в 1972 г. — докторскую диссертацию, которые посвящены активному выявлению, организации хирургического лечения и профилактике заболеваний щитовидной железы. Внедрение в практическое здравоохранение научных положений его работы позволило оздоровить население Мордовии и улучшить исходы оперативных вмешательств.

С 1968 г. до конца жизни И. И. Клюев работал в Мордовском университете в должности доцента, а затем профессора, заведующего кафедрой госпитальной хирургии. Большой вклад он внес в становление и развитие медицинского факультета.

Научные исследования И. И. Клюева посвящены разработке некоторых вопросов лечения и профилактики тиреотоксического зоба как краевой патологии. Им изучена распространенность зоба в Мордовской АССР в связи с проведенными противозобными мероприятиями, определено значение диспансерного наблюдения для планового оздоровления больных зобом, дана его клинико-гистохимическая характеристика, разработаны оптимальные мероприятия предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных, вопросы аутогемотрансфузии в хирургии тиреотоксического зоба. Материалы наблюдений обобщены в докторской диссертации «Распространенность зоба в Мордовской АССР, его клинико-гистохимическая характеристика и хирургическое лечение», а также в двух монографиях «Зоб, его лечение и профилактика» (Саранск, 1965), «Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы» (Саранск, 1978). Иван Ильич являлся ответственным редактором межвузовского сборника научных трудов «Актуальные вопросы хирургического лечения зоба» (Саранск, 1984).

Большое внимание И. И. Клюев уделял важному разделу хирургии — усовершенствованию методов лечения наружных кишечных свищей, возникающих после оперативных вмешательств на органах брюшной полости, по поводу травм и ранений, что способствовало оптимизации лечения кишечных свищей в МАССР.

Для профилактики демпинг-синдрома и бесменным руководителем Мордовского научного медицинского общества хирургов, членом правления Всероссийского общества хирургов. Ивана Ильича всегда отличали скромность, трудолюбие, гуманизм, личное обаяние, чуткое и внимательное отношение к больным, уважение к коллегам, сотрудникам и ученикам.

Чрезвычайно широким был круг интересов Ивана Ильича как хирурга-ученого. Им было опубликовано 110 научных работ. Результаты его исследований докладывались на различных конференциях, симпозиумах и хирургических съездах. Он был прекрасным лектором, педагогом и воспитателем молодых врачей и студентов.

И. И. Клюев являлся организатором и бессменным руководителем Мордовского научного медицинского общества хирургов, членом правления Всероссийского общества хирургов. Ивана Ильича всегда отличали скромность, трудолюбие, гуманизм, личное обаяние, чуткое и внимательное отношение к больным, уважение к коллегам, сотрудникам и ученикам.

За активное участие в Великой Отечественной войне он был награжден орденами Отечественной войны II степени, Красной Звезды, боевыми медалями, а за большие заслуги перед Родиной в мирное время — орденами Ленина и «Знак Почета», ему присвоены почетные звания заслуженного врача РСФСР и МАССР.

Светлая память об Иване Ильиче — выдающемся хирурге, педагоге и ученом — вечно будет жить в сердцах его учеников, коллег и больных, которые обязаны ему жизнью и здоровьем.

УДК 616.831+617.518]-001-02:616.8-009.83

Исходы черепно-мозговой травмы у больных с нарушениями сознания. Валеев Е. К., Кириллов А. Л., Валеева С. М., Лисицына Л. М. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 401.

На основании наблюдения за 531 пострадавшим было установлено, что в возрасте 16 лет и старше при запредельной коме погибло 100%, при глубокой коме — 76,2%, при умеренной коме — 52,6%, в сопоре — 28%, при умеренном и глубоком оглушении — 30,9%. Использование количественной клинико-физиологической классификации нарушений сознания позволяет унифицировать клинический материал различных лечебных учреждений, объективно судить о динамике процесса при применении хирургических и медикаментозных мероприятий и прогнозировать исход тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, фазы нарушения сознания, клиника, прогноз.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.831-001.3-001.34-07

Табличный метод экспресс-диагностики сотрясения и легкого ушиба головного мозга. Трошин В. М., Лихтерман Л. Б., Кроль М. П., Фролова С. М. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 403.

Показаны возможности табличного метода в дифференциальной диагностике сотрясения и легкого ушиба головного мозга. Построение математической таблицы базировалось на использовании последовательной процедуры Вальда и машинного анализа клинической симптоматики у 260 больных с легкой черепно-мозговой травмой (145 — с сотрясением и 115 — с ушибом головного мозга легкой степени). Выделены 18 клинических признаков, которые были разбиты на градации. Подсчитывали диагностический коэффициент каждой градации. Контрольная выборка, включающая 60 больных с легкой черепно-мозговой травмой, показала, что предлагаемая таблица дает правильный диагноз в 92% случаев.

Ключевые слова: головной мозг, сотрясение, ушиб, диагностические коэффициенты.

1 таблица. **Библиография:** 7 названий.

УДК 616.711-001.5-053.3-073.75

Компрессионные переломы грудного и поясничного отделов позвоночника у детей. Румянцев А. А., Баширова Ф. Х. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 407.

Проанализированы истории болезни 82 детей с компрессионными переломами позвоночника. Выявлены особенности клинической картины, разновидности рентгено-

логических признаков при этих повреждениях, систематизированы наиболее часто встречающиеся в практике ошибки рентгенологической диагностики. Изучены последствия компрессионных переломов в зависимости от метода лечения.

Ключевые слова: переломы позвоночника, дети, ошибки диагностики.

УДК 616-001:614.8

Травматизм плавсостава на судах речного флота. Шаповалов К. А. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 410.

Произведен анализ травматизма плавсостава на судах. Группами повышенного по травматизму риска являются молодые речники (матросы, шкиперы, мотористы) в возрасте 20—29 лет со стажем работы до 3 лет. Установлено, что травмы происходят наиболее часто при выполнении работ в машинном отделении и при швартовых операциях.

Ключевые слова: речной флот, травматизм.

УДК 617.572-001.6-06:616-009.2

Биомеханика двигательных нарушений у больных с последствиями вывиха плеча. Ефимов А. П. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 411.

Изложены результаты биомеханического исследования функциональных последствий вывиха плеча и его посттравматической иммобилизации у 67 больных. Обнаружено, что характер и степень снижения основных биомеханических показателей — объема, темпа, скорости, статической и динамической силы и координации движений — весьма индивидуальны и не имеют однозначной зависимости от характера травмирующего фактора и длительности иммобилизации. Дана классификация больных по признаку наиболее выраженного двигательного нарушения, статистическим анализом доказано преобладающее нарушение функции нервно-мышечного аппарата у данной категории больных.

Ключевые слова: плечевой сустав, вывих, двигательные нарушения, биомеханика.

Библиография: 1 название.

УДК 617.735-007.281-089.8

Реабилитация больных после хирургического лечения отслоек сетчатки. Хасанова Н. Х., Федорова Н. В., Валимухаметова Н. А. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 413.

Приведены особенности реабилитации 88 больных, оперированных по поводу травматической отслойки сетчатки. Всем им были выполнены круговое вдавление склеры силиконовой лентой и блокада разрывов

пломбированием. У 68 человек получен стойкий хороший эффект. Из них 18 человек умственного труда приступили к работе через 3—4 мес, 33 — получили инвалидность III группы на год, а потом вернулись к прежней работе, 11 — признаны инвалидами II группы. Таким образом, почти две трети оперированных больных смогли вернуться к своей прежней работе.

Ключевые слова: сетчатка, травматическая отслойка, лечение, реабилитация.

Библиография: 1 название.

УДК 616.12—008.318—08:615.84

Некоторые теоретические и клинические аспекты электростимуляционной терапии нарушений сердечного ритма. Арлеевский И. П. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 414.

Показано, что высоковольтный разряд конденсатора вызывает двухфазные изменения трансмембранного потенциала, импеданса, электрического сопротивления и параметров вольт-амперной характеристики, определяющиеся плотностью разрядного тока. При использовании плотностей тока, дающих дефибриллирующий эффект в клинике, в эксперименте имело место развитие поляризации, уменьшение электрического сопротивления и импеданса, повышение электропроводности ткани. Увеличение плотности тока разряда сопровождалось нарастанием его повреждающего действия, так называемого синдрома повреждения.

Ключевые слова: сердечный ритм, электростимуляционная терапия, синдром повреждения.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.24—008.321.1—07

Количественная оценка физиологически значимой легочной гипертензии. Зарилов Р. А. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 416.

На основе системного подхода к анализу состояния малого круга кровообращения предложено оценивать степень легочной гипертензии не по абсолютным цифрам давления, а в относительных величинах, представляющих собой отношение давления в легочной артерии к аортальному, соотнесенное с должной величиной. Полученная величина, названная индексом физиологически значимой легочной гипертензии, не зависит от типа организации кровообращения данного пациента, имеет отчетливый физиологический смысл, указывающий во сколько раз против индивидуальной нормы повышено давление в малом круге кровообращения у данного больного, и может сравниваться во всех нозологических группах заболеваний. Индекс физиологически значимой легочной гипертензии определен у 220 больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, хроническими неспецифическими заболеваниями легких, первичной легочной гипертензией. Во всех наблюдениях этот показатель соответствовал клиническим

проявлениям недостаточности кровообращения более точно, чем абсолютные цифры давления в легочной артерии, что позволяет рекомендовать его для широкого внедрения в клиническую практику.

Ключевые слова: малый круг кровообращения, гипертензия, количественная оценка.

2 таблицы. Библиография: 5 названий.

УДК 616.831—005.8—002.151:[616.12—008.341+616.832.9—008.8

Венозное и ликворное давление при инфаркте мозга с геморрагическим компонентом. Ашман А. А. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 419.

У 55 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом и у 146 больных белым инфарктом мозга исследовали в динамике давление в локтевой вене и ликворное давление. Снижение венозного давления у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, может быть ранним признаком декомпенсации сердечно-сосудистой системы. Эффект дифференцированной терапии хуже у больных с высоким венозным давлением. Его определение помогает уточнить форму инфаркта мозга, ближайший прогноз, показания к антикоагулянтно-фибринолитической терапии.

Ключевые слова: инфаркт мозга с геморрагическим компонентом, венозное давление, ликворное давление.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

УДК 616.137.86+616.137.93]—004.6—089—036.8

Отдаленные результаты периваскулярной декомпрессии магистральных сосудов нижних конечностей при лечении облитерирующего эндартериита. Медведев В. Н., Подольский В. Н. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 421.

Изучены отдаленные результаты периваскулярной декомпрессии магистральных сосудов нижних конечностей при лечении больных облитерирующим эндартериитом с регионарной ишемией II—IV степени, которые позволяют рассматривать эту операцию как один из адекватных в гемодинамическом отношении методов хирургического лечения эндартериита. Периваскулярная декомпрессия является составным элементом программы комплексного лечения, включающего обязательную диспансеризацию больных и медикаментозную терапию с целью предотвращения обострения и прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: облитерирующий эндартериит, периваскулярная декомпрессия, комплексное лечение.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

УДК 616.5—089.84—07:616.5—003.9

Тензиометрическая оценка заживления послеоперационных ран. Кочнев О. С., Гайнуллин У. Ш. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 424.

Описан разработанный и изготовленный

авторами ранотензиометр, действие которого основано на преобразовании давления в усилие, развиваемое силифонным упругим чувствительным элементом. Проведено ранотензиометрическое исследование влияния метода непрерывного съемного монофиламентного и узлового шва на прочность сращения линейных послеоперационных ран кожи у людей. Полученные результаты свидетельствуют, что при наложении БСМ-шва достигается большая прочность раны.

Ключевые слова: послеоперационные раны, швы, прочность, ранотензиометр, ранотензиометрия.

2 таблицы, 2 иллюстрации. Библиография: 8 названий.

УДК 618.3—008.6—08—07:576.8.077.3

Клинико-иммунологические показатели у родильниц при лечении позднего токсикоза беременных. Фазлеева Л. К., Пузырева Н. А., Тульчинская Н. А., Давыдова И. А., Рубан Т. П. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 428.

Проведено обследование 207 родильниц с учетом влияния длительности терапии позднего токсикоза на течение беременности и родов, развитие плода и адаптацию новорожденных, показатели гуморального иммунитета по уровню иммуноглобулинов А, М, G, общих IgE и циркулирующих иммунных комплексов. Установлено, что короткий курс лечения до 7 дней вызывает повышение концентрации общих IgE в сыворотке крови родильниц, продолжительный — снижение уровня общих IgE, иммуноглобулинов А и циркулирующих им-

мунных комплексов, что свидетельствует о гипосенсибилизирующем эффекте длительной терапии. При этом наблюдается снижение частоты осложнений в родах и случаев оперативных вмешательств.

Ключевые слова: беременные, поздний токсикоз, иммуноглобулины.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

УДК 618.17—008.6—082.168—036.868

Отдаленные результаты хирургического лечения больных внутренним эндометриозом матки. Сабсай М. И., Клейн В. А., Кравчук Т. А., Лазаричева Г. П. Казанский мед. ж., 1985, № 6, с. 430.

Проведена сравнительная оценка отдаленных (через 7—10 лет) результатов хирургического лечения 60 больных внутренним эндометриозом матки. Рецидива заболевания не наблюдалось. После оперативного лечения в два раза чаще развиваются нейровегетативные нарушения, которые протекают тяжелее, чем после консервативной гормональной терапии. В крови больных, леченных консервативно, отмечена более высокая концентрация иммуноглобулинов А и М, чем у оперированных. Развивающиеся после оперативного лечения больных внутренним эндометриозом матки эндокринно-обменные и психоэмоциональные нарушения требуют длительной поэтапной реабилитации в условиях диспансерного наблюдения.

Ключевые слова: матка, эндометриоз, лечение.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1985 г.

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Блюхерова Н. А., Алатырева Н. Н., Карпухина В. И. (Казань). Организационные основы внебольничной психиатрической помощи детям и подросткам в городском психоневрологическом диспансере. 2, 145.

Вахитов Ш. М., Талантов В. В. (Казань). Предпосылки к построению программы профилактики и лечения сахарного диабета в условиях перехода ко всеобщей диспансеризации населения. 1, 4.

Низамов И. Г. (Казань). Современные задачи охраны здоровья трудовых коллективов. 4, 248.

Плужникова Т. А., Бурая А. Г. (Ленинград). Специализированная медицинская помощь при невынашивании беременности в условиях женской консультации. 2, 142.

Садыков З. С. (Казань). Опыт улучшения охраны здоровья трудовых коллективов. 4, 294.

Солун М. Н., Устимова Н. Д., Калашников А. И., Гоч А. Н. (Саратов). О методике активного выявления и диспансерного наблюдения за лицами с нарушенной толерантностью к углеводам. 1, 7.

Тинчурина С. Г., Андреев П. С., Байбеков Ш. А., Юсупов Р. Ф., Сокол Н. Н., Шамсудинов Д. Н., Коллаков В. С. (Казань). Состояние детского травматизма в городах Татарской АССР. 5, 379.

Терапия

Адо А. Д., Червинская Т. А., Мукатов А. М. (Москва). О нейссеральном и стафилококковом вариантах инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. 2, 107.

Андреев В. М., Пичугина Э. Ф. (Казань). О взаимосвязи показателей легочного газообмена у больных ревматическими пороками сердца. 4, 298.

Андреев В. М., Шмелева С. В. (Казань). К методике исследования альвеолярной вентиляции быстройдействующим анализатором кислорода. 5, 377.

Анисимов В. Е., Рыжкова Л. К. (Москва). Дифференциальная диагностика атеросклеротического кардиосклероза и митрального порока сердца, осложненных мерцательной аритмией. 2, 130.

Анчикова Л. И., Куршакова Л. Н. (Казань). Терапия диабетических ком. 1, 63.

Арлеевский И. П. (Казань). Некоторые

теоретические и клинические аспекты электроимпульсной терапии нарушений сердечного ритма. 6, 414.

Арсентьев Ф. В., Марасанов С. Б. (Калинин). Динамика некоторых иммунологических показателей при лечении пентоксилом больных хроническим обструктивным бронхитом. 4, 271.

Баишев И. М. (Казань). Влияние ингибирования контактной активации на стабильность факторов гемокоагуляции и фибринолиза при хранении донорской крови. 6, 449.

Баранов В. Г., Гаспарян Э. Г., Ситникова А. М., Конради Л. И. (Ленинград). Методика раннего выявления латентного диабета. 1, 15.

Бахтиозин Р. Ф. (Казань). Ультразвуковая диагностика заболеваний печени и желчных путей. 3, 209.

Бокарев И. Н., Савин А. Г., Дорогова О. А. (Москва). Клинические и лабораторные параллели при дефиците ингибитора С1-компонента комплемента. 1, 34.

Бомбина Л. К. (Казань). Комплексный неинвазивный метод оценки поражения сердца и легких при системной склеродермии. 2, 111.

Булатова Т. В., Талантова М. В. (Казань). Сахарный диабет как следствие системного васкулита. 1, 53.

Бурдо К. А. (Москва). Случай синдрома Шерешевского—Тернера, осложнившийся бактериальным эндокардитом. 1, 56.

Вайнштейн С. Г., Масик А. М. (Тернополь). Влияние пшеничных отрубей на показатели глюкозо-толерантного теста у здоровых лиц. 1, 13.

Визель А. А. (Казань). Особенности хронокардиограммы у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в сочетании с системной артериальной гипертензией. 3, 197.

Визель А. А., Перлей В. Е. (Казань). Косвенные методы определения давления в легочной артерии при заболеваниях легких. 1, 51.

Второв А. Е. (Устинов). Прекардиальное картирование в оценке действия лекарственных средств при инфаркте миокарда. 4, 296.

Галимов Р. Р. (Казань). Постинъекционный ирритативный вегетативный синдром нарушения болевой чувствительности. 4, 303.

Гусева Н. И., Ларина Т. А. (Куйбышев-обл.). Кровенаполнение сосудов малого круга у здоровых лиц в зависимости от типов центральной гемодинамики. 4, 261.

Дмитриева Г. Н., Шульц Ю. Э., Бикмухаметова Н. З., Тимошенко Т. А. (Казань). Синдром Марфана и беременность. 5, 369.

Еремин А. К., Еленовский В. Л. (Саратов). Изменения функции внешнего дыхания и легочного кровообращения у больных бронхиальной астмой после сеанса иглотерапии. 6, 450.

Еселев М. М., Сцепуро П. Г. (Саратов). Диагностика и лечение фибробластом больных с синдромом Жильбера. 3, 213.

Зарипов Р. А. (Казань). Количественная

оценка физиологически значимой легочной гипертензии. 6, 416.

Ибрагимова А. Г., Мусин М. Ф., Байгильдеева Ф. М., Бахтиозин Ф. Ш. (Казань). Поливинилпирролидон в комплексной терапии больных деформирующим остеоартрозом. 5, 359.

Казакова И. А., Пономарева Т. А., Шишкова Н. Л. (Устинов). Нарушения секреции инсулина у больных хроническим пиелонефритом. 1, 20.

Камалов Ф. З. (Казань). Калликреин и прекалликреин плазмы крови у больных предастмой и бронхиальной астмой при ингаляционной специфической иммунотерапии. 5, 361.

Камалов Ю. Р., Северов М. В. (Москва). Ультразвуковое исследование печени в дифференциальной диагностике желтух. 6, 433.

Леонова В. Н., Ослопов В. Н., Богданова Н. С., Куренева М. М. (Казань). Случай фиброэластоза эндокарда у взрослых. 2, 137.

Лещинский Л. А., Второв А. Е., (Устинов). Опыт применения аминокислотных смесей в сочетании с ретаболилом у больных инфарктом миокарда. 1, 28.

Малькова Т. А. (Куйбышев-обл.). Влияние гипербарической оксигенации на функцию печени у больных сахарным диабетом. 1, 18.

Марголина Ф. И., Галевич А. С. (Казань). Об одном редком аускультативном феномене. 4, 316.

Нужина В. С., Нуреева Н. Г., Мышева В. Ф., Шигабутдинова Н. Г., Соболевская И. Б., Костерина А. В. (Казань). Способ исследования внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. 1, 23.

Ослопов В. Н., Ходжаева Д. К., Ануфриева В. К., Зайцева О. О., Нефедова А. И. (Казань). Эхокардиографические и реографические сопоставления в диагностике первичной легочной гипертензии. 6, 445.

Пенкинович А. А. (Горький). К оценке должных величин жизненной емкости легких. 1, 57.

Петухова Н. И., Логачева И. В., Соколова Н. И., Чирков В. И., Юферова Л. В. (Устинов). О структуре и формах артериальной гипертензии. 1, 32.

Протасова Н. С., Красникова Н. В. (Саратов). Диагностическая ценность электрокардиографического исследования при инфаркте миокарда. 4, 295.

Рубин В. И., Юданова Л. С., Орлова Л. С., Есафова Т. В., Грудцына М. П., Ярмашевский И. А., Федотов Э. А. (Саратов). Изменения активности Na, K-АТФазы эритроцитов у больных атеросклерозом. 6, 448.

Салихов И. Г., Марголин Е. С., Халитов Ф. Я. (Казань). Клинические особенности течения острых отравлений фосфорорганическими инсектицидами. 4, 274.

Селиванова К. Ф., Шелег В. А. (Симферополь). Консервативное лечение больных с острыми абсцессами легких в зависимости от состояния системы фибринолиза. 3, 200.

Семенов В. В., Глумова В. А., Трусов В. В. (Устинов). Анаболические сте-

роиды в экспериментальной и клинической медицине. 1, 48.

Семенова О. А. (Москва). Роль гепарина в процессе физиологической инактивации α -тромбина. 4, 292.

Старкова Н. В., Бронзов И. А., Щербатенко С. И., Жирнов В. Я., Зарипов Р. А., Кудрявцев Ю. Н. (Казань). Диагностические признаки возвратного ревмокардита. 1, 25.

Тагиров И. С., Халфиева Г. М., Абдрахманова Р. Ш., Бомбина Л. К. (Казань). Нарушение диффузионной способности легких и легочной гемодинамики у больных системной склеродермией. 3, 195.

Талантов В. В. (Казань). Вопросы классификации сахарного диабета. 1, 9.

Хамитова Р. С., Цапко-Землянова Л. И., Ахмедова Г. Б. (Казань). Изменение обмена липидов у больных инфарктом миокарда под влиянием физических тренировок. 4, 264.

Хасанова Э. Н., Шарапова Л. А. (Казань). Некоторые вопросы неотложной диабетологии. 1, 17.

Чернецова Л. В., Ибрагимов А. Г. (Устинов—Казань). Роль физических факторов в комплексной терапии больных ревматоидным артритом. 4, 266.

Шагидуллина К. М., Боглаевская Э. И. (Казань). Альвеолярный протеиноз. 1, 58.

Щербатенко С. И. (Казань). Нейрогуморальная регуляция при ревматизме. 5, 321.

Туберкулез

Володина Г. И., Кочетков В. Ф., Семенов В. М. (Казань). Радионуклидная диагностика деструктивного туберкулеза легких. 6, 450.

Худзик Л. Б. (Саратов). Лечение геморагических осложнений у больных туберкулезом легких. 5, 394.

Инфекционные болезни

Апекина Н. С., Мясников Ю. А., Гавриловская И. Н., Ожегова З. Е., Богданова С. Б., Мартынова А. П., Ельцова М. Е., Стерхов С. Д. (Москва—Устинов). Естественный иммунитет населения Удмуртской АССР к вирусу геморагической лихорадки с почечным синдромом. 3, 178.

Башкирев Т. А. (Казань). О комплексном лечении и путях предупреждения смертельных исходов при геморагической лихорадке с почечным синдромом. 3, 186.

Башков Ю. А., Осинцева В. С. (Устинов). Абдоминальный синдром в клинике геморагической лихорадки с почечным синдромом. 3, 184.

Булатова Н. А. (Казань). Функция миокарда и центральная гемодинамика у больных геморагической лихорадкой с почечным синдромом. 3, 181.

Буркин В. С., Сароянц С. В., Трясучев И. О. (Астрахань). Особенности течения брюшного тифа при сопутствующем печеночном лямблиозе. 4, 305.

Гавриловская И. Н., Горбачкова Е. А., Захарова М. А., Богданова С. Б., Подгородниченко В. К. (Москва—Казань). Обнажение циркулирующих иммунных ком-

плексов у больных геморагической лихорадкой с почечным синдромом. 4, 306.

Газизова Г. Р., Галеева О. П., Рузаль Г. И. (Казань). Влияние нейссерий на митотическую активность клеток. 4, 289.

Гельфанд Л. Л., Сорокин А. А. (Казань). Гастроинтестинальные формы сальмонеллеза, вызванного *S. infantis* и *S. typhimurium*. 6, 452.

Калагина Л. С. (Казань). Клинико-лабораторные проявления пищевой аллергии у детей с вирусным гепатитом А. 4, 276.

Мусин М. С. (Казань). Влияние преднизолона на лимфообращение и состав лимфы при эндотоксическом шоке. 2, 139.

Мухаметзянов Ш. А., Леонова В. Н., Куренева М. М., Мельникова Р. Я., Гапоненко В. Н. (Казань). Осложнения тяжелых форм геморагической лихорадки с почечным синдромом. 3, 188.

Позина Л. А., Прошина О. В., Рубин В. И. (Саратов). О дыхательной функции эритроцитов у детей раннего возраста при сальмонеллезе. 4, 304.

Рошупкин В. И. (Куйбышев-обл.). Геморагическая лихорадка с почечным синдромом. 3, 228.

Садекова Я. Х. (Казань). Функция почек при вирусном гепатите А. 3, 192.

Хирургия

Алимов З. З. (Казань). Хирургическое лечение острых прогрессирующих тромбозов поверхностных варикозно-расширенных вен нижних конечностей. 4, 299.

Еляшев Б. Л., Рамазанов Р. М. (Казань). Преимущество механического шва при герниопластике. 1, 37.

Кляев И. И., Сурин В. М., Пиксин И. Н., Беликов В. С. (Саранск). Ваготомия в хирургии гастродуоденальных язв. 2, 113.

Кочнев О. С. (Казань). Острый холецистит: проблемы диагностики и лечения, поиски и перспективы. 4, 241.

Кочнев О. С., Гайнуллин У. Ш. (Казань). Тензиометрическая оценка заживления послеоперационных ран. 6, 424.

Красильников В. Н., Жаворонков В. Ф., Горшенин П. В. (Казань). Нарушение липидного обмена у детей с острой гнойной деструктивной пневмонией. 5, 331.

Медведев В. Н., Подольский В. Н. (Казань). Оклюзионные поражения артерий нижних конечностей и восстановление микроциркуляции после реконструктивных операций. 5, 364; Отдаленные результаты периваскулярной декомпрессии магистральных сосудов нижних конечностей при лечении облитерирующего эндартерита. 6, 421.

Мрасов Н. М., Никошин Л. И. (Казань). Краниопластика методом компрессии при хирургической обработке гнойных ран. 6, 444.

Мухаметзянов Р. М., Гогитидзе Н. Т. (Ленингорск). Илеостомия в неотложной хирургии детей. 5, 374.

Николаев С. Н., Кузьмин В. И. (Чебоксары). Хирургические осложнения пневмоцистной пневмонии у детей. 5, 374.

Обыденнов С. А., Агафонов А. А., Кузнецов В. А., Биккинеев Ф. Г. (Казань).

Сократительная функция миокарда при странгуляционной кишечной непроходимости. 4, 308.

Палика А. И. (Киров). Оперативное лечение при острых заболеваниях яичек у мальчиков. 5, 375.

Рокицкий М. Р., Гребнев П. Н., Хабилулина Р. В., Порываева В. Н. (Казань). Реторакотомии у детей. 5, 327.

Сахутдинов В. Г., Тимербулатов В. М., Смакаев Р. У., Ишимов М. С. (Уфа). Хирургическая тактика при рецидивном парапроктите. 3, 215.

Стрельников И. И. (Куйбышев-обл.). Классификация артериальной эмболии конечностей по характеру течения и срокам заболевания. 4, 269.

Юлдашев М. Т., Фархутдинов У. Р. (Уфа). Диагностика острой деструктивной пневмонии у детей по хемилюминесценции плазмы крови. 5, 334.

Ортопедия и травматология

Беляков А. А., Капитанский И. С., Сорокин А. И. (Саранск). Лечение инфицированных ран и язв лучами лазера. 1, 55.

Валеев Е. К., Кириллов А. Л., Валеева С. М., Лисицына Л. М. (Казань). Исходы черепно-мозговой травмы у больных с нарушениями сознания. 6, 401.

Евсеев Е. М., Харин Г. М., Литвинов Р. И. (Казань). Проявления синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при черепно-мозговой травме. 3, 202.

Ефимов А. П. (Горький). Биомеханика двигательных нарушений у больных с последствиями вывиха плеча. 6, 411.

Румянцева А. А., Баширова Ф. Х. (Казань). Компрессионные переломы грудного и поясничного отделов позвоночника у детей. 6, 407.

Сеюков И. Н. (Бугульма, ТАССР). Профилактика гнойных осложнений политравмы. 1, 54; Анализ сельскохозяйственного травматизма в Бугульминском районе ТАССР. 6, 444.

Тахавиева Д. Г., Хабирова Г. Ф., Валитов И. А., Зайнуллин Р. В., Попов Д. Н. (Казань). Поэтапное лечение больных с множественными и сочетанными переломами. 3, 205.

Трошин В. М., Лихтерман Л. Б., Кроль М. П., Фролова С. М. (Горький). Табличный метод экспресс-диагностики сотрясения и легкого ушиба головного мозга. 6, 403.

Шаповалов К. А. (Архангельск). Травматизм плавсостава на судах речного флота. 6, 410.

Шерешевский Г. М. (Куйбышев-обл.). Об одной из актуальных проблем медицины военного времени. 4, 278.

Онкология

Гилязутдинова З. Ш., Суханова Г. В., Кипенский А. А. (Казань). Гормонально-активные опухоли коры надпочечников. 2, 103.

Гусев В. И., Мамистов В. А. (Куйбышев-

обл.). Случай кровотечения из лейомиомы желудка. 2, 135.

Жандарова Л. Ф., Василенко М. И., Баталина Л. Д. (Саратов). Цитодиагностика предопухолевых состояний и рака молочной железы. 2, 136.

Корепанов А. М., Никитин Е. Н. (Устинов). Заболеваемость лейкозами и вопросы диспансеризации больных гемобластомами в Удмуртской АССР. 5, 382.

Коченов В. И., Гордеичев О. П. (Горький). Случай первично-множественных злокачественных опухолей шеи. 2, 133.

Мавлютова З. В., Галеева С. Л. (Казань). Опыт лечения пограничных опухолей яичников. 4, 303.

Мустафин А. М. (Казань). О теоретических принципах иммунотерапии рака. 2, 126.

Петров С. Б. (Казань). Количественные характеристики микроциркуляторного русла раковых опухолей. 2, 98.

Пронин Ю. И. (Полтава). О «раковой» стигматизации и ее сущности. 2, 133.

Рожкова Н. И. (Москва). Значение рентгеноконтрастных методов в диагностике заболеваний молочной железы. 3, 232.

Сафина М. Р. (Казань). Уроэкресция катехоламинов и содержание серотонина в крови больных с гиперпластическими процессами эндометрия и раком тела матки. 3, 222.

Сигал И. З., Махмутов И. Ф. (Казань). О диагностике мезотелиома плевры. 2, 101.

Ягудин К. Ф., Гордиевский И. Д. (Воршиловград). Состояние свертывающей системы крови у больных гиперпластическими ларингитами и опухолями гортани. 2, 134.

Якубов В. И. (Москва). Особенности клиники рака яичников у женщин в постменопаузе. 2, 138.

Педиатрия

Александрова Л. Я., Уразаев Р. А. (Казань). Сывороточные иммуноглобулины при пневмонии у новорожденных. 5, 336.

Алимова Н. З. (Казань). Клиническое течение ревматоидного артрита у детей. 5, 345.

Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А. (Казань). Диагностические ошибки на догоспитальном этапе в практике педиатра. 5, 392.

Бородачев С. М., Паламарчук С. И. (Горький). Распространенность гастроэнтерологических заболеваний среди школьников сельской местности. 5, 384.

Буланова Г. К., Курашвили Л. В., Ремизова Л. П., Коткова Г. А., Ксенофонтова Л. Л., Новосельцева Т. Н., Вертяшкина Т. В., Митрофанова А. В., Щетинина Л. И. (Пенза). Уровень иммуноглобулинов в копрофильтратах и сыворотке крови детей, больных пневмонией, осложненной дисбактериозом кишечника. 6, 451.

Ганиев М. Г., Егорова А. И., Кетова Т. Г. (Пермь). Функциональное состояние коры надпочечников у детей, больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушенного пуринового обмена. 1, 39.

Исмаилов М. Ф., Попелянский Я. Ю.,

Хасанова Д. Р. (Казань). О вегетативных нарушениях при соматических заболеваниях у детей. 5, 350.

Канкасова М. Н. (Устинов). Содержание магния и оксипролина крови при некоторых формах рахитоподобных заболеваний у детей. 5, 348.

Келина Т. И., Шакирова Э. М., Федоров Р. В. (Казань). Бионезис кишечника недоношенных детей, получающих препарат железа. 5, 344.

Коваленко Т. В., Шакирова Э. М. (Устинов). Уровень паратиреоидного гормона у детей раннего возраста. 5, 372.

Кузнецова Л. А., Пикуза О. И., Закирова Р. А., Александрова Л. Я. (Казань). Значимость лейкоцитарного индекса при пневмонии у детей раннего возраста. 5, 373.

Мазурин А. В., Булатов В. П., Запруднов А. М., Писарев А. Г. (Москва—Казань). Эхография печени и желчевыводящих путей в детском возрасте. 6, 435.

Маковецкая Г. А., Углова М. В., Гасиллина Е. С. (Куйбышев-обл.). Морфометрические показатели лейкоцитов периферической крови у детей, родившихся у матерей с хроническим пиелонефритом. 5, 341.

Мальцев С. В., Давыдова В. М., Землякова Э. И. (Казань). Современная структура и особенности течения заболеваний почек в педиатрической практике. 5, 338.

Мальцев С. В., Заболотная Л. Н., Литвинов Р. И. (Казань). Уровень фибриногена в крови больных рахитом. 5, 372.

Мамиш А. М., Бурба Н. Е. (Казань). Электрокардиографические данные при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта у детей. 4, 297.

Поляков В. П., Гулин В. А., Ушаков Н. Н., Муниев А. Г., Ромашова М. Л., Янчевская И. В. (Куйбышев-обл.). Лечение деструктивных пневмоний у детей. 5, 324.

Султанова Л. М., Криницкая Н. В. (Казань). Стационар одного дня для детей, больных сахарным диабетом. 1, 53.

Черкасова Н. А., Бикбулатова Х. С., Леонова В. Н. (Казань). Особенности течения язвенной болезни у детей и подростков. 5, 377.

Черкасова Н. А., Булатов В. П., Войцехович М. В. (Казань). Изменения сердечно-сосудистой системы при заболеваниях желчевыводящих путей в детском возрасте. 5, 342.

Шакирова Э. М., Мальцев С. В., Блажевич Н. В. (Казань). О роли паращитовидных желез в развитии рахита у детей раннего возраста. 3, 207.

Акушерство и гинекология

Боголюбов И. М. (Казань). Динамика серотонинового обмена у беременных с миомой матки под влиянием электросна. 4, 302.

Зефирова Т. П., Чистякова Н. Ю. (Казань). Гепатоз беременных. 4, 300.

Игнатьева Д. П., Садыхов Б. Г., Бодуа Н. Д. (Казань). Определение зрелости плода по клеточному составу и тромбо-

пластической активности околоплодных вод. 3, 220.

Капсюльник Н. Л., Володин С. К. (Казань). Трансиллюминационная сальпингостомия. 5, 367.

Козлов Л. А. (Казань). Эклампсия: проблемы, успехи, прогнозы. 1, 1.

Кошкин Б. М. (Казань). Опыт применения операции надвлагалищной ампутации тела матки без придатков. 6, 454.

Кузина Н. Г. (Казань). Доношенная шеечно-перешеечная беременность с частичным истинным вращением плаценты. 5, 370.

Лекомцев С. П. (Горький). Влияние выскоблывания эндометрия на уровень фоллитропина и лютропина. 1, 59.

Мазитов И. М., Тимофеева Т. И., Раимова Н. И., Боголюбова И. М. (Казань). Репродуктивная функция у больных с миомой матки. 2, 105.

Миронова Т. А., Денисова В. С., Говорова Е. А. (Пермь). Врачебная тактика при сростшихся двойнях. 6, 452.

Миштахова Ф. А., Игнатьева Д. П. (Казань). О причинах гнойно-септических заболеваний и их профилактика в акушерстве. 2, 115.

Осипов Р. А., Еникеева Л. А., Песина И. Д. (Казань). Применение обзидана для усиления сократительной деятельности матки в первом периоде родов. 1, 46.

Сабсай М. И., Клейн В. А., Кравчук Т. А., Лазаричева Г. П. (Устинов). Отдаленные результаты хирургического лечения больных внутренним эндометриозом матки. 6, 430.

Фазлеева Л. К., Пузырева Н. А., Тульчинская Н. А., Давыдова И. А., Рубан Т. П. (Казань). Клинико-иммунологические показатели у родильниц при лечении позднего токсикоза беременных. 6, 428.

Якубова З. Н., Кошкин Б. М., Барышкина Р. С., Шилова Л. Ф. (Казань). Актуальные вопросы применения внутриматочных контрацептивов. 3, 218.

Неврология и психиатрия

Ашман А. А. (Куйбышев-обл.). Венозное и ликворное давление при инфаркте мозга с геморрагическим компонентом. 6, 419.

Василевская О. В. (Казань). Координаторные взаимоотношения мышц поясницы и нижних конечностей у больных с нейродистрофической формой люмбаго-ишиалгии. 6, 437.

Вейн А. М., Айрапетов Р. Г. (Москва). Депривация сна в лечении больных с депрессивными состояниями. 2, 118.

Добронеева О. В. (Казань). О последовательном включении мышц в процессе миофиксации при различных синдромах поясничного остеохондроза. 4, 280.

Егорова Н. Я. (Казань). Особенности родовых повреждений нервной системы у детей, родившихся с большой массой тела. 5, 371.

Еникеева Д. Д. (Москва). Клиническая характеристика алкоголизма с различным темпом прогрессивности. 6, 440.

Закиев Р. З. (Казань). Излечение пустулезного псориаза после инсульта. 4, 307.

Исмагилов М. Ф., Токарева Н. В. (Ка-

заны). Терморегуляция в пубертатном периоде у здоровых и больных с патологией вегетативной нервной системы. 1, 42.

Карпов А. М. (Казань). Скорая «душевная» помощь лицам в кризисных ситуациях. 1, 68.

Милкина Т. А., Альбеткова Р. А. (Казань). Способ лабораторного контроля за приемом тетурама. 2, 142.

Ратнер Ю. А. (Казань). Родовые повреждения нервной системы у детей и их место в клинической медицине. 2, 81.

Сахаров Е. А. (Казань). Опыт психотерапии при оказании скорой и неотложной медицинской помощи. 2, 141.

Семенова С. П. (Казань). Некоторые иммунологические показатели при лечении рассеянного склероза аутоликвором. 6, 454.

Шайдукова Л. К. (Казань). Клинико-психопатологическая характеристика длительных ремиссий у больных хроническим алкоголизмом. 4, 282.

Дерматовенерология

Нуреев Г. Г., Марачковская В. И., Шайхразиева В. И., Макарова Т. В. (Казань). Фотохимиотерапия некоторых дерматозов. 4, 287.

Тостановский Г. В., Шумлянский Л. А., Ходыкин А. В., Василенко А. М., Волосевич Н. В. (Кривой Рог). Молниеносное течение дерматомиозита. 5, 378.

Офтальмология

Вургафт М. Б. (Казань). Этапы изучения первичной глаукомы. 2, 86.

Галеев М. Г. (Нурлат-Октябрьский р-н). Комбинированная экстракция катаракты с интрасклеральной фильтрующей иридэктомией. 2, 93.

Ерошевский Т. И., Касавина Б. С., Святковская Т. Я. (Куйбышев-обл.). Биохимическое исследование тканей глаза и сыворотки крови у больных открытоугольной глаукомой. 2, 88.

Корнилова А. Ф., Макарова С. М. (Саратов). Профилактика и современные методы лечения прободных ранений глаз. 2, 94.

Сабитова Д. И., Галиаскарова Л. Б. (Казань). О взаимосвязи между уровнем офтальмотонуса, состоянием диска зрительного нерва и полем зрения у больных открытоугольной глаукомой. 2, 91.

Таняшина Л. Б., Рябов И. А. (Казань). Влияние компрессии на световую чувствительность глаз у здоровых и больных глаукомой. 2, 90.

Хасанова Н. Х. (Казань). Первичная глаукома. 2, 122.

Хасанова Н. Х., Федорова Н. В., Валимухаметова Н. А. (Казань). Реабилитация больных после хирургического лечения отслоек сетчатки. 6, 413.

Шамсутдинова Р. А., Шавалеева Р. Ш. (Казань). Профилактика и лечение тринитротолуоловой катаракты. 2, 148.

Оториноларингология

Фирсова И. П. (Казань). Нарушение лимфооттока от эндолимфатического мешка при болезни Меньера. 6, 442.

Рентгенология и радиология

Камалов И. И., Латыпова Н. А. (Казань). К рентгенодиагностике сколиоза позвоночника. 5, 353.

Королюк И. П., Казаков В. В., Филиппова Н. В. (Куйбышев-обл.). Об остаточных изменениях в легких, выявляемых у больных хроническим алкоголизмом. 4, 284.

Мингазов Р. Г. (Казань). Роль постмортальных рентгеноконтрастных методов в оценке перинатальных повреждений спинного мозга и позвоночного канала. 5, 355.

Мингазов Р. Г., Николшин Л. И. (Казань). Применение вертебральной ангиографии для распознавания повреждений сосудов спинного мозга при родовых травмах позвоночника. 1, 45.

Стоматология

Горячев Н. А. (Казань). Иммунологические изменения организма после устранения патологических зубодесневых карманов при болезнях пародонта. 4, 285.

Гигиена

Амиров Н. Х., Сахибуллина А. Г. (Казань). Вопросы гигиены труда и пути совершенствования медико-санитарного обслуживания работников автотранспортных предприятий. 4, 255.

Белый И. Л., Титова Н. Н. (Казань). Условия труда и состояние здоровья отделочниц мебели. 4, 257.

Гимадеев М. М. (Казань). Современные задачи охраны и рационального использования водных ресурсов в Татарской АССР. 3, 224.

Даутов Ф. Ф. (Казань). Учет загрязненности атмосферного воздуха при прогнозировании заболеваемости детского населения. 5, 386.

Камаева А. А., Гурьева А. Е. (Йошкар-Ола). Влияние бактериальной загрязненности воздуха помещений на состояние здоровья детей. 5, 388.

Мустафина З. З. (Казань). Железодефицитные состояния у детей школьного возраста. 2, 150.

Ощепков В. И., Кузьмин М. Ф., Павлова Г. В. (Устинов). Санитарная характеристика условий труда в ковровоткацких цехах фабрики художественных товаров. 4, 260.

Ромаш А. В. (Орел). Особенности состава красной крови у лиц, работающих с пестицидами в теплицах. 1, 60.

Фомин Г. А. (Казань). Режим дня и состояние здоровья старших школьников. 5, 376.

Хабирова Ф. Ю., Азнабаев М. Т. (Уфа). Состояние органа зрения у рабочих при длительном воздействии комплекса углеводородов. 2, 146.

Чудновская И. В., Берхеева З. М., Шамсутдинов Н. С. (Казань). Влияние микробной обсемененности смазочно-охлаждающей жидкости на состояние здоровья станочников. 4, 251.

Эпидемиология

Годлевская М. В., Дранкин Д. И., Заяц Н. А., Барабанова Р. П. (Саратов). Эпидемиологическая характеристика паротита в г. Саратове до начала массовой активной иммунизации. 5, 375.

Григорьев В. Е., Хисамутдинов А. Г., Генчиков Л. А., Мухамедова Р. У., Федоров В. В., Шаймарданов Р. Ш., Минигалеева Ф. А., Игнатьев М. Ф. (Казань). Роль инокуляционного пути передачи возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний в лечебно-профилактических учреждениях. 6, 455.

Мухутдинов И. З., Гончарова М. И., Горловская Э. М. (Казань). Эпидемиология геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Татарской АССР. 3, 174.

Хисамутдинов А. Г., Колпачихин Ф. Б., Григорьев В. Е., Хромова Л. И., Габбасов Ф. Ф. (Казань). Эпидемиология и профилактика современной дизентерии. 4, 309.

Новые методы и рационализаторские предложения

Авдеев А. А. (Казань). Съемный фиксатор крючков к рамочному ранорасширителю. 6, 460.

Зарипов З. А. (Зеленодольск). Об устойчивой фиксации позвоночника. 6, 457.

Зарифуллина Л. А. (Устинов). Полусинтетическая сухая среда с сывороткой для длительного хранения нейссерий. 3, 227.

Зорина Л. М., Гарнопольская Ф. В., Миниварова З. С., Дряхлова А. А., Тишинина В. И., Галеева Ф. К. (Казань). Применение тиамин-цистин-глутаминового агара с экстрактом кормовых дрожжей для культивирования и выделения менингококков. 5, 389.

Коваленко Н. А. (Брежнев). Совершенствование метода репозиции костных отломков при диафизарных переломах костей голени. 6, 459.

Муругов В. С. (Казань). Лечение сгибабельных контрактур и анкилозов коленного сустава аппаратом дистракционно-контракционного действия. 4, 310.

Петрянин А. Я. (Казань). Устройство для офтальмологических измерений. 6, 461.

Сабитов В. Х., Зеленов Е. С., Гафаров Х. З. (Казань). Костная фреза. 6, 459.

История медицины

Абдрахманова Р. Ш., Маянская К. А. (Казань). Профессор Абубекер Гиреевич Терегулов. 2, 156.

Алексеев Г. А. (Чебоксары). Медицинские кадры эвакогоспиталей Чувашской АССР в годы Великой Отечественной войны. 3, 168.

Менделевич Д. М., Болотовский И. С., Макаричкова Н. С. (Казань). Роль С. В. Курашова в организации психиатрической помощи населению ТАССР. 5, 399.

Михайлов А. Г. (Уфа). Медики Башкирии в годы Великой Отечественной войны. 2, 151.

Михайлов М. К., Низамов И. Г. (Ка-

зань). Казанскому институту усовершенствования врачей имени В. И. Ленина — 65 лет. 2, 153.

Стегунин С. И., Палагин Д. А. (Куйбышев-обл.). Подвиг во имя жизни (медики Поволжья на фронтах Великой Отечественной войны). 3, 170.

Хамитов Х. С., Галиуллин А. Н. (Казань). Сергей Владимирович Курашов. 5, 397.

Худякова Р. А. (Казань). Тыловые эвакогоспитали Татарии в годы Великой Отечественной войны. 3, 161.

Библиография и рецензии

Атясов Н. И. (Саранск). На кн.: Р. А. Зулкарнеев. Экспресс-эндопротезирование с использованием быстродействующих полимеров в медицине. 6, 462.

Баширова Д. К. (Казань). На кн.: С. В. Прозоровский, В. И. Покровский, И. С. Тартаковский. Болезнь «легионеров». 6, 464.

Низамов И. Г., Павлухин Я. Г. (Казань). На кн.: А. А. Балмасов, В. В. Свешников. Социально-психологические аспекты управленческого труда в здравоохранении. 6, 463.

Родкин С. А. (Куйбышев-обл.). На кн.: В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев. Проктология. 3, 234.

Ситдыков Э. Н., Зубков А. Ю. (Казань). На кн.: Л. П. Павлов, А. В. Терешенко, М. Р. Бараш и др. Организация урофробиологической помощи детям. 3, 235.

Трунин М. А., Плотников Ю. В. (Ленинград). На кн.: О. С. Кочнев. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. 4, 312.

Съезды и конференции

Балтанов Р. Г. (Казань). Идеальная закладка будущего врача. 4, 313.

Дзамуков А. Д., Казанцев Ф. Н. (Казань). Совещание проблемной комиссии «Анестезиология и реаниматология» МЗ РСФСР и седьмой пленум правления Всероссийского научного медицинского общества анестезиологов и реаниматологов. 1, 72.

Ибрагимова А. Г. (Казань). IV Всероссийский съезд физиотерапевтов и курортологов. 3, 237; Магнитные поля в теории и практике медицины. 6, 465.

Михайлов М. К., Володина Г. И. (Казань). XI Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов. 3, 236.

Николаев Г. М. (Казань). Всесоюзная конференция «Реализация математических методов с использованием ЭВМ в клинической и экспериментальной медицине». 1, 75.

Семенов В. В. (Казань). XIV ежегодная конференция европейского общества по мутагенам внешней среды. 6, 464.

Юбилейные даты

Доктор медицинских наук Диляра Губаевна Тахавиева. 1, 71.

Профессор Татьяна Борисовна Толпегина. 1, 70.

Профессор Валентин Ефимович Анисимов. 2, 156.

Некрологи

Профессор Николай Емельянович Сидоров. 1, 73.
Доцент Николай Иванович Вылегжанин. 1, 75.
Профессор Герма Адольфовна Макарова. 2, 157.

Профессор Нина Петровна Кудрявцева. 3, 238.
Профессор Алексей Васильевич Кибяков. 6, 466.
Профессор Иван Ильич Клюев. 6, 468.
Хроника
1, 75.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ ЗА 1985 г.

- Абдрахманова Р. Ш. 2, 156; 3, 195.
Авдеев А. А. 6, 460.
Агафонов А. А. 4, 308.
Адо А. Д. 2, 107.
Азнабаев М. Т. 2, 146.
Айрапетов Р. Г. 2, 118.
Алатырева Н. Н. 2, 145.
Александрова Л. Я. 5, 336; 5, 373.
Алексеев Г. А. 3, 168.
Алимов З. З. 4, 299.
Алимова Н. З. 5, 345.
Альбеткова Р. А. 2, 142.
Амиров Н. Х. 4, 255.
Андреев В. М. 4, 298; 5, 377.
Андреев П. С. 5, 379.
Анисимов В. Е. 2, 130.
Анчикова Л. И. 1, 63.
Ануфриева В. К. 6, 445.
Апекина Н. С. 3, 178.
Арлеевский И. П. 6, 414.
Арсентьев Ф. В. 4, 271.
Атасов Н. И. 6, 462.
Ахмедова Г. Б. 4, 264.
Ашман А. А. 6, 419.
Баишев И. М. 6, 449.
Байбеков Ш. А. 5, 379.
Байгильдеева Ф. М. 5, 359.
Балтанов Р. Г. 4, 313.
Барабанова Р. П. 5, 375.
Баранов В. Г. 1, 15.
Барышкина Р. С. 3, 218.
Баталина Л. Д. 2, 136.
Бахтиозин Р. Ф. 3, 209.
Бахтиозин Ф. Ш. 5, 359.
Баширова Д. К. 6, 464.
Баширова Ф. Х. 6, 407.
Башкирев Т. А. 3, 186.
Башков Ю. А. 3, 184.
Беликов В. С. 2, 113.
Белогорская Е. В. 5, 392.
Белый И. Л. 4, 257.
Белкова А. А. 1, 55.
Берхеева З. М. 4, 251.
Бикбулатова Х. С. 5, 377.
Бикинеев Ф. Г. 4, 308.
Бикмухаметова Н. З. 5, 369.
Блажевич Н. В. 3, 207.
Блюхерова Н. А. 2, 145.
Богданова Н. С. 2, 137.
Богданова С. Б. 3, 178; 4, 306.
Боглаевская Э. И. 1, 58.
Боголюбова И. М. 2, 105; 4, 302.
Бодуа Н. Д. 3, 220.
Бокарев И. Н. 1, 34.
Болотовский И. С. 5, 399.
Бомбина Л. К. 2, 111; 3, 195.
Бородачев С. М. 5, 384.
Бронзов И. А. 1, 25.
Буланова Г. К. 6, 451.
Булатов В. П. 5, 342; 6, 435.
Булатова Н. А. 3, 181.
Булатова Т. В. 1, 53.
Буря А. Г. 2, 142.
Бурба Н. Е. 4, 297.
Бурдо К. А. 1, 56.
Буркин В. С. 4, 305.
Вайнштейн С. Г. 1, 13.
Валеев Е. К. 6, 401.
Валеева С. М. 6, 401.
Валимухаметова Н. А. 6, 413.
Валитов И. А. 3, 205.
Василевская О. В. 6, 437.
Василенко А. М. 5, 378.
Василенко М. И. 2, 136.
Вахитов Ш. М. 1, 4.
Вейн А. М. 2, 118.
Вертяшкина Т. В. 6, 451.
Визель А. А. 1, 51; 3, 197.
Войцехович М. В. 5, 342.
Володин С. К. 5, 367.
Володина Г. И. 3, 236; 6, 450.
Волосевич Н. В. 5, 378.
Второв А. Е. 1, 28; 4, 296.
Вургафт М. Б. 2, 86.
Габбасов Ф. Ф. 4, 309.
Гавриловская И. Н. 3, 178; 4, 306.
Газизова Г. Р. 4, 289.
Гайнуллин У. Ш. 6, 424.
Галеев М. Г. 2, 93.
Галеева О. П. 4, 289.
Галсева С. Л. 4, 303.
Галеева Ф. К. 5, 389.
Галлиаскарова Л. Б. 2, 91.
Галимов Р. Р. 4, 303.
Галиуллин А. Н. 5, 387.
Галайвич А. С. 4, 316.
Ганиев М. Г. 1, 39.
Гапоненко В. Н. 3, 188.
Гасилина Е. С. 5, 341.
Гаспарян Э. Г. 1, 15.
Гафаров Х. З. 6, 459.
Гельфанд Л. Л. 6, 452.
Генчиков Л. А. 6, 455.
Гилязутдинова З. Ш. 2, 103.
Гимадеев М. М. 3, 224.
Глумова В. А. 1, 48.
Говоровская Э. А. 6, 452.
Гогитидзе Н. Т. 5, 374.
Годлевская М. В. 5, 375.
Гончарова М. И. 3, 174.
Горбачкова Е. А. 4, 306.
Горденчев О. П. 2, 133.
Гордиевский И. Д. 2, 134.
Горловская Э. М. 3, 174.
Горшенин П. В. 5, 331.
Горячев Н. А. 4, 285.
Гоч А. Н. 1, 7.
Гребнев П. Н. 5, 327.
Григорьев В. Е. 4, 309.
Григорьев В. Г. 6, 455.
Грудышна М. П. 6, 448.
Гуллин В. А. 5, 324.
Гурьева А. Е. 5, 388.
Гусев В. И. 2, 135.
Гусева Н. И. 4, 261.
Давыдова В. М. 5, 338.
Давыдова И. А. 6, 428.
Даутов Ф. Ф. 5, 386.
Денисова В. С. 6, 452.
Дзамуков А. Д. 1, 72.
Дмитриева Г. Н. 5, 369.
Добронезкая О. В. 4, 280.
Дорогова О. А. 1, 34.
Дранкин Д. И. 5, 375.
Дряклова А. А. 5, 389.
Евсеев Е. М. 3, 202.
Егорова А. И. 1, 39.
Егорова Н. Я. 5, 371.
Еленевский В. Л. 6, 450.
Ельцова М. Е. 3, 178.
Еляшевич Б. Л. 1, 37.
Еникеева Л. А. 1, 46.
Еникеева Д. Д. 6, 440.
Еремин А. К. 6, 450.
Ерошевский Т. И. 2, 88.
Есафова Т. В. 6, 448.
Еселев М. М. 3, 213.
Ефимов А. П. 6, 411.
Жаворонков В. Ф. 5, 331.
Жандарова Л. Ф. 2, 136.
Жирнов В. Я. 1, 25.
Зайнуллин Р. В. 3, 205.
Зайцева О. О. 6, 445.
Закнев Р. З. 4, 307.
Закирова Р. А. 5, 373.
Запруднов А. М. 6, 435.
Зарипов З. А. 6, 457.
Зарипов Р. А. 1, 25; 6, 416.
Зарифуллина Л. А. 3, 227.
Захарова М. А. 4, 306.
Заяц Н. А. 5, 375.
Зеленов Е. С. 6, 459.
Землякова Э. И. 5, 338.
Зефирова Т. П. 4, 300.
Зорина Л. М. 5, 389.
Зубков А. Ю. 3, 235.
Ибрагимов А. Г. 3, 237; 4, 266; 5, 359; 6, 466.
Игнатъев М. Ф. 6, 455.
Игнатъева Д. П. 2, 115; 3, 220.

- Исмагилов М. Ф. 1, 42; 5, 350.
- Ишимов М. С. 3, 215.
- Казаква В. В. 4, 284.
- Казаква И. А. 1, 20.
- Казанцев Ф. Н. 1, 72.
- Калагина Л. С. 4, 276.
- Калашников П. И. 1, 7.
- Камаева А. А. 5, 388.
- Камалов И. И. 5, 353.
- Камалов Ф. З. 5, 361.
- Камалов Ю. Р. 6, 433.
- Канкасова М. Н. 5, 348.
- Капелюшник Н. Л. 5, 367.
- Капитанский И. С. 1, 55.
- Карпов А. М. 1, 68.
- Карпухина В. И. 2, 145.
- Касавина Б. С. 2, 88.
- Каткова Г. А. 6, 451.
- Келина Т. И. 5, 344.
- Кетова Т. Г. 1, 39.
- Кипенский А. А. 2, 103.
- Кириллов А. Л. 6, 401.
- Клейн В. А. 6, 430.
- Клюев И. И. 2, 113.
- Коваленко Н. А. 6, 459.
- Коваленко Т. В. 5, 372.
- Козлов Л. А. 1, 1.
- Колпаков В. С. 5, 379.
- Коллачихин Ф. Б. 4, 309.
- Конради Л. И. 1, 15.
- Корепанов А. М. 5, 382.
- Корнилова А. Ф. 2, 94.
- Королюк И. П. 4, 284.
- Костерина А. В. 1, 23.
- Коченов В. И. 2, 133.
- Кочетков В. Ф. 6, 450.
- Кочнев О. С. 4, 241; 6, 424.
- Кошкин Б. М. 3, 218; 6, 454.
- Кравчук Т. А. 6, 430.
- Красильников В. Н. 5, 331.
- Красникова Н. В. 4, 295.
- Криницкая Н. В. 1, 53.
- Кроль М. П. 6, 403.
- Ксенофонтова Л. А. 6, 451.
- Кудрявцев Ю. Н. 1, 25.
- Кузина Н. Г. 5, 370.
- Кузнецов В. А. 4, 308.
- Кузнецова Л. А. 5, 373; 392.
- Кузьмин В. И. 5, 374.
- Кузьмин М. Ф. 4, 260.
- Курашвили Л. В. 6, 451.
- Куренева М. М. 2, 137; 3, 188.
- Куршакова Л. Н. 1, 63.
- Лазаричева Г. П. 6, 430.
- Ларина Т. А. 4, 261.
- Латыпова Н. А. 5, 353.
- Лекомцев С. П. 1, 59.
- Леонова В. Н. 2, 137; 3, 188; 5, 377.
- Лещинский Л. А. 1, 28.
- Лисицына Л. М. 6, 401.
- Литвинов Р. И. 3, 202; 5, 372.
- Лихтерман Л. Б. 6, 403.
- Логачева И. В. 1, 32.
- Мавлютова З. В. 4, 303.
- Мазитов И. М. 2, 105.
- Мазурин А. В. 6, 435.
- Макарова С. М. 2, 94.
- Макарова Т. В. 4, 287.
- Макарчинов Н. С. 5, 399.
- Маковецкая Г. А. 5, 341.
- Малькова Т. А. 1, 18.
- Мальцев С. В. 3, 207; 5, 338; 372.
- Мамистов В. А. 2, 135.
- Мамиш А. М. 4, 297.
- Марасанов С. Б. 4, 271.
- Марачковская В. И. 4, 287.
- Марголин Е. С. 4, 274.
- Марголина Ф. И. 4, 316.
- Мартьянова А. П. 3, 178.
- Масих А. М. 1, 13.
- Махмутов И. Ф. 2, 101.
- Маянская К. А. 2, 156.
- Медведев В. Н. 5, 364; 6, 421.
- Мельникова Р. Я. 3, 188.
- Менделевич Д. М. 5, 399.
- Милкина Т. А. 2, 142.
- Мингазов Р. Г. 1, 45; 5, 355.
- Минярова З. С. 5, 389.
- Минигалева Ф. А. 6, 455.
- Миронова Т. А. 6, 452.
- Митрофанова А. В. 6, 451.
- Мифтахова Ф. А. 2, 115.
- Михайлов А. Г. 2, 151.
- Михайлов М. К. 2, 153; 3, 236.
- Мрасов Н. М. 6, 444.
- Мукатова А. М. 2, 107.
- Мунин А. Г. 5, 324.
- Муругов В. С. 4, 310.
- Мусин М. С. 2, 139.
- Мусин М. Ф. 5, 359.
- Мустафин А. М. 2, 126.
- Мустафина З. З. 2, 150.
- Мухамедова Р. У. 6, 455.
- Мухаметзянов Р. М. 5, 374.
- Мухаметзянов Ш. А. 3, 188.
- Мухутдинов И. З. 3, 174.
- Мышева В. Ф. 1, 23.
- Мясников Ю. А. 3, 178.
- Няфедова А. И. 6, 445.
- Низамов И. Г. 2, 153; 4, 248; 6, 463.
- Никитин Е. Н. 5, 382.
- Николаев Г. М. 1, 75.
- Николаев С. Н. 5, 374.
- Никошин Л. И. 1, 45; 6, 444.
- Новосельцева Т. Н. 6, 451.
- Нужина В. С. 1, 23.
- Нуреев Г. Г. 4, 287.
- Нуреева Н. Г. 1, 23.
- Обыденнов С. А. 4, 308.
- Ожегова З. Е. 3, 178.
- Орлова Л. С. 6, 448.
- Осинцева В. С. 3, 184.
- Осипов Р. А. 1, 46.
- Ослопов В. Н. 2, 137; 6, 445.
- Ошенков В. И. 4, 260.
- Павлова Г. В. 4, 260.
- Павлухин Я. Г. 6, 463.
- Палагин Д. А. 3, 170.
- Паламарчук С. И. 5, 384.
- Папикян А. И. 5, 375.
- Пенкнович А. А. 1, 57.
- Перлей В. Е. 1, 51.
- Песина И. Д. 1, 46.
- Петров С. Б. 2, 98.
- Петрянин А. Я. 6, 461.
- Петухова Н. И. 1, 32.
- Пиксин И. Н. 2, 113.
- Пиксуза О. И. 5, 373.
- Писарев А. Г. 6, 435.
- Пичугина Э. Ф. 4, 298.
- Плотников Ю. В. 4, 312.
- Плужникова Т. А. 2, 142.
- Подгородниченко В. К. 4, 306.
- Подольский В. Н. 5, 364; 6, 421.
- Позина Л. А. 4, 304.
- Поляков В. П. 5, 324.
- Пономарева Т. А. 1, 20.
- Попелянский Я. Ю. 5, 350.
- Попов Д. Н. 3, 205.
- Порываева В. Н. 5, 327.
- Пронин Ю. И. 2, 133.
- Протасова Н. С. 4, 295.
- Прошина О. В. 4, 304.
- Пузырева Н. А. 6, 428.
- Раимова Н. И. 2, 105.
- Рамазанов Р. М. 1, 37.
- Ратнер Ю. А. 2, 81.
- Ремизова Л. П. 6, 451.
- Родкин С. А. 3, 234.
- Рожкова Н. И. 3, 232.
- Рокицкий М. Р. 5, 327.
- Ромаш А. В. 1, 60.
- Ромашова М. Л. 5, 324.
- Рощупкин В. И. 3, 228.
- Рубан Т. П. 6, 428.
- Рубин В. И. 4, 304; 6, 448.
- Рузаль Г. И. 4, 289.
- Румянцева А. А. 6, 407.
- Рыжкова Л. К. 2, 130.
- Рябов И. А. 2, 90.
- Сабитов В. Х. 6, 459.
- Сабитова Д. И. 2, 91.
- Сабсай М. И. 6, 430.
- Савин А. Г. 1, 34.
- Садекова Я. Х. 3, 192.
- Садыхов Б. Г. 3, 220.
- Садыхов З. С. 4, 294.
- Салихов И. Г. 4, 274.
- Сараянц С. В. 4, 305.
- Сафина М. Р. 3, 222.
- Сахаров Е. А. 2, 141.
- Сахаутдинов В. Г. 3, 215.
- Сахибуллина А. Г. 4, 255.
- Святковская Т. Я. 2, 88.
- Северов М. В. 6, 433.
- Семенов В. М. 6, 450.
- Семенов В. В. 1, 48; 6, 465.
- Семенова О. А. 4, 292.
- Семенова С. П. 6, 454.
- Селиванова К. Ф. 3, 200.
- Сеюков И. Н. 1, 54; 6, 444.
- Сигал И. З. 2, 101.
- Ситдыков Э. Н. 3, 235.
- Ситникова А. М. 1, 15.
- Смакаев Р. У. 3, 215.
- Соколевская И. Б. 1, 23.
- Собол Н. Н. 5, 379.
- Соколова Н. И. 1, 32.
- Солун М. Н. 1, 7.
- Сорокин А. А. 6, 452.
- Сорокин А. И. 1, 55.
- Старкова Н. В. 1, 25.

- Стегунин С. И. 3, 170.
 Стерхов С. Д. 3, 178.
 Стрельников И. И. 4, 269.
 Султанова Л. М. 1, 53.
 Сурин В. М. 2, 113.
 Суханова Г. В. 2, 103.
 Сиепуро П. Г. 3, 213.
 Тагиров И. С. 3, 195.
 Талантов В. В. 1, 4; 9.
 Талантова М. В. 1, 53.
 Таяшина Л. Б. 2, 90.
 Тарнопольская Ф. В. 5, 389.
 Тахавиева Д. Г. 3, 205.
 Тиммербулатов В. М. 3, 215.
 Тимофеева Т. И. 2, 105.
 Тимошенко Т. А. 5, 369.
 Тинчурин С. Г. 5, 379.
 Титова Н. Н. 4, 257.
 Тишинина В. И. 5, 389.
 Токарева Н. В. 1, 42.
 Тостановский Г. В. 5, 378.
 Трошин В. М. 6, 403.
 Трунин М. А. 4, 312.
 Трусов В. В. 1, 48.
 Трясучев И. О. 4, 305.
 Тульчинская Н. А. 6, 428.
 Углова М. В. 5, 341.
 Уразова Р. А. 5, 336.
 Устинова Н. Д. 1, 7.
 Ушаков Н. Н. 5, 324.
 Фазлеева Л. К. 6, 428.
 Фархутдинов У. Р. 5, 334.
 Федоров В. В. 6, 455.
 Федоров Р. В. 5, 344.
 Федорова Н. В. 6, 413.
 Федотов Э. А. 6, 448.
 Филиппова Н. В. 4, 284.
 Фирсова И. П. 6, 442.
 Фомин Г. А. 5, 376.
 Фролова С. М. 6, 403.
 Хабибуллина Р. В. 5, 327.
 Хабирова Г. Ф. 3, 205.
 Хабирова Ф. Ю. 2, 146.
 Халитов Ф. Я. 4, 274.
 Халфиева Г. М. 3, 195.
 Хамитов Х. С. 5, 397.
 Хамитова Р. С. 4, 264.
 Хасанов Э. Н. 1, 17.
 Хасанова Д. Р. 5, 350.
 Хасанова Н. Х. 2, 122; 6, 413.
 Харин Г. М. 3, 202.
 Хисамудинов А. Г. 4, 309; 6, 455.
 Ходжаева Д. К. 6, 445.
 Ходыкин А. В. 5, 378.
 Хромова Л. И. 4, 309.
 Худзик Л. Б. 5, 394.
 Худкова Р. А. 3, 161.
 Цапко-Землянова Л. И. 4, 264.
 Червинская Т. А. 2, 107.
 Черкасова Н. А. 5, 342; 377.
 Чернецова Л. В. 4, 266.
 Чирков В. И. 1, 32.
 Чистякова Н. Ю. 4, 300.
 Чудновская И. В. 4, 251.
 Шавалеева Р. Ш. 2, 148.
 Шагидуллина К. М. 1, 58.
 Шайдукова Л. К. 4, 282.
 Шаймарданов Р. Ш. 6, 455.
 Шайхразиева В. И. 4, 287.
 Шакирова Э. М. 3, 207; 5, 344; 372.
 Шамсутдинов Д. Н. 5, 379.
 Шамсутдинов Н. С. 4, 251.
 Шамсутдинова Р. А. 2, 148.
 Шаповалов К. А. 6, 410.
 Шарапова Л. А. 1, 17.
 Шелер В. А. 3, 200.
 Шерешевский Г. М. 4, 278.
 Шигабутдинова Н. Г. 1, 23.
 Шилова Л. Ф. 3, 218.
 Шишкова Н. Л. 1, 20.
 Шмелева С. В. 5, 377.
 Шульц Ю. Э. 5, 369.
 Шумлянский Л. А. 5, 378.
 Шербатенко С. И. 1, 25; 5, 321.
 Шетинина Л. И. 6, 451.
 Юданова Л. С. 6, 448.
 Юлдашев М. Т. 5, 334.
 Юсупов Р. Ф. 5, 379.
 Юферова Л. В. 1, 32.
 Ягудин К. Ф. 2, 134.
 Якубов В. И. 2, 138.
 Якубова З. Н. 3, 218.
 Янчевская И. В. 5, 324.
 Ярмашевич И. А. 6, 448.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

- Валеев Е. К., Кириллов А. Л., Валеева С. М., Лисицына Л. М., Исходы черепно-мозговой травмы у больных с нарушениями сознания 401
 Трошин В. М., Лихтерман Л. Б., Кроль М. П., Фролова С. М. Табличный метод экспресс-диагностики сотрясения и легкого ушиба головного мозга 403
 Румянцева А. А., Баширова Ф. Х. Компрессионные переломы грудного и поясничного отделов позвоночника у детей 407
 Шаповалов К. А. Травматизм плавсостава на судах речного флота 410
 Ефимов А. П. Биомеханика двигательных нарушений у больных с последствиями вывиха плеча 411
 Хасанова Н. Х., Федорова Н. В., Валимухаметова Н. А. Реабилитация больных после хирургического лечения отслоек сетчатки 413
 Арлеевский И. П. Некоторые теоретические и клинические аспекты электроимпульсной терапии нарушений сердечного ритма 414
 Зарипов Р. А. Количественная оценка физиологически значимой легочной гипертензии 416
 Ашман А. А. Венозное и ликворное давление при инфаркте мозга с геморрагическим компонентом 419
 Медведев В. Н., Подольский В. Н. Отдаленные результаты периваскулярной декомпрессии магистральных сосудов нижних конечностей при лечении облитерирующего эндартериита 421
 Кочнев О. С., Гайнуллин У. Ш. Тензиометрическая оценка заживления послеоперационных ран 424
 Фазлеева Л. К., Пузырева Н. А., Тульчинская Н. А., Давыдова И. А., Рубан Т. П. Клинико-иммунологические показатели у родильниц при лечении позднего токсикоза беременных 428
 Сабсай М. И., Клейн В. А., Кравчук Т. А., Лазаричева Г. П. Отдаленные результаты хирургического лечения больных внутренним эндометриозом матки 430
 Камалов Ю. Р., Северов М. В. Ультразвуковое исследование печени в дифференциальной диагностике желтух 433
 Мазурин А. В., Булатов В. П., Запруднов А. М., Писарев А. Г. Эхография печени и желчевыводящих путей в детском возрасте 435
 Василевская О. В. Координаторные взаимоотношения мышц поясницы и нижних конечностей у больных с нейродистрофической формой люмбаго 437

Еникеева Д. Д. Клиническая характеристика алкоголизма с различным темпом прогрессивности	440
Фирсова И. П. Нарушение лимфооттока от эндолимфатического мешка при болезни Миньера	442

Обмен опытом и аннотации

Сеюков И. Н. Анализ сельскохозяйственного травматизма в Бугульминском районе ТАССР	444
Мрасов Н. М., Никошин Л. И. Краниопластика методом компрессии при хирургической обработке гнойных ран	444
Ослопов В. Н., Ходжаева Д. К., Ануфриева В. К., Зайцева О. О., Нефедова А. И. Эхокардиографические и реографические сопоставления в диагностике первичной легочной гипертензии	445
Рубин В. И., Юданова Л. С., Орлова Л. С., Есафова Т. В., Грудцына М. П., Ярмашевич И. А., Федотов Э. А. Изменение активности Na, K-АТФ-азы эритроцитов у больных атеросклерозом	448
Байшев И. М. Влияние ингибирования контактной активации на стабильность факторов гемокоагуляции и фибринолиза при хранении донорской крови	449
Еремин А. К., Еленевский В. Л. Изменения функции внешнего дыхания и легочного кровообращения у больных бронхиальной астмой после сеанса иглостимуляции	450
Володина Г. И., Кочеткова В. Ф., Семенов В. М. Радонуклидная диагностика деструктивного туберкулеза легких	450
Буланова Г. К., Курашвили Л. В., Ремизова Л. П., Каткова Г. А., Ксенофонтова Л. Л., Новосельцева Т. Н., Вертяшкина Т. В., Митрофанова А. В., Шетинина Л. И. Уровень иммуноглобулинов в концентратах и сыворотке крови детей, больных пневмонией, осложненной дисбактериозом кишечника	451
Гельфанд Л. Л., Сорокин А. А. Гастроинтестинальные формы сальмонеллеза, вызванного <i>S. infantis</i> и <i>S. typhimurium</i>	452
Миронова Т. А., Денисова В. С., Говоровская Э. А. Врачебная тактика при сросшихся двойнях	452
Кожкин Б. М. Опыт применения операции надвлагалищной ампутации тела матки без придатков	454
Семенова С. П. Некоторые иммунологические показатели при лечении рассеянного склероза аутоликвором	454

Эпидемиология

Григорьев В. Е., Хисамутдинов А. Г., Генчиков Л. А., Мухамедова Р. У., Федоров В. В., Шаймарданов Р. Ш., Минигалеева Ф. А., Игнатьев М. Ф. Роль инкубационного пути передачи возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний в лечебно-профилактических учреждениях	455
--	-----

Рационализаторские предложения

Зарипов З. А. Об устойчивой фиксации позвоночника	457
Коваленко Н. А. Совершенствование метода репозиции костных отломков при диафизарных переломах костей голени	459
Сабитов В. Х., Зеленев Е. С., Гафаров Х. З. Костная фреза	459
Авдеев А. А. Съёмный фиксатор крючков к ручному ранорасширителю	460
Петрянин А. Я. Устройство для офтальмологических измерений	461

Библиография и рецензии

Атясов Н. И. На кн.: Р. А. Зулкарнеев. Экспресс-эндопротезирование с использованием быстродействующих полимеров в медицине	462
Низамов И. Г., Павлухин Я. Г. На кн.: А. А. Балмасов, В. В. Свешников. Социально-психологические аспекты управленческого труда в здравоохранении	463
Баширова Д. К. На кн.: С. В. Прозоровский, В. И. Покровский, И. С. Тартаковский. Болезнь «легнонеров»	464

Съезды и конференции

Семенов В. В. XIV ежегодная конференция европейского общества по мутагенам внешней среды	464
Ибрагимова А. Г. Магнитные поля в теории и практике медицины	465

Некрологи

Профессор Алексей Васильевич Кибяков	466
Профессор Иван Ильич Клюев	468

Рефераты статей, опубликованных в данном номере	469
Указатель статей за 1985 г.	471
Указатель авторов за 1985 г.	478

CONTENTS

Clinical and Theoretical Medicine

Valeev E. K., Kirillov A. L., Valeeva S. M., Lisitsina L. M. Craniocerebral trauma outcomes in patients with disturbances of consciousness 401

Troshin V. M., Likhтерman L. B., Krol M. P., Frolova S. M. Table method of express diagnosis of brain concussion and slight contusion 403

Rumyantseva A. A., Bashirova F. Kh. Compression fractures of thoracic and lumbar section of the vertebral column in children 407

Shapovalov K. A. Traumatism of the river boat crew 410

Efimov A. P. Biomechanics of motor disorders in patients with shoulder-slip aftereffects 411

Khasanova N. Kh., Fedorova N. V., Valimukhametova N. A. Rehabilitation of patients following surgical treatment of amotio retinae 413

Arleevsky I. P. Some theoretical and clinical aspects of electroimpulsive therapy in cardiac rhythm disorders 414

Zaripov R. A. Quantitative estimation of physiologically significant pulmonary hypertension 416

Ashman A. A. Venous and liquor pressure in brain infarction associated with hemorrhagic component 419

Medvedev V. N., Podolsky V. N. Remote results of perivascular decompression of lower extremity magistral vessels in the therapy of obliterating endarteritis 421

Kochnev O. S., Gainullin U. Sh. Tensiometric assessment of postoperative wounds healing 424

Fazleeva L. K., Puzyreva N. A., Tulchinskaya N. A., Davydova I. A., Ruban A. P. Clinical and immunologic indices in puerpera in the treatment of late toxicosis of the pregnant 428

Sabsai M. I., Klein V. A., Kravchuk T. A., Lasaricheva G. P. Some remote results of the surgical treatment of patients with internal endometriosis of uterus 430

Kamalov Yu. P., Severov M. V. Liver ultrasonic examination in differential diagnosis of icterus 433

Mazurin A. V., Bulatov V. P., Saprudnov A. M., Pisarev A. G. Echography of liver and bile-excretory tracts in children 435

Vasilevskaya O. V. Coordinating interrelations between lumbar and lower extremity muscles in patients with neurodystrophic form of lumbar ischialgia 437

Enikeeva D. D. Clinical characteristic of alcoholism with different rate of progreiciency 440

Firsova I. P. Disturbance of lymph drainage from endolymphic sac in Menier's disease 442

Sharing of Experience and Annotations 444

Epidemiology

Grigoriev V. E., Khisamutdinov A. G., Genchikov L. A., Mukhamedova R. U., Fedorov V. V., Shaimardanov R. Sh., Minigaleeva F. A., Ignatiev M. F. The role of inoculation way of transmission of pyo-inflammatory diseases agents in treatment and prophylactic establishments 455

Rationalization Proposals 456

Zaripov Z. A. About stable fixation of the vertebral column

Kovalenko N. A. Improvement of reposition method of bone fragments in diaphysal fractures of shin bones 459

Sabitov V. Kh., Zelenov E. S., Gafarov Kh. Z. Osteal cutter 459

Avdeev A. A. Hook removable fixative for framed retractor 460

Petryanin A. Ya. A device for ophthalmologic measurements 461

Bibliography and Book Reviews 462

Congresses and Conferences

Semenov V. V. The XIV Annual conference of the European society on environmental mutagens 464

Ibragimova A. G. Magnetic fields in the theory and practice of medicine 465

Obituary

Professor Alexei Vasilyevich Kibyakov 466

Professor Ivan Ilyich Klyuev 463

Abstracts of the articles published in this issue 469

Article index for 1985 471

Authors index for 1985 478