

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVII

1

1986

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

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

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

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

Сдано в набор 25.12.85. Подписано в печать 29.01.86. ПФ 05028. Формат 70×108¹/₁₆, л. л.
Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Объем 5 п. л. Уч. изд. л. 11,06. Тираж 5261 экз.
Цена 70 коп. Заказ Ф-561.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
1986

1

ТОМ
LXVII

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



УДК 613/.614—02:008 (042.4)

УКРЕПЛЕНИЕ ЗДОРОВЬЯ СОВЕТСКИХ ЛЮДЕЙ — ДЕЛО ПЕРВОСТЕПЕННОЙ ВАЖНОСТИ¹

Проф. М. С. Бедный (Москва)

В начале октября 1985 г. медицинская общественность отметила 75-летие со дня рождения Сергея Владимировича Курашова, неустанного поборника активного претворения в жизнь социальных и медицинских программ, направленных на укрепление здоровья советских людей.

Многое изменилось с тех пор, когда во главе здравоохранения страны стоял С. В. Курашов, однако его идеи, направление деятельности имеют непреходящее значение. Как министр здравоохранения СССР С. В. Курашов уделял большое внимание вопросам статистики здоровья и демографии, и следует отметить, что именно с того периода укрепление здоровья населения и улучшение демографических процессов имеют положительную тенденцию. Однако шло время, возникали новые проблемы, и, как говорил В. И. Ленин, лучший способ отметить юбилей — это сосредоточить внимание на нерешенных задачах.

Сегодня Программа Коммунистической партии Советского Союза (проект новой редакции), определяя социальную политику партии, выделяет как «дело первостепенной важности — укрепление здоровья советских людей, увеличение продолжительности их активной жизни»².

Какие же новые задачи стоят перед системой здравоохранения? Рассматривая этот вопрос с социально-гигиенических позиций, можно сказать, что в настоящее время, как никогда ранее, изменения в состоянии здоровья населения тесно связаны с динамикой демографических процессов.

Уровень социально-экономического развития определяется не только мощностью производительных сил и характером производственных отношений, технической вооруженностью и профессиональной подготовкой работающих; во многом он зависит от состояния демографических процессов, здоровья населения и уровня развития здравоохранения. Поскольку конечной целью развития социалистической экономики является благосостояние и здоровье каждого человека, приоритетное значение в общественной инфраструктуре должны занять меры по профилактике заболеваний, укреплению здоровья и обеспечению расширенного воспроизводства здоровых поколений.

¹ Доложено на Курашовских чтениях 26.10.85 г. в Казанском ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте им. С. В. Курашова.

² Проект Программы Коммунистической партии Советского Союза (новая редакция). Политиздат, 1985, с. 40.

Научно-технический прогресс при социализме не умаляет, а, наоборот, возвышает значение человеческого фактора в управлении сложным комплексом машин, роботов, манипуляторов, автоматизированными системами и пр. В этой связи среди сложной социальной инфраструктуры все большее значение приобретает такой фактор, как состояние психического и соматического здоровья населения. Здравоохранение, которое, как известно, относят к производственной сфере, играет все большую роль в решении научно-технических задач путем создания оптимальных медико-биологических условий жизнеобеспечения человека в экстремальных обстоятельствах.

Состояние демографических процессов и характер воспроизводства населения определяются сложной иерархией факторов и поэтому требуют системного подхода в их исследовании и выявлении приоритетных направлений для целенаправленного управления данными процессами.

Здоровье населения, равно как и синоним этого понятия — жизнеспособность, является одной из важнейших характеристик народонаселения, и его необходимо уметь количественно измерять, то есть нужна система статистических показателей, позволяющих дать качественную оценку количественному явлению. До сих пор не утратили своего значения такие традиционные показатели здоровья, как заболеваемость, в том числе с временной утратой трудоспособности, смертность и средняя продолжительность жизни, а также показатели физического развития отдельных контингентов населения. В последнее время в качестве одного из критериев здоровья используют материалы по инвалидности. Принято считать, что каждая из указанных характеристик имеет определенное значение в оценке общественного здоровья и входит в систему качественного анализа народонаселения в целом.

Понятие «здоровье», или «жизнеспособность», включает множество оттенков, поэтому содержание данного термина до сих пор неоднозначно. Это в определенной степени связано с тем, на каком уровне проводится измерение здоровья — на индивидуальном, групповом (например, трудовых коллективов) или в масштабах области, республики, страны в целом.

Здоровье, равно как и жизнеспособность народонаселения, определяется количественным и качественным характером воспроизводства новых поколений, причем необходимо иметь в виду, что сегодня здоровье новых поколений зависит не столько от материальных условий жизни, сколько от здоровья родителей, производственно-профессиональных, психо-социальных, медицинских факторов и экологических особенностей среды, в которой живут люди. Поэтому приоритет в исследованиях здоровья населения должен быть отдан как объективным критериям — физическому, умственному развитию и социальному благополучию, так и субъективным факторам, оказывающим на него влияние, — образу жизни, включающему в качестве одного из основных компонентов демографическое, или «самоохранительное» поведение.

Содержание социальной политики заключено в комплексе широких социальных и экономических мер, направленных на достижение оптимальной численности, наиболее благоприятной социальной, профессиональной, возрастной структуры населения, его рационального размещения при обеспечении высокого уровня здоровья и трудовой активности людей. Важно, чтобы демографическое развитие нашего общества было сбалансировано с народнохозяйственными задачами — в этом сущность и цели эффективной демографической политики.

Значимость здоровья (именно общественного) как составной части социально-экономического развития осознана лишь в период научно-технической революции когда дальнейший общественный прогресс невозможен без обеспечения высокого уровня здоровья граждан. И проблема сегодня, особенно в нашем социалистическом обществе, состоит одновременно как в оптимизации характера воспроизводства населения, так и в обеспечении высокого уровня здоровья ныне живущих и будущих поколений советских людей. Здоровье и демографические явления тесно связаны. В ходе смены поколений или, применяя демографическую терминологию, в процессе воспроизводства населения наряду с рождаемостью важнейшую роль играет смертность. В прошлом при относительно стабильном уровне рождаемости смертность являлась основным регулирующим фактором изменения численности населения. В настоящее время, когда удалось снизить смертность до сравнительно низкого уровня, темпы роста населения в той или иной стране определяются преимущественно колебаниями в уровнях рождаемости.

Уровень продолжительности жизни и смертности складывается в результате сложного взаимодействия биологических, экономических, социальных и культурных факторов. Однако доминирующее влияние на динамику этих показателей оказывают социально-экономические факторы — уровень благосостояния, образования, качества

питания, жилищные условия, санитарно-гигиеническое состояние населенных мест и степень развития общественных служб здравоохранения. Надо ли доказывать, что дальнейшее увеличение продолжительности жизни людей и повышение их творческой трудоспособности являются высшими целями социалистического государства. Достигнутые успехи СССР в этой области общеизвестны: если гражданам России, родившимся в 1896—1897 гг., предстояло прожить в среднем 32 года, то нынешнему поколению — более чем вдвое. Таков результат улучшения условий труда, быта, отдыха, питания миллионов, бурного развития медицинской науки, достижений здравоохранения.

О средней продолжительности жизни много говорят и пишут, тем не менее при этом довольно часто наблюдается путаница понятий. Наиболее распространенная ошибка — отождествление средней продолжительности жизни со средним возрастом живущих. Полезно напомнить, что первый термин подразумевает определенный статистический показатель, вычисляемый по сложным формулам с применением законов теории вероятности. Основой для расчета служат данные о численности каждой из возрастных групп населения и о фактическом числе умерших в тех же группах. Затем конструируется некая математическая модель, которая позволяет находить искомую статистическую величину. Характеристика средней продолжительности жизни становится таким образом вполне объективной.

Показатель средней продолжительности жизни увеличивается во всех возрастных группах, но неодинаково. Причем данный критерий может оказаться достоверным лишь при том обязательном условии, что на протяжении всей будущей жизни поколения развитие науки, техники, здравоохранения сохранится на уровне, существовавшем в момент расчета. Поскольку мы являемся свидетелями научно-технического прогресса, можно с уверенностью сказать, что наши дети, внуки и правнуки будут жить в среднем дольше. Но это произойдет не автоматически, а в результате максимальных усилий.

Демографические процессы и здоровье, если вдуматься, решительным образом переплетаются с политикой. В самом деле, уже сегодня наиболее высокая продолжительность жизни наблюдается в Швеции, то есть в стране, уже почти 200 лет не участвовавшей в войнах. Таким образом, борьба за увеличение продолжительности жизни — это одновременно борьба за сохранение мира и самой жизни на нашей планете.

В ряде развивающихся стран показатель, о котором идет речь, за три последних десятилетия более чем удвоился. Если в Индии в 1931 г. средняя продолжительность жизни едва составляла 23 года, то сегодня она достигает 56 лет. Пример Индии подтверждает: все человечество кровно заинтересовано в социальном и культурном прогрессе. И разве тот факт, что примерно две трети населения нашей планеты живет пока вдвое меньше, чем люди в экономически развитых странах, не служит уроком совести тем, кто наращивает гонку вооружений?

Сухие цифры оказываются подчас весьма красноречивыми, они, в частности, опровергают общепринятое мнение о «сильном поле». Во многих странах планеты женщины живут дольше мужчин, однако есть и исключения. Например, в Пакистане и ряде стран Африки из-за чрезмерно ранних браков очень высока смертность матерей при родах. Разрыв в продолжительности жизни мужчин и женщин в СССР не сокращается, а даже возрастает. До революции женский «век» превышал мужской на 2 года, а сейчас уже на 10 лет, что вызывает озабоченность демографов. Чем объясняется относительно более долгая жизнь женщин? Прежде всего, конечно, теми преобразованиями, которые уравнили права советской трудящейся с правами мужчины, а также огромной, ни с чем не сравнимой заботой нашего государства о здоровье матери. Нельзя забывать и о чисто биологических различиях. Женский организм гораздо более жизнестоек, чем мужской, об этом свидетельствуют многие общеизвестные факты — среди новорожденных мальчиков умирают чаще, чем девочки; в целом здоровье и жизнеспособность женщин от природы выше, чем у мужчин. Остается фактом и то, что здоровье миллионов мужчин серьезно подорвано войнами, а многих тысяч других — употреблением алкогольных напитков и курением. Мужчины чаще, чем женщины, страдают от различных травм и иных неблагоприятных производственных факторов. Мужской организм более чувствителен к влиянию неблагоприятных факторов среды, его адаптационные способности ниже, чем у женщин.

Итак, вскрывая факт более ранней смертности людей, статистика подсказывает и пути к достижению творческого здорового долголетия. В решении этой благородной задачи необходимо содружество демографов, философов, врачей, экономистов. Рассматривая динамику демографических процессов, необходимо остановиться на ка-

чественной стороне народонаселения с точки зрения не только его физического, но и психического здоровья. Распространенность психических заболеваний, установленная разными методами, свидетельствует о том, что за последнее столетие во многих странах существенно увеличилось число зарегистрированных психических больных. Этому способствовало влияние в основном двух факторов: во-первых, интенсивного развития психоневрологической помощи, обеспечившего выявление и учет лиц с психическими заболеваниями, и, во-вторых, истинного роста числа нервно-психических заболеваний населения.

Таким образом, проблема психического здоровья приобретает особо серьезное значение в современный период усложнения технологических процессов общественного производства, нервно-психического напряжения и в связи с генетическим «бременем», которое несут новые поколения людей. Кроме того, это одновременно и демографическая проблема, поскольку психическая заболеваемость определяет качественный состав населения — его популяционную характеристику.

Сложившаяся к настоящему времени демографическая ситуация в СССР характеризуется значительной дифференциацией рождаемости по регионам. Наряду с республиками, имеющими высокий уровень рождаемости и высокий естественный прирост населения, в целом ряде республик наблюдается низкая рождаемость и низкий естественный прирост (РСФСР, Украина, прибалтийские республики). Воспроизводство населения как объекта и субъекта общественного производства должно осуществляться на расширенной основе, поскольку суженное воспроизводство ведет к отрицательным социально-экономическим явлениям: снижению темпов прироста населения и его трудоспособной части, увеличению экономической нагрузки трудоспособного населения в связи с углублением процесса «постарения» населения, снижению производительности труда вследствие учащения заболеваний, связанных с временной утратой трудоспособности.

Характер воспроизводства населения в настоящее время определяется в основном уровнем рождаемости. Именно поэтому КПСС и Советским правительством поставлена задача разработки эффективной демографической политики для позитивного решения обострившихся за последнее время проблем народонаселения. Улучшение демографической ситуации — проблема, требующая системного подхода. В ее решении немаловажную роль призваны сыграть органы здравоохранения.

Здравоохранение и демографические процессы имеют обратную связь: не только течение демографических процессов влияет на здравоохранение и во многом определяет его политику и стратегию, но и сама тактика и стратегия здравоохранения, в свою очередь, оказывают значительное влияние на характер демографической ситуации. В этом плане усилия со стороны медиков могут и должны стать существенным звеном в социальном управлении демографическими процессами, в проведении комплексной активной демографической политики.

Семья должна стать важным объектом деятельности здравоохранения. Процесс перехода к малодетной семье сопровождается важными демографическими явлениями, имеющими существенное значение и для здравоохранения. В малодетной семье желаемое число детей достигается уже к 30—35 годам. В оставшийся значительный промежуток времени до конца плодотворного периода женщины вынуждены предохраняться или избавляться от беременности, так как она в этих условиях является нежелательной. Ряд семей, особенно в крупных городах, характеризуется сознательной бездетностью, что осуществимо лишь посредством предупреждения беременностей или с помощью искусственных абортов.

Важное значение для рассматриваемого вопроса имеет и акселерация. Несовпадение сроков наступления физической (в том числе и сексуальной), юридической и социальной зрелости ставит перед молодежью ряд серьезных проблем. Одна из них заключается в несовпадении среднего возраста начала сексуальной жизни и среднего возраста вступления в зарегистрированный брак, которое может достигать нескольких лет. Поэтому первоочередное внимание в проведении диспансеризации всего населения должно быть обращено на здоровье и демографическое поведение юношей и девушек.

Новые тенденции в семье, высокая частота разводов и низкая повторная брачность приводят к тому, что супруги, осознавая потенциальную нестабильность своих брачных отношений, стремятся максимально ограничить число детей в семье. Работники здравоохранения должны вести активную работу, направленную на укрепление брака, снижение числа искусственных абортов, охрану здоровья матери и рождение 2—3 детей в семье.

Таким образом, сегодня, как никогда ранее, необходимо полноценное и многоплановое изучение демографических процессов, выявление всего комплекса факторов,

как положительно, так и отрицательно влияющих на здоровье народонаселения. Комплексный, системный подход к изучению общественного здоровья является требованием самой жизни. В процессе исследований должны быть выяснены основные закономерности и механизм воздействия отдельных причин и факторов на уровни заболеваемости, смертности и процессы воспроизводства, соотношение и взаимосвязь их между собой, имеющиеся резервы в улучшении здоровья населения, а также определены дифференцированные подходы к решению вопросов управления, планирования и прогнозирования различных сторон развития общества.

УДК 616.5—056.3(042.5)



НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ АЛЛЕРГИИ В ДЕРМАТОЛОГИИ¹

Проф. Г. Г. Нуреев

В последние годы в мире, особенно в высокоразвитых странах, наблюдается катастрофический рост числа аллергических заболеваний, что объясняется химизацией сельского хозяйства, урбанизацией жизни, загрязнением внешней среды.

Кафедра дерматовенерологии Казанского медицинского института начала изучать некоторые аспекты аллергии при кожных болезнях более 40 лет тому назад. Вскоре после окончания Великой Отечественной войны под руководством проф. Н. Н. Яснитских были выполнены исследования по изучению этиологии и патогенеза пиоаллергидов, то есть вторичных аллергических высыпаний при гнойничковых заболеваниях кожи, хронических пиодермий, себорейной и микробной экземы. В результате были получены новые данные. В частности, пиоаллергические высыпания рассматривались как проявления измененной реактивности кожи по отношению не только к пиококкам или их токсинам, но и к различным экзогенным раздражителям. Себорейная и паратравматическая экзема анализировалась как разновидности стрептококковых поражений кожи. Несколько позже под руководством проф. Г. Г. Кондратьева изучались аллергические свойства ряда химических веществ, пиококков, грибов и некоторых тканевых антигенов. Было установлено, что отдельные вещества, применяемые в производстве синтетического каучука (2,4-толуилendiизоцианат, гексаметилендиизоцианат, неозон Д), обладают сенсибилизирующими свойствами. Доказано, что грибок красный трихофитон, который вызывает у людей заболевание кожи стоп и кистей, реже — поражение других участков, является аллергеном.

Экспериментально было показано, что аутологичные (и гомологичные) экстракты кожи обладают антигенными свойствами. Это послужило предпосылкой для исследования роли аутоаллергии в патогенезе некоторых кожных болезней. Изучено десенсибилизирующее действие гистаглобулина, протеина, альбумина, грибковых аллергенов как экспериментально, так и клинически (В. П. Сергеев и др.).

В течение последнего десятилетия на кафедре проводятся исследования по выяснению роли бактериальной аллергии в патогенезе хронических рецидивирующих дерматозов. Среди всех аллергических болезней кожи бактериальной природы превалируют дерматозы стафилококковой и стрептококковой природы. В настоящее время есть все основания рассматривать микробы и их антигены наравне с любыми другими полноценными антигенами в качестве возможных индукторов аллергии и аллергических реакций различных типов.

Вопрос о влиянии стафилококков и стрептококков на процесс аутоенсибилизации к компонентам кожи заслуживает особого внимания потому, что, во-первых, гнойничковые болезни кожи занимают значительное место среди других дерматозов, во-вторых, пиококки очень часто осложняют дерматозы, присоединяясь к уже существующему поражению кожи иной этиологии (к дерматитам, экземам, невродерматозам и многим эрозивно-язвенным процессам). Стафилококки и стрептококки могут вызывать развитие аутоаллергии к коже еще и потому, что кожа, стафилококки и стрептококки имеют общие антигенные субстанции. Это значит, что если антитела вырабатываются против пиококков, находящихся в очагах хронической инфекции, то, соединяясь с белками кожи, они могут привести к аллергическому высыпанию на коже, например к экземе.

Среди отечественных исследователей первая экспериментальная работа по изучению влияния стафилококков и стрептококков на развитие аутоенсибилизации к ко-

¹ Актовая речь, произнесенная 24.05.85 г. на заседании ученого совета Казанского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова.

же выполнена нами. Мы сенсibilизировали морских свинок гомологичным экстрактом кожи, взвесью стафилококков и стрептококков отдельно, а также в сочетании; затем на высоте сенсibilизации изучали у животных кожно-аллергические реакции и лейкоцитоллиз с соответствующими антигенами: экстрактом кожи, стафилококковым и стрептококковым аллергенами, экстрактом мышц (контроль) и буферным раствором (контроль). В результате было установлено следующее: 1) гомологичные экстракты кожи обладают аллергенными свойствами; 2) эти свойства экстрактов кожи значительно усиливаются под влиянием стафилококков и стрептококков; 3) пиококки при многократном внутрикожном и подкожном введении приводят к развитию не только микробной аллергии, но и аутоаллергии к коже.

Результаты экспериментов на животных позволили предположить, что и у больных хроническими стрептококковыми и стафилококковыми поражениями кожи возможно развитие не только бактериальной сенсibilизации, но и аутоантигенов в кожных очагах, а также аутосенсibilизации к компонентам кожи вследствие стимулирующего действия гноеродных кокков. В дальнейшем данное предположение полностью подтвердилось при клинических исследованиях больных хроническими стафилодермиями, стрептодермиями, микробными экземами и некоторыми другими болезнями кожи.

При изучении бактериальной аллергии к стафилококкам и стрептококкам мы применяли кожные тесты, реакцию бласттрансформации лимфоцитов крови, реакцию деформации лейкоцитов крови и пр. При этом установлено, что бактериальная аллергия к пиококкам у больных различными дерматозами выявляется сравнительно часто. Так, положительные реакции немедленного типа к стафилококкам отмечены в среднем у 23% больных, замедленного — у 48%; к стрептококкам — соответственно у 12% и 54% больных. Таким образом, замедленная аллергия возникает в 2—4,5 раза чаще, чем немедленная.

На наш взгляд, для врачей может представить интерес выявление бактериальной аллергии у практически здоровых лиц, которых мы исследовали для сравнения. Немедленный тип аллергии на стафилококки обнаружен у 8% лиц, на стрептококки — у 4,3%; замедленный — соответственно у 13% и 17,4%. Это можно объяснить следующими причинами: 1) хронической фокальной инфекцией в различных органах; 2) перенесенными стрепто-стафилококковыми болезнями незадолго до наших исследований; 3) возможностью сенсibilизации организма непатогенными пиококками, которых много на кожных покровах и слизистых оболочках; 4) у некоторых лиц нельзя исключить парааллергические реакции, когда организм сенсibilизирован одними микробами, а положительные тесты возникают на аллергены других микробов.

Выявление бактериальной аллергии у больных представляет собой только начальную стадию работы врача по оказанию им лечебной помощи. Такие больные нуждаются в специфической гипосенсibilизирующей терапии бактериальными препаратами, однако до последнего времени методика подобной терапии не была разработана. Применение лишь неспецифической десенсibilизации предопределялось следующими причинами: 1) для проведения эффективной десенсibilизации организма нужно иметь адекватный антиген, но антигенная структура пиококков очень сложна и до конца не выяснена; 2) соотношение между иммунитетом и аллергией или иммунизацией и десенсibilизацией во многих отношениях остается спорным: одни и те же препараты в зависимости от дозы, способа введения могут вызвать и иммунные (защитные), и аллергические реакции; 3) в течение продолжительного времени исследователи недостаточно глубоко изучали различные аспекты специфической и неспецифической десенсibilизации при заболеваниях стафилококковой и стрептококковой этиологии, что объяснялось уверенностью во всемогуществе сульфаниламидных препаратов и антибиотиков.

В последнее время можно отметить возрастание интереса исследователей к средствам, стимулирующим специфические и неспецифические защитные факторы организма. Целесообразность поисков в этом направлении диктуется самой жизнью. Широкое распространение заболеваний, вызываемых стафилококками, устойчивыми к современным антимикробным препаратам, ставит врачей перед необходимостью более широкого использования возможностей иммунологии.

Для проведения специфической гипосенсibilизирующей терапии мы пользовались растворимыми коммерческими аллергенами золотистого стафилококка и гноеродного стрептококка производства Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии. Указанные аллергены первоначально были предназначены для диагностики бактериальной аллергии. По мере установления их безвредности, отсутствия реактогенности, а также наличия достаточной специфической активности при лечении больных они стали выпускаться и для терапевтических целей.

Мы принимали непосредственное участие в этих исследованиях, изучая пригодность растворимых бактериальных аллергенов для специфической гипосенсибилизации при болезнях кожи. Разработка методики специфической гипосенсибилизирующей терапии растворимыми бактериальными аллергенами нас привлекала по следующим причинам: 1) данные бактериальные аллергены лишены реактогенности, присущей различным вакцинам (выраженные местные, очаговые и общие реакции). В то же время они обладают необходимой специфической активностью при диагностике и лечении больных; 2) специфическая гипосенсибилизирующая терапия начинается с наименьшей концентрации и с ничтожно малой дозы аллергена (например, одной миллионной части диагностической дозы препарата), что способствует предотвращению побочных явлений и осложнений в процессе лечения; 3) при специфической гипосенсибилизации в организм больного вводится только тот бактериальный аллерген, к которому у него имеется повышенная чувствительность. Следовательно, в организм больного не вводятся вещества, которые могли бы служить дополнительными сенсibilизаторами, по крайней мере эта возможность сведена к минимуму; 4) специфическая гипосенсибилизирующая терапия является наиболее щадящим методом по отношению к защитным силам организма.

Мы придаем особое значение внутрикожному способу введения аллергена. На основании литературных и наших данных можно заключить, что в отличие от подкожного способа внутрикожное введение позволяет точнее корректировать дозы препарата, уменьшает частоту провоцирования общих реакций (ввиду замедленного всасывания аллергена), обеспечивает более тесный контакт аллергена с кожей, то есть с пораженным органом.

Схематически методика заключается во внутрикожном введении бактериального аллергена в дозе 0,2 мл с наибольших разведений в постепенно возрастающих концентрациях и к увеличению интервалов между инъекциями в конце курса лечения. Обычно разведение аллергена для первой лечебной инъекции составляет 10^{-6} или 10^{-5} , что соответствует одной миллионной или стотысячной части диагностической дозы аллергена. Полный курс специфической гипосенсибилизирующей терапии состоит из 20 инъекций аллергена. Показаниями для проведения специфической гипосенсибилизирующей терапии по нашей методике служат следующие дерматозы: 1) микробная экзема, в том числе паратравматическая и окolorаневая; 2) хроническая диффузная стрептодермия; 3) хроническая стафилодермия: хронический фолликулит, фурункулы, гидраденит; 4) хроническая глубокая пиодермия; 5) некоторые другие дерматозы (монетовидная экзема, сикоз и др.).

Обязательным условием для назначения больным с указанными выше дерматозами специфического гипосенсибилизирующего лечения является установление у них сенсibilизации к стрептококкам или стафилококкам при помощи соответствующих тестов. Если бактериальная аллергия не выявлена, назначать специфическую гипосенсибилизацию нецелесообразно. Такие больные нуждаются, по-видимому, в проведении стимулирующей терапии. В настоящее время на нашей кафедре продолжают исследования в этом направлении.

Для достижения хорошего терапевтического эффекта необходима санация хронической фокальной инфекции, а также лечение других сопутствующих заболеваний. Противопоказания к специфической гипосенсибилизирующей терапии растворимыми аллергенами те же, что и к другим видам специфической и неспецифической иммунотерапии.

Гипосенсибилизирующее лечение по этой методике проведено более чем тысяче больным. Ближайшие и отдаленные результаты лечения свидетельствуют о преимуществе указанной методики перед неспецифическим лечением при таких дерматозах, которые имеют стрептококковую или стафилококковую этиологию и патогенетически связаны с развитием бактериальной аллергии к пиококкам (хронические диффузные стрептодермии, хронические рецидивирующие стафилодермии и микробная экзема).

При истинной экземе и других дерматозах специфическая гипосенсибилизирующая терапия бактериальными аллергенами по разработанной нами методике не отличается достоверными преимуществами по сравнению с неспецифическим лечением. Объяснить подобные результаты можно тем, что в патогенезе упомянутых дерматозов бактериальная аллергия к стрептококкам и стафилококкам не имеет такого доминирующего значения, как у больных указанной выше группы. Несмотря на это, у отдельных больных невродермитом, хронической крапивницей и некоторыми другими дерматозами специфическая гипосенсибилизация бактериальными аллергенами обеспечивает хороший терапевтический эффект.

Наконец, необходимо указать на частое развитие начальной моновалентной сенсibilизации (к микробам или химическим веществам) до поливалентной к несколь-

ким или многим веществам различного характера. Предрасполагающими к возникновению сенсibilизации факторами являются сопутствующие заболевания пищеварительного тракта, нервной системы, фокальная инфекция, нерациональная раздражающая терапия воспалительных очагов, наличие в анамнезе гнойно-воспалительных заболеваний и др. У больных с поливалентной сенсibilизацией часто наблюдаются обострения очагов после контакта не только с вызвавшими болезнь общеизвестными аллергенами, такими как стиральные порошки, фотореактивы, краски, лаки, различные химикаты, но и с индифферентными веществами, например водой.

После мытья воспалительных очагов, даже без мыла, у больных экземой, как правило, возникает обострение болезни, понятное с позиций аутоаллергии, аутосенсibilизации организма к водорастворимым белковым компонентам кожи. При этом первоначальный очаг аллергического воспаления кожи появляется вследствие сенсibilизации к известному аллергену, например к стиральному порошку или раствору новокаина (у врача).

Наличие воспалительного очага на коже служит формированию аутоантигенов из измененных (под влиянием химических веществ и микробов) водорастворимых белков кожи. Следует учесть, что в очагах поражения кожи (в связи с нарушением защитных свойств, обилия питательных веществ для микробов и т. п.) микроорганизмов всегда больше, чем на здоровой коже. Кроме того, образованию аутоантигенов способствуют различные лекарственные препараты для наружного лечения. Их частое применение увеличивает возможности образования аутоантигенов кожи. Последние при всасывании приводят к выработке аутоантител преимущественно клеточного характера (замедленная аллергия), то есть к аутосенсibilизации к белковым компонентам кожи, наряду с сенсibilизацией к первоначальному аллергену — стиральному порошку, новокаину.

У многих больных аллергическими дерматозами нам удалось выявить аутосенсibilизацию к коже при помощи реакции бласттрансформации лимфоцитов и внутрикожных проб с экстрактами кожи и чешуек. Если такой больной вымоет очаги поражения кожи водой, произойдет обильное всасывание водорастворимых аутоантигенов кожи с последующей реакцией аутоантиген-аутоантитело, что приведет к усилению воспаления кожи в очаге, обострению болезни. Вода в данном случае является не прямым раздражителем, а растворителем аутоантигенов кожи. Аутоаллергия такого характера представляет собой обратимый процесс. А. Д. Адо считает, что при рациональном лечении со временем происходит десенсibilизация и аутоаллергия может полностью исчезнуть.

Наши исследования показывают, что если бактериальная сенсibilизация вызвана хроническими микробными очагами в коже, то она угасает у многих больных спустя 2—3 года после специфической гипосенсibilизирующей терапии соответствующими бактериальными аллергенами и рационального наружного лечения кожных очагов.

Таким образом, расширенные исследования аллергических болезней углубляют понимание сущности их развития, создают возможность разработки и внедрения в практику новых эффективных методов профилактики, диагностики и лечения.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—002.2—018—053.3—089.8

ПАТОМОРФОЗ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

М. Р. Рокицкий, А. В. Акинфиев, П. Н. Гребнев, Н. Н. Молчанов,
В. Н. Порываева, Р. В. Хабибуллина, И. В. Гирфанов, А. И. Кучинская,
С. А. Михеев

Кафедра хирургии детского возраста (зав.— проф. М. Р. Рокицкий) Казанского отделения Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова,
Детская республиканская клиническая больница (главврач —
Е. В. Карпунин) МЗ ТАССР

Под патоморфозом следует понимать общие изменения заболеваемости, ряд сдвигов в общей характеристике той или иной болезни, происходящих с течением времени под влиянием экологических факторов, массовых профилактических и лечебных мероприятий, изменений социально-бытовых условий и т. д. [3].

В настоящем сообщении изложены результаты ретроспективного анализа опыта работы в детской легочной хирургии за 25 лет.

Острые гнойные заболевания легких у детей привлекли к себе повышенное внимание в конце 50-х — начале 60-х гг. В 1958 г. вышла в свет работа [10], авторы которой выражали уверенность в том, что проблемы острых нагноений легких и плевры у детей более не существует, в «эру антибиотиков это заболевание уходит в небытие». Однако не прошло и года, как в мировой медицинской печати появилось множество статей о тяжелых стафилококковых нагноениях легких и плевры у детей с летальностью до 80—95%. Какие же клинические признаки характеризовали данный процесс в те годы? Преимущественное поражение детей первого года жизни, молниеносное злокачественное течение процесса с образованием в легком обширных очагов некроза, раннее присоединение плевральных и септических осложнений, крайне высокая летальность. Течение стафилококковых деструкций легких нередко осложнялось легочными и легочно-плевральными кровотечениями, обширные бронхоплевральные свищи приводили к развитию хронических эмпием плевры. Буллезная, доброкачественная форма деструкции встречалась довольно редко. Отчетливо преобладали мелкоочаговая множественная и внутридолевая деструкции, часто осложнявшиеся тотальными пневмотораксом. Последний протекал бурно, с выраженными явлениями шока, острой дыхательной недостаточности, тяжелой интоксикации. Легочно-плевральные процессы нередко сопровождалась выраженным абдоминальным синдромом [6]. Однако при анализе обзоров литературы тех лет была отмечена некоторая разница в течении стафилококковых деструкций легких: в местностях с влажным, сырым климатом (Прибалтика, Белоруссия, Ленинград) преобладало более тяжелое течение, чем в центральных и южных регионах с сухим континентальным климатом [2, 4].

На протяжении последних 20—25 лет на заболеваемость и течение острых нагноений легких влияли раннее выявление и интенсивная терапия преддеструкций (острый лобит, сливные стафилококковые пневмонии), включающая внутрилегочное введение антибиотиков, которые значительно снизили число переходов в злокачественные формы деструкции. Процесс чаще разрешается без образования полостей или с возникновением булл — наиболее доброкачественно протекающей формы деструкции. Следует отметить и значение рентгенографической диагностики, позволяющей своевременно выявлять легочные формы деструкций у детей с острыми пневмониями и начинать адекватную терапию до возникновения плевральных осложнений. Применение комплексной интенсивной терапии в сочетании с современными методами воздействия на очаг инфекции (временная бронхиальная окклюзия по Рафински — Гераськину, встречное промывание гнойных полостей и их лечение [7, 8 а, б]) почти полностью разрешили проблему бронхоплевральных коммуникаций и раннего расправления легкого, резко снизили число легочных кровотечений и практически исключили трансформацию процесса в хроническую эмпиему плевры.

Таким образом, применительно к стафилококковым деструкциям легких у детей правомочен вывод о преимущественно терапевтически обусловленном, искусственном патоморфозе, для которого характерны следующие проявления.

1. Стафилококковые деструкции легких стали значительно реже осложнять течение сливных стафилококковых пневмоний. При возникновении деструкций на фоне адекватного лечения отчетливо преобладают доброкачественные буллезные формы.

2. Наиболее тяжело, молниеносно стали протекать не деструктивные поражения легких у детей первых трех лет жизни (как это было ранее), а вторичные стафилококковые деструкции легких, осложняющие септические формы острого гематогенного остеомиелита у детей старше 7 лет.

3. Реже наблюдаются тотальные пиопневмотораксы и пиотораксы с тяжелым течением, геморрагические плевриты, легочные и легочно-плевральные кровотечения. Несколько чаще встречаются ограниченные пиопневмотораксы со «стертой» или «мягкой» [9] клинической картиной. Крайне редкими стали двусторонние пиопневмотораксы.

4. Устранена одна из наиболее отрицательных черт, ранее характеризовавших стафилококковую деструкцию легких у детей, — крайне высокая летальность, достигавшая в начале 60-х годов 80—90% и снизившаяся в начале 70-х годов до 25—45%. На протяжении последних трех лет, по данным нашей клиники, летальность при всех формах стафилококковых деструкций легких (включая вторичные) не превышает 1,2—1,5%.

Существенную эволюцию претерпел и подход к лечению этого заболевания. Благодаря применению современных методов интенсивной терапии в сочетании с разработанными в клинике модификациями способов бронхиальной окклюзии и лечения

внутрилегочных полостей нет необходимости в радикальных операциях на высоте воспалительно-некротического процесса у детей со стафилококковыми деструкциями. Единичные исключения составляют редчайшие случаи профузных легочных кровотечений или обширных внутрилегочных полостей, не поддающихся названным выше методам лечения. Рациональная терапия не только привела к значительному снижению летальности, но и позволила полностью избежать возникновения хронических эмпием плевры: за последние 6 лет в клинике не было ни одного ребенка с таким заболеванием.

Следует отметить, что приведенные выше наблюдения касаются именно стафилококковых деструкций легких. Известно, что в последние годы несколько чаще стали встречаться деструктивные процессы, вызванные иной микрофлорой или микстатами, однако, по нашим данным, и сегодня стафилококковые поражения (в изолированном виде или в сочетании с другими микробами) являются преобладающими.

Хронические нагноительные заболевания легких и плевры у детей включают бронхоэктазии различной этиологии; врожденные пороки развития легких, осложненные нагноением; нагноившиеся кисты легких (первичные и вторичные); хронические абсцессы легких и хронические эмпиемы плевры.

Клиническая картина хронических нагноений легких весьма сходна, рассмотрим ее на примере самого частого заболевания — бронхоэктазий. Вот как П. А. Куприянов и А. П. Колесов [1] описывали типичную для того времени клинику бронхоэктазий: «...основные жалобы сводятся к наличию постоянного кашля с мокротой, кровохарканий, болей в груди, повышения температуры. Обычными были жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, одышку. Пальцы в форме барабанных палочек считаются классическим признаком бронхоэктазий». Несколько позже С. Л. Либов и К. Ф. Ширяева [2] подчеркивали два характерных признака хронических нагноений: упорный кашель с выделением мокроты (до 100—300 мл в сутки) и частые обострения болезни. Авторы также указывали на утолщение пальцев в виде барабанных палочек, разнообразные деформации грудной клетки, отмечая частоту поражения паренхиматозных органов вплоть до амилоидоза. Среди рентгенологических признаков бронхоэктазий большинство авторов называет деформацию легочного рисунка с наличием ячеистости, полостей, теней ателектазов, смещения средостения.

Наши наблюдения, относящиеся к периоду становления детской пульмонологической службы в г. Казани и ТАССР (1967—1970 гг.), подтверждают, что для большинства выявленных тогда больных была характерна описанная выше классическая картина, а бронхографическое исследование показало распространенные, преимущественно мешотчатые, ателектатические бронхоэктазии, нередко двусторонние. Разработка и внедрение в практику единой комплексной системы обнаружения и лечения хронических нагноений легких у детей [5 а, б] привели к значительным изменениям характера и клинических проявлений бронхолегочных нагноений. Этим сдвигам способствовали следующие основные факторы: 1) участие детских хирургов-пульмонологов на всех этапах активного выявления детей с хроническими нагноительными заболеваниями легких (поликлиника, стационар, специализированный санаторий), проведение хирургического лечения с последующей реабилитацией в местных санаториях; 2) плановое повышение специальной квалификации педиатров в области детской пульмонологии, внедрение бронхологических обследований, разработка единой системы выявления и лечения таких детей, что привело к исчезновению случаев запущенных заболеваний, учащению раннего (в первые 1—3 года жизни) распознавания врожденных поражений легких, своевременному выполнению хирургического вмешательства; 3) решением ряда организационных вопросов (создание центра детской пульмонологии, открытие специализированных детских пульмонологических отделений, детского торакального отделения, детского пульмонологического кабинета и т. д.) в сочетании с постоянной подготовкой кадров в зоне Казанского центра детской хирургии была создана постоянно действующая единая система детской пульмонологической службы, обеспечивающая преемственность в лечении таких больных.

В типичной клинике хронических легочных нагноений следует отметить крайнюю редкость кашля с обильным отделением гнойной мокроты и кровохарканий. Пальцы в виде барабанных палочек, грубая деформация грудной клетки, признаки тяжелой одышки наблюдаются лишь у единичных больных при вовлечении в процесс всего легкого. Столь же редкими являются случаи рентгенографического выявления ячеистых полостей, почти не встречается амилоидоз паренхиматозных органов.

Клиническая картина бронхоэктазий в настоящее время характеризуется наличием сезонных обострений бронхолегочного процесса, периодического кашля со скудной мокротой, так называемым «симптомом утреннего плевка». При осмотре ребенка не потеряли своей значимости такие симптомы, как отставание пораженной половины

грудной клетки в дыхании, ее асимметричная деформация и западение, а также сужение межреберий. Эти признаки стали встречаться значительно реже, однако их отсутствие не исключает наличия бронхоэктазий. Все чаще наблюдается лишь незначительное отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания или вообще отсутствие каких-либо внешних отклонений от нормы, в то же время бронхография показывает бронхоэктазии. В таких условиях решающее значение приобретает симптом стабильной локализации хрипов, выявляемый и в период ремиссии, а также симптом смещения средостения (при ателектастических бронхоэктазиях). Наличие названных признаков в сочетании с тяжестью, деформацией легочного рисунка и смещением средостения, обнаруженными на обзорных рентгенограммах, является более чем достаточным для направления ребенка на консультацию к бронхологу.

Адекватная терапия острых гнойных заболеваний легких у детей привела в последние годы к полному исчезновению таких процессов, как хронические эмпиемы плевры и хронические абсцессы легких.

Таким образом, анализ многолетних наблюдений за детьми с острыми и хроническими нагноительными процессами в легких позволяет сделать вывод о положительном патоморфозе гнойных заболеваний легких у детей. В то же время их более легкое течение, снижение числа тяжелых осложнений, менее выраженная клиническая картина данных заболеваний ни в коем случае не должны быть поводом для ослабления внимания к этой группе больных. Острые и хронические нагноения легких у детей и при их сегодняшних проявлениях остаются серьезнейшими заболеваниями, требующими пристального внимания педиатров, рентгенологов, бронхологов, детских торакальных хирургов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куприянов П. А., Колесов А. П. В кн.: Гнойные заболевания легких и плевры. М., Медгиз, 1955.— 2. Либов С. Л., Ширяева К. Ф. Гнойные заболевания легких и плевры у детей. Л., Медицина, 1973.— 3. Милич М. В. Эволюция сифилиса. М., Медицина, 1972.— 4. Рокицкий М. Р. Грудн. хир., 1966, 4.— 5. Рокицкий М. Р., Акинфиев А. В. а) Казанский мед. ж., 1970, 4; б) Педиатрия, 1971, 9.— 6. Рокицкий М. Р., Порываева В. Н., Федотов С. Д. Там же, 1973, 9.— 7. Рокицкий М. Р., Гребнев П. Н., Акинфиев А. В. и др. В кн.: Тезисы докладов XX Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1982.— 8. Рокицкий М. Р., Гребнев П. Н. а) В кн.: Материалы республиканского симпозиума по хирургической инфекции. Андижан, 1983; б) Клини. хир., 1984, 6.— 9. Спасокукоцкий С. И. Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры. М., Медгиз, 1938.— 10. Liopakis B., Grav S., Skandalakis S. J. *Pediatr.*, 1958, 53, 719.

Поступила 04.12.84.

УДК 616.24—002.51+616.24—003.829+616.24—002.182+616.24—006.96+616.716.85]—02:612.215.8

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ПРОЦЕССАХ В ЛЕГКИХ

Н. И. Егурнов, Л. А. Семенова, Е. В. Веселова, А. А. Визель

Всесоюзный научно-исследовательский институт пульмонологии (директор — чл.-корр. АМН СССР, проф. Н. В. Путов) МЗ СССР, г. Ленинград

При хронических заболеваниях легких могут возникать нарушения гемодинамики, ведущим симптомом которых является легочная гипертензия. Повышение давления в малом круге кровообращения считается основным патогенетическим фактором формирования легочного сердца, определяющим течение заболевания, а в ряде случаев и его исход [5, 6]. В последние годы большое внимание уделяется изучению гемодинамики при хронических обструктивных заболеваниях легких в отличие от заболеваний с рестриктивным типом нарушения вентиляции, который чаще возникает при диссеминированных процессах в легких.

Задачей настоящего исследования было изучение частоты и выраженности гемодинамических изменений при различных нозологических формах диссеминированных процессов в легких, а также оценка их роли в патогенезе и исходе заболевания.

Обследованы 363 больных с диссеминированными процессами в легких и 20 здоровых взрослых лиц (распределение больных по нозологическим формам приведено в табл. 1). Большинство из них (86%) были в возрасте от 20 до 60 лет, причем

Таблица 1

Распределение больных с диссеминированными процессами в легких по величине систолического давления в легочной артерии (частоты)

Нозологические формы	п	СДЛА, кПа					
		3,3	3,5—4,0	4,1—4,6	4,8—5,3	5,4—6,0	6,1—6,6
Идиопатический фиброзирующий альвеолит	85	0,18	0,58	0,11	0,08	0,03	0,02
Экзогенный аллергический альвеолит	41	0,34	0,64	0,02	—	—	—
Саркоидоз легких	90	0,76	0,21	0,03	—	—	—
Гематогенно-диссеминированный туберкулез	25	0,15	0,61	0,08	0,08	0,08	—
Гистиоцитоз	26	0,50	0,46	—	—	0,04	—
Бронхиоло-альвеолярный рак	23	0,04	0,48	0,35	0,09	0,04	—
Карциноматоз легких	23	0,04	0,74	0,14	0,04	—	0,04
Идиопатический гемосидероз	16	0,31	0,31	0,19	0,19	—	—
«Сотовое» легкое неясной природы	11	—	0,55	0,18	0,27	—	—
Фиброзирующие альвеолиты при диффузном поражении соединительной ткани	23	—	0,13	0,35	0,22	0,30	—

преобладали женщины (63%). Для изучения гемодинамики проведены электрокардиография, кинетокардиография, интегральная реография тела, а для исследования влияния дозированной физической нагрузки — велоэргометрия. Для ЭКГ-диагностики гипертрофии правого желудочка использовали критерии Видимски [6], для ЭКГ-диагностики легочной гипертензии — критерии Бернард и соавт. [2]. По кинетокардиограмме изучали фазовую структуру сердечного цикла правого и левого желудочков. Кроме того, по кинетокардиограмме правого желудочка, зарегистрированной одномоментно и из одной точки с ЭКГ и ФКГ при помощи комбинированного датчика, рассчитывали систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по номограмме Бурстин [3]. По интегральной реограмме тела определяли ударный и минутный объем крови. Полученные результаты статистически проанализированы с использованием критерия сопряженности (χ^2), коэффициента Чупрова, а также определены достоверные различия средних величин.

Данные о систолическом давлении в легочной артерии у больных с диссеминированными процессами в легких представлены в табл. 1. У большинства больных (78%) СДЛА в состоянии покоя не превышало верхней границы нормы (4,0 кПа). Легочная гипертензия I степени (СДЛА до 6,7 кПа) выявлена только у части пациентов со значительными нарушениями дыхания вследствие легочного фиброза и изменений механических свойств легочной ткани (фиброзирующие альвеолиты при диффузных заболеваниях соединительной ткани — коллагенозы, некоторые заболевания из группы редких форм диссеминированных процессов в легких — «сотовое» легкое, бронхиоло-альвеолярный рак, идиопатический фиброзирующий альвеолит). При грануломатозах и экзогенном аллергическом альвеолите СДЛА, как правило, было нормальным.

Реакция СДЛА на физическую нагрузку (табл. 2) также была тесно связана с нозологическими формами диссеминированных процессов в легких. Повышение давления после нагрузки было более выражено у больных с диффузным поражением легочной ткани. Чаше отмечалась легочная гипертензия напряжения, то есть повышение нормального в покое СДЛА до патологических величин после нагрузки. Больные, у которых СДЛА в покое достигало 5,3—6,7 кПа, не могли выполнять физическую нагрузку в полном объеме из-за резко усиливавшейся одышки.

Результаты динамического наблюдения за СДЛА у 28 больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом представлены в табл. 3.

Таблица 2

Изменение систолического давления в легочной артерии под влиянием физической нагрузки

Нозологические формы	п	Длительность нагрузки	СДЛА до нагрузки, кПа	СДЛА после нагрузки, кПа
Идиопатический фиброзирующий альвеолит	45	3,5	4,5±0,1	6,0±0,1*
Экзогенный аллергический альвеолит	41	5,0	3,2±0,1	3,9±0,1
Саркоидоз легких	60	4,5	3,5±0,1	4,6±0,1*
Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких	25	4,0	3,7±0,1	4,4±0,1*
Гистиоцитоз-Х	26	5,0	3,6±0,1	4,6±0,1*
Бронхиоло-альвеолярный рак	12	2,0	4,0±0,2	5,3±0,2*
Карциноматоз легких	10	2,5	2,8±0,2	4,8±0,1*
Идиопатический гемосидероз	16	5,0	3,5±0,2	4,3±0,2*
«Сотовое» легкое неясной природы	10	2,0	4,3±0,1	5,3±0,1*
Фиброзирующие альвеолиты при диффузном поражении соединительной ткани	16	2,0	4,8±0,2	6,1±0,2*

* — отмечены статистически достоверные различия.

Таблица 3

Динамика систолического давления в легочной артерии (частоты) у больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом

Этапы наблюдения	СДЛА, кПа				
	3,3	3,5—4,0	4,1—4,7	4,8—5,3	5,5—6,7
При первой госпитализации	0,43	0,36	0,18	—	0,03
Через 3 года	0,21	0,36	0,29	0,10	0,04

Примечание. $\chi^2=4$; $f=2$; $P>0,05$; $K_{\text{Чупрова}}=0,21$.

Полученные результаты позволили заключить, что легочная гипертензия при идиопатическом фиброзирующем альвеолите прогрессирует медленно. СДЛА повышалось в среднем на 0,2—0,3 кПа в год, при этом его изменения имели значительные индивидуальные различия: у одних больных оно увеличивалось на 0,7—1,3 кПа в течение 2—3 лет, у других за то же время стабилизировалось.

Прогностическая значимость изменений СДЛА при идиопатическом фиброзирующем альвеолите была изучена у 70 больных; 20 из них умерли через 1—10 лет наблюдения. Как видно из табл. 4, ни в ближайшие, ни в отдаленные сроки СДЛА не имело большого значения для исхода. 20% больных, умерших как в ранние, так и в поздние сроки наблюдения, не имели легочной гипертензии.

Существует мнение, что значительное увеличение минутного объема крови способствует повышению СДЛА, особенно при физической нагрузке [1]. Исследование величин минутного объема крови у больных с диссеминированными процессами в легких не выявило выраженного его изменения ни в покое, ни после дозированной физической нагрузки: он был увеличен и достоверно отличался от показателя здоровых только у больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, причем его повышение было не настолько значительным, чтобы привести к легочной гипертензии. Из литературы известно, что даже трехкратное возрастание величины минутного объема крови не вызывает развития легочной гипертензии [4]. Однако у некоторых больных (как правило, с выраженной легочной недостаточностью) он увеличивался, что являлось, вероятно, компенсаторной реакцией на гипоксемию.

Частота ЭКГ-признаков гипертрофии правого желудочка и легочной гипертензии у обследованных больных возрастала по мере увеличения СДЛА, однако ЭКГ-диагностика была возможна только у части больных (20%) при давлении до 6,7 кПа. Исследование фазовой структуры сердечного цикла с расчетом всех хронокардиометрических показателей правого и левого желудочков не выявило четких различий у больных с разными нозологическими формами диссеминированных процессов в лег-

ких. Убедительных данных о нарушении сократимости миокарда по результатам фазового анализа не получено ни при одной из нозологических форм.

Таблица 4

Исходы идиопатического фиброзирующего альвеолита в зависимости от величины систолического давления в легочной артерии (число больных)

Сроки наблюдения	СДЛА, кПа					п
	3,3	3,5—4,0	4,1—4,7	4,8—5,3	5,5—6,0	
До 1 года	$\frac{15}{1}$	$\frac{23}{3}$	$\frac{5}{—}$	$\frac{13}{—}$	$\frac{10}{—}$	$\frac{66}{4}$
До 2 лет	$\frac{8}{2}$	$\frac{9}{3}$	$\frac{2}{—}$	$\frac{8}{1}$	$\frac{7}{—}$	$\frac{34}{6}$
Более 2 лет	$\frac{2}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{—}{—}$	$\frac{4}{3}$	$\frac{2}{3}$	$\frac{9}{10}$

Примечание. В числителе — число оставшихся в живых, в знаменателе — число умерших. До 1 года: $\chi^2=2,83$, $f=1$, $P>0,05$; до 2 лет: $\chi^2=1,8$, $f=1$, $P>0,05$; более 2 лет: $\chi^2=0,08$, $f=2$, $P>0,05$.

ВЫВОДЫ

1. СДЛА у большинства больных с диссеминированными процессами в легких не превышает верхней границы нормы. Легочная гипертензия развивается, как правило, только при распространенных фиброзирующих процессах.

2. При диссеминированных процессах в легких величина повышенного СДЛА не бывает более 6,7 кПа (I степень легочной гипертензии). С годами легочная гипертензия медленно прогрессирует или остается стабильной.

3. Наличие и выраженность легочной гипертензии не влияют на исход заболевания, то есть не являются ведущим механизмом в патогенезе диссеминированных процессов в легких, определяющим их тяжесть.

4. Изменения гемодинамических показателей у больных с диссеминированными процессами в легких не могут быть использованы в качестве дифференциально-диагностических критериев отдельных нозологических форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П. Легочно-сердечная недостаточность. М., Медицина, 1978.—
2. Bernard R., Smets P. et al. Bull. WHO, 1973, 49, 2, 155.—
3. Burstin L. Brit. Heart J., 1967, 29, 3, 396.—
4. Harris P., Heath D. The human pulmonary circulation. Its form and function in health and disease. London: Chur — chill — Livingstone, 1977.—
5. Tendera M., Pasyk St. Pneum. Polska, 1978, 46, 7, 543.—
6. Widimsky J. Prax. und Klinik der Pneum., 1978, 32, 1, 1.

Поступила 22.07.85.

УДК 616—053.31—089.8—071.8:616.1.

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ВО ВРЕМЯ НАРКОЗА

В. Н. Шалимов

Отделение анестезиологии и реанимации Детской республиканской клинической больницы (главврач — Е. В. Карпунин), МЗ ТАССР, научный руководитель — проф. В. Ф. Жаворонков

Искусственная вентиляция легких, проводимая у новорожденных во время оперативного вмешательства, далеко не безразлична, так как при ней коренным образом меняется физиология дыхания и возникает ряд опасностей, прежде всего для сердечно-сосудистой системы [1, 2]. Неизбежное повышение внутрилегочного давления при

искусственной вентиляции легких, механически сдавливая легочные капилляры, нарушает кровоток в легких, приводит к увеличению нагрузки на правое сердце, уменьшению ударного объема сердца, а иногда и к открытию артериовенозных анастомозов, следствием чего являются шунтирование крови и гипоксия. Однако до сегодняшнего дня не существует единого мнения о том, как изменяется центральная гемодинамика у новорожденных и детей до 1 года при проведении искусственной вентиляции легких во время оперативных пособий [2].

Целью данной работы было изучение влияния искусственной вентиляции легких на ударный объем сердца, минутный объем кровообращения, центральное венозное давление у новорожденных и детей до 1 года, оперированных по поводу различной хирургической патологии.

Было обследовано 33 ребенка в возрасте от 1 дня до 1 года. Все больные были распределены на 3 группы в зависимости от возраста. В 1-ю группу вошли новорожденные в возрасте от 1 до 6 дней (высокая кишечная непроходимость — 3, экстропфия мочевого пузыря — 1, атрезия анального отверстия и прямой кишки — 5, эмбриональная грыжа — 1). Масса тела детей этой группы колебалась от 2160 до 3500 г. 2-ю группу составили дети в возрасте от 1 до 4 мес (высокая кишечная непроходимость — 2, инвагинация кишечника — 1, болезнь Гиршпрунга — 1, пилоростеноз — 8). Масса тела детей колебалась от 2300 до 6100 г. В 3-й группе были дети в возрасте от 5 мес до 1 года (инвагинация кишечника — 5, киста желчного протока — 1, опухоль брюшной полости — 1, закрытие стомы толстого кишечника — 4). Масса тела детей — от 6300 до 10600 г.

Всех детей оперировали под эндотрахеальным наркозом с мышечными релаксантами. Премедикацию проводили в день операции за 30—40 мин до начала наркоза 0,1% раствором атропина (0,1 мл), 1% раствором димедрола (0,1 мл) внутримышечно. Вводный наркоз и поддержание анестезии осуществляли внутривенным введением седуксена (0,5 мг/кг), оксибутирата натрия (100—120 мг/кг), а после интубации — фентанила (0,01 мг/кг). Повторные введения оксибутирата натрия производили через 45—55 мин в дозе $\frac{1}{2}$ первоначальной, фентанила — через 15—20 мин в дозе 0,005 мг/кг. Интубация трахеи и поддержание мышечной релаксации обеспечивались введением раствора дигилина (1,5—2,0 мг/кг).

Искусственную вентиляцию легких осуществляли респиратором «Вита-1» в режиме умеренной гипервентиляции ($pCO_2 = 4,7 \pm 0,2$ кПа) с перемежающе-положительным давлением Р вдоха/Р выдоха ($1726,0 \pm 205,9/0$ Па). Использование такого давления было связано со значительным сопротивлением узких дыхательных путей и эндотрахеальной трубки во время вдоха. Исходную величину минутной вентиляции определяли по номограмме и в последующем корригировали по величине pCO_2 . Все исследования проводили после вводного наркоза при сохраненном спонтанном дыхании (I этап), после интубации трахеи и начала искусственной вентиляции легких (II этап), через 30 мин искусственной вентиляции легких (III этап), через 60 мин (IV этап), 90 мин (V этап) и спустя 1 ч после ее прекращения и выведения ребенка из наркоза (VI этап).

Операционную кровопотерю и потерю жидкости возмещали полностью и своевременно переливанием свежечитратной крови, коллоидов и растворов глюкозы.

Наибольшие изменения ударного объема сердца, в частности его снижение на 33%, регистрировались у детей 1-й группы. Минутный объем кровообращения также снижался на 30%. Максимальные сдвиги этих показателей отмечались через 90 мин после начала искусственной вентиляции легких: ударный объем сердца уменьшался до 59%, а минутный объем кровообращения — до 53%. Восстановление и стабилизация адекватного самостоятельного дыхания в течение часа после прекращения искусственной вентиляции легких сопровождалось незначительным увеличением ударного объема сердца и минутного объема кровообращения по сравнению с предыдущим этапом, но тем не менее данные показатели оставались значительно ниже исходных.

У детей 2-й группы переход к искусственной вентиляции легких приводил к снижению ударного объема сердца на 35%, минутного объема кровообращения — на 37%; через 90 мин после ее начала эти показатели уменьшались соответственно на 39% и 43% и после прекращения искусственной вентиляции легких и восстановления адекватного спонтанного дыхания оставались ниже исходных величин на 17 и 21%.

Наибольшие изменения ударного объема сердца были отмечены у детей 3-й группы через 60 мин после начала искусственной вентиляции легких; позже упомянутые выше показатели снижались почти в 2 раза по сравнению с исходными данными. Восстановление самостоятельного дыхания сопровождалось увеличением этих пока-

зателей, которые, однако, также не достигали исходного уровня и были ниже его на 15% и 18%. Центральное венозное давление после начала искусственной вентиляции легких повышалось у детей 1-й группы на 37%, 2-й — на 93%, 3-й — более чем в 3 раза. Через 60 и 90 мин оно снижалось на 8% у детей 1-й группы, повышалось на 42% во 2-й и на 97% в 3-й группах по сравнению с I этапом.

Анализ полученных данных позволяет утверждать, что искусственная вентиляция легких вызывает снижение ударного объема сердца, минутного объема кровообращения независимо от возраста и характера оперативного вмешательства. Наибольшие изменения данных показателей и центрального венозного давления, отмечаемые у детей трех возрастных групп, связаны, по-видимому, с низкими компенсаторными реакциями сердечно-сосудистой системы на положительное давление во время вдоха при искусственной вентиляции легких. Происходящее при этом перерастяжение отдельных участков легких приводит к спазму легочных артериол и депонированию крови в венозной части сосудистой системы, часто уменьшает венозный возврат к сердцу и создает дополнительную нагрузку на сердечную мышцу. Компенсаторные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной системы новорожденного и ребенка до 1 года явно недостаточны, чтобы сбалансировать эти нарушения, связанные с неизбежным высоким ($1726,0 \pm 205,9$ Па) положительным давлением во время вдоха при искусственной вентиляции легких. Адекватное спонтанное дыхание в течение 1 ч после операции не сразу ведет к нормализации центральной гемодинамики, что важно учитывать в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жаворонков В. Ф. Газообмен и центральная гемодинамика при искусственной вентиляции легких у детей во время наркоза и операции. Автореф. докт. дисс. М., 1973.—2. Михельсон В. А., Костин Э. Д., Цыпин Л. Е. Анестезия и реанимация новорожденных. М., Медицина, 1980.

• Поступила 16.04.85

УДК 616.248—073.65

ТЕПЛОВИДЕНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕДАСТМЫ

А. В. Беседин, С. И. Шельгин

Кафедра внутренних болезней № 3 (зав.—проф. Н. М. Шельгина) Ворошиловградского медицинского института

Местное повышение температуры в слизистой полости носа и придаточных пазух, которые нередко поражаются у больных предастмой, можно зафиксировать путем записи инфракрасного излучения тела пациента при помощи тепловизора. Мы применили термографию для диагностики предастмы у 34 пациентов (женщин — 23, мужчин — 11) в возрасте от 19 до 52 лет, находившихся на лечении в аллергологическом отделении Ворошиловградской областной клинической больницы имени Ф. Э. Дзержинского. Длительность заболевания составляла от 1 года до 8 лет. В момент обследования больные находились в стадии стойкой ремиссии. Целью их госпитализации являлось уточнение диагноза и проведение специфической гипосенсибилизации.

Все больные, обследованные клинически и аллергологически, осмотрены оториноларингологом, им была произведена рентгенография придаточных пазух носа. По этиологическому признаку все обследованные были разделены на две группы: 1-ю составили 19 пациентов, имевших положительные кожные пробы с бытовыми аллергенами, 2-ю — 15 человек с повышенной чувствительностью к пылевым аллергенам.

Результаты скарификационных проб с аллергеном из домашней пыли показали, что у 2 из 19 больных 1-й группы кожная чувствительность оказалась резко положительной, у 15 — положительной в средней степени, у 2 — слабо положительной. Скарификационные пробы с аллергенами из библиотечной пыли и пера подушек у 16 лиц были отрицательными, у 3 — сомнительными. Аллергометрическое титрование выявило низкую чувствительность к аллергену из домашней пыли (в пределах 10^{-4} — 10^{-5}).

При постановке скарификационных проб с пылевыми аллергенами у 15 больных 2-й группы обнаружена полисенсибилизация к пыльце трех-пяти растений. При

оценке кожных проб принимались во внимание положительные и резко положительные реакции. Резко положительные реакции наблюдались у больных к аллергенам из полыни, лебеды и амброзии.

Тепловизионное обследование проводили на тепловизоре «Рубин-2», регистрация термограмм осуществлялась с расстояния 2,4 м, что давало возможность получать два качественных изображения лица пациента на одном кадре и сокращало время обследования больных.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что светлое пятно различной интенсивности и распространенности в области проекции носовых ходов и придаточных пазух фиксируется на термограмме со стороны нанесения капли аллергена на слизистую носа уже в то время, когда еще нет клинических проявлений аллергической реакции при использовании довольно высоких разведений бытовых (в пределах 10^{-4} — 10^{-3}) и пылевых (10^{-5} — 10^{-4}) аллергенов.

По результатам интраназального титрования без применения тепловидения чувствительность слизистой носа к бытовым и пылевым аллергенам у больных атопической предрасположенностью составляла соответственно 10^{-1} — 10^{-2} и 10^{-3} — 10^{-5} .

Для подтверждения достоверности предлагаемого метода проводили исследование с более низкими разведениями аллергенов. При испытании этих разведений путем нанесения на слизистую носа возникала клиническая картина обострения аллергического ринита, проявлявшаяся чиханием и обильным выделением слизи из носа. Обострение купировали промыванием слизистой носа физиологическим раствором и закапыванием в нос адреномиметических средств.

По результатам термографического обследования у 16 больных 1-й группы выявлены гипертермия и термоасимметрия на стороне введения аллергена из домашней пыли. У одной пациентки зона гипертермии охватывала обе половины носа, что было расценено как аллергическая риносинусопатия. Аналогичные изменения в ответ на введение пылевых аллергенов отмечены у 13 пациентов 2-й группы. У 4 больных обеих групп имело место расхождение между наличием сенсibilизации к пылевым и бытовым аллергенам и данными термографического обследования при испытании даже неразведенного аллергена. Этот результат объясняется отсутствием сенсibilизации шокового органа, в данном случае слизистой носоглотки.

Таким образом, применение тепловизионного метода исследования в сочетании с назальным провокационным тестом дает ценную информацию о пораженном органе, позволяет определить истинный аллерген, строго специфичный в каждом конкретном случае. Использование бытовых аллергенов в разведениях 10^{-4} — 10^{-3} , а пылевых в разведениях 10^{-5} — 10^{-4} совершенно безвредно для пациента, способствует выявлению аллергической реакции на субклиническом уровне, а фиксируемые изменения тепловизионной картины позволяют документировать патологический процесс. Наглядность, необременительность метода для больного, особенно при сомнительных результатах назального провокационного теста, дают основания рекомендовать термографическое исследование в качестве одного из дополнительных инструментальных методов диагностики атопической предрасположенности.

Поступила 10.07.84.

УДК 616.248—078.839

КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ СИСТЕМА КРОВИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ю. А. Панфилов, Л. Ф. Гельфер, Н. Н. Крюков, Е. Д. Байбурсян,
В. М. Эркина

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов
(зав.— проф. Ю. А. Панфилов) Куйбышевского медицинского института имени
Д. И. Ульянова

В настоящее время большое значение в патогенезе бронхиальной астмы придается нарушению обмена биологически активных веществ: гистамина, серотонина, простагландинов, кининов. Роль последних, на наш взгляд, недостаточно изучена: неясно участие кининов в возникновении бронхоспазма и дыхательной недостаточности, противоречивы сведения о типах реагирования калликреин-кининовой системы крови при данном заболевании [1, 5].

В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить состояние калликреин-кининовой системы крови у больных бронхиальной астмой в зависимости от тяжести

течения заболевания и определить роль ее показателей в появлении бронхообструктивных нарушений и в изменении газообмена.

Под наблюдением находилось 73 пациента с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы (I И₁—2—3 и II И стадий по классификации А. Д. Адо и П. К. Булатова). Среди больных было 30 мужчин и 43 женщины в возрасте от 18 до 70 лет. Все пациенты поступили в стационар с обострением заболевания. Эмфизема легких диагностирована у 28 больных, дыхательная недостаточность I степени — у 12, II — у 28, III — у 26 (по классификации А. Г. Дембо).

Кроме общепринятых клинических, лабораторных, инструментальных исследований у всех больных изучали состояние калликреин-кининовой системы крови. Пробы крови брали в межприступный период, в первые два дня поступления больных в стационар и перед выпиской. Активность калликреина и калликреиногена изучали по А. В. Кринской и Т. С. Пасхиной [2], содержание α_2 -макроглобулина и α_1 -антитрипсина — по В. Ф. Нартиковой и Т. С. Пасхиной [2], эстеразную активность карбоксипептидазы (кининазы) — по С. С. Трапезниковой и соавт. [4]. Контрольную группу составили 27 первичных доноров.

Все пациенты были разделены на четыре группы. В 1-ю (12 чел.) вошли больные с легким течением бронхиальной астмы (I И₁), во 2-ю (24) — со среднетяжелым (I И₂), в 3-ю (21) — с тяжелым (I И₃) и в 4-ю (16) — во II стадии заболевания.

В результате исследования было обнаружено достоверное увеличение активности калликреина, снижение содержания α_2 -макроглобулина и активности киназа у больных с легким течением заболевания. Такие изменения в состоянии калликреин-кининовой системы крови мы рассматривали как умеренную мобилизацию калликреинообразующих ферментов, сопровождающуюся утилизацией α_2 -макроглобулина и киназы в ответ на повышенную выработку калликреина и кининов.

У больных со среднетяжелым и тяжелым течением бронхиальной астмы наблюдалось дальнейшее увеличение активности калликреина с выраженным снижением содержания α_2 -макроглобулина и активности киназы. Обращало на себя внимание статистически достоверное уменьшение уровня калликреиногена. Эти нарушения мы трактовали как «качественную поломку» регуляторных связей, что давало возможность считать такую реакцию калликреин-кининовой системы крови патогенетической активацией, приводящей к неукротимому кининогенезу.

У больных во II стадии бронхиальной астмы происходило достоверное снижение всех показателей кининов крови. Значительное уменьшение уровня калликреиногена без увеличения активности калликреина указывало на глубокие нарушения в калликреин-кининовой системе крови, выпадение некоторых звеньев, дисбаланс показателей, истощение данной системы. Корреляционный анализ обнаружил некоторый параллелизм между уровнем отдельных показателей кининогенеза, проходимости бронхов и газообмена (между активностью калликреина и мощностью выдоха $r = -0,3$, $P < 0,01$; активностью калликреина и пробой Тиффно $r = -0,35$, $P < 0,01$; активностью киназы и мощностью выдоха $r = +0,44$, $P < 0,01$; активностью киназы и пробой Тиффно $r = +0,31$, $P < 0,01$; активностью калликреина и rO_2 $r = -0,38$, $P < 0,01$; активностью киназы и rO_2 $r = +0,65$, $P < 0,01$). Это может косвенно свидетельствовать об участии калликреин-кининовой системы крови в возникновении бронхообструктивных расстройств и в патогенезе дыхательной недостаточности у больных бронхиальной астмой.

Таким образом, полученные нами данные указывают на возможное участие калликреин-кининовой системы крови в патогенезе бронхиальной астмы. Изменения в системе кининогенеза, по-видимому, способствуют отеку слизистой оболочки, утолщению базальных мембран, гипоплазии гладкой мускулатуры бронхов, что, приводит к обструкции дыхательных путей, несоответствию между вентиляцией и кровотоком, выраженной гипоксемии, респираторному алкалозу, а в некоторых случаях и к гиперкапнии.

После курса комплексной терапии у больных всех групп отмечалось статистически достоверное изменение показателей кининогенеза, однако нормы они не достигли. Этот факт дает возможность рекомендовать дифференцированное лечение бронхиальной астмы в зависимости от состояния калликреин-кининовой системы крови. При активации кининогенеза целесообразно включение в комплексную терапию антикининовых препаратов (продектин, трентал, контрикал и др.). При угнетении калликреин-кининовой системы крови данные средства противопоказаны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кап Г. Л., Тарнопольская Л. В., Мальцева Н. В. Тер. арх., 1983, 3.—
2. Кринская А. В., Пасхина Т. С. В кн.: Кинины и кининовая система крови.

М., 1976.—3. Нартикова В. Ф., Пасхина Т. С. *Вопр. мед. химии*, 1979, 4.—4. Трапезникова С. С., Россинская Е. Б. и др. В кн.: *Современные методы в биохимии*. М., Медицина, 1976.—5. Ясницкая М. Я. *Исследование компонентов кининовой системы и применение ингибиторов протениаз у больных бронхиальной астмой*. Автореф. канд. дисс., Тернополь, 1981.

Поступила 04.12.84.

УДК 616.248—08:616.24—008.4

КОРРИГИРУЕМОСТЬ МЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПРЕДАСТМОЙ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

З. Н. Якубова

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

Ведущим синдромом при предастме и бронхиальной астме является нарушение бронхиальной проходимости. Стойкая бронхиальная обструкция прогностически оценивается тяжелее, чем заболевание, протекающее отдельными приступами с нормализацией показателей дыхания в межприступном периоде. Целью работы была клинико-функциональная оценка корригируемости механики дыхания, характера изменений бронхиальной обструкции в процессе лечения, эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Показатели функции легких у больных предастмой и бронхиальной астмой до и после лечения

Показатели	Здоровые (1)	Больные предастмой (2)		Больные бронхиальной астмой (3)		P 1—2 1—3 2а—2б 3а—3б
		до лечения (2а)	после лечения (2б)	до лечения (3а)	после лечения (3б)	
Минутный объем дыхания, %	108,0±4,4	220,0±10,0	156,0±1,7	221,0±9,0	142,0±1,7	<0,001 <0,001 >0,1 >0,1
Жизненная емкость легких, %	106,5±2,7	68,7±4,5	74,2±1,8	64,1±3,30	78,0±8,4	<0,001 <0,001 —
Максимальная вентиляция легких, %	98,3±3,4	61,0±4,1	79,5±10,0	59,2±3,7	73,0±9,9	<0,001 <0,001 —
Тест Тиффно, %	77,4±1,3	64,1±4,6	72,0±1,2	62,8±2,7	66,0±1,5	— — —
Бронхиальное сопротивление, кПа·л ⁻¹ ·с	вдох	0,29±0,03	0,53±0,02	0,36±0,03	0,49±0,05	<0,001 <0,001 >0,1 >0,1
	выдох	0,29±0,03	0,64±0,03	0,42±0,03	1,1±0,10	0,64±0,03 <0,001 <0,001 >0,1 >0,1
Транспульмональное давление, кПа	0,33±0,04	0,74±0,06	0,45±0,05	0,93±0,08	0,51±0,03	<0,01 <0,01 >0,1 >0,1
Растяжимость легких, л·кПа	2,04±0,04	1,7±0,05	1,8±0,03	1,5±0,1	1,6±0,02	<0,01 <0,01 —
	1,8±0,03	0,9±0,05	1,6±0,03	0,8±0,06	1,0±0,03	<0,001 <0,001 <0,01 >0,1
Работа дыхания, кгм/мин	0,25±0,05	0,53±0,05	0,31±0,05	0,67±0,07	0,42±0,05	<0,001 <0,001 <0,01 <0,01

Примечание. Цифры в скобках — наблюдаемые группы больных.

У 30 больных предастмой, протекающей на фоне хронического бронхита, и 35 больных бронхиальной астмой средней тяжести (по классификации А. Д. Адо и П. К. Булатова, 1969) изучалась механика дыхания на пневмотахографе. Комплексная терапия включала противовоспалительные, десенсибилизирующие препараты и средства, улучшающие дренажную функцию бронхов — бронходилататоры.

Проведенная терапия привела к улучшению состояния больных. Исследование вентилиционной функции легких свидетельствовало об уменьшении дыхательной недостаточности (см. табл.). Так, минутный объем дыхания снизился за счет уменьшения дыхательного объема и урежения частоты дыхания. Жизненная емкость легких увеличилась в основном за счет повышения резерва выдоха. Из приведенной таблицы видно, что показатели механики дыхания имеют тенденцию к улучшению. При детализации отдельных параметров было отмечено, что повышенное бронхиальное сопротивление снизилось почти в 2 раза, однако на выдохе оно значительно превышало норму. Зафиксированы положительные изменения транспульмонального давления, что было особенно заметно в фазе выдоха по уменьшению выпуклости кривой. Однако снижения транспульмонального давления до нормы не произошло, что подтверждало стабильность бронхиальной обструкции. Как статическая, так и динамическая растяжимость легких оставалась без изменений, что характерно для обструктивных процессов. Работа дыхания уменьшалась соответственно увеличению минутного объема дыхания, однако наклон оси дыхательной петли не менялся, что свидетельствовало о сохранении обструктивного синдрома.

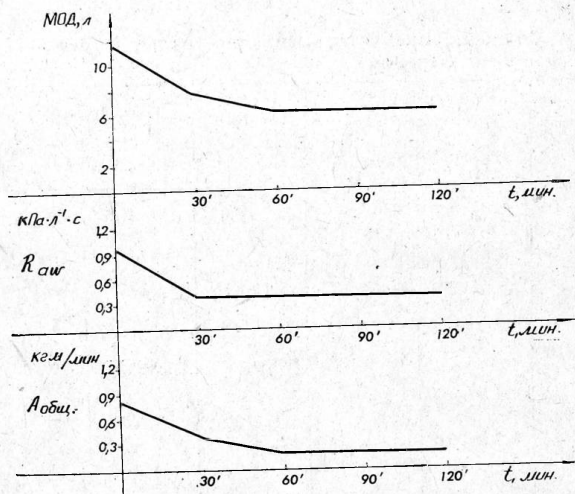


Рис. 1. Динамика параметров механики дыхания после введения эуфиллина III. 37 лет, больному бронхиальной астмой инфекционно-аллергической формы средней тяжести, с дыхательной недостаточностью II ст.

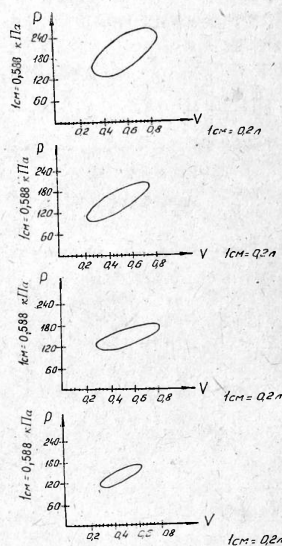


Рис. 2. Динамика дыхательной петли того же больного III. 37 лет после введения эуфиллина.

В группе больных бронхиальной астмой средней тяжести обратимость была наименьшей и зависела от длительности межприступного периода. Наряду с клиническим благополучием на фоне проведенной терапии по показателям механики дыхания была констатирована положительная динамика в виде уменьшения бронхиального сопротивления и увеличения объемной скорости выдоха. Эти данные указывали на наличие бронхиальной обструкции. Транспульмональное давление, растяжимость легких уменьшались незначительно. Работа дыхания, по данным наклона оси, менялась не резко, но по величине уменьшалась наполовину.

Исходя из частого применения эуфиллина для снятия обструктивного синдрома, мы изучали механику дыхания на фоне введения данного препарата. Наблюдения показали, что бронхорасширяющее действие эуфиллина достигало максимума через 30 мин после введения и сохранялось в течение 2 ч (рис. 1). Высокое бронхиальное сопротивление снижалось и оставалось стабильным 2 ч. Минутный объем дыхания уменьшался за счет урежения частоты дыхания. Улучшение жизненной емкости легких происходило за счет увеличения резерва выдоха. Максимальная вентиляция легких возрастала в незначительной степени. Растяжимость легких имела тенденцию

к улучшению. Работа дыхания достигала нормальных значений, но при этом наклон оси дыхательной петли не менялся, что, возможно, свидетельствовало о сохранении обструкции в малых бронхах (рис. 2). Через 2 ч снова нарастало бронхиальное сопротивление, жизненная емкость легких снижалась за счет резерва выдоха. У некоторых больных в ответ на введение эуфиллина динамика пневмотахографических данных не было.

Таким образом, эффективность эуфиллина по показателям механики дыхания сохраняется в течение 2 ч, и при необходимости возможно его применение по истечении указанного срока.

Несмотря на большие нарушения бронхиальной проходимости у больных предастмой комплексная терапия улучшает состояние больных и функцию внешнего дыхания. Это относится и к транспульмональному давлению, которое в данном случае может служить показателем преобладания функциональной обструкции. Индивидуальный анализ параметров механики дыхания указывает на сохранение частичной обструкции в сочетании со структурными изменениями в бронхолегочной системе у больных и при отсутствии одышки. При кажущемся благополучии у больных бронхиальное сопротивление в процессе лечения до нормальных значений не восстанавливается и полной обратимости нарушенной функции внешнего дыхания не происходит. Сохранение увеличенного бронхиального сопротивления после стихания обострений предастмы может привести к возникновению бронхиальной астмы и формированию легочного сердца; кроме того, этот показатель имеет значение для суждения о трудоспособности.

Поступила 10.01.85.

УДК 616.233—002.2—078.839

ДЕФИЦИТ α_1 -АНТИТРИПСИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Л. Ф. Гельфер

*Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов
(зав.—проф. Ю. А. Панфилов) Куйбышевского медицинского института
имени Д. И. Ульянова*

Одним из врожденных биохимических дефектов, передающихся по наследству и играющих несомненную роль в формировании обструктивных заболеваний легких, является дефицит α_1 -антитрипсина (α_1 -АТ) [2]. Физиологическая роль его состоит, по-видимому, в защите организма от действия различных как экзо-, так и эндогенных протеолитических ферментов [1] и в блокировании образования токсических веществ, высвобождающихся из лейкоцитов под влиянием протеиназ [6]. Снижение уровня α_1 -АТ на 30—40% считается умеренным дефицитом (гетерозиготный фенотип), на 70% и ниже — тяжелым гомозиготным [7, 8].

Поводом для данного исследования послужили распространенность дефицита α_1 -АТ среди больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (от 15—26,9% при гетерозиготном до 5,6% при гомозиготном дефиците [3, 4]), а также малая изученность этого ингибитора у больных хроническим бронхитом, в частности при осложнении заболевания дыхательной недостаточностью.

Обследовано 149 больных хроническим бронхитом (52 женщины, 97 мужчин) в возрасте от 18 до 80 лет. Все больные поступили на стационарное лечение с обострением заболевания. Хронический необструктивный бронхит (ХНБ) был выявлен у 15 больных, хронический обструктивный (ХОБ) — у 134; эмфизема легких — у 80, хроническое легочное сердце — у 61 (компенсированное — у 41, декомпенсированное — у 20), дыхательная недостаточность — у 134 больных.

У всех пациентов, наряду с обычными методами обследования, включавшими при необходимости бронхоскопию, бронхографию, иммунологический контроль, определяли концентрацию α_1 -АТ, показатели газообмена и кислотно-щелочного состояния. Содержание α_1 -АТ устанавливали по торможению БА99-эстеразной активности трипсина разведенной сывороткой крови [5]. Газы артериализированной крови (pO_2 , pCO_2), pH — микрометодом Аструпа; по номограммам Сиггаарда — Андерсена рассчитывали буферную емкость (BE) и стандартный бикарбонат (SB). Исследования проводили дважды: в первые два дня поступления больных в стационар и перед выпиской. Контрольную группу составили 27 первичных доноров.

Повышение уровня α_1 -АТ было обнаружено у 22% больных, гетерозиготный дефицит — у 17,3%, гомозиготный — у 2,7%. При оценке ряда клинико-функциональных показателей у больных хроническим бронхитом нами было отмечено, что у лиц с гомозиготным дефицитом α_1 -АТ одышка была самой ранней жалобой, появлявшейся задолго до кашля с мокротой. В 33% случаев заболевание у них протекало более 15 лет и носило непрерывно-рецидивирующий характер. Из анамнеза стало известно, что у всех больных этой группы ближайшие родственники страдали хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Выраженные изменения вентиляционной функции легких, указывающие на наличие бронхообструктивных нарушений, чаще обнаруживались у больных с резким дефицитом α_1 -АТ. Так, снижение пробы Тиффо ниже 40% наблюдалось у 50% больных с гомозиготным дефицитом, тогда как у лиц с гетерозиготным дефицитом аналогичные изменения находили в 17% случаев, у пациентов с повышенной α_1 -антитриптической активностью — в 14%. У лиц с гомозиготным дефицитом α_1 -АТ заболевание протекало вяло, с торпидным изменением биохимических проб (лишь у 30% больных обнаружены умеренно увеличенная СО₂ и лейкоцитоз, у 15% — повышение уровня фибриногена). Заболевание у больных с повышенным уровнем антитриптической активности сопровождается значительным изменением показателей воспалительного процесса (в 74% случаев увеличивалось СО₂, у 67% больных имели место лейкоцитоз, у 35% — повышение концентрации фибриногена, у 20% — гаптоглобина). Примечательно, что, по данным фибробронхоскопии, у 63% больных с повышенной активностью α_1 -АТ был гнойный

Уровень α_1 -антитрипсина, газы и рН крови у больных хроническим бронхитом

Группы	n	α_1 -антитрипсин, ИЕ/мл	рО ₂ , кПа	рСО ₂ , кПа	рН	SB, мед/л
Контрольная	27	23,5±0,5	10,9±0,1	5,3±0,1	7,41±0,09	25,2±0,8
1-я	15	28,5±2,2 $P < 0,05$	10,6±0,1 $P > 0,05$	5,1±0,1 $P > 0,05$	7,39±0,01 $P > 0,05$	24,0±0,4 $P > 0,05$
2-я	37	24,9±1,9 25,9±1,7 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	9,7±0,2 10,3±0,2 $P < 0,01$ $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$	5,0±0,1 5,1±0,1 $P < 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	7,39±0,01 7,39±0,01 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	24,2±0,3 24,2±0,4 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$
3-я	59	24,2±1,4 24,1±1,2 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	8,5±0,2 9,2±0,2 $P < 0,01$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	4,9±0,1 5,1±0,1 $P < 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	7,41±0,01 7,40±0,01 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	25,2±0,4 24,8±0,4 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$
4-я	38	23,2±2,3 23,7±1,4 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	7,4±0,2 9,0±0,3 $P < 0,01$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	6,6±0,2 5,7±0,9 $P < 0,01$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	7,39±0,01 7,40±0,02 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	24,1±0,5 25,2±0,5 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после него. P — достоверность различий исходных показателей до лечения по сравнению с данными контрольной группы; P_1 — то же в группах обследованных до и после лечения; P_2 — достоверность различий исходных показателей после лечения по сравнению с данными контрольной группы.

эндобронхит, у 12% — катаральный, у 25% — атрофический. У больных с гетерозиготным дефицитом α_1 -АТ в 66% случаев находили катаральный эндобронхит и в 34% — атрофический; у лиц с гомозиготным дефицитом — суммарно в 50%.

Резюмируя полученные данные, можно отметить, что для больных хроническим бронхитом с повышенным уровнем α_1 -антитрипсина характерно бурное течение заболевания с частыми обострениями, выраженными воспалительными изменениями и нерезкими обструктивными проявлениями в бронхолегочной системе. Это обстоятельство дает возможность расценивать повышение уровня α_1 -АТ как компенсаторную

реакцию в ответ на активацию протеолитических ферментов крови и тканей. Заболевание у больных с гомозиготным дефицитом α_1 -АТ сопровождалось торпидным, непрерывно-рецидивирующим течением, выраженной бронхообструкцией, вялым изменением биохимических проб, атрофией слизистой оболочки бронхов, что указывает на преобладающую роль обменно-дистрофических процессов над воспалительными.

Определенный интерес представляет изучение α_1 -антитриптической активности у больных хроническим бронхитом в зависимости от степени дыхательной недостаточности (ДН). С этой целью больные были распределены по группам по степени ДН. В 1-ю группу (15 чел.) вошли больные ХНБ без признаков ДН, во 2-ю (37)—с ХОБ в сочетании с ДН I степени, в 3-ю (59)—с ХОБ и ДН II степени, в 4-ю (38)—с ХОБ и ДН III степени.

Анализируя полученные данные (см. табл.), мы обнаружили увеличение активности α_1 -АТ у лиц 1-й группы по сравнению с контролем ($P < 0,05$). Показатели газового состава крови и кислотно-щелочного состояния были в пределах нормы. У больных 2—4-й групп статистически достоверного изменения активности α_1 -АТ не найдено. Дифференцированный анализ данных каждой обследованной группы показал, что у больных с ДН I степени в 7,9% случаев имеется гетерозиготный фенотип дефицита α_1 -АТ и лишь в 2,6% — гомозиготный. Наиболее распространенным вариантом нарушения кислотно-щелочного состояния у лиц этой группы был метаболический ацидоз (у 25%); гипоксемия найдена у 60% лиц, pCO_2 практически не менялось.

У больных с ДН II степени в 10,2% наблюдений обнаружен дефицит α_1 -АТ по гетерозиготному типу и в 3,4% — по гомозиготному. Газовый состав крови был достоверно изменен (гипокапния определялась у половины, гипоксемия — у 91% больных). Метаболический ацидоз в сочетании с дыхательным алкалозом констатирован у 13,5% лиц.

У больных с III степенью ДН умеренный дефицит α_1 -АТ (фенотип гетерозиготный) обнаружен в 26% случаев, выраженный (фенотип гомозиготный) — в 7,8%. У 100% пациентов найдена гипоксемия, у 70% — гиперкапния, у 37% — декомпенсированный ацидоз.

После проведенного лечения, несмотря на положительную динамику показателей газообмена и кислотно-щелочного состояния, изменение уровня α_1 -АТ оказалось незначительным у больных всех групп. После комплексной терапии и стихания воспалительного процесса в бронхах дефицит α_1 -АТ выявлен у 2,9% больных с ДН I степени, у 4,1% с ДН II степени, у 8,6% с ДН III степени. Таким образом, проводимое лечение способствует выявлению реального уровня α_1 -антитрипсина у больных хроническим бронхитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веремеенко К. Н., Кизим А. И. *Вопр. мед. химии*, 1975, 1, 5.— 2. Гембицкая Т. Е. В кн.: *Актуальные проблемы пульмонологии*, Л., 1982.— 3. Григорян В. Т., Киروشка В. С. и др. *Тер. арх.*, 1982, 4, 30.— 4. Каминская Г. О., Жукова Н. Л., Озерова Л. В. Там же, 1984, 6, 126.— 5. Нартикова В. Ф., Пасхина Т. С. *Вопр. мед. химии*, 1979, 4, 24.— 6. Учайкин Т. Ф. *Педиатрия*, 1981, 10, 43.— 7. Hustchison D. C. S., Tobin M. S., Cook P. I. L. *Brit. J. Dis. Chest*, 1983, 77, 1, 28.— 8. Tobin M. S., Cook P. I. L., Hustchison D. C. S. *Ibid.*, 1983, 77, 1, 14.

Поступила 20.06.85.

УДК 616.24—002.52—078

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БАЦИЛЛОВЫДЕЛЕНИЯ ПРИ ОЧАГОВОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

И. З. Сигал, Т. Н. Сунгатуллина

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Интенсивность бацилловыделения, характеристика возбудителя у больных различными формами туберкулеза не только имеют диагностическое значение, но и способствуют выбору рациональной комбинации противотуберкулезных препаратов и определению необходимых сроков терапии. Кроме того, устанавливаемое иногда бацилловыделение при неспецифических заболеваниях легких усложняет дифференциальную диагностику.

В настоящем сообщении представлены данные, касающиеся характеристики бациллового выделения у больных очаговым туберкулезом легких. Среди 100 поступивших больных с очаговыми изменениями на основании комплексного клинико-рентгенологического и бактериологического исследования у 49 из них очаги были признаны неактивными. У 51 больного был распознан активный очаговый туберкулез легких на основании данных предшествовавшей проверочной флюорографии и рентгеномографической характеристики процесса, а у части больных — по результатам бактериологического исследования мокроты и пробной химиотерапии на протяжении 2—4 мес. В возрасте до 40 лет был 21 больной, 41—60 — 2, старше 60 лет — 9. Женщин было 13, мужчин — 38. Фаза деструкции диагностирована только у одного больного. Односторонние очаговые изменения в пределах одного-двух сегментов выявлены у 45 больных, двусторонние — у 6.

Всем пациентам проведено комплексное обследование на бацилловыделение. У части больных взяты мокроты производилось после провоцирующих ее выделение ингаляций гипертонического раствора поваренной соли. Исследование на бацилловыделение включало трехкратную прямую микроскопию мазков нативной мокроты, а также ее двукратный анализ методом флотации. Параллельно осуществляли трехкратный посев на среде Левенштейна — Йенсена, время термостатирования — до 3 мес.

Бактериоскопически ни в одном случае бацилловыделение не установлено. Возбудитель обнаружен методом посева исследуемого материала у 16 (31,4%) больных, из них у 9 был скудный рост (до 20 колоний), у 7 — умеренный (21—50 колоний); избыточный рост микобактерий не установлен ни у одного больного. Формирование колоний имело место на 2-м (6 случаев) и 3-м (10) мес инкубации исследованного материала, при этом в одной порции мокроты рост был в 10 случаях, в 2—3 порциях — в 6.

Устойчивость возбудителя к противотуберкулезным препаратам была определена у 4 больных: слабая монорезистентность к изониазиду — у одного, двойная устойчивость (стрептомицин и изониазид) — у 2, полирезистентность — у одного. Устойчивость возбудителя была выявлена у больных с обострением (1) и рецидивами (2). В прошлом они подвергались химиотерапии. По данным Н. М. Рудого (1969), при исследовании 170 больных очаговым туберкулезом в 1956—1963 гг. было выделено 38,5% лекарственно-устойчивых штаммов микобактерий туберкулеза. В последующие три года (1964—1966 гг.) этот показатель существенно не изменился (39,5%).

Только в 5 из 16 наших наблюдений очагового туберкулеза со скудным и умеренным бацилловыделением рентгенологическое исследование показало активный процесс еще до результатов посева мокроты. В 11 случаях активность была обнаружена при неопределенных рентгенологических данных, по существу ретроспективно после получения положительных результатов посевов мокроты на микобактерии туберкулеза. У большинства обследованных очаги не имели выраженной перифокальной реакции. Положительный результат посева мокроты был основанием для диагноза очагового туберкулеза легких в фазе инфильтрации и выводов в отношении диспансерного учета больных и необходимой терапии.

Приведенные данные свидетельствуют, что в современных условиях при очаговом туберкулезе легких относительно часто имеет место бацилловыделение при отсутствии деструктивных изменений легких. Однако скудное бацилловыделение выявляется только методом посева, при этом рост оказывается поздним. Исходя из клинических, в том числе и наших, наблюдений такой характер бацилловыделения должен рассматриваться как доказательство активности процесса, так как последующая курация подтверждает активность очаговых изменений.

Более высокие показатели обильного бацилловыделения, как и деструктивных изменений при очаговом туберкулезе, приводимые в литературе, связаны, по-видимому, с отнесением к этой форме распространенных изменений, что характерно для инфильтративного и диссеминированного туберкулеза легких. Однако оценка олигобациллярности требует осторожности, поскольку бацилловыделение может наблюдаться и в связи с вовлечением старых туберкулезных изменений при неспецифических воспалительных изменениях и раке легкого. И. Р. Турупанова (1968) наблюдала 65 больных с олигобациллярностью при неясном характере легочного поражения. У этих больных при динамическом клинико-рентгенологическом исследовании в последующем были распознаны туберкулезные поражения бронхов (38), у остальных (27) — неспецифическая патология, в том числе хроническая пневмония и абсцесс легкого (14). Н. М. Рудой (1975) указывает, что бацилловыделение, «как случайный спутник другого заболевания», имело место у 5,6% вновь выявленных бацилловогоделителей.

Мы располагаем многочисленными наблюдениями олигобациллярности при нетуберкулезной патологии, в том числе у больных раком легкого и хроническими пневмониями, у которых клиническая трактовка олигобациллярности была затруднена и основывалась на клинико-рентгенологических данных с учетом динамики процесса.

Следует упомянуть о двух случаях обнаружения БК в плевральном экссудате методом посева. Диагноз злокачественного поражения плевры не вызывал сомнения (клинические проявления, повторное обнаружение комплексов атипичных клеток в плевральном экссудате, высокий уровень глюкозы в нем). У одного больного была установлена злокачественная мезотелиома плевры с характерной клинико-рентгенологической симптоматикой, у другого — перибронхиальная форма рака легкого с вовлечением плевры. В последнем наблюдении обильная плевральная экссудация предшествовала выраженным легочным изменениям, что еще больше затрудняло трактовку результата бактериологического исследования плеврального выпота. Углубленное клинико-рентгенологическое исследование не выявило у этих больных каких-либо туберкулезных или посттуберкулезных изменений в лимфатических узлах и легких. Исследование мокроты на БК дало у них отрицательные результаты.

В связи с широким проведением контрольной флюорографии относительно часто выявляются больные с одиночными фокусами (от 0,5 до 2 см) уплотнения в легких. Определение характера процесса в указанных наблюдениях представляет значительные трудности, так как рентгеномографическая симптоматика оказывается неопределенной. Как свидетельствуют наши данные [2], в подобных случаях дифференциально-диагностический ряд должен включать очаговый туберкулез легких, начальный периферический рак легкого, острую пневмонию, доброкачественные опухоли легких. Констатация бацилловыделения, как правило, свидетельствует о туберкулезной природе процесса. Однако иногда динамика процесса на фоне противотуберкулезной терапии выявляет сдвиги, не характерные для туберкулеза. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

У В., 55 лет, в сентябре 1980 г. при контрольной флюорографии были выявлены изменения в легких. Направлен в стационар с диагнозом очагового туберкулеза легких в фазе инфильтрации.

Состояние больного вполне удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Показатели крови, мочи находятся в пределах нормы. Реакция Манту (в 0,1—IV разведении) — 17 мм.

Рентгенологически: слева на уровне III ребра и межреберья латерально определяется неоднородной структуры затемнение с нечетким контуром и неправильной формы. Томографически фокус близок к округлой форме, имеет гомогенную структуру, нечеткие контуры (размеры 2×2 см.). Легочная ткань в окружности не изменена. Повторное цитологическое исследование мокроты атипичных клеточных элементов не выявило. Под контролем рентгеноскопии под местной анестезией выполнена катетеризация сегментарного бронха, введено 5 мл физиологического раствора поваренной соли. Лаважная жидкость подвергнута цитологическому исследованию — атипичных клеточных элементов не обнаружено. Проводилась противотуберкулезная химиотерапия. Исследования нативных мазков мокроты на БК методом прямой бактериоскопии, а также флотацией дали отрицательные результаты. Однако посевом были найдены БК повторно в двух порциях мокроты, взятых в интервале 3 дня; рост был умеренным (50 колоний). Возбудитель оказался чувствительным к препаратам I и II ряда. Обнаружение БК в мокроте, казалось бы, подтверждало туберкулезную природу поражения, и химиотерапия была продолжена. Однако контрольное рентгеномографическое исследование, проведенное через 4 мес, выявило увеличение фокуса поражения при стабильной клинической картине и нормальных показателях крови.

13.05.82 г. произведена верхняя лобэктомия слева. В верхней доле обнаружена плотной консистенции, с неровной поверхностью опухоль размерами 3×4 см. Макроскопически: опухоль серовато-белого цвета с участком деструкции, расположена на уровне субсегментарного бронха. Метастазов в бронхиальных лимфатических узлах не найдено. Гистологически: кругло-светлоклеточный рак легкого. Гладкое течение послеоперационного периода.

Таким образом, БК, обнаруженные в мокроте, не всегда являются безусловным доказательством специфической природы процесса, это касается также очагоподобных одиночных фокусов, возникающих в неизмененных участках легкого при отсутствии отводящей дорожки к корню легкого. Для оценки бацилловыделения требуются углубленные сопоставления с рентгеномографической симптоматикой. Важную диагностическую информацию может представлять динамика в процессе противотуберкулезной терапии. Уменьшение, уплотнение очагов свидетельствуют об их тубер-

кулезной природе. Увеличение размеров очаговоподобных фокусов на фоне лечения должно рассматриваться как весьма веское доказательство их онкологической природы, несмотря на повторное обнаружение БК в мокроте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рудой Н. М. а) Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза. М., Медицина, 1969; б) Туберкулез и бацилловыделение. М., Медицина, 1975.— 2. Сигал И. З., Валитова Э. Ю. Казанский мед. ж., 1977, 2.— 3. Турупанова И. Р. Пробл. туб., 1968, 9, 79.

Поступила 03.04.84.

УДК 616.24—002.54—073.756.8

РЕНТГЕНОТОМОГРАФИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Г. И. Володина, В. М. Семенов

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Г. И. Володина) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра рентгенологии (зав.—доц. В. И. Колединов) Пензенского института усовершенствования врачей

Актуальной проблемой рентгенологии является получение максимальной информации при использовании простых методов исследования, в частности томографии. В доступной литературе мы не нашли данных о создании алгоритма рентгеномографического исследования при деструктивном туберкулезе легких на различных этапах инволюции процесса. Задача приобретает важное практическое значение, так как широкое применение мощных антибактериальных препаратов для лечения туберкулеза легких существенно изменило патоморфологию современных форм туберкулеза легких [1, 4]. В то же время после окончания лечения у больных нередко возникает реактивация процесса.

Проведено исследование 189 больных, из них 180 (95,2%) с туберкулезом, 9 (4,8%) — со злокачественными опухолями органов дыхания. У 12 человек был очаговый туберкулез, у 109 — инфильтративный, у 21 — диссеминированный, у 11 — кавернозный, у 25 — фиброзно-кавернозный, у 2 — прочие формы. У больных туберкулезом легких преобладали полостные формы заболевания (93,8%). Микобактерии выделяли 98,2% пациентов. Мужчины составляли 85% больных. Преобладали лица в возрасте от 18 до 50 лет (77,4%); только 4,8% больных были старше 60 лет. У 133 (70,4%) больных длительность заболевания достигала 12 мес. В 75% наблюдений полости деструкции находились в I и II сегментах легких, полисегментарная локализация отмечена в 16,7% случаев. Размеры полостей учитывались по большему диаметру: 24 каверны были до 1 см, 41 — до 2 см, 45 — до 3 см, 48 — до 5 см, у 20 больных — свыше 5 см.

Для разработки алгоритмизированной программы обследования больных были выполнены: а) телерентгенография в 2 проекциях (189 исследований), б) томография с продольным направлением размазывания (189), в) томография с косым размазыванием (110), г) зонография (55), д) селективная, или направленная томография (44). К дополнительным методам томографии обращались при недостаточной информативности обычной рентгеномографии. Все основные и дополнительные методы исследования осуществлялись на универсальном томографе ДГ-101 (ГДР), рентгеноаппаратах «Нео-Диагномакс» и «РУМ-10».

Томографии легких с косым размазыванием проводили по методике Б. Ш. Моделевского (1974) на оптимальных срезах и при тех же режимах, что и томографическое исследование с продольным размазыванием. Эффективность размазывания испытывали при 10—20° и 30—40° поворота больного к направлению хода трубки. Зонографию выполняли на универсальном томографе ДГ-101 при угле поворота трубки на 8—12° на срезах, которые дают оптимальное отображение измененных легочных структур, в частности полостей распада. В некоторых случаях были использованы зонография с косым размазыванием и селективная зонография.

Для проведения селективной (направленной) томографии мы усовершенствовали ее методику [3], что дало возможность производить расчеты с точностью до 10 мм. По дополнительным вычислениям мы составили новую таблицу, которая обеспечивала точность измерения до 5 мм, и, следовательно, с ее помощью можно было более точно выполнить укладку больного. Технические режимы устанавливали в зависи-

мости от положения тела исследуемого: они приближались к режимам для прямой или для боковой томографии. Чаще всего мы пользовались следующими режимами: напряжение — 57—63 кВ, сила тока — 100 мА, угол качания трубки — 40°; время экспозиции зависело от скорости хода томографа.

На первом этапе клинического наблюдения за больным решались преимущественно дифференциально-диагностические задачи. Применение направленной томографии показало в большинстве случаев ее непригодность при локализации каверны в I сегменте легкого. Однако при локализации полости или ограниченном затемнении во II—VI—X сегментах в 64,5% наблюдений было получено их оптимальное отображение. В 72,2% случаев был выявлен дренирующий бронх на длительном протяжении, в том числе и среди инфильтративных изменений, который достигал полости и как бы упирался в ее стенку. Мы назвали это «симптомом упора». На направленных томограммах в 61% случаев каверна располагалась субплеврально, в 30,5% — в глубоких отделах сегмента, а в 8,5% деструкция занимала субтотальный объем пораженного сегмента. На селективных томограммах полость обнаруживалась в экваториальной плоскости. У 33,4% больных она была неправильной формы с наличием «карманов», у 66,6% — овальной или приближалась к таковой. Таким образом, селективная томография позволяла оценивать внутрисегментарную локализацию, форму каверны, характер перикавитарной инфильтрации, состояние дренирующего бронха. Выявление последнего среди инфильтративных изменений имело диагностическое значение при трудностях дифференциации со злокачественным поражением легкого, при котором наблюдалась четкая ампутация бронха.

Мы исследовали эффективность томографии с косым размазыванием при динамическом наблюдении за больными. У 87 больных прибегали к этой методике при неубедительных признаках закрытия полости, отсутствии четкости ее контуров и очага-рубца. Показанием к томографии с косым размазыванием было также наличие микобактерий в мокроте при верхушечной локализации процесса (если полость не была видна на обычных томограммах) и значительном развитии пневмосклероза в верхних отделах у больных, в прошлом имевших полости распада. 23 исследования были предприняты для оценки возможностей косого размазывания при хорошей видимости полости на обычных томограммах.

Сопоставление эффективности размазывания показало, что поворот больного на 30—40° более эффективен для устранения мешающих теней. При томографии с косым размазыванием в 52 из 87 случаев плотность выявлялась более отчетливо, чем при обычном томографировании; в 26 — подозрение на полость было снято и обнаружены рубцовые изменения; в 9 — дополнительных данных не получено. Как указывалось выше, томографическое исследование с косым размазыванием было применено при хорошей видимости полости, однако только в 4 случаях каверна была видна так же хорошо, как на обычных томограммах. В остальных наблюдениях она различалась значительно хуже, вплоть до полного исчезновения. В 9 случаях тонкостенные полости не выявлялись достаточно отчетливо на томограммах как с продольным, так и с косым направлением размазывания. Характер их удалось уточнить только на зонограммах. Всего было выполнено 44 зонографических исследования. На всех зонограммах значительно лучше были видны очаги и изменения легочного рисунка. Зонографию проводили, если было необходимо выявить тонкостенную полость, невидимую на обычной томограмме как каждое мелкое образование. В 35 из 44 наблюдений полостное образование имело более ясное изображение. В 3 случаях обнаружился рубцовый изменения и подозрение на полость было снято. У 6 больных каверна на зонограммах выявлялась хуже из-за выраженной патологической трансформации легочного рисунка, плотности очаговой диссеминации и наличия в непосредственной близости от полости индуративных изменений, наслаивавшихся на внутренний контур стенки каверны.

На основании проведенных исследований удалось уточнить показания для применения томографии с косым размазыванием, зонографии при динамическом наблюдении за полостным образованием. Представлены варианты инволюции каверны и результаты использования дополнительных методов томографии. Возможны следующие семь вариантов инволютивного течения.

Рентгено-томографические варианты инволюционного течения туберкулеза легких

1. Полость на всем протяжении клинического наблюдения имеет ясные рентгенологические признаки. Дополнительных методов исследования не требуется. При томографии с косым размазыванием изображение полости ухудшается.

2. Полость на обычных томограммах при контрольном исследовании не имеет четких контуров. Нет замкнутого кольца. Дополнительное исследование — томография с косым размазыванием. Результат — улучшение качества изображения полости.

3. Комбинация теней от пневмосклероза создает ложную картину замкнутого кольца. Дополнительное исследование — томография с косым размазыванием. Результат — устранение картины замкнутого кольца.

4. Псевдозакрытие полости, когда она не различима за очагами, пневмосклерозом, плевро-апикальными наслоениями, локальной буллезной эмфиземой. Дополнительное исследование — томография с косым размазыванием. Результат — выявление полости на томограмме.

5. Псевдозакрытие полости, когда наступает полное рассасывание инфильтрации и значительное рассасывание очагов. Стенка полости становится очень тонкой и перестает выявляться на тонкослойных томограммах как каждое мелкое образование. Дополнительное исследование — зонография. Результат — обнаружение тонкой стенки на всем протяжении и установление факта сохранения деструкции.

6. Закрытие полости. Рубцовые изменения в виде очага-рубца определяются на обычных томограммах с продольным размазыванием. Дополнительных методов исследования не требуется.

7. Закрытие каверны. Очаг-рубец не выявляется при обычном томографировании. Дополнительное исследование — томография с косым размазыванием, зонография. Результат — изображение очага-рубца.

Для оценки достоверности результатов, полученных при томографии с косым размазыванием и зонографии, мы проследили дальнейшую судьбу больных. У 87 из 131 пациента полость при этих методах исследования выявлялась лучше. У 64 больных каверна стабилизировалась и им было проведено хирургическое лечение. Ни в одном наблюдении не было расхождения в установлении факта деструкции. У 29 больных мы сняли подозрение на полость и установили за ними наблюдение в течение 2—4 лет. Из них 2 человека через 2 года умерли от рака, а один больной в возрасте 68 лет через 2 года скончался от фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. При обследовании у него были обнаружены ясные рубцовые изменения. Последовавшее обострение, которое вызвало смерть больного, было, скорее, следствием особенностей иммунобиологической реактивности в старческом возрасте, чем дефектов при обследовании больного. Остальные пациенты находились на диспансерном учете по второй и третьей группам диспансерного учета. Таким образом, предлагаемый алгоритм томографического исследования повышает качество выявления каверны на этапах наблюдения за больным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Максименко Б. Я. Течение и исход гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких при различном состоянии бронхов. Автореф. канд. дисс., М., 1974.
2. Моделевский Б. Ш. Вестн. рентгенол., 1974, 2.—3. Переславцева З. А., Штейн Ф. М. Там же, 1972, 4.—4. Пузик В. П., Уварова О. А., Авербах М. М. Патоморфология современных форм легочного туберкулеза. М., Медицина, 1973.

Поступила 17.04.84.

УДК 616.24—002.52—08:615.33

КРАТКОСРОЧНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ РИФАМПИЦИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Р. М. Фаттахова, Г. А. Смирнов

Кафедра фтизиатрии (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Эффективность продолжительного (более 6 мес) применения рифампицина при лечении больных хроническим деструктивным туберкулезом легких доказана многими исследователями [1—3]. Однако значительная часть больных 1-Б группы диспансерного учета отказываются от длительного лечения в стационаре и недисциплинированы при назначении им амбулаторной химиотерапии. В стационар они поступают большей частью на 2—3 мес, иногда несколько раз в год. С учетом многократ-

ного применения многих противотуберкулезных средств в прошлом и частого выделения лекарственно-устойчивых микобактерий им нередко назначают рифампицин, хотя заведомо известно, что длительно лечиться они не будут. При этом имеется в виду, что даже краткосрочный прием рифампицина в сочетании с другими средствами, к которым сохранена чувствительность микобактерий, может привести к уменьшению массивности бацилловыделения и эпидемиологической опасности больных.

Мы изучили результаты однократную и повторного краткосрочного (в основном по 2—4 мес) применения рифампицина у 229 больных хроническим деструктивным туберкулезом легких. Многие пациенты в течение ряда лет получали рифампицин несколько раз короткими курсами. Всего проанализировано у них 370 назначений препарата за 10 лет. Основной причиной краткосрочности лечения была недисциплинированность больных: выписка из стационара по семейным и другим обстоятельствам, за нарушение режима или самовольный уход. Мужчин было 97%, женщин — 3%. В возрасте до 40 лет был 21% больных, до 60 — 64%, старше 60 лет — 15%. Длительность заболевания туберкулезом до 5 лет была у 55% пациентов, до 10 — у 27% и больше 10 лет — у 18%. Во всех случаях туберкулезный процесс в легких трактовался как фиброзно-кавернозный или цирротический. У 65% больных микобактерии туберкулеза определялись постоянно прямой бактериоскопией и посевом, у 20% — постоянно методом посева и лишь периодически при прямой бактериоскопии, у 15% больных бацилловыделение было непостоянным и обнаруживалось только культуральным методом.

Рифампицин назначался по 0,45—0,6 г в один прием (около 10 мг/кг). У 91,5% больных его сочетали с этамбутолом или с двумя другими средствами, к которым была сохранена чувствительность микобактерий туберкулеза. Только у 8,5% больных из-за имевшейся полирезистентности микобактерий в назначенную комбинацию включали препараты, к которым уже имелась устойчивость возбудителей.

Одновременно с химиотерапией больные получали комплекс витаминов и по показаниям — другие препараты патогенетической терапии: инсулин, анаболические гормоны, средства лечения осложнений и сопутствующих заболеваний. Поскольку многие больные поступали в стационар неоднократно, анализу подвергнуты отдельно результаты первого и повторных краткосрочных курсов химиотерапии, включающей рифампицин.

У 52 лиц рифампицин был предписан в связи с обострением туберкулезного процесса. За период краткосрочного его применения симптомы обострения исчезли у 19 (36,5%) человек. У 26 больных улучшение наступило уже после отмены рифампицина на фоне другого противотуберкулезного лечения. У 3 больных, несмотря на терапию рифампицином, процесс прогрессировал, и они скончались.

У большинства больных, которым назначался рифампицин, хронический туберкулезный процесс при поступлении в стационар находился в фазе ремиссии, поэтому во всех случаях главным показателем эффективности рифампицинотерапии считали состояние бацилловыделения. У 58 больных эффект лечения оценить не удалось, так как они были выписаны раньше, чем им было проведено повторное обследование. Остальных пациентов по результатам лечения распределили на 6 групп.

В 1-ю группу вошли больные, у которых микобактерии туберкулеза обнаруживались в мокроте до и после лечения прямой бактериоскопией и посевом, то есть эффект лечения отсутствовал. У больных 2-й группы в результате лечения уменьшилась массивность бацилловыделения, то есть микобактерии определялись уже только методом посева. У лиц 3-й группы после курса химиотерапии микобактерии перестали выявляться обоими методами, но стойкость прекращения бацилловыделения осталась неизвестной, так как больные в отдаленные сроки не были обследованы. Микобактерии также перестали определяться обоими методами у больных 4 и 5-й групп, однако у первых бацилловыделение возобновилось в течение ближайших 6 мес, у вторых — через 1—2 года. У больных 6-й группы бацилловыделение не отмечалось более 2 лет (до 6 лет).

После окончания анализируемых курсов химиотерапии больные всех групп продолжали периодически лечиться в стационаре и амбулаторно, а некоторым из них были назначены повторные краткосрочные курсы рифампицинотерапии.

Из таблицы видно, что 1—2-месячный курс химиотерапии с рифампицином не оказал влияния на бацилловыделение у 68% пациентов, лишь уменьшил ее массивность у 7%, способствовал временному прекращению бацилловыделения у остальных 25%. Стойкое абациллирование наступило только у отдельных пациентов, и его, конечно, нельзя считать результатом применения только рифампицина, так как больных продолжали лечить и другими средствами. Повторные 1—2-месячные курсы такой же химиотерапии больных дали аналогичные результаты.

Эффективность краткосрочной рифампицинотерапии

Длительность и повторность рифампицинотерапии	Распределение больных по группам в зависимости от эффекта лечения						Всего больных
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	
1—2 мес, первые курсы	70	7	10	12	1	3	103
1—2 мес, повторные курсы	43	1	6	3	2	1	56
2,5—4 мес, первые курсы	37	—	7	7	2	2	55
2,5—4 мес, повторные курсы	13	1	2	5	1	1	23
5—6 мес, первые курсы	4	—	—	3	3	3	13
5—6 мес, повторные курсы	1	—	2	—	—	—	3

Немногим лучше (временное прекращение бацилловыделения в 33% случаев) оказались показатели бацилловыделения и среди больных, получавших 2,5—4-месячные курсы химиотерапии, включающей рифампицин. Число больных, леченных рифампицином 5—6 мес, оказалось невелико, но у 6 из 13 больных отмечены более продолжительные сроки прекращения бацилловыделения.

Представленные результаты можно оценивать двояко. С одной стороны, можно сделать вывод о неэффективности и нецелесообразности назначения рифампицина на короткие сроки, с другой — заключить, что даже краткосрочное применение препарата оправдано, так как ведет к снижению массивности или к прекращению бацилловыделения у части больных, соответственно уменьшая их эпидемиологическую опасность даже при временном эффекте. Кроме того, такие курсы лечения являются, по-видимому, еще и профилактикой обострений.

При оценке краткосрочной рифампицинотерапии необходимо учесть еще одно возможное ее последствие — вероятность формирования лекарственной устойчивости у микобактерий. По данным большинства исследователей, рифампицинорезистентность развивается очень быстро. После 2—3 мес монотерапии она наблюдается в 100% случаев [4, 5]. У больных хроническим деструктивным туберкулезом легких даже комбинированное лечение недостаточно обеспечивает профилактику формирования устойчивости у микобактерий к рифампицину. После 2—3 мес такого лечения у 25% больных отмечалось выделение устойчивых возбудителей [3]. В нашем исследовании после 1—2-месячных однократных или повторных курсов рифампицинотерапии выделение устойчивых к нему микобактерий констатировано у 11,6% больных. После 1—2-кратного применения препарата по 2,5—4 мес устойчивость наблюдалась в 20,7% случаев. В среднем краткосрочное, большей частью повторное, применение рифампицина привело к формированию устойчивости к нему микобактерий туберкулеза у 14,5% больных, несмотря на комбинацию рифампицина с этамбутолом или с двумя другими средствами, к которым была сохранена чувствительность возбудителя. Таким образом, краткосрочное назначение рифампицина не только малоэффективно, но часто ведет к формированию лекарственной резистентности возбудителей болезни, что лишает возможности эффективно применять этот препарат в будущем. По нашему мнению, назначать рифампицин при хроническом деструктивном туберкулезе легких целесообразно лишь при полной уверенности, что больной будет лечиться не менее 6 мес, для этого следует получить его согласие на длительную терапию. Однако, невзирая на предполагаемые сроки лечения, препарат необходим и при обострении болезни для его купирования в максимально короткие сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Картозия Л. С. Пробл. туб., 1981, 4, 32.— 2. Коротаев Г. А. Там же, 1982, 10, 34.— 3. Коломытцева О. С. Рифампицин в лечении больных распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Автореф. канд. дисс., М., 1975.— 4. Nitti V. Bull. Un. int. Tuberc., 1970, 43, 205.— 5. Tsukamura M. Kekakku, 1972, 47, 5, 113.

Поступила 11.12.84.

О РОЛИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

В. И. Морозов

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта у детей представляют важную проблему и в детской хирургии, и в педиатрии. Срыгивания и рвота новорожденных чаще всего объясняются возможной патогенетической ролью «висцеро-висцеральных рефлексов», «невроза», «нарушений вегетативной регуляции», «патологии гипоталамической области» [1, 3]. В то же время имеются публикации, отмечающие возможную роль родовых повреждений нервной системы в патогенезе желудочно-кишечных дисфункций у новорожденных [2]. Доказательств никто из авторов не приводит, а аморфное понятие «энцефалопатия» мало помогает пониманию локализации и характера указанных нарушений.

Мы обратили внимание на то, что у многих детей, поступающих в клинику по поводу инвагинации кишечника, имеется диффузная гипотония мышц, которая часто не находит отражения в медицинской документации. Это побудило нас провести целенаправленное обследование группы детей с инвагинацией и оценить возможную роль неврологических факторов в развитии непроходимости кишечника. Неврологический осмотр таких детей осуществлен М. И. Меер и Л. И. Лопатовой при нашем участии.

Всего обследовано 24 ребенка (18 мальчиков и 6 девочек). 5 детей были в возрасте до 6 мес, 13—от 6 мес до 1 года, 4—от 1 до 3 лет и 2 ребенка—6 и 7 лет. 22 из 24 детей поступили в клинику в urgentном порядке с подозрением на инвагинацию, у 2 больных предварительный диагноз оказался ошибочным и инвагинация кишечника была диагностирована лишь во время операции.

Всем 24 детям была выполнена обзорная рентгенография органов брюшной полости и обнаружены характерные симптомы инвагинации кишечника: отсутствие газа в тонком кишечнике, симптом «клевши» и другие признаки. В случаях, вызывающих сомнения, при малой давности заболевания (менее 12 ч) для подтверждения диагноза и возможного расправления инвагината была произведена пневмоирригоскопия.

21 ребенок из 24 был прооперирован, у 3 больных удалось выполнить дезинвагинацию воздухом. Из 24 детей умер один ребенок, которому потребовалась повторная операция в связи с неразрешившимся парезом кишечника в раннем послеоперационном периоде. У большинства детей (21) имелась илеоцекальная инвагинация, у 2—толсто-толстокишечная, у 1—тонко-тонкокишечная.

В процессе обследования детей с подозрением на инвагинацию кишечника детские хирурги нередко прибегают к дропериловому «прикрытию», особенно при осмотре беспокойных детей младшего возраста. Ретроспективно мы можем отметить, что иногда у таких детей (у 4) через 1—1,5 ч после введения препарата появляются клонические или клонико-тонические судороги, что, безусловно, свидетельствует о скрытой патологии головного мозга, проявившейся клинически под влиянием дроперида, причем у 2 из 4 детей клонические судороги повторились во время выведения из наркоза в послеоперационном периоде.

При неврологическом осмотре 24 детей патологии нервной системы не обнаружено лишь у 5 из них. У остальных 19 детей неврологические нарушения были удивительно однотипными: они соответствовали описанию миотонического синдрома, который В. И. Марулина [4] связывает с натальной травмой шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий, со вторичной ишемией ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамической области. У всех этих детей была выраженная диффузная мышечная гипотония, феномен «складывания», «поза лягушки» и т. д., причем у 5 из них в сочетании с симптомокомплексом цервикальной недостаточности: кривошея, защитное напряжение мышц, асимметрия плечевого пояса. Позднее 5 детям было проведено спондилографическое исследование и найдены признаки натальной обусловленной деформации шейного отдела позвоночника.

При изучении акушерского анамнеза удалось установить, что у 19 из 24 больных имела патология перинатального периода; токсикоз беременных (у 11 матерей), угроза прерывания беременности (у 4), слабая родовая деятельность (у 6); в 5 случаях потребовались акушерские пособия, 5 детей родились недоношенными, 6 — переносными.

Нам представляется важным, что инвагинация у детей появлялась на фоне предшествующих дискинезий желудочно-кишечного тракта (данный факт обычно ускользает от внимания врачей), что позволяет предположить взаимосвязь между этими, казалось бы, разными проявлениями патологии желудочно-кишечного тракта. Так, 17 из 24 детей в первые месяцы жизни постоянно срыгивали, причем у 9 из них срыгивания наблюдались с первых дней жизни, у 8 — с 2 нед. У 6 детей повторялась рвота фонтаном. У 15 из 24 детей в первый год жизни отмечались устойчивые запоры, у 5 обследованных запоры часто чередовались с поносами. Если учесть, что срыгивания и рвоту у новорожденных большинство исследователей относят к нейрогенным заболеваниям (и наши данные это подтверждают), то возникает аналогичное предположение и относительно инвагинаций.

У 11 из 24 детей в течение многих месяцев наблюдалась склонность к икоте. 18 из них были на грудном вскармливании и нарушении питания не было, 4 — на искусственном вскармливании и 2 — на смешанном. Тщательный анализ питания детей в дни, предшествовавшие инвагинации, позволил предположить возможное нарушение диеты лишь у 6 из 24 детей.

Достоин внимания наблюдения, что у 5 детей, у которых неврологической патологии не было обнаружено, течение основного заболевания отличалось особенностями. Так, у 2 из них удалось обойтись дезинвагинацией воздухом. У 3 оперированных детей этой группы послеоперационный период протекал более благоприятно: у всех рано появлялся стул, не было послеоперационной рвоты, выраженного пареза кишечника. Таким образом, видимо, у детей без неврологической патологии инвагинация протекает более благоприятно.

Механизм возникновения инвагинации кишечника у травмированных в родах новорожденных нам представляется следующим образом. Родовые повреждения шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий встречаются очень часто [5] даже при обычных родах. Развивающаяся при этом ишемия в системе позвоночных артерий распространяется на ствол мозга [4], высшие вегетативные центры гипоталамической области [6], которые участвуют в регуляции моторики желудка и кишечника. Судя по результатам экспериментов, это приводит к спазму привратника и тонкого кишечника, но не касается толстого кишечника: возникают предпосылки для развития инвагинации.

Приведенные наблюдения открывают новые перспективы в изучении патогенеза отдельных случаев инвагинации кишечника у детей, в разработке профилактических мероприятий и поисках путей более целесообразной падающей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Ю. М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. М., Медицина, 1975.— 2. Долецкий С. Я. В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., 1967.— 3. Князева А. С. В кн.: Вопросы неотложной хирургической помощи детям. М., 1975.— 4. Марулина В. И. Синдром диффузной мышечной гипотонии у детей с натальными повреждениями шейного отдела спинного мозга и его клиническое значение. Автореф. канд. дисс., Казань, 1980.— 5. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань, 1978.— 6. Романова В. М. Состояние гипоталамо-надпочечниковой системы у детей с натальными повреждениями спинного мозга. Автореф. канд. дисс., Казань, 1977.

Поступила 11.02.85.

УДК 616.89—008.441.13—08:616.28

КОНТРОЛИРУЕМЫЙ ПРИЕМ ЛЕКАРСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛИЗМА

Ю. Г. Шапиро

Республиканский наркологический диспансер (главрач — Л. Д. Никольская)
МЗ ТАССР

Отсутствие эффекта лечения лекарственными средствами порою расценивается как резистентность организма к медикаменту. В то же время на практике приходится

сталкиваться со случаями уклонения больных от приема лекарств внутрь. Подобные факты часто наблюдаются среди психических больных [2, 3], у которых при длительных курсах лечения возникают «усталость» от процедур, недоверие к эффективности лекарств или появляется идея отравления. Такие больные обнаруживают психологическое сопротивление терапии, недостаточно ясно осознавая необходимость продолжения курса лечения.

Некоторые больные чрезвычайно ловко избегают приема лекарств. Они прячут таблетки под язык, в дупло зуба, между деснами и щекой, иногда проглатывают их, но через некоторое время активно вызывают рвоту. Продолжительные курсы лечения требуют объективного контроля за приемом лекарств. По наблюдениям Кубаского [5], около половины амбулаторных и четверть стационарных больных не принимают назначенных психотропных средств. В 1964 г. нами было обследовано 43 пациента, страдающих параноидной формой шизофрении и получавших внутрь аминазин. С помощью пробы Форристов было выявлено 14 человек, уклонявшихся от приема аминазина. Этим больным заменили способ введения препарата на внутримышечные инъекции. В результате у 10 больных наступило улучшение психического состояния, позволившее выписать их домой на амбулаторное лечение.

Продолжительная химиотерапия относится А. К. Качаевым [1] к лечебно-восстановительным факторам, определяющим длительность ремиссии при алкоголизме. Однако в процессе лечения со стороны больных можно отметить разнообразные формы психологического сопротивления терапии, что вынуждает врачей осуществлять объективный контроль за приемом препаратов.

С 1975 г. мы применяем пирамидоновый контроль за приемом тетурама. Он прост в исполнении. Больным дают внутрь порошковую смесь 0,25 г тетурама и 0,25 г пирамидона. Через 4—6 ч после приема порошка моча больного, смешанная в равных количествах с 2 % раствором полуторахлористого железа, окрашивается в различные оттенки аметистового цвета. Такой периодически проводимый контроль дает возможность повышать эффективность лечения и успешно применяется в различных наркологических стационарах [4].

С целью ежедневного контроля за приемом тетурама внутрь нами предложено использование желатиновой капсулы, заполненной порошковой смесью 0,25 г тетурама и 0,005 г метиленового синего. После приема внутрь желатиновая капсула растворяется в желудке, а метиленовый синий всасывается и через 2—3 ч выделяется с мочой. По окрашиванию мочи в синий цвет можно убедиться в приеме препарата. Предложенная дозировка метиленового синего может применяться в течение длительных курсов лечения.

Смесь в желатиновых капсулах была назначена 16 пациентам в возрасте от 25 до 40 лет с хроническим алкоголизмом II и III стадии. Больные ранее неоднократно лечились по поводу алкоголизма и в стационаре под разными предлогами пытались уклоняться от сенсibilизирующего лечения. Трое из них ссылались на повышенную сонливость и вялость, двое — на появление болей в животе. Из-за отрицательного отношения больных к таблеткам тетурама им была предложена смесь в желатиновых капсулах по 2—3 раза в день. На 5-й день приема лекарства у 10 больных проводили тетурамовоалкогольные реакции: у 8 из них реакция достигала второй стадии, у 2 — третьей. Таким образом, мы убедились, что применяемая дозировка метиленового синего не снижает сенсibilизирующего эффекта тетурама. Она смягчает побочное действие препарата, которое обнаруживается у отдельных больных в виде вялости, сонливости и болей в животе. Визуальное изменение цвета мочи является для больных дополнительным психотерапевтическим воздействием, способствующим воздержанию от употребления спиртного. Применение смеси в капсулах позволяет преодолеть или нейтрализовать некоторые формы психологического сопротивления терапии со стороны больных. В комплексе лечебно-восстановительных мероприятий контролируемая химиотерапия повышает эффективность активного и поддерживающего лечения хронического алкоголизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Качаев А. К. В кн.: Алкоголизм. М., 1983.— 2. Пужинский С., Роговская Я. Журн. невропатол. и психиатр., 1964, 3, 437.— 3. Успенская Л. Я. Там же.— 4. Шапиро Ю. Г., Менделевич Д. М., Посаженкова М. Н. Казанский мед. ж., 1977, 2, 85.— 5. Кубаский А. Психиатр. пол., 1982, 16, 4.

Поступила 10.09.85.

О НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМАХ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА

Д. М. Менделевич, В. Д. Менделевич

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

Повышенный интерес врачей различных специальностей к предменструальному периоду жизни женщины связан с тем, что именно в это время возрастает частота обострений соматических и психических заболеваний [6], резко снижается работоспособность, а также наблюдаются выраженные изменения в поведении женщин. Последнее обстоятельство и обуславливает пристальное внимание психиатров к предменструальным нарушениям.

Частота предменструальных расстройств, по данным разных авторов, колеблется от 2 до 75% [4] и зависит от многих обстоятельств, среди которых в последнее время все большее значение придается преморбидным факторам (как соматическим, так и психическим). Признаки предменструального синдрома появляются за 2—14 дней до менструации в виде различного рода нервно-психических расстройств. По мнению ряда авторов [9], предменструальный синдром представляет собой совокупность расстройств как по клиническим параметрам, так и по патогенетическим механизмам. Многообразие проявлений этого состояния укладывается, по нашему мнению, в следующие психопатологические симптомокомплексы: астенический, тревожно-депрессивный, истеро-ипохондрический, дисфорический, смешанный.

Особый интерес для исследования представляет так называемая дисфорическая форма предменструального синдрома.

Еще в конце прошлого века Крафт-Эбинг (1895) писал: «Очень многие женщины, являясь в промежутке между периодами регул нежными супругами и матерями, милыми хозяйками и приятными собеседницами в обществе, совершенно изменяются в своем характере и обращении, как только регулы у них показались или приближаются. Это как буря — они становятся придирчивыми, раздражительными и сварливыми, порою превращаются в настоящих фурий, которых все боятся и избегают». Подобное описание изменений характера женщин в предменструальный период встречается во многих работах. При судебных разбирательствах конца прошлого века женщин, совершивших преступление в менструальный или предменструальный периоды, признавали невменяемыми, что может свидетельствовать о том, что судебные медики расценивали патологическое состояние женщин, связанное с менструациями, как особо тяжелый недуг, приравняемый, видимо, к психозам.

Не случайным, по нашему мнению, является сравнение Крафт-Эбингом изменений характера женщин в предменструальный период с характером фурий (богинь мщения) и обозначение подобного состояния М. Шлобесом (1976) понятием «дисфория». Диагностика последней основывалась на ведущих симптомах в клинической картине — на психологически немотивированной злобе, раздражительности, гневливости. Клиническое сходство предменструального синдрома с дисфорией подтверждается и критическим отношением женщин к происходящей с ними метаморфозе в периоде приближения менструации. По прошествии этого периода они стыдились своих «выходок», «не представляли себе», что могли вести себя так «безобразно».

В настоящее время предпочтение относительно этиологии и патогенеза этого состояния отдано гипоталамической гипотезе, так как выявлено участие диэнцефальной области в генезе предменструального синдрома [5].

Нами была предпринята попытка рассмотреть проблему возникновения дисфорического варианта предменструального синдрома с позиции клинической психиатрии и сексопатологии, тем более что в литературе имеются указания на связь предменструального синдрома с сексуальными конфликтами [8].

При анонимном анкетировании 63 женщин в возрасте от 25 до 44 лет, страдающих предменструальным синдромом, в 31,7% случаев выявлен его дисфорический вариант. Развитие данного состояния у всех женщин совпадало по времени с возникновением у них по той или иной причине аноргазмии, что не является случайным. Оргазм физиологически представляет собой разряд, который эмоционально проявляется пароксизмальным ощущением удовлетворенности [7, 10].

Существует мнение [1, 12], что отсутствие оргазма не вызывает никаких патологических расстройств и не приносит женщине дискомфорта. При этом доказательст-

во строится на факте существования значительного числа женщин, не испытывавших в течение жизни оргазма при половой близости. Другие авторы [2] пишут, что люди, не имеющие нормального удовлетворения половой потребности, страдают в основном психологически, так как не считают себя вполне счастливыми.

Наши данные подтверждают результаты исследований Г. С. Васильченко, П. И. Загородного и других авторов в той части, которая касается аноргазмии, возникшей с самого начала половой жизни и являющейся компонентом фригидности (в течение жизни оргазм либо не наступал вообще, либо был крайне редким). Мы же обследовали группу женщин с приобретенной аноргазмией.

Возникает вопрос — может ли аноргазмия вызывать психические расстройства, в том числе предменструальную дисфорию? Ответить на него утвердительно у нас есть веские основания. У всех обследованных нами женщин имела место приобретенная аноргазмия, вызванная различными причинами, среди которых наибольшее значение придавалось нарушениям половых отношений между супругами (по терминологии А. М. Свядоша — «дисгамия»). При этом женщины считали, что половая неудовлетворенность возникла у них вследствие невнимательности мужа, его равнодушия (45,0%). 20,0% женщины связывали приобретенную аноргазмию с появившейся импотенцией мужа, а 25,0% — с чувством страха перед беременностью. Соматическое неблагополучие приводило к аноргазмии в 10,0% случаев.

Нами было проведено исследование 30 клинически здоровых женщин, у которых в течение жизни наблюдались кратковременные (нестабилизовавшиеся) предменструальные ухудшения самочувствия в виде дисфорий. Оказалось, что эти женщины также испытывали снижение либидо и аноргазмию в связи с дисгамией, но предменструальный синдром у них хотя и был неоднократным, однако охватывал не более 10—12 менструальных циклов подряд. Большинство обследованных (21 из 30) в анонимной анкете отметили, что в это время они возобновили занятия мастурбацией, которая приводила к оргазму. Среди женщин основной группы мастурбацией занимались лишь 10,0% пациенток, и оргазм возникал у них только в единичных случаях.

Следует оговориться, что нами специально не исследовались личностные особенности женщин с предменструальной дисфорией, но клиническое наблюдение дает основание предположить у них в характере черты ригидности, стойкости отрицательных аффектов, некоторой эксплозивности, педантичности, честолюбия, косности моральных установок. Можно представить, что исчезновение выработавшегося в течение сексуальной жизни и ставшего необходимым эмоционального и физиологического разряда преобразует предоргастическое напряжение в отрицательно окрашенную предменструальную дисфорию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильченко Г. С. Общая сексopatология. М., Медицина, 1977.— 2. Загородный П. И. Физиология и патология половой функции. Л., Медицина, 1975.— 3. Крафт-Эбинг Р. Ф. В кн.: Судебная психopatология. С.-Петербург, 1895.— 4. Кузнецова М. Н. В кн.: Гинекологическая эндокринология. М., Медицина, 1980.— 5. Свядош А. М. Неврозы. М., Медицина, 1982.— 6. Урсова Л. Г., Тювина Н. А. В кн.: Тезисы докладов IV Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1980, т. 1.— 7. Ротару М. В кн.: Физиология и патофизиология воспроизводства человека. Бухарест, 1981.— 8. Friedman R. C., Hurt S. W. et al. Amer. J. Psychiatr., 1982, 139, 11.— 9. Halbreich U., Endicott J. Psychopharmacol. Bull., 1982, 18, 3.— 10. Kinsey A. C., Pomeroy W. B., Martin C. E., Gebhard P. H. Sexual behavior in the human female. Philadelphia, 1953.— 11. Schlobies M. Manual zur Differential-diagnose in der Psychiatrie. Berlin, 1976.— 12. Stoica T. Sexologie normala si patologica. Ed. medicala, Bucuresti, 1970.

Поступила 05.11.84.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Я. Ю. Малков, О. Е. Карпова

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

Феохромоцитома — катехоламинопродуцирующая опухоль, которая образуется из мозгового слоя надпочечников или внемозгового хромаффинной ткани и встречается не столь редко. Анализ секционных данных, опубликованных в мировой литературе за последние два десятилетия, показывает, что феохромоцитома в 1% случаев является причиной гипертонии, которая у 50—60% больных протекает как пароксизмальная форма артериальной гипертонии и способна перейти в постоянную форму, сопровождающуюся кризами и без них [10, 17].

Прижизненный диагноз не всегда возможен. Это объясняется значительными трудностями дифференциальной диагностики феохромоцитомы, клинические проявления которой разнообразны и могут имитировать стенокардию, миокардит, гипертонию, эклампсию, «острый живот», почечную колику, эпилепсию, тиреотоксикоз и другие самые различные заболевания, что послужило поводом называть феохромоцитому «великим имитатором».

В литературе описаны более двух тысяч феохромоцитом. Частота их выявления за последние 10—15 лет значительно возросла, что объясняется улучшением методов диагностики, изучением клинической картины заболевания, а также обнаружением опухоли во время симпатэктоми, адреналэктомии, применяемых при лечении больных с гипертонией.

Впервые опухоль надпочечников была описана в 1886 г. по данным аутопсии у 18-летней девушки, страдавшей гипертонией [28].

Термин «феохромоцитома» введен Пиком [41] в 1912 г. на основании способности клеток хромаффинной ткани окрашиваться солями хрома в бурый цвет (phaeos — бурый). Хромаффинные клетки имеют общее происхождение с клетками симпатического отдела нервной системы — те и другие развиваются из нейроэктодермы. В 1922 г. была установлена взаимосвязь опухоли с появлением пароксизмальных гипертонических кризов [36]. Впервые феохромоцитома успешно удалена в 1926 г. [38].

Опухоль бывает чаще односторонней, в 10—12% случаев — двусторонней, причем правый надпочечник поражается примерно в два раза чаще. Большей частью феохромоцитома развивается в надпочечниках, лишь в 10—12% наблюдений она имеет внемозговую локализацию.

Внемозговые (экстраадреналовые) феохромоцитомы образуются из хромаффинных клеток органа Цуккеркандля, параганглий солнечного, почечного, портального, подчревного и других сплетений симпатической нервной системы [47]. Орган Цуккеркандля — это параганглий, располагающийся в брюшной полости около бифуркации аорты. После мозгового слоя надпочечника и области почечной ножки он является наиболее частым местом развития внемозговых феохромоцитом. Поскольку орган Цуккеркандля находится на передней поверхности нижних поясничных позвонков, возможно его травматическое раздражение беременной маткой во время родовой деятельности, что создает дополнительные трудности при анализе клинической картины.

Известны случаи сочетания беременности и феохромоцитомы с локализацией в органе Цуккеркандля [7, 35]. Описано заболевание у 30-летней больной [35], поступившей с диагнозом «токсикоз беременных», причем артериальная гипертония наблюдалась с ранних сроков беременности. В течение месяца состояние больной ухудшалось, лечение позднего токсикоза было безуспешным. На 4-й неделе развился гипертонический криз, затем коллапс с падением АД до 8,0/5,3 кПа (60/40 мм рт. ст.), спустя 3 нед в связи с повторным кризом было произведено кесарево сечение. После операции состояние больной продолжало ухудшаться, и она умерла.

На аутопсии была обнаружена плотная опухоль величинной со сливу, которая подковообразно охватывала брюшную аорту на уровне бифуркации; гистологический диагноз — феохромоцитома.

Размеры опухоли варьиabelны — от 1×1 см до 10×15 см, но чаще 4×5×6 см, масса — от 1 г до 75—100 г, изредка достигает 3 кг [17, 12].

Для беременных особенно опасны формы феохромоцитомы, сопровождающиеся гипертоническими кризами, сменяющимися шокоподобным состоянием, нередко с летальным исходом. Считают, что причиной внезапной смерти при беременности, которая ранее была нередкой, являлась феохромоцитома [47]. Летальные исходы, как правило, связаны с острой недостаточностью кровообращения вследствие кровоизлияния в ткань

надпочечников или опухоль, располагающуюся вне их, а также с отеком легких и кровоизлиянием в мозг. Поражение сердечно-сосудистой системы — частая причина смерти у больных с феохромоцитомой. Изучены морфологические изменения типа «катехоламинового миокардита» с дистрофией и некрозом миофибрилл [26].

Чаше встречается доброкачественная феохромоцитома (90—98%), злокачественная же, известная под названием «феохромобластома», наблюдается в 2—11% случаев и обладает менее выраженной способностью вызывать артериальную гипертензию. Клиническая диагностика злокачественной феохромоцитомы исключительно трудна, так как она часто не имеет главного признака — пароксизмальной тахикардии. Большая часть опубликованных наблюдений — секционные и операционные находки [23]. Двусторонние феохромоцитомы, тем более злокачественные, приводят к летальному исходу, особенно при беременности [2, 23, 37, 39]. Описаны десятки семейных заболеваний феохромоцитомой, причем установлен аутосомно-доминантный путь передачи заболевания [9, 15, 29, 33]. В 9 семьях [33] у 11 из 21 больного имелись двусторонние, а у 2 — множественные опухоли. В 18 семьях среди 56 больных было 12 детей. Эти факты свидетельствуют о тенденции к более раннему развитию и проявлению феохромоцитомы, ее двусторонности и генетической обусловленности.

При семейных формах феохромоцитомы многими авторами отмечено развитие множественных эндокринных неоплазий (МЭН) — сочетание феохромоцитомы с опухолями других эндокринных органов. При МЭН-синдроме феохромоцитомы в 95% случаев бывает двусторонней, при синдроме Сиппла феохромоцитомы сочетается с карциномой щитовидной железы и гипертрофией околощитовидных желез. Поэтому при семейных формах феохромоцитомы во время операции необходима ревизия второго надпочечника и, по возможности, его биопсия [24], а также целенаправленное обследование близких родственников [9]. Феохромоцитомы нередко сочетается с нейрофиброматозом и глиомой зрительного нерва [6].

Вместе с тем наступление беременности у женщин, носительниц феохромоцитомы, явление не столь частое. Объясняется это тем, что при данной патологии ввиду избыточной секреции катехоламинов происходит глубокое нарушение генеративной функции организма [3, 4].

Феохромоцитомы у женщин встречается чаще, чем у мужчин, причем нередко (у 85% больных) она выявляется во время беременности [38]. Сочетание феохромоцитомы с беременностью весьма неблагоприятно и в половине наблюдений ведет к летальному исходу [23, 25, 43]. Феохромоцитомы при беременности впервые описана в 1911 г. Кавашимой [34] на основании данных аутопсии. Обзор литературы, в котором обобщены сведения о 51 сочетании феохромоцитомы с беременностью [21], был опубликован в 1963 г.; в нем упоминалось о гибели 25 матерей и 31 ребенка (60,8%); в 1966 г. рассмотрено еще 79 подобных случаев [27].

В 1971 г. было проанализировано 89 наблюдений, причем диагноз до родов установлен лишь у 22 беременных, после родов — у 32, на аутопсии — у 35; 43 из 89 женщин погибли: 10 — до родов, 3 — в родах, 30 — после родов [43]. В отечественной литературе в 1965 г. обобщено 10 наблюдений [12], в последующие годы описано 9, из них 7 — с благоприятным исходом для матери и плода. Прогноз для больных с не диагностированной во время беременности феохромоцитомой исключительно неблагоприятный: в литературе имеются сведения о гибели 58% матерей и 55% детей [43].

Феохромоцитомы описаны у лиц в возрасте от 5 мес до 72 лет [30]. Ведущим симптомом феохромоцитомы является гипертония, которая протекает в трех клинических вариантах. Классическая картина характеризуется пароксизмальными кризами гипертонии, появляющимися на фоне нормального АД. Этот симптом длительное время может быть единственным признаком опухоли. Второй вариант — стойкая гипертония, которая обычно расценивается как эссенциальная и наблюдается у 50—60% больных. Наконец, кризы пароксизмальной гипертонии могут возникать на фоне повышенного АД. Описаны наблюдения, когда катехоламиновые кризы не сопровождались повышением АД [1, 11].

Для гипертонии, обусловленной феохромоцитомой, характерно отсутствие эффекта от гипотензивных средств и купирование криза введением тропafenа. Пароксизмы возникают большей частью под влиянием внешних раздражителей, таких как травма, стресс, физические нагрузки, механическое повреждение опухоли (пальпация, катетеризация сосудов, роды). Частота кризов различна: могут повторяться несколько раз в день и отсутствовать месяцами. Криз развивается внезапно, длится от нескольких минут до нескольких часов и сопровождается рядом вегетативных симптомов. Во время криза появляются головная боль, чувство тревоги, тошнота, рвота, тахикардия, потливость, слабость, боли в сердце, в брюшной полости, в мышцах конечностей, дрожание тела, даже судороги.

Большинство клинических симптомов связано со спазмом периферических сосудов. Исследование глазного дна выявляет ангиоретинопатию различной степени. Иногда наступает внезапная гипертермия с повышением температуры тела до 40° и более, что объясняется задержкой отдачи тепла из-за спазма сосудов [10].

Различают четыре стадии развития приступа феохромоцитомы: начальную, полную, обратного развития и стадию после криза [17]. Вначале больная бледнеет, покрывается потом. Появляются расстройства нервной системы и психики: возбуждение, чувство беспричинного страха, ощущение ползания мурашек и онемение

конечностей. Дрожь во всем теле, диплопия, расширение зрачков. На высоте криза возникают резкая головная боль, головокружение, амвроз, эпилептиформные судороги, иногда кровоизлияние в мозг. Загрудинные боли, боли в области сердца, поджелудочной области, пояснице, мышцах конечностей свидетельствуют о развитии криза [17, 18]. Характерны также тахикардия, одышка, цианоз слизистых. В период криза нередко нарушается ритм сердечных сокращений в виде экстрасистол, мерцания предсердий. Перкуторно выявляется расширение границ сердца, аускультативно — систолический шум, акцент II тона над аортой. Отмечается резкий подъем АД, достигающий 26,7—33,3 кПа (200—250 мм рт. ст.). Считают, что повышение систолического и диастолического давления характерно для избытка норадреналина, только систолического — для гиперпродукции адреналина.

Поражение сердечно-сосудистой системы — один из основных клинических признаков и наиболее частая причина смерти у носителей феохромоцитомы. Из-за избытка катехоламинов в сердечной мышце расстраивается обмен веществ, метаболические расстройства могут вести к грубым морфологическим нарушениям — к «катехоламиновому миокардиту». На ЭКГ отмечаются расстройства ритма, признаки некроза миокарда [26]. Одним из самых тяжелых осложнений является развитие неуправляемой гемодинамики, когда гипертония сменяется гипотонией, что расценивается как острая интоксикация катехоламинами, срыв механизмов инактивации катехоламинов [16]. Из неврологических симптомов наиболее часты боль и тяжесть в голове, особенно в затылочной области, при тяжелых кризах — кровоизлияние в мозг. В единичных случаях описаны психические нарушения.

Клиническое течение феохромоцитомы у беременных существенно не отличается от заболевания вне беременности, однако большинством авторов отмечено, что беременность способствует проявлению заболевания. Вероятно, она стимулирует активность хромаффинной ткани или создает условия для возникновения опухоли из-за изменившихся гормональных соотношений [22, 35]. Нередко одна или несколько беременностей протекают при нормальном или несколько повышенном АД, причем беременность и плод развиваются совершенно нормально [20, 22, 43].

Катехоламиновый криз может возникнуть после перемены положения тела, при схватках в родах, акушерском исследовании, даже при шевелении плода. Внезапная смерть или развитие шока у беременных могут быть вызваны первыми родовыми схватками, механическим давлением беременной матки. Смерть больных наступает чаще всего в родах или в первые 72 ч после родов независимо от вида родоразрешения.

Для подтверждения диагноза феохромоцитомы до недавнего времени пользовались гистаминовым тестом. При наличии феохромоцитомы введение в вену 0,05 мг гистамина через 2 мин приводит к повышению АД, которое к концу 5-й минуты достигает исходного уровня. Более продолжительная гипертония свидетельствует об отсутствии феохромоцитомы. Гистаминовый тест можно проводить больным при нормальном АД, при повышенном он опасен, так как при его выполнении происходит дополнительный выброс катехоламинов. Во время беременности применение гистаминового теста противопоказано [8], описаны летальные исходы [31, 45].

Более приемлемы адреналитические пробы, которые можно проводить при стойкой гипертонии или во время криза. Пробы основаны на блокировании прессорного действия катехоламинов на уровне рецепторов и поэтому снижают АД, вызванное гиперпродукцией опухолью адреналина и норадреналина. Применяют фентоламинавую пробу и пробу с тропафеном. Фентоламин вводят в дозе 5 мг в вену или в мышцу. Проба считается положительной, если через 2 мин систолическое АД снижается на 4,0—4,7 кПа (30—35 мм рт. ст.), а диастолическое — на 2,7—3,3 кПа (20—25 мм рт. ст.).

2% раствор тропафена вводится в дозе 1 мл в вену. При феохромоцитоме через 1 мин систолическое АД снижается на 4,0—5,3 кПа (30—40 мм рт. ст.), а диастолическое — на 2,7—3,3 кПа (20—25 мм рт. ст.). При гипертонической болезни АД тоже снижается, но в меньшей степени.

В последние два десятилетия основное место в диагностике феохромоцитомы занимают прямые биохимические методы, с помощью которых определяют содержание катехоламинов и их метаболитов (адреналин, норадреналин, дофамин, ванилил-миндальная кислота и др.) в сыворотке крови и моче. Лабораторные исследования рекомендуются проводить несколько дней подряд.

Для топической диагностики зарубежные авторы [40, 44] проводят 6 рентгенологических исследований в следующей последовательности: обзорная рентгенография брюшной полости, внутривенная пиелография, зонография (исследование области надпочечников), селективная венография, артериография и компьютерная томография), причем 4 и 5-е исследования производятся в условиях ретропневмоперитонеума. Отечественные авторы [13, 14] считают достаточными проведение обзорной рентгенографии брюшной полости, внутривенной пиелографии и исследования в условиях ретропневмоперитонеума — зонографии.

На обзорной рентгенограмме иногда выявляются контуры опухоли. Внутривенная пиелография позволяет уточнить положение почек и лоханок: при феохромоцитоме значительных размеров почка может быть смещена вниз или повернута по оси.

Наибольшую информацию дает исследование в условиях ретропневмоперитонеума. В забрюшинное пространство газ (кислород, углекислый газ) вводится в коленно-локтевом положении больной путем предпочечниковой пункции. Через 1—2 ч под контролем

просвечивания производятся рентгенограммы области почек и надпочечников в оптимальных проекциях. Затем обычные снимки дополняются томографией забрюшинного пространства в 2 проекциях: прямой и боковой. В типичных случаях феохромоцитомы определяется над верхним полюсом почки в виде округлого образования с четкими ровными контурами; тень образования интенсивна, однородна и хорошо отделяется газом от окружающих тканей.

Поскольку речь идет о беременных, вряд ли целесообразно проводить такой комплекс исследований, который дает высокую лучевую нагрузку. Очевидно, его допустимо применять лишь в исключительных случаях при затрудненной диагностике [19, 31]. Установлено отчетливое повышение уровня катехоламинов во время ангиографии, даже описан летальный исход после такого исследования [43].

Итак, при подозрении на феохромоцитому необходимо определять экскрецию катехоламинов и их метаболита ванилил-миндальной кислоты в суточной моче или в 3-часовой порции, собранной после гипертонического криза. Можно использовать (с осторожностью из-за опасности возникновения шока) пробу с альфа-адреноблокатором (фентоламин), основанную на блокаде периферического вазомоторного действия катехоламинов. Для уточнения локализации опухоли рекомендуется ультразвуковая диагностика.

Во время операции эффективным методом топической диагностики является пальпаторное обследование брюшной полости, причем оно должно производиться очень бережно, чтобы не вызвать массивного поступления катехоламинов из опухоли в кровоток [5].

Дифференциальный диагноз чаще всего необходимо проводить с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных, при этом следует учитывать возможность наложения токсикоза.

Нередко при феохромоцитоме ставились такие ошибочные диагнозы, как невроз, эпилепсия, гипертония, сахарный диабет, тиреотоксикоз, осложнения беременности (разрыв матки, преждевременная отслойка плаценты, преэклампсия).

Несмотря на успехи клинической и лабораторной диагностики, на проведение консилиумов с участием хирурга, терапевта и анестезиолога, картину заболевания часто трудно определить, особенно если на надпочечниковый синдром накладывается поздний токсикоз [42]. Повышение АД во время криза может привести к преждевременной отслойке плаценты [16, 43].

Оперативное лечение феохромоцитомы при беременности в первом триместре заключается в удалении опухоли после соответствующей медикаментозной подготовки, даже если имеется угроза прерывания беременности [19, 27, 46]. Во втором и третьем триместрах применяются 3 варианта оперативных вмешательств: 1) кесарево сечение с одновременным удалением опухоли; 2) кесарево сечение, в последующем лапаротомия для удаления опухоли; 3) самостоятельные роды, в последующем лапаротомия для удаления опухоли. Несомненно, предпочтение следует отдать первому варианту, так как при этом уменьшается риск осложнений после наркоза и операции [31, 37, 43].

Родоразрешение через естественные родовые пути нежелательно, так как оно связано с риском гибели во время родов матери и ребенка. При сокращениях матки опухоль механически сдавливается, что способствует увеличению выброса катехоламинов со всеми вытекающими последствиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. И. Клиническая медицина, 1953, 8.—2. Айвазян А. В., Цветкова Г. М. Сов. мед., 1958, 9.—3. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмен веществ. Л., 1955.—4. Беккер С. М. Патология беременности. Л., Медицина, 1975.—5. Воскресенский М. П. Акуш. и гинекол., 1971, 10.—6. Дильман В. М. В кн.: Эндокринологическая онкология. Л., 1983.—7. Долгоруков М. И., Репина А. И. Вестн. хир., 1974, 5.—8. Елисеев О. М. В кн.: Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. М., 1983.—9. Казеев К. Н., Куратов Л. В., Джикия Т. С., Шпажников Т. И. Пробл. эндокринолог., 1983, 3.—10. Лобановская Л. И., Бреславский Л. С. В кн.: Руководство по эндокринологии. М., Медицина, 1973.—11. Лопаткин Н. А. Урология, 1960, 2.—12. Николаев О. Н., Меньшиков В. В., Калинин А. П. и др. Феохромоцитомы. М., Медицина, 1965.—13. Перепуст Л. Н. Вестн. рентгенол., 1963, 4.—14. Тюрин Е. И. Там же, 1966, 4.—15. Хамзаев Ж. Х., Джакумов В. А. Там же, 1977, 2.—16. Шехтман М. М., Бархатова Т. П. Феохромоцитомы. В кн.: Заболевания внутренних органов и беременность. М., 1982.—17. Микку Ст. В кн.: Терапия эндокринных заболеваний. Румыния, 1972.—18. Ошакский Я. В кн.: Патифизиология хирургических заболеваний. Польша, 1968.—19. Anwitti-Sunga S. A., Ursell W. J. Obstet. Gynec. Brit., 1975, 82, 426.—20. Batts J. A., Tchilinguirian N. G., Passmore J. Am. J. Obstet. Gynec., 1974, 118, 576.—21. Blair R. G. J. Obstet. Gynec. Brit., 1963, 70, 1.—22. Brown A. A. J. Obstet. Gynec. Brit. Common., 1971, 78, 8.—23. Brown R. B., Borowsky M. Ann. Surg., 1960, 151, 683.—24. Carney I. A., Sizemore G. W., Hayles A. B. Cancer, 1979, 44, 2173.—25. Chesley L. C. Hypertensive disorders in pregnancy. New York: Appleton-Century-Crofts, 1978.—26. Dömötör L. Zbl. allg. Path. 1972, 116, 121.—27. Fox L. P.,

- Grandi J., Johnson A. H. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1969, 104, 288.—28. Frankel F. Arch. path., Anat., 1886, 105, 244.—29. Funyu T. J. Urol., 1973, 110, 2.—30. Graham J. B. Intern. Abstr., Surg., 1951, 92, 105.—31. Griffith M. J., Felts J. H., James F. M., Meyers R. T., Shealy G. M., Woodruff L. F. J. Med., Ass., 1974, 229, 4.—32. Grunstein J., Finkelstein W. E. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, 83, 808.—33. Hume D. M. Am. J. Surg., 1960, 99, 458.—34. Kawashima K. Virchows Arch., 1911, 66, 203.—35. Klein H. Münch. med. Wschr., 1969, 11, 977.—36. Lable M., Tinel J., Doumer A. Bull. Soc. med. Hop. Paris, 1922, 46, 982.—37. Leak D., Carroll J., Robinson D. C., Asworth E. J. J. Canad. med. Ass., 1977, 116, 371.—38. Majo C. H. J. Amer. med. Ass., 1927, 89, 1047.—39. Montminy M., Teres D. J. reprod. Med., 1983, 28, 2.—40. Pichlmair R., Grotelüschen B. Chirurgische Therapie. Springer., 1978.—41. Pick L. Klin. Wschr., 1912, 19, 16.—42. Sarembe B., Mesewinkel F. Dtsch. Gesundh., 1970, 25, 17.—43. Schenker I. G., Chowers I. Obstet. gynec. surg. 1971, 26, 11.—44. Scott H. W., Dates J. A., Nies A. S. a. o. Ann. Surg., 1976, 183, 587.—45. Smith A. M. J. Obstet. Gynec. Brit. Swlth, 1973, 80, 848.—46. Thierry M., Derom R. M., Kets H. E. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1967, 97, 21.—47. Wahl P., Stoppa R. Bianchi G. Gynec. et Obstet., 1964, 63, 243.

Поступила 10.11.84.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 617.51—001.36.8—02:616.155.32—076.5

Т. Б. Толпегина, Л. Ю. Зайцева (Казань). Количественная оценка субпопуляций Т-лимфоцитов при черепно-мозговой травме

Целью исследования являлась популяционная и субпопуляционная оценка лимфоцитарного состава периферической крови больных с черепно-мозговыми травмами. Под наблюдением находилось 26 больных, из которых у 10 был диагностирован ушиб головного мозга средней тяжести, у 16 — тяжелый ушиб головного мозга (у 4 пострадавших травма осложнилась развитием пневмонии со смертельным исходом).

В ряде случаев на фоне основного заболевания возникало обострение хронического тонзиллита, отита и инфицирование раны. Помимо первичной хирургической обработки мягких тканей, 11 больным с тяжелыми ушибами произведена костнопластическая трепанация черепа.

Иммунологическое обследование пострадавших проводили на 1—2-е, 8—10-е сутки после травмы и перед выпиской из стационара. Определяли общее число Т- и В-лимфоцитов по наличию рецепторов для эритроцитов барана, активированный СЗ компонент комплемента, а также субпопуляции Т_H- и Т_Г-клеток по наличию рецепторов к Fc-фрагменту иммуноглобулинов классов М и G соответственно. В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц.

Черепно-мозговая травма у больных с ушибами головного мозга средней тяжести приводила к лимфопении в первые двое суток после травмы. Количество лимфоцитов уменьшалось до $1496,0 \pm 142,4 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$) и было связано в основном с уменьшением числа Т-лимфоцитов с $1481,9 \pm 52,8 \cdot 10^9/\text{л}$ до $1104,3 \pm 85,4 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$) и их хелперной субпопуляции с $425,8 \pm 19,5 \cdot 10^9/\text{л}$ до $281,3 \pm 64,8 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,05$) без изменения в содержании Т_Г-клеток. Это перераспределение создавало относительное преобладание супрессорной субпопуляции с уменьшением на 31,9% соотношения числа Т_H/Т_Г-клеток. На 8—10-е сутки наблюдалось восстановление данных показателей до контрольного уровня, за исключением относительной лимфопении.

У больных с тяжелыми ушибами головного мозга в первые двое суток развивался лейкоцитоз с относительной и абсолютной лимфопенией. Снижение количества лимфоцитов было обусловлено уменьшением содержания Т-лимфоцитов до $1061,8 \pm 75,4 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$), причем у больных этой группы кроме уменьшения числа Т_H-клеток наблюдалось увеличение абсолютного содержания Т_Г-клеток с $144,3 \pm 7,7 \cdot 10^9/\text{л}$ до $191,2 \pm 13,9 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$), за счет чего соотношение числа Т_H/Т_Г-клеток снижалось на 44,1%. Через 8—10 сут у больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами регистрировался лейкоцитоз с относительной лимфопенией. Все исследуемые показатели находились в пределах контрольных величин, кроме соотношения числа Т_H/Т_Г-клеток, которое было ниже контроля на 21,4%, однако к моменту выписки больных оно также восстанавливалось.

Таким образом, черепно-мозговая травма приводит к подавлению клеточного звена иммунитета, что выражается в уменьшении числа Т-лимфоцитов и их хелперной субпопуляции и отрицательно сказывается на противомикробной защите организма. Активация супрессоров может снизить возможность развития аутоенсибилизации к антигенным структурам мозга в ранние сроки после черепно-мозговых травм.

Р. Ш. Хамитова, Р. Л. Валеев, Н. Г. Назипов (Казань). Склерозирующая терапия гемангиом челюстно-лицевой области у детей

В 1983 г. на лечении в челюстно-лицевом отделении находился 41 ребенок с гемангиомами челюстно-лицевой области (10 мальчиков и 31 девочка). Большинство детей были в возрасте от 1 мес до 2 лет.

До начала лечения каждый поступивший в клинику ребенок с гемангиомой проходил обследование у педиатра с целью выяснения состояния здоровья и выявления патологических процессов, составляющих противопоказания к проведению склерозирующей терапии. У всех детей гемангиомы были обнаружены в момент рождения или в первые недели жизни, лишь у одного ребенка — в 5-летнем возрасте. Во всех случаях родители отмечали рост гемангиом.

Среди опухолей лица большую долю составляли кавернозные (у 39 детей) и простые (у 2) гемангиомы.

Дозировку склерозирующей терапии определяли по размерам, локализации и активности роста гемангисм: количество вводимой 80°-спиртоновокаиновой смеси составляло от 0,2 до 1 мл на инъекцию. Опухоль и прилегающие ткани обрабатывали спиртом, затем с отступом на 1 см от видимой границы образования вкалывали иглу и продвигали ее в сторону опухоли. Степень заполнения гемангиомы устанавливали по ощущению напряжения, захватывающего ту или иную часть образования. Через 1,5—2 ч на поверхности кожи иногда обнаруживались единичные пузыри, наполненные прозрачным содержимым вследствие затрудненных кровоснабжения и лимфооттока в области опухоли. Пузыри, как правило, самопроизвольно вскрывались на 2—3-й день. Образующиеся после их вскрытия эрозивные поверхности покрывались корочкой, отпадавшей на 9—10-й день. На месте гемангиомы формировался инфильтрат, который рассасывался через 2—3 нед после проведенного курса лечения (5—7 ежедневных инъекций). Через месяц курс повторяли.

Критерием для окончания лечения служила стабилизация роста образования и признаки его регрессии. В зависимости от размеров гемангиомы назначали различное количество курсов лечения (от 1 до 7). Непосредственные результаты прослежены у 41 ребенка. У 36 (87,8%) детей они расценены как хорошие (отсутствие деформирующих рубцовых изменений кожных покровов или наличие малозаметных рубцов, отсутствие функциональных нарушений), у 5 (12,2%) — как удовлетворительные (рост опухоли приостановился, но заметны рубцы или сохранились участки гемангиомы, способные дать рост).

Таким образом, внутритканевое введение 80° раствора этилового спирта, содержащего 0,25% новокаина, является эффективным и простым методом лечения гемангиом челюстно-лицевой области у детей грудного и раннего возраста.

УДК 616.24+616.61]—053.3—053.1

Н. С. Казыханов, В. А. Вережкина, Г. В. Филиппова, Р. С. Салихова (Уфа). Синдром Гудпасчера

Большинство авторов относят синдром Гудпасчера к аутоаллергическим заболеваниям, в основе которого лежит поражение базальной мембраны альвеол и почечных клубочков. Приводим наше наблюдение.

С., 28 лет, поступил в августе 1983 г. в тяжелом состоянии с диагнозом «острая пневмония». В течение трех лет отмечал появление кровохарканья, связанного с простудой. В тот же период появились боли в пояснице и констатировано повышение АД. Ухудшение состояния наступило с конца июня 1983 г.: без видимой причины возникли повторные легочные кровотечения, к которым через 1,5 мес присоединились лихорадка (до 39—40°), ознобы, резкая слабость, одышка.

При осмотре отмечена бледность кожи и слизистых покровов, пастозность лица. Над легкими с обеих сторон определялось укорочение перкуторного звука, выслушивались жесткое дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, тахикардия, частота пульса — 105 уд. в 1 мин, АД — 16,0/10 кПа. Живот мягкий, безболезненный; печень пальпируется у края реберной дуги; селезенка не увеличена. На рентгенограммах грудной клетки справа в нижней доле видна плотная инфильтративная тень, слева в S₃—S₁₀ на фоне грубого пневмосклероза — негомогенная инфильтративная тень. На томограммах слева в S₃ и S₄ определяются множественные полости с неровными стенками небольших размеров.

Анализ крови: эр.—1,86·10¹² в 1 л, Нб—0,93 ммоль/л, цв. показатель—1,0, л.—7,3·10⁹ в 1 л, п.—3%, с.—70%, лимф.—22%, мон.—5%; СОЭ—68 мм/ч; полихроматофилия, макроцитоз. Общий белок крови—52 г/л, остаточный азот—48,5 ммоль/л, клубочковая фильтрация—18,6 мл/мин, канальцевая реабсорбция—94,4%, содержание креатинина крови—164,4 мкмоль/л, одночасовой диурез—65 мл.

Анализ мочи: отн. пл.—1,009, белок—1,25 г/сут, лейкоциты—до 25 в поле зрения, эритроциты в большом количестве, цилиндры гиалиновые—1 в поле зрения, зернистые—2—3 в поле зрения.

После выявления изменений со стороны почек, дающих картину гломерулонефрита, поставлен диагноз «синдром Гудпасчера» и начата терапия глюкокортикоидами. В результате лечения наступило некоторое улучшение самочувствия больного, прекратилось кровохарканье; на рентгенограммах отмечено разрешение инфильтративных теней. Показатели крови и мочи не изменились. Анемия держалась на прежнем уровне, содержание креатинина в крови увеличилось до 424,3 мкмоль/л, нарастала почечная недостаточность. Через 2 мес после поступления в стационар больной скончался.

Клинический диагноз: синдром Гудпасчера (рецидивирующее легочное кровотечение, гемосидероз легких, гломерулонефрит), постгеморрагическая анемия. Хроническая почечная недостаточность III ст., миокардиодистрофия.

Патологоанатомический диагноз: синдром Гудпасчера (геморрагический некротический альвеолит, пролиферативный экстракапиллярный гломерулонефрит с нефротическим компонентом), анемия, хроническая почечная недостаточность, дистрофические изменения в органах, отек мозга.

Данные вскрытия в сочетании с клиникой свидетельствуют о том, что больной страдал иммунокомплексным заболеванием с одновременным поражением легких и почек. Определенную трудность в диагностику заболевания вносил массивный характер инфильтративных изменений в легких с наличием полостных изменений. Больной поступил в стационар в терминальной стадии хронической почечной недостаточности и резко выраженной постгеморрагической анемии, что и объясняет неэффективность проводимой гормональной терапии.

УДК 616.24—002.5—022.7—078:576.851.5

Г. И. Гвоздилкин, Г. К. Ковалев, Л. П. Кандаурова (Саратов). О бактериовыделении при туберкулезе легких, обусловленном *M. bovis*

Нами изучен характер бацилловыделения у больных туберкулезом легких, вызванных *M. bovis*. Под наблюдением находилось 23 больных, 18 из них были животноводами. Очаговая форма туберкулеза диагностирована у 1, инфильтративная — у 13, гематогенно-диссеминированная — у 5 и фиброзно-кавернозная — у 4 больных. Все 23 человека выделяли микобактерии туберкулеза. 13 больных (8 — инфильтративной формой, 3 — гематогенно-диссеминированной, 1 — очаговой и 1 — фиброзно-кавернозной) получали противотуберкулезные препараты 1 ряда: три препарата — в течение 3–4 мес, ПАСК и тубазид — в последующие 6–8 мес. 10 больным (5 — инфильтративной формой, 2 — гематогенно-диссеминированной и 3 — фиброзно-кавернозной) была назначена комбинированная терапия туберкулостатиками I и II ряда. Продолжительность лечения в стационаре составляла 8–14 мес в зависимости от особенностей бацилловыделения, клинико-рентгенологических и лабораторных данных.

Клиническое течение туберкулеза легких, обусловленного *M. bovis*, характеризовалось торпидностью процесса, выраженной тенденцией к казеозному некрозу и лимфогематогенному рассеиванию. Прогрессирование процесса, даже на фоне длительно проводимой специфической терапии, выражалось в относительном увеличении размеров полостей, распространении туберкулезных изменений по периметру главным образом за счет бронхогенного обсеменения, тенденции к сливанию и образованию дополнительных полостей распада. Некоторой особенностью рентгенологической динамики при туберкулезе легких, вызванном *M. bovis*, можно считать склонность к локализации туберкулезных поражений в прикорневых или нижних (а не верхних) отделах легких с вовлечением в патологический процесс корня легкого, часто фиброзно-измененного с включением петрификатов.

Обильное выделение бактерий наблюдалось при инфильтративном и гематогенно-диссеминированном туберкулезе соответственно в 7,7% и 20% случаев, а также при фиброзно-кавернозной форме, особенно при кавернах крупного размера. Умеренное бактериовыделение установлено в 30,7% случаев инфильтративного туберкулеза и 20,0% — гематогенно-диссеминированного. У 52,1% больных бактериовыделение было скудным. На фоне специфической терапии темпы уменьшения количества выделяемых микобактерий у больных замедлялись. К концу срока лечения удалось добиться стойкого абациллирования у 56,5% больных. У 43,5% пациентов сохранялось выделение скудного количества микобактерий и появлялась лекарственная резистентность к отделимым туберкулостатикам.

УДК 616.24—002.5—08—06:615.33

Л. С. Козленко, С. Г. Синева (Саратов). Побочное действие рифампицина

Рифампицин (рифадин) прочно вошел в терапевтическую практику как эффективный и относительно малотоксичный антибиотик. Из побочных действий препарата чаще других наблюдаются нарушения функции печени. Значительно реже отмечается гриппоподобный синдром, который развивается на фоне интермиттирующей терапии рифампицином. Особенность описываемого нами случая состоит в том, что гриппоподобный синдром аллергической природы возник у больного на фоне применения глюкокортикоидных гормонов и других десенсибилизирующих средств.

Ж., 21 года, поступил в клинику 12.03.81 г. с диагнозом: инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого в фазе распада, БК+, осложненный левосторонним экссудативным плевритом. Жалобы на общую слабость, жар, боль в груди слева, сухой кашель, одышку при незначительной физической нагрузке, отсутствие аппетита, жажду, беспокойный сон. Из перенесенных заболеваний — корь в детстве. Флюорографически обследован в августе 1980 г. — легкие без патологических изменений. Туберкулиновые пробы в школе, со слов больного, были положительными.

Заболев остро 17.02.81 г. после переохлаждения. Почувствовал колющую боль в грудной клетке, связанную с дыханием. 25 февраля температура повысилась до 38°. Был госпитализирован в инфекционное отделение больницы. Лечение пенициллином, нитрофуранами, ристомидом, сульфамидами оказалось безуспешным. 4 марта был переведен в терапевтическое отделение пульмонологической клиники с диагнозом: левосторонняя пневмония, осложненная плевритом. Проведенное здесь неспецифическое лечение также было неэффективным. Фтизиатром диагностирован туберкулез легких, и больной был переведен в туберкулезную больницу.

При поступлении в клинику общее состояние тяжелое. Пониженного питания, астенического телосложения. Лихорадка до 39°, одышка при малейшей физической нагрузке. Пальпируются периферические лимфоузлы: шейные и подмышечные размером до 0,5 см — подвижные, эластические, безболезненные.

Грудная клетка уплощена, с выраженными над- и подключичными ямками и межреберьями. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Выраженное укорочение перкуторного звука слева сзади от верхушки до угла лопатки, переходящее книзу в абсолютную тупость. При аускультации над верхними отделами слева на фоне бронхиального дыхания определяются среднепузырчатые хрипы, шум трения плевры. Над нижними отделами слева дыхание отсутствует. Справа над легким выслушивается жесткое дыхание.

Сердце: тоны ритмичные, приглушенные. Пульс — 114 уд. в 1 мин, мягкий, удовлетворительного наполнения. АД — 14,7/9,3 кПа (110/70 мм рт. ст.). Органы брюшной полости и мочеполовая система без особенностей. Анализ крови от 13.03.81 г.: эр. — 3,8·10¹² в 1 л, Нб — 1,9 ммоль/л, цв. показатель — 0,9, л. — 13,5·10⁹ в 1 л, э. — 1%, п. — 3%, с. — 79%, лимф. — 14%, мон. — 3%; СОЭ — 26 мм/ч. В промывных водах бронхов найдены БК методом простой бактериоскопии. Анализ мочи патологических изменений не выявил. Плевральная жидкость геморрагического характера, белок — 66 г/л; реакция Ривальта положительная; лейкоцитов — 5—6 в поле зрения, эритроцитов большое количество, лимфоцитов — 98%, сегментоядерных — 2%; БК не найдены. Анализ сыворотки крови от 18.03.81 г.: содержание билирубина общего — 5,46 мкмоль/л, прямого — 0,17 мкмоль/л, АСТ — 0,44 мкмоль/(ч·л), АЛТ — 0,61 мкмоль/(ч·л). Проба Манту с 2ТЕ — папула 9 мм. Реакция Вассермана отрицательная.

Рентгенологически от 13.03.81 г.: левое легочное поле сужено, в легком — массивная неомогенная инфильтрация с несколькими просветлениями, большее из которых достигает 4×5 см. Нижнее легочное поле интенсивно и гомогенно затемнено. Купол диафрагмы не дифференцируется.

С первого дня назначены внутрь изониазид (0,6 г), внутримышечно стрептомицин (1,0 г), этионамид (0,75 г в сутки), преднизолон (20 мг в сутки) в убывающих дозах, коргликон, димедрол, аскорбиновая кислота, комплекс витаминов группы В, хлористый кальций. Систематически производили плевральные пункции с эвакуацией экссудата.

Лечение рифадином внутрь было начато 16.03.81 г. и проводилось в суточной дозе 0,6 г. Отмечены некоторое улучшение самочувствия и снижение температуры тела до субфебрильной. 23.03.81 г. после приема рифадина появилась рвота, и препарат был отменен на 3 дня. Прием рифадина возобновлен 27.03.81 г. Температура оставалась субфебрильной.

30.03.81 г. состояние больного резко ухудшилось: температура повысилась до 38,5°, возникли резкая слабость, головная боль, боль в мышцах и костях плечевого пояса. К вечеру обнаружилась припухлость левого голеностопного сустава. При осмотре этот сустав был резко отечным, с гиперемизованными над ним кожными понижение подвижности.

Физикальное исследование органов дыхания выявило прежние изменения. Живот был мягкий, печень и селезенка не увеличены. Пульс — 110 уд. в 1 мин, удовлетворительно наполнения; АД — 17,3/12,0 кПа (130/90 мм рт. ст.). Рифадин был немедленно отменен. Анализ крови от 1.04.81 г.: эозинофилия — 20%, лимфопения — 5% при нормальном количестве лейкоцитов (8,2·10⁹ в 1 л); СОЭ — 18 мм/ч. В сыворотке крови концентрация билирубина и активность трансаминаз — в пределах нормы. В последующем существенных отклонений в концентрации желчных пигментов и активности трансаминаз в сыворотке крови не отмечалось. Анализ мочи патологических изменений не выявил.

После отмены рифадина состояние больного постепенно улучшалось: на вторые сутки снизилась температура, уменьшились явления интоксикации, головная боль, боли в мышцах и суставах. Изменения со стороны голеностопного сустава исчезли через 7 дней после отмены рифадина.

В процессе дальнейшего лечения больного тубазидом, стрептомицином, этионами-

дом и ПАСК, а также комплексом витаминов с применением систематической эвакуации плеврального экссудата с внутривидеальным введением гидрокортизона осложнений не возникало. Абациллирование констатировано ко 2-му месяцу, закрытие полостей распада на 5-м месяце, экссудат ликвидирован через 2,5 мес от начала систематических пункций. Через 7 мес пациент был направлен на санаторное лечение. Как видно, развитие иммуноаллергического побочного действия рифампицина не удалось предупредить назначением комплекса десенсибилизирующих средств, включая преднизолон.

УДК 616.24—078:578.087.9

А. Ю. Подулясская, Н. Н. Силищева, Т. Б. Воробьева, Л. Н. Грачева (Астрахань).
Диагностическое значение определения α_2 -ферропротеида в сыворотке крови детей с бронхолегочной патологией

Целью данного исследования являлось изучение диагностического значения иммунохимического теста на присутствие α_2 -ферропротеида (α_2 ФП) в сыворотке крови детей с заболеваниями бронхолегочной системы.

Для определения α_2 ФП использовали преципитацию в агаре по Ухтерлони, встречный и «ракетный» иммуноэлектрофорез.

Были обследованы 166 детей от периода новорожденности до 15 лет, страдающих различными заболеваниями бронхолегочной системы. Контрольную группу составили 276 здоровых детей, у которых α_2 ФП указанными методами не был обнаружен.

Детей с острой пневмонией было 80, затяжной — 14; с хронической пневмонией и врожденными заболеваниями легких — 20; с бронхиальной астмой и астматическим бронхитом — 29; с рецидивирующим и острым бронхитом — 22; туберкулезным бронхоаденитом — 1.

α_2 ФП был обнаружен в сыворотке крови у 21 (26,2%) больного острой пневмонией и у 3 (15,0%) с хронической формой заболевания. У детей с затяжной пневмонией, бронхитом, бронхиальной астмой и туберкулезным бронхоаденитом α_2 ФП в сыворотке крови не выявлен. Только у одного больного с нагноившейся кистой легкого диагноз подтвердился на операции) α_2 ФП был найден с помощью преципитации в агаре, у всех остальных детей — встречным или «ракетным» иммуноэлектрофорезом.

Течение заболевания у больных острой пневмонией с положительными пробами на α_2 ФП было тяжелым. α_2 ФП определялся на высоте воспалительного процесса при наличии глубокой интоксикации и дыхательной недостаточности. Острота процесса подтверждалась увеличением СОЭ. У 9 детей уровень СОЭ был в пределах 20—50 мм/ч, у 11 — выше 50 мм/ч. У всех этих больных в момент обследования было установлено увеличение печени, край которой пальпировался на 3—7 см ниже края реберной дуги; отмечалось повышение активности АЛТ показателя тимоловой пробы. У 3 детей на основании клинических и лабораторных данных был диагностирован гепатит.

В сыворотке крови детей с бронхолегочной патологией α_2 ФП определяется при поражениях с деструкцией легочной ткани или другими гнойными осложнениями, то есть сопутствует тяжелому воспалительному процессу. Эти данные подтверждают предположение, что повышение уровня α_2 ФП связано с распадом легочной ткани. Другим возможным механизмом повышения уровня α_2 ФП в сыворотке крови детей может быть усиление его синтеза при задержке железа в РЭС и нарушение его выделения в плазму в ответ на воспалительный процесс. Наличие патологических изменений в богатой ферритинами печени при тяжелых формах пневмонии также может играть роль в повышении уровня α_2 ФП в плазме.

Следовательно, проба на α_2 ФП при бронхолегочной патологии у детей, особенно при острых пневмониях, может быть предложена как один из дополнительных критериев для оценки характера поражения легких.

УДК 616.233—002.2+616.248]:615.849.19

Н. И. Максимов (Устинов). Применение лазерной акупунктуры у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом

Изучена эффективность лазеропунктуры у 152 больных с различными стадиями и формами бронхиальной астмы и у 58 больных хроническим обструктивным бронхитом в амбулаторных условиях (76 мужчин, 134 женщины). Лазеропунктуру проводили в амбулаторных условиях с плотностью потока мощностью 25 мВт·см⁻². Воздействовали лучом лазера на классические точки, а также на зоны Захарьина—Геда (зоны легких и надпочечников); первые два—три сеанса на общеукрепляющие точки (зоны E36, G14, P7, RP6, а в последующие сеансы дополнительно облучали точки P₂, I21, I22, T14, V13, V11. Время воздействия составляло 10 с в постоянном режиме. В течение курса выполняли 15—20 процедур ежедневно в утренние часы. Больным проводили от 1 до 5 курсов лазеротерапии с перерывами между ними до 2—3 мес (в среднем 2 курса на одного пациента).

Сравнительный анализ показателей за год до и после курса лазеротерапии показал, что включение в комплексную терапию лазерной акупунктуры привело к сокра-

шению средней продолжительности временной нетрудоспособности и к появлению позитивных сдвигов в течении заболеваний. Лазеропунктура хорошо переносится больными, что подтверждалось отсутствием нарушений со стороны кроветворной и сердечно-сосудистой систем. На особенно значительный клинический эффект можно рассчитывать у больных атопической и инфекционно-аллергической формами бронхиальной астмы ранних стадий. Гормонозависимость (на уровне 15—20 мг преднизолона в день) не является противопоказанием к проведению лазерной терапии, в большинстве случаев в итоге терапии удается снизить поддерживающую дозу гормонов или отказаться от их использования.

УДК 616.24—002.2+616.33—002.44]—02:616.33—008.64—076

Н. А. Бирг (Чебоксары). Нервный аппарат слизистой оболочки желудка при хронических неспецифических заболеваниях легких и при их сочетании с гастродуоденальной язвой

Внимание клиницистов и морфологов привлекает изучение условий и патогенетических механизмов довольно частого возникновения гастродуоденальных язв у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ).

Обследовано 944 больных ХНЗЛ (557 мужчин и 387 женщин) преимущественно в возрасте от 25 до 45 лет. У 710 из них был диагностирован хронический бронхит, у 55 — бронхоэктатическая болезнь, у 92 — бронхиальная астма и у 87 — хроническая пневмония. Гастродуоденальные язвы были выявлены у 76 человек. Следовательно, их распространенность среди обследованных с ХНЗЛ достигала $8,1 \pm 0,9\%$, что превосходило показатель распространенности язвенной болезни, полученный нами в результате обследования взрослого населения ($0,69 \pm 0,1\%$, $P < 0,001$).

С целью выяснения взаимосвязи между патологией органов дыхания и гастродуоденальной зоны изучали обеспеченность холинэстеразами, катехоламинами и серотонином, а также полисахаридными соединениями микроструктур слизистой оболочки желудка у 55 больных ХНЗЛ (1-я группа) и у 51 больного ХНЗЛ с гастродуоденальными язвами (2-я группа). Материалом для гистологического исследования послужили биоптаты слизистой оболочки средней трети передней стенки тела желудка.

Нарушения холинергических и адренергических процессов установлены у каждого второго больного хроническим необструктивным бронхитом и у всех больных хроническим гнойным, обструктивно-гнойным бронхитом и бронхоэктатической болезнью. При этом обнаружен параллелизм между клинической симптоматикой ХНЗЛ и давностью бронхолегочного воспаления, с одной стороны, и характером, а также выраженностью морфологических и нейромедиаторных нарушений — с другой. Так, при давности воспалительного процесса менее 5 лет и отсутствии функциональных расстройств дыхания и кровообращения у каждого второго обследованного выявлены признаки хронического гастрита, преимущественно поверхностного, и нейромедиаторные нарушения. При давности бронхолегочной патологии свыше 5 лет и явлениях легочной недостаточности признаки хронического гастрита, нередко с поражением желез и атрофией, наблюдались у $\frac{2}{3}$ больных, а нейромедиаторный дисбаланс — у всех обследованных.

При сопоставлении клинических данных с изменениями холинергического и адренергического обеспечения структур желудка было отмечено, что понижение активности АХЭ в структурах желудка оказалось более значительным у больных с явлениями бронхиальной обструкции, обусловленной преимущественно бронхоспастическим синдромом, и менее выраженной у больных гнойным бронхитом и бронхоэктатической болезнью. Изменения симпатических нервных терминалей наблюдались чаще у больных хроническим обструктивным и обструктивно-гнойным бронхитом на фоне различной выраженности легочно-сердечной недостаточности.

Изменения адренергических процессов были более существенными и обнаруживались чаще при желудочной локализации язвы, а снижение холинергических процессов преобладало при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. Симптоматическая гастродуоденальная язва независимо от ее локализации выявлялась у больных ХНЗЛ с наиболее существенным истощением катехоламинов и снижением активности холинэстераз в нервных терминалях, а также в окружающих структурах и межклеточных пространствах слизистой оболочки желудка.

По мере прогрессирования нарушения бронхиальной проходимости, нагноительного процесса, обструктивной эмфиземы и пневмосклероза, особенно в сочетании с желудочной локализацией язвы, снижалась реакция структурных элементов слизистой оболочки желудка на серотонин. Кроме того, более частой была отрицательная или слабо положительная реакция на кислые мукополисахариды и гликопротеиды в покровных эпителиальных клетках, а также эпителии желудочных желез.

В. И. Еремкина, К. Р. Ибрагимова (Казань). Применение этанола и алулента для лечения невынашивания

Невынашивание и преждевременные роды представляют собой факторы высокого риска перинатальной патологии. В ходе поиска средств, позволяющих снизить процент невынашивания, мы наблюдали у 30 беременных за токолитическим эффектом сочетанного применения этанола и алулента. У 20 женщин лечение проводили после 30 нед беременности в акушерском стационаре и у 10—с 18 до 27 нед в гинекологическом. Причины прерывания беременности не идентифицировались.

Лечение начинали с внутривенного капельного введения 300 мл 10% раствора этанола сначала со скоростью 8—10 капель в 1 мин, а затем 20—25 капель в 1 мин. Через 1,5 ч после начала инфузии внутримышечно вводили 0,25 мг алулента (0,5 ампулы). Инфузию продолжали в течение 3,5—4 ч. Токолитический эффект оценивали по результатам токографии и кольпоцитологии.

Полный токолитический эффект наступал в основном через 1 ч от начала лечения, реже — через 2 ч и продолжался от 3 до 5 сут без применения дополнительных препаратов. Сердцебиение плода учащалось в среднем на 19 уд. в 1 мин, пульс беременной — на 18 уд. в 1 мин; артериальная гипотензия не отмечена ни у одной беременной. Тахикардия плода и матери возникала только после введения алулента и сохранялась в течение 1 ч. При использовании алулента побочные явления в виде сердцебиения, тошноты, головной боли наблюдались у 6 женщин, причем у 2 они были выражены настолько, что препарат был отменен, и в дальнейшем лечение по поводу угрозы прерывания беременности проводили по общепринятой методике в сочетании с курсами электроанальгезии.

Успех лечения зависел, как правило, от срока беременности и состояния шейки матки. Беременность была сохранена у 24 женщин с укороченной или сохраненной шейкой матки; у 2 беременных с открытием шейки матки и установившейся родовой деятельностью токолитического эффекта добиться не удалось. Курсы лечения (максимальное количество — 5) заканчивались после 36 нед беременности. 24 из 30 беременных родоразрешились после 36 нед; у 2 женщин новорожденные погибли (у одной в связи с натальной травмой; у другой произошла внутриутробная гибель плода на 40-й нед, беременная была выписана домой после сохраняющей терапии).

Известно, что введение β -миметиков за 48 ч до родов вызывает гипогликемию у новорожденного. При исследовании содержания глюкозы в крови новорожденных лишь у 1 из них наблюдалась в течение первых суток устойчивая гипогликемия, которая купировалась после введения глюкозы. Поскольку матери этого новорожденного в период беременности было проведено 5 курсов токолиза, нельзя исключить зависимость выраженной гипогликемии от применения алулента, несмотря на то, что после данного лечения прошло довольно много времени.

Таким образом, сочетанным применением 10% раствора этанола и 0,25 мг алулента удалось добиться выраженного синергического токолитического эффекта при угрозе прерывания беременности у большинства наблюдаемых женщин. Сочетанное использование препаратов позволило снизить их общепринятую дозировку в 2 раза, что привело, в свою очередь, к резкому уменьшению побочных влияний на мать и плод.

УДК 618.56—007.47

В. М. Гусакова, С. А. Ким (Казань). Острый самопроизвольный выворот матки в послеродовом периоде родов

Выворот матки является редким, но грозным осложнением послеродового и реже раннего послеродового периода. Материнская смертность при этой патологии достигает 30%. Самопроизвольный выворот матки относится к еще более редкой акушерской патологии. Мы наблюдали два случая острого самопроизвольного выворота матки в послеродовом периоде родов.

III, 25 лет, поступила в 1-ю акушерскую клинику Казанского ГИДУВа 3.01.82 г. в 6 ч с диагнозом: первые роды, срок 41—42 нед, начало первого периода, высокий разрыв плодного пузыря.

Менструации установились с 12 лет, половая жизнь — с 24 лет, беременность наступила сразу. Размеры таза нормальные. Беременность сопровождалась ранним токсикозом, болями в пояснице, анемией. Экстрагенитальных заболеваний не выявлено.

Продолжительность первого периода родов — 13 ч 45 мин, длительность безводного периода — 4 ч. Ввиду болезненных схваток однократно ввели 1 мл апрофена. Второй период родов осложнился слабостью потуг, что потребовало стимуляции внутривенным капельным введением окситоцина: в течение 50 мин введено 0,8 единиц. Продолжительность второго периода — 2 ч 15 мин. 3.01.82 г. в 19 ч родилась девочка с массой тела 3200 г, длиной 50 см; оценка по шкале Апгар — 8 баллов. Через 10 мин самостоятельно начал рождаться послед, плодовая поверхность его была обращена кнаружи, имела округлую форму (размер 25×25 см) с основанием, уходящим во влагалище. Дальнейшее рождение плаценты приостановилось. Роженица пожаловалась на резкую боль внизу живота, появилось наружное кровотечение. При пальпации

брюшной стенки над симфизом матки не обнаружено. Поставлен диагноз: острый самопроизвольный выворот матки. Под закисно-кислородным наркозом и внутривенным введением 2 мл 1% раствора промедола произведены ручное отделение плаценты и вправление матки. Плацента была прикреплена ко дну матки. Кровотек составил 1400 мл. Внутримышечно введен 1 мл метилэргометрина и начата трансфузия одногруппной крови и кровезаменителей. Кровотечение прекратилось.

Через 1 ч 20 мин повторился приступ резких болей внизу живота, отдающих в задний проход. Над симфизом при пальпации определено воронкообразное углубление, возобновилось кровотечение из половых путей. Поставлен диагноз — рецидив выворота матки. Состояние родильницы ухудшилось, появились симптомы геморрагического шока. Одновременно с инфузионно-трансфузионной терапией под закисно-кислородным наркозом повторно произведено вправление матки. Когда врач попытался извлечь свою руку из матки, ее дно вновь стало выворачиваться в полость. Во избежание рецидива выворота матки акушер был вынужден держать руку в полости матки в течение 20 мин. Одновременно проводился круговой массаж матки через брюшную стенку. Только убедившись в том, что дно матки не выпячивается в полость, врач извлек свою руку. В полость матки был введен метрейринтер емкостью 500 мл, влагалище туго затампонировано марлей. Кровотек достиг 1900 мл. Проводились массивная гемотрансфузия и инфузионная терапия с помощью кровезаменителей, бикарбонатов, белковых препаратов. Метрейринтер удален через 6 ч. В послеродовом периоде 4 раза выполнялась гемотрансфузия с одновременной антибактериальной и витаминотерапией.

Выписана на 16-й день в удовлетворительном состоянии с живым ребенком. Нб — 1,7 ммоль/л.

Окончательный диагноз: роды первые, срочные, вторичная слабость потуг, анемия беременной, раннее отхождение околоплодных вод, острый самопроизвольный выворот матки, кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах, постгеморрагический шок III степени, разрыв промежности II степени.

А., 24 лет, поступила 10.11.83 г. в 12 ч 10 мин в родильное отделение 4-й горбольницы г. Казани. Менструации — с 12 лет, через 30 дней по 4 дня, цикл установился сразу. Замужем с 20 лет. Беременность третья, роды первые. Первые две беременности завершились самопроизвольными ранними выкидышами. Наследственность не отягощена. Беременность протекала без осложнений.

Поступила в родильное отделение после отхождения околоплодных вод без родовой деятельности с диагнозом: беременность 38 нед., преждевременное отхождение околоплодных вод. Назначены глюкозо-гормонально-витаминно-кальциевый фон и вызывание родовой деятельности по методу Штейна—Курдиновского. Родовая деятельность началась в 18 ч того же дня. Продолжительность первого периода родов — 12 ч 30 мин, второго — 40 мин.

11.11.83 г. в 7 ч 10 мин родился живой мальчик с массой тела 3450 г, длиной 51 см. Через 15 мин после рождения плода самостоятельно родился послед с опухолевидным образованием 18×15 см плотной консистенции, покрытым плодовыми оболочками, из оболочки выделилось 500 мл крови, кровотечение продолжалось.

Поставлен диагноз: родившийся субмукозный узел матки, к которому прикреплена плацента. Для остановки кровотечения наложена мощная лигатура на «ножку» опухоли и решено произвести надвлагалищную ампутацию матки. В 8 ч начата лапаротомия, одновременно гемотрансфузия, инфузионная и медикаментозная терапия геморрагического шока. После вскрытия брюшной полости установлен выворот матки. Проводимая терапия эффекта не дала, и в 9 ч 10 мин наступила смерть женщины. Выполненный объем операции — разрез брюшной стенки. Причина смерти: острая постгеморрагическая анемия, гиповолемический и травматический шок вследствие острого выворота матки.

Наши наблюдения свидетельствуют о необходимости своевременной диагностики выворота матки как важнейшего условия для успешного лечения этой патологии. Распознавание выворота матки несложно, если помнить о его возможности: при пальпации живота над симфизом тело матки отсутствует, а при двуручном исследовании на месте предполагаемого тела матки определяется воронкообразное углубление. При родившемся субмукозном узле тело матки будет находиться на своем месте.

УДК 576.851.232:576.8.095.38:576.8.093.1 (470.51)

Л. А. Зарифуллина, Б. Я. Усвятцов, П. С. Тимонов, Г. П. Трифонова, Р. Б. Гайнуллина, Р. М. Мирдафатихова, Г. Г. Татарникова (Устинов). Менингококковое носительство и серологический пейзаж менингококков

На менингококковое носительство в марте 1984 г. обследованы учащиеся четырех ПТУ и студенты медицинского института г. Устинова. Кроме уровня менингококкового носительства изучали серологический пейзаж циркулирующих штаммов, а также проводили апробацию метода выделения менингококка из носоглоточной слизи с использованием среды Игла для накопления.

Обследовано 854 человека, среди которых выявлено 123 (14,4%) носителя. При изучении штаммов установлено, что от носителей выделены штаммы менингококков

с обычной для данного вида биологической характеристикой. Использование сред, приготовленных на рыбной пасте и бульоне Хоттингера, не отразилось на основных признаках микроба (морфологических и культуральных свойствах, биохимической активности, агглютинабельности). Анализ носительства проведен с учетом результатов серологического группирования выделенных культур. Обнаружено, что из 123 штаммов к серогруппе В принадлежали 29 (23,6%), С — 8 (6,5%), D — 1 (0,8%), X — 5 (4,1%), Y — 20 (16,3%), Z — 2 (1,6%), 135W — 2 (1,6%), 29E — 10 (8,1%); 16 (13%) штаммов не агглютинировались, 27 (21,9%) оказались полиагглютинабельными, 3 (2,4%) давали спонтанную агглютинацию.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА

УДК 616.24—002.2—053.2—08—039.57

РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С БРОНХОЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В ПОЛИКЛИНИКЕ

М. П. Головина, В. Г. Мустафина, Ф. М. Нургатина

*Детская поликлиника № 2 (главрач — заслуж. врач ТАССР Д. Ш. Богданов),
г. Брежнев, ТАССР*

В целях улучшения медицинского обслуживания диспансерных больных в 1976 г. в детской поликлинике, обслуживающей 53000 детей, на базе отделений лечебной физкультуры и физиотерапии было организовано отделение реабилитации.

Материально-техническую базу отделения составляют кабинеты светолечения (в том числе фотарий), теплолечения, витаминно-кислородных коктейлей, массажа, ингаляторий, зал лечебной гимнастики, лечебный бассейн и кабинет по обучению плаванию детей грудного возраста.

Медицинскую помощь детям в отделении реабилитации оказывают следующие специалисты: педиатр, он же заведующий отделением (1), врач по лечебной гимнастике (1), физиотерапевт (1), инструкторы по лечебной гимнастике (2) и по плаванию (4), массажисты (3), медсестры физкабинетов (10), медсестра (1). Весь медицинский персонал получил специальную подготовку на базе Республиканского врачебно-физкультурного диспансера и Республиканской детской клинической больницы.

На лечение в отделении реабилитации принимаются больные ортопедического, травматологического, неврологического, хирургического и педиатрического профилей. В соответствии с рекомендациями Министерства здравоохранения СССР группу больных педиатрического профиля составляют дети с поражением бронхолегочной системы: с острыми, затяжными и хроническими пневмониями, затяжными и рецидивирующими бронхитами, бронхиальной астмой, частыми простудными заболеваниями. В группу больных хронической пневмонией нами включены лица с деформирующим бронхитом, подтвержденным в основном только рентгенологически (двоим проведена бронхоскопия), и дети после операции по поводу бронхоэктатической болезни.

Педиатрические больные поступают в отделение по направлению участковых врачей после санации зубов и ЛОР-органов, клинического анализа крови, общего анализа мочи и кала на яйца гельминтов. На каждого больного заводится своего рода история болезни, куда заносятся данные наблюдений за ним в период лечения в отделении.

Данные антропометрии и функциональных проб регистрируются по форме 42, с которой больной приходит на занятия в зал лечебной гимнастики или лечебный бассейн. Из функциональных проб проводится определение подвижности различных отделов грудной клетки, жизненной емкости легких, сократительной способности легочной ткани, функции диффузии и вентиляции легких, а также проба Шлакова.

Исходя из результатов клинического обследования, лабораторных данных и функциональных проб, больным назначается комплексное лечение и двигательный режим с достаточным пребыванием на воздухе, полноценное питание. В лечении больных широко используются лечебная гимнастика, массаж, водные процедуры, электро- и светолечение, ингаляции, витаминно-кислородные коктейли, тепловые процедуры в сочетании с медикаментозной терапией (витамины, ферменты, антиспастики, иммуностимуляторы, десенсибилизирующие и противовоспалительные средства).

Отделение работает в две смены. В зависимости от профиля заболевания, времени учебы в школе или пребывания в детском комбинате поступающие в отделение боль-

ные распределяются по группам для занятий в зале лечебной гимнастики или бассейне. Часть детей занимаются индивидуально. Отделение дети посещают через день (3 раза в неделю). В дни лечения больные находятся в отделении 1—1,5 ч. При острой пневмонии общая продолжительность лечения составляет 3 мес, при хронической—от 5—6 до 9 мес, при бронхиальной астме — 6—9 мес; часто болеющие дети лечатся 5—6 мес.

В ходе лечения педиатр регулярно (не реже 2 раз в месяц) осматривает детей и в зависимости от состояния корректирует лечение. Эффективность проведенного лечения оценивается при объективном обследовании по лабораторным данным и результатам функциональных проб (см. табл.). Все это и определяет сроки лечения

Эффективность лечения больных бронхолегочными заболеваниями в отделении реабилитации

Дети с бронхо- легочными забо- леваниями	Годы	Всего выпи- сано	Результаты лечения							
			выздо- ровле- ние	%	улуч- шение	%	ухуд- шение	%	без пере- мен	%
С хронической пневмонией	1981	37	—	—	31	83,8	1	2,7	5	13,5
	1982	36	—	—	33	91,7	1	2,8	2	5,5
	1983	25	—	—	24	96,0	1	4,0	—	—
С острой пневмо- нией	1981	39	—	—	35	89,7	—	—	4	10,3
	1982	16	1	6,3	15	93,7	—	—	—	—
	1983	39	1	2,6	38	97,4	—	—	—	—
С бронхиальной астмой	1981	19	—	—	18	94,7	—	—	1	5,3
	1982	35	—	—	31	88,6	2	5,7	2	5,7
	1983	47	—	—	45	95,7	2	4,3	—	—
Часто болеющие дети	1981	63	—	—	56	88,9	—	—	7	11,1
	1982	70	—	—	69	98,6	—	—	1	1,4
	1983	83	—	—	81	97,6	—	—	2	2,4
С бронхитом	1981	6	—	—	6	100,0	—	—	—	—
	1982	28	27	96,4	1	3,6	—	—	—	—
	1983	60	3	5,0	55	91,7	—	—	2	3,3
Итого	1981	164	—	—	146	89,0	1	0,6	17	10,4
	1982	185	28	15,1	140	80,5	3	1,6	5	2,7
	1983	254	4	1,6	243	95,7	3	1,2	4	1,6

больных в отделении. По истечении срока лечения составляется эпикриз, который фиксируется в истории болезни. В нем даются рекомендации по дальнейшему ведению больного на участке, касающиеся режима дня, питания, формы закаливания, игр и спортивных занятий. После выписки из отделения история болезни вклеивается в форму 112 с целью обеспечения преемственности лечения в отделении реабилитации и на врачебном участке.

Исходя из полученных данных, можно сделать заключение, что длительное комплексное лечение больных бронхолегочного профиля в отделении реабилитации более эффективно, чем на врачебных участках. Об этом свидетельствуют отсутствие рецидивов у больных острой пневмонией, леченных в отделении реабилитации, и низкий процент обострения среди больных хронической пневмонией. Объем оказываемой медицинской помощи в отделении реабилитации незначительно отличается от такового в местных санаториях, что дает возможность в более ранние сроки обеспечивать лечение выписанных из стационара больных.

Организация работы отделения реабилитации в поликлинике на базе отделений лечебной физкультуры и физиотерапии не требует больших дополнительных затрат.

Поступила 20.06.85.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ОБУЧЕНИЯ И ВОСПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ШЕСТИЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА

Н. К. Шошина, А. М. Хакимова, Н. И. Колпакова

Кафедра гигиены детей и подростков (зав.—проф. А. М. Хакимова) Казанского отделения Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Зеленодольская санэпидстанция (главврач — Р. М. Шигапов) ТАССР

В 1981 г. в нашей стране принято постановление о проведении массового эксперимента по обучению детей с шестилетнего возраста. Медицинские и педагогические наблюдения свидетельствуют о том, что реализация программы привела к изменению режима и показателей здоровья детей [1—4]. Установлено сокращение длительности прогулок, снижение двигательной активности, недостаточная эффективность проводимых физкультурно-оздоровительных мероприятий. У большинства детей к концу учебного года были отмечены отклонения в состоянии нервной системы, неправильная осанка, снижение показателей физического развития, которые находились в прямой зависимости от возраста. Все исследователи единодушно приходят к выводу, что для успешного обучения детей шестилетнего возраста необходимо соблюдение всех гигиенических и педагогических требований.

В данной работе представлены результаты санитарно-гигиенического обследования условий обучения, воспитания и состояния здоровья детей экспериментальных классов г. Зеленодольска. В 1982 г. были выделены учебные базы: два подготовительных класса общеобразовательной школы и одна подготовительная группа дошкольного учреждения. Отдел гигиены детей и подростков Зеленодольской санэпидстанции систематически контролировал организацию режима дня, питания, учебного процесса, санитарное состояние выделенных объектов и медицинское обслуживание детей этих учреждений. При детской поликлинике была создана комиссия из 7 специалистов (педиатр, хирург, стоматолог, окулист, психиатр, оториноларинголог, логопед) для определения функциональной готовности шестилетних детей к обучению. Медицинское и психофизиологическое обследование детей осуществлялось в соответствии с методическими рекомендациями МЗ СССР в марте каждого года. В процессе осмотра выявлялись дети, отнесенные к группе риска, то есть не готовые к обучению, для которых проводились дополнительные оздоровительные мероприятия.

В настоящее время в школе в двух подготовительных классах обучаются 50 детей, в экспериментальных 1-х классах — 67, в экспериментальных 2-х — 58 школьников. При детском комбинате подготовительный класс состоит из 24 детей.

В школе для экспериментального обучения выделен сектор первого этажа, где каждому классу отведены 3 комнаты: учебный класс (49 кв. м.), игровая (48 кв. м.), спальня (48 кв. м.), а также отдельный от детей других классов туалет. Учебные классы оборудованы ученическими столами и стульями группы «А» и «Б»; в спальне имеются деревянные кровати и комплект белья, который меняется каждые 10 дней. В игровой комнате находятся стенка для размещения игрушек и дидактических материалов, столы и стулья; в рекреации — индивидуальные шкафчики для хранения второй обуви и домашнего платья. Температурный режим во всех помещениях поддерживается в пределах 17—18°. Производятся влажная уборка и регулярные проветривания. Освещение естественное и искусственное (лампы накаливания) соответствует норме. Санитарное состояние помещений удовлетворительное. Режим дня (табл. 1) и расписание учебных занятий (табл. 2) соблюдаются. Дети пребывают в школе с 7 до 17—18 ч, дневной сон детей 6 лет организован с 14 до 16 ч.

В детском дошкольном учреждении для экспериментальной группы выделены групповая комната, спальня (60 кв. м.) и комната, оборудованная под уголок природы. Групповая комната представляет собою класс с маркированной мебелью группы «А» и «Б», здесь же имеется игровая зона с набором игрушек. В спальне — деревянные кровати. Подвижные игры и уроки физкультуры проводятся в зале для музыкальных занятий. Подсобные помещения включают раздевальную с индивидуальными шкафчиками, отдельную умывальную, уголок закаливания, туалет. Температурный режим поддерживается в пределах 19—20°. Производятся влажная уборка помещений, регулярные проветривания.

Таблица 1

Расписание учебных занятий экспериментального подготовительного класса школы

Понедельник

1. Чтение
2. Письмо
3. Математика
4. Музыка

Вторник

1. Математика
2. Чтение
3. Письмо
4. Изо

Среда

1. Математика
2. Чтение
3. Письмо
4. Физкультура

Четверг

1. Математика
2. Чтение
3. Письмо
4. Труд

Пятница

1. Математика
2. Чтение
3. Труд
4. Физкультура

Таблица 2

Режим дня экспериментального подготовительного класса школы

7.00— 7.30	сбор учащихся
7.30— 8.00	подготовка к урокам
8.00— 8.35	1-й урок
8.45— 9.00	завтрак
9.00— 9.35	2-й урок
9.50—10.25	3-й урок
10.30—11.00	динамическая пауза
11.00—11.35	4-й урок
11.35—11.45	переодевание
11.45—12.50	прогулка
12.50—13.15	обед
13.15—13.30	подготовка ко сну
13.30—15.00	сон
15.00—15.15	гигиенические процедуры
15.15—15.30	полдник
15.30—16.05	занятия по интересам
16.05—18.00	прогулка, игры

Подготовительные классы в школе и детском саду, а также 1 и 2-е экспериментальные классы работают по пятидневной рабочей неделе. В субботние дни ведется только воспитательная работа. Ежедневно в экспериментальных группах проводятся четыре урока по 35 мин: в школе все уроки расписаны в первую половину дня, в детском саду — 3 урока в первой половине дня, а один урок — во второй. В течение каждого урока выполняются 2—3 физкультурные паузы по 3 мин, 2 раза в неделю в школе и детском комбинате проходят уроки физкультуры в зале для музыкальных занятий и в спортивном зале, а в теплые дни — на свежем воздухе. Ежедневна утренняя гимнастика длительностью 10 мин. На малых и больших переменах с детьми организуются подвижные игры. Регулярны прогулки на свежем воздухе, также сопровождаемые подвижными играми. Закаливание в детском комбинате проводится контрастным обливанием ног и дозированным кварцеванием, в школе — в виде влажных обтираний по пояс в теплое время года.

Питание в школе в начале эксперимента было таким же, как у детей продленных групп, но с дополнительным введением полдника. В последующем пищевая ценность завтрака и обеда была изменена с целью достижения более благоприятного соотношения энергоемкости в течение дня. Дети подготовительных классов питаются в школьной столовой, детского комбината — в групповой комнате. Продукты питания в школьную столовую поступают из базовой столовой, в детский комбинат — из мелкооптового магазина. Оплата стоимости трехразового питания в школе составляет 64 коп., четырехразового в детском комбинате — 82 коп. в день. После второго урока дети дополнительно получают молоко. При разных вариантах комплексных завтраков в разные дни недели энергоемкость варьирует от 2093 до 2346 кДж, содержание белков в них от 12,5 до 16,5 г, жира от 11,2 до 15,6 г, углеводов от 66 до 86 г, энергоемкость обедов — в пределах 3697—4061 кДж при содержании белков от 31 до 35 г, жира от 27,3 до 34,5 г, углеводов от 112 до 123 г. В меню широко используются овощные блюда (салаты, винегреты), на полдник даются фрукты, соки, молоко, молочнокислые продукты.

Систематический медицинский контроль за состоянием здоровья детей осуществляют педиатр и медицинские сестры школы и дошкольного учреждения. Обследование состояния здоровья детей экспериментальных подготовительных классов школы (74 ребенка) и детского комбината (24) позволило выявить вид имевшейся пато-

логии, ее динамику в течение года. Для сравнения были обследованы семилетние дети (23 ребенка), обучающиеся в обычном 1-м классе. В структуре различных нарушений у детей всех групп преобладали в начале года стоматологическая патология, болезни ЛОР-органов и дислалия, в конце года — патология ЛОР-органов у школьников экспериментальных классов, ЛОР-органов и дислалия — у детей комбината. Сохранение значительного процента детей к концу года с логопедическими дефектами объясняется отсутствием в комбинате специализированной помощи. Увеличение числа детей с эндокринной патологией (ожирение) и с нарушенной осанкой в школе свидетельствует о недостаточности как эндокринологической помощи детям, так и эффективности физического воспитания и контроля за используемой мебелью. Несмотря на ежегодно проводимую санацию зубов значительной остается частота множественного кариеса. В контрольной группе выявлено много детей с отклонениями со стороны органов зрения и осанки, что связано с большей зрительной нагрузкой и увеличением статического напряжения. В конце учебного года наблюдалось следующее распределение обследованных детей по группам здоровья (табл. 3).

Таблица 3

Распределение по группам здоровья детей, обучающихся по экспериментальной и обычной программам (%)

Группы детей	Группы здоровья			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Дети 6 лет из комбината	16,6	79,2	4,2	—
Школьники 6 лет	6,0	74,0	18,0	2,0
Школьники 7 лет	31,1	55,8	13,1	—

Материалы табл. 3 свидетельствуют о неблагоприятном положении в группе детей, обучающихся в экспериментальной школе. Среди них было крайне мало абсолютно здоровых и гармонично развитых детей (1-я группа — 6%); высока частота хронических болезней в стадии компенсации (3-я группа — 18%); у 2% детей 4-й группы снижены функциональные возможности. Среди диспансерной группы чаще всего встречалась различная патология ЛОР-органов, острые и хронические пиелонефриты, заболевания желудочно-кишечного тракта.

Частота острой заболеваемости детей ринофарингитом, гриппом, бронхитом, отитом, гайморитом в течение учебного года была стабильно выше, чем у детей, обучающихся в экспериментальных классах. Так, количество учебных дней, пропущенных по болезни, в школе у шестилетних детей равнялось 1,9%, у семилетних — 1,8%, а в дошкольном учреждении — 1,4%. В 1983—1984 учебном году в школе был пропущен по болезни 441 учебный день, в детском комбинате — 82, в 1982—1983 учебном году — соответственно 163 и 58 дней. Ни разу не болели в течение года в школе 23 ребенка, болели один раз 22 школьника; среди семилетних детей — соответственно 14 и 9. В детском комбинате ни разу не болели в году 12 детей, один раз — 12. Среди шестилетних детей в школе индекс здоровья равнялся 46%, в комбинате — 50%.

Обследование, проведенное в конце учебного года, вновь выявило функциональный шум в сердце у 2 шестилетних детей из детского комбината и у 2 из школы, среди семилетних — у одного; гипертрофию миндалин — соответственно у 3, 6, 2. Снижение АД на 2,0 кПа было отмечено у 2% детей в школе и у 4% в детском комбинате.

Оценку физического развития детей экспериментальных классов проводили в динамике 2 раза в год (в начале и конце). Число гармонично, пропорционально развитых детей в обеих группах составляло 80% в школе и 79,2% в комбинате. Распределение детей по группам физического развития представлено в табл. 4.

Данные табл. 4 свидетельствуют о противоположной направленности сдвигов в течение года у детей наблюдаемых групп. Если в комбинате возросло число шестилетних детей с высоким физическим развитием, то в школе — с низким и ниже среднего. Показательны цифры годовой прибавки длины тела: число детей с нормальной годовой прибавкой длины тела в комбинате составило 45,8%, выше нормы — 41,7%, ниже нормы — 12,5%; у детей из школы — соответственно 26%, 20%, 54%.

Изучение условий проведения экспериментального обучения детей с 6 лет, а также данных их здоровья показало в основном правильную организацию режима

Физическое развитие детей

Группы	Учебный год	Физическое развитие, %				
		высокое	выше среднего	среднее	ниже среднего	низкое
Дети 6 лет из комбината	начало	8,3	12,5	75,0	4,2	—
	конец	12,5	8,3	75,0	4,2	—
Школьники 6 лет	начало	—	14,0	72,0	12,0	2,0
	конец	2,0	2,0	66,0	22,0	8,0

дня, питания и обучения детей. Однако физическое развитие шестилетних детей, обучающихся в детском комбинате, стабильно выше, а уровень заболеваемости ниже, чем в школе. Это свидетельствует, по-видимому, о том, что условия в школе для детей данного возраста не являются оптимальными даже при выделении им достаточной площади. Наиболее целесообразно, по нашему мнению, что согласуется и с данными литературы, начинать обучение детей 6 лет в детских дошкольных учреждениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глушкова Е. К. В кн.: Гигиенические аспекты охраны здоровья детей и подростков. Всес. научн. конф. Тез. докл. М., 1984.—2. Сердюковская Г. Н. Там же.—3. Силла Р. В., Теосте М. Э., Салиева К. И. и др. Там же.—4. Усанова Е. П., Балясникова Т. В., Шулындина Л. В. Там же.

Поступила 08.07.85.

УДК 616—053.2:613.22:546.72

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ДОСТУПНОСТЬ ЖЕЛЕЗА В РАЦИОНАХ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ

З. З. Мустафина, В. М. Смирнов

Курс гигиены питания (зав.—доц. В. М. Смирнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Среди нутриентов, участвующих в процессах кроветворения, большое значение придается железу — составной части гемопротеидов и металлопротеидов, к которым относятся гемоглобин, миоглобин и цитохромы [1]. Запасы железа в организме ограничены, и его поступление должно соответствовать потребности. Дефицит железа в питании приводит к развитию его латентной недостаточности с последующим переходом в анемию. Даже легкие формы латентного дефицита обуславливают снижение работоспособности и иммунологической реактивности организма [4, 6].

Причинами железодефицитной анемии являются недостаточное поступление железа с пищей при его малых запасах в организме, повышенные потребности в железе у детей в препубертатный и пубертатный периоды, а у женщин — при беременности и лактации, низкое усвоение железа в желудочно-кишечном тракте [2, 3]. Однако для удовлетворения потребностей в железе имеет значение не только общее содержание в рационе, но и его биологическая доступность, то есть свойства, предопределяющие способность к всасыванию [9]. В пищевых продуктах железо содержится как в геминовой (гемоглобин, миоглобин), так и негеминовой (в комплексе с белками — феритином и гемосидерином) формах. В растительных продуктах геминовая форма железа отсутствует, и железо преимущественно в трофобластах находится в комплексе с белками (фитоферритин) и органическими кислотами (малоновой, яблочной и др.). Между тем именно геминовое железо характеризуется более высокой биологической доступностью; усвояемость же негеминовой формы в значительной мере предопределяется способностью к ионизации в желудочно-кишечном тракте и наличием содействующих абсорбции факторов. С учетом последних, а также запасов железа в организме предложена методика подсчета количества биологически доступного железа в рационе или отдельной порции пищи [8], а также разработан лабораторный метод определения биологической доступности железа в пище *in vitro* [9].

В отечественной литературе мы не встретили исследований по биологической доступности железа в рационах питания детей, в связи с этим целью настоящей работы была оценка биологической доступности железа по отдельным приемам пищи и в суточных рационах расчетным и лабораторным методами.

Доля геминового железа, содержащегося в разных животных тканях, несколько варьирует, однако данные различия невелики, поэтому принято считать, что на геминовую форму приходится 40% железа всех животных тканей, включая мясо, печень, птицу и рыбу. Определение биологической доступности железа проводится в несколько этапов: сначала высчитывается доля геминового железа и его биологическая доступность, далее биологическая доступность негеминовой фракции, затем составляются сводные данные. Указанным методом проанализировано 320 меню-раскладок рационов питания детей школ-интернатов г. Казани. Полученные данные показывают, что содержание общего железа в питании школьников превышает нормы, рекомендуемые Институтом питания АМН СССР (1982 г.).

Большая часть железа в рационах была представлена негеминовой формой, геминовое же железо составляло в среднем 5% от общего количества (табл. 1). При

Т а б л и ц а 1

Содержание железа в суточных рационах питания детей школ-интернатов г. Казани по сезонам

Сезоны	Содержание железа, мг			Количество геминового железа к общему, %
	общего	геминового	негеминового	
Зимний	25,6±0,9	1,44±0,20	24,2±0,8	5,6
Весенний	26,9±0,6	1,20±0,07	25,7±0,6	4,5
Летний	26,9±0,8	1,26±0,12	25,6±0,7	4,8
Осенний	28,7±0,9	1,30±0,03	27,4±0,9	4,5
Среднее содержание	27,0±0,8	1,30±0,04	25,7±0,7	4,8

анализе отдельных приемов пищи оказалось, что распределение железа по сезонам года приблизительно одинаково: завтрак содержит 17,4% его суточного количества, обед — 45,6%, полдник — 9,9%, ужин — 27,3%. В завтраках и полдниках содержится только негеминовое железо (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Распределение различных форм железа рационов питания детей школ-интернатов по приемам пищи

Приемы пищи	Содержание железа, мг		
	общего	геминового	негеминового
Завтрак	4,6±0,2	—	4,6±0,2
Обед	12,3±0,3	1,04±0,02	11,3±0,3
Полдник	2,7±0,1	—	2,7±0,1
Ужин	7,4±0,2	0,26±0,01	7,1±0,1
Суточный рацион	27,0±0,8	1,30±0,03	25,7±0,7

Механизм усвоения геминового и негеминового железа различен. Геминовое железо усваивается непосредственно в виде интактного железопорфиринового комплекса. Всасывание негеминовой формы в значительной степени зависит от присутствия в пище факторов, способствующих абсорбции железа, одним из которых является аскор-

Т а б л и ц а 3

Содержание аскорбиновой кислоты (мг) в суточных рационах питания детей школ-интернатов в разные сезоны

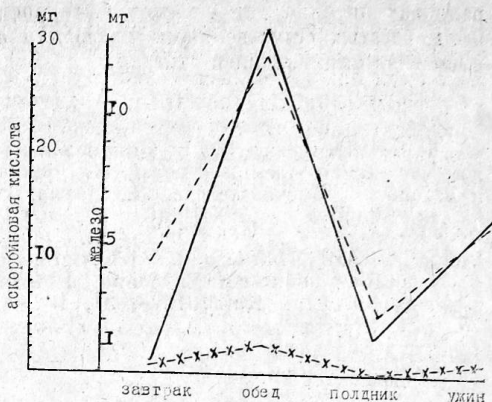
Сезоны	Суточный рацион	Завтрак	Обед	Полдник	Ужин
Зимний	34,3±4,8	0,3±0,02	20,7±2,8	1,2±0,2	12,1±2,8
Весенний	31,8±4,3	1,0±0,1	16,7±2,1	1,6±0,1	12,5±2,8
Летний	57,6±6,2	1,2±0,1	38,9±3,0	1,7±0,1	15,8±3,1
Осенний	86,8±5,6	1,3±0,1	56,6±4,1	8,1±1,5	20,7±4,7
Среднее содержание .	52,6±5,2	0,9±0,1	33,2±3,0	3,1±0,5	15,3±3,3

«биновая кислота. Мы проанализировали те же рационы питания по содержанию в них аскорбиновой кислоты с учетом сезона года и потерь при кулинарной обработке. Результаты показали (табл. 3), что наибольшее количество аскорбиновой кислоты дети получают с обедом (65,2% от суточного количества), наименьшее — с завтраком (1,9%) и полдником (6,1%).

Совпадение распределения аскорбиновой кислоты и общего железа в рационе питания обуславливает более высокую биологическую доступность последнего (см. рис.). Содержание биологически доступного железа, определенное расчетным методом, составило $17,9 \pm 0,13$ мг в сутки, или 6,6% от его общего количества. Наибольшее содержание биологически доступного железа дети получают в обед и ужин, наименьшее — в завтрак и полдник.

Экспериментально биологическую доступность железа в суточных рационах питания мы определяли после обработки высушенной и измельченной пробы смесью пепсина и соляной кислоты при pH 1,35 с последующим доведением pH до 7,5 в термостатированной водяной бане со встряхиванием. Содержание ионизированного железа находили на ФЭКс с помощью реактива $\alpha\alpha^1$ -дипиридила. Расчет количества биологически доступного железа проводили после предварительного измерения содержания общего железа в рационах питания атомно-абсорбционным методом. Сухое озоление и растворение золы в растворах кислот осуществляли по общепринятому методу [4]. Проанализировано 166 рационов питания детей школ-интернатов.

Среднее содержание общего железа в суточных рационах составило $24,8 \pm 0,9$ мг (табл. 4), то есть было несколько ниже расчетных данных. Динамика распределения биологически доступного железа при определении экспериментальным методом в основном совпадала с расчетными данными. В суточных рационах содержалось в среднем $1,55 \pm 0,18$ мг (6,2%) биологически доступного железа.



Распределение аскорбиновой кислоты, общего и биологически доступного железа рационов питания школьников по приемам пищи. Обозначение: сплошной линией показано содержание аскорбиновой кислоты, прерывистой — общего железа, прерывистой со звездочками — биологически доступного железа.

Таблица 4
Содержание ионизируемого и биологически доступного железа в суточных рационах питания детей школ-интернатов г. Казани

Приемы пищи	Содержание железа, мг		
	общего	ионизируемого	биологически доступного
Завтрак	$4,4 \pm 0,1$	$0,2 \pm 0,07$	$0,11 \pm 0,02$
Обед	$11,9 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,12$	$1,07 \pm 0,09$
Полдник	$2,0 \pm 0,1$	$0,1 \pm 0,001$	$0,05 \pm 0,04$
Ужин	$6,5 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,04$	$0,32 \pm 0,03$
Суточный рацион	$24,8 \pm 0,9$	$3,0 \pm 0,11$	$1,55 \pm 0,18$

Выполненные исследования показали, что биологическая доступность железа в рационах питания существенно меняется в каждый прием пищи, что объясняется прежде всего набором пищевых продуктов, обеспечивающих поступление одномоментно с железом и факторов, способствующих его усвоению. Отсутствие или незначительное содержание этих факторов в завтраках и полдниках оказывает отрицательное влияние на общую биологическую доступность железа в суточных рационах и может являться одной из причин низкой обеспеченности организма детей железом. При достаточном общем содержании железа в рационах питания, сочетавшемся с его низкой биологической доступностью, наблюдалось широкое распространение железодефицитных состояний [5, 7]. Следовательно, сбалансированное поступление нутриентов с каждым из приемов пищи имеет важное значение в профилактике железодефицитных состояний. Повышение биологической доступности железа в суточных

рационах питания детей может быть достигнуто введением в завтраки и полдники блюд, богатых естественными железом и аскорбиновой кислотой, а также проведением С-витаминизации в завтрак.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтишев Ю. Е. Обмен веществ у детей. М., Медицина, 1983.— 2. Калиничева В. И. Анемии у детей. Л., Медицина, 1983.— 3. Петров В. Н. Физиология и патология обмена железа. Л., Наука, 1982.— 4. Beard J., Finch C. A., Maskler B. Symposia from XII international Congress of Nutrition, 1981, 305.— 5. Bjorn-Rasmussen E., Hallberg L. Nutr. Metabol., 1974, 16, 94.— 6. Buzina R. Symposia from XII international Congress of Nutrition, 1981, 283.— 7. Hallberg L., Bjorn-Rasmussen E. Scand. J. Haematol., 1972, 3, 193.— 8. Monsen E. R. et al. Am. J. Clin. Nutr., 1978, 31, 134.— 9. Rao B. C. N. et al. Am. J. Clin. Nutr., 1978, 31, 169.

Поступила 06.06.85.

ЛЕКЦИЯ

УДК 612.014.421:681.323

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УПРАВЛЯЮЩИХ ЭВМ В ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Г. И. Полетаев, В. А. Макаров, Е. Е. Никольский

Кафедра биологии (зав.— проф. Г. И. Полетаев), кафедра медицинской и биологической физики (зав.— доц. Е. Е. Никольский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра радиофизики (зав.— проф. В. В. Сидоров) Казанского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени университета имени В. И. Ульянова-Ленина

Широкое внедрение в практику клинических и медико-биологических лабораторий электрофизиологических методов исследования диктует необходимость повышения их эффективности. Эта задача приобретает особую актуальность в связи с переходом к ежегодной диспансеризации всего населения, в ходе которой электрофизиологические методы найдут еще более широкое применение. Наиболее перспективным путем для достижения данной цели является использование управляющих ЭВМ, которые позволяют не только автоматизировать процесс обработки информации, но и решать задачи управления исследованием. В последние годы в медико-биологических лабораториях с успехом стали применяться управляющие ЭВМ типа «Электроника ДЗ-28» [1, 2].

В настоящей статье мы хотим поделиться опытом применения управляющих измерительно-вычислительных комплексов (УИВК), созданных на базе указанных ЭВМ и предназначенных для проведения широкого круга электрофизиологических исследований. Мы считаем, что знакомство врачей с возможностями подобных устройств может способствовать ускорению процесса внедрения вычислительной техники в практику здравоохранения. Описанный УИВК был разработан и в течение нескольких лет используется в микроэлектродных исследованиях по изучению синаптической передачи возбуждения в нервно-мышечной системе, однако отсутствие принципиальной разницы между характером биоэлектрической активности у животных и человека дает возможность применять УИВК для решения самых различных клинко-диагностических задач, связанных с регистрацией и анализом биопотенциалов сердца, мозга, мышц и т. д.

Использование УИВК (рис. 1) позволяет автоматизировать все основные этапы исследования, включая сбор данных, обработку получаемой информации, ее анализ, управление процессом исследования и вывод результатов в виде таблиц, гистограмм, графиков.

Сбор данных

Регистрация биоэлектрической активности может осуществляться с помощью электродов любой конструкции. Отводимые сигналы предварительно усиливаются, преобразуются в цифровую форму с помощью аналого-цифрового преобразователя (АЦП) и подаются на вход ЭВМ. Коэффициент усиления блока усилителей может регулироваться как вручную, так и автоматически. В последнем случае при изменении амплитуды сигналов в ходе эксперимента ЭВМ осуществляет подбор такого значения коэффициента передачи усилительного тракта, при котором обеспечивается нахождение сигналов в пределах динамического диапазона АЦП. На выходе усилителя имеется перестраиваемый двухдекадный активный фильтр, ограничивающий полосу пропускаемых частот снизу в пределах 10, 5, 2, 1, 0,8 и 0,5 кГц. Автоматический выбор поло-

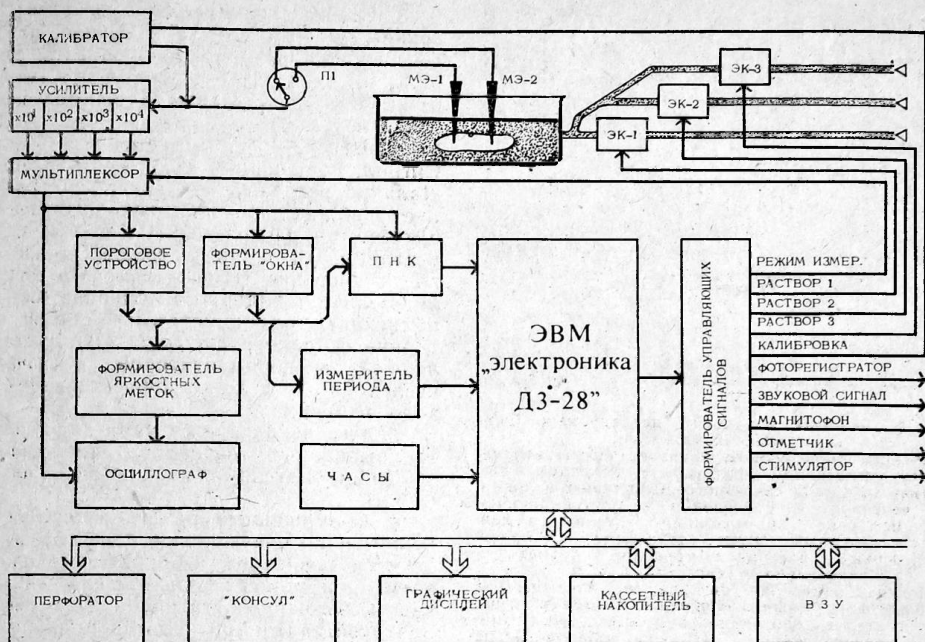


Рис. 1. Блок-схема управляющего измерительно-вычислительного комплекса. Обозначения: П1 — переключатель-коммутатор микроэлектродов, МЭ-1 и МЭ-2 — микроэлектроды, ЭК-1—ЭК-3 — электромагнитные клапаны, ПНК — преобразователь «напряжение — код» или аналого-цифровой преобразователь (АЦП), ВЗУ — внешнее запоминающее устройство.

сы пропускания в зависимости от частотной характеристики изучаемого сигнала позволяют получить оптимальное соотношение сигнал/шум в ходе всего исследования. В качестве АЦП пригодны любые 8- и более разрядные устройства с быстродействием не менее 30 мкс. В последних разработках нами с успехом использованы промышленные АЦП типа Ф-7077.

Для повышения эффективности исследования описываемый УИВК можно применять для отведения и анализа активности двух объектов. Подключение соответствующего электрода к входному усилителю осуществляется с помощью электронного ключа по команде от ЭВМ (рис. 1). Число электродов (датчиков), от которых в ЭВМ может поступать информация, в принципе не ограничено.

Исследуемые сигналы могут регистрироваться в нескольких режимах.

1. Режим квантования. В данном режиме в ЭВМ поступает любой сигнал, подаваемый на АЦП, с частотой измерений (квантования), заданной внутренним или внешним генераторами (рис. 2 А). При использовании АЦП Ф-7077/2 возможно измерение с частотой до 100 кГц. Распознавание вызванных и спонтанных сигналов в этом режиме осуществляется программным путем. Возможность использования данного режима измерения ограничивается объемом памяти ЭВМ. Чем выше частота квантования изучаемого сигнала, тем быстрее заполняется оперативная память ЭВМ и сокращается время исследования сигнала, поэтому в указанном режиме целесообразно проводить изучение процессов, протекающих в течение ограниченных отрезков времени. В наших исследованиях в данном режиме решали задачи по анализу параметров шума хемовозбудимых мембран и формы вызванных сигналов.

2. Режим измерения сигнала по превышению порога. При этом способе измерения в ЭВМ вводятся только те сигналы, амплитуда которых превышает заданную величину (порог). Порог может определяться вручную или программным путем. Величина порога непрерывно высвечивается на фронтах сигналов, превысивших заданный уровень, яркими метками, формируемыми специальным устройством (рис. 1) и хорошо различимыми на экране осциллографа (рис. 2 Б). В таком режиме сбора информации измеряются только «полезные» сигналы, что обеспечивает наиболее рациональное использование памяти ЭВМ. В наших исследованиях в указанном режиме анализировались амплитудные и частотные характеристики спонтанных сигналов типа миниаторных потенциалов концевой пластинки, спонтанных потенциалов действия. Изучение вызванных сигналов в данном режиме нецелесообразно, так как возникающие при раздражении объекта электрическими стимулами артефакты могут быть соизмеримыми по величине с полезным сигналом и в случае превышения порога также будут измеряться. Для исследования вызванных потенциалов более эффективен следующий способ регистрации сигналов.

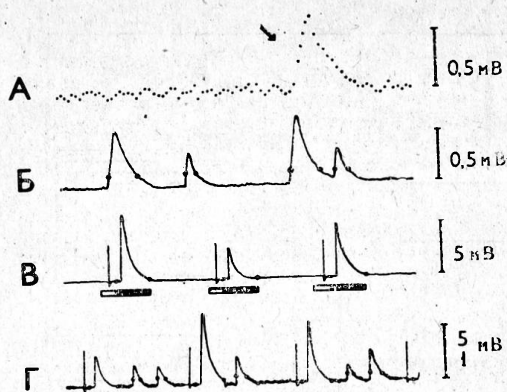


Рис. 2. Режимы измерения исследуемых биологических сигналов.

А. Режим непрерывного квантования. Приведен пример регистрации мембранного потенциала синаптической зоны скелетного мышечного волокна при непрерывном подведении к постсинаптической мембране ацетилхолина. Хорошо виден «ацетилхолиновый шум», стрелкой обозначен миниатюрный потенциал концевой пластинки.

Б. Квантование с частотой 5 кГц. Режим измерения сигнала по превышению им порогового уровня. Приведен пример измерения спонтанных потенциалов концевой пластинки мышечного волокна. «Порог», обозначенный яркими точками, выставлен так, что измерению подлежат лишь полезные сигналы.

В. Режим измерения сигнала в «окне». Приведен пример вызванного раздражения нерва потенциала концевой пластинки в сформированном «окне». Под электрограммой светлой полоской отмечен период задержки, запрещающей измерение артефакта стимуляции, темной полоской — ширина «окна».

Г. Совмещенный режим измерения в «окно» и «по превышению порога». Приведен пример измерения в «окне» вызванных высокоамплитудных потенциалов концевой пластинки и спонтанных миниатюрных потенциалов концевой пластинки, превысивших заданный «порог», в межстимульный период. Справа от электрограмм — калибровочные сигналы. Для рис. 2 Г: 1-я калибровка — для сигнала, измеряемого в «окне», 2-я — для сигнала, измеряемого после превышения «порога».

ных и вызванных потенциалов концевой пластинки для последующего расчета квантового состава синаптических потенциалов и вычисления биномиальных параметров, характеризующих процесс освобождения медиатора из нервных окончаний.

Обработка результатов и вывод информации

Сложность обработки информации, а также оформление результатов определяются задачами конкретного исследования. Поскольку «Электроника ДЗ-28» представляет собой ЭВМ, программируемую на математическом языке «Бейсик» и обладающую достаточным объемом оперативной памяти (до 128 кбт), то круг вопросов, которые можно решать с помощью УИВК, чрезвычайно широк.

Применительно к клинической электрофизиологии несомненный интерес представляет измерение средних значений амплитуды и частоты сигналов с построением гистограмм распределения соответствующих параметров, усреднение формы любого числа как вызванных, так и спонтанных сигналов, их дифференцирование и интегрирование, выделение полезного сигнала из шума, анализ спектра сигналов. Решение последней задачи основано на использовании сложного математического аппарата преобразования Фурье, поэтому для ускорения вычислений предусмотрена связь ЭВМ «Электроника ДЗ-28» с процессором «Электроника-60», обладающим большим быстродействием.

По желанию исследователя результаты обработки могут быть распечатаны на бумажной ленте либо выведены в виде таблиц и графиков на экран дисплея или 2-координатный самписец. Существенным достоинством комплекса является возможность записи и хранения информации на магнитной ленте (микрокассета МК-60).

3. Режим измерения сигналов в «окне». В этом случае в период, предшествующий раздражению объекта, сигналы на вход АЦП не поступают. После нанесения раздражения с определенной (регулируемой) задержкой вход в АЦП открывается — формируется «окно». Сигнал, попавший в «окно», измеряется. Наличие регулируемой задержки позволяет полностью избежать измерения артефактов раздражения, а возможность регулировать ширину «окна» обеспечивает измерение только полезного сигнала. Величина задержки и ширина «окна» высвечиваются яркими метками на экране осциллографа (рис. 2 В), выставляются экспериментатором в начале исследования и легко корректируются в ходе измерения.

Режим используется нами для анализа вызванных сигналов (потенциалы действия, потенциалы концевой пластинки).

4. Совмещенный режим измерения в «окне» и по превышению порога. В ряде случаев возникает необходимость одновременной регистрации как спонтанных, так и вызванных сигналов. Для решения этой задачи разработан режим сбора информации, сочетающий достоинства описанных выше способов измерения сигналов. В таком случае вызванная активность изучается в «окне», ширина которого и длительность предвзятительной задержки выставляются заранее, а в промежутках между вызванными ответами регистрируются спонтанные сигналы, превысившие уровень порога (рис. 2 Г). Поскольку спонтанные и вызванные сигналы могут отличаться по амплитуде на один-два порядка, при переходе с режима измерения по превышению порога к измерению в «окне» автоматически осуществляется изменение коэффициента усиления. В этом режиме мы измеряем амплитуды спонтанных и вызванных сигналов.

Режим управляемого исследования позволяет наиболее полно использовать возможности УИВК. Задача исследователя сводится к поиску сигналов, удовлетворяющих своим исходными характеристиками. Комплекс автоматически выбирает оптимальный коэффициент усиления, управляет стимуляторами, оценивает стабильность изучаемого параметра (параметров) и принимает на основе оценки стабильности изучаемого процесса решение о своевременности оказания на объект различных воздействий, например подведение с помощью специальных устройств фармакологических препаратов [3], смену режимов стимуляции и т. д. Кроме того, с блока формирования управляющих сигналов (рис. 1) подаются различные сервисные команды, позволяющие включать в определенные моменты времени кинокамеру для записи на пленку реальных сигналов, магнитофон для речевого комментирования этапов исследования, звуковой сигнал в случае резкого изменения одного из контролируемых параметров и т. п.

В ходе работы с УИВК выявились два пути их совершенствования. Один путь заключается в создании максимально большого набора жестких программ и сервисных устройств, сводящих к минимуму необходимость общения оператора с ЭВМ. Достоинством такого пути совершенствования аппаратуры является предельная простота эксплуатации УИВК, недостатком — малая гибкость конструкции в целом. Второй путь связан с разработкой программ, позволяющих оператору менять алгоритм работы УИВК в ходе исследования. Этот путь более прогрессивен, но требует хорошего знания исследователем возможностей машины, умения работать с ней в диалоговом режиме.

Опыт нашей работы дает основания утверждать, что применение УИВК, созданных на базе доступных, не требующих постоянного штата обслуживающих инженерно-технических специалистов, ЭВМ типа «Электроника ДЗ-28» значительно повышает эффективность электрофизиологических методов исследования. Прежде всего это проявляется в ускорении и снижении трудоемкости процесса обработки информации, возможности использовать наиболее передовые методы математического анализа данных, которые невозможно применять в условиях ручной обработки электрограмм, а следовательно позволяет вести исследование на качественно более высоком уровне, существенно повышает производительность кабинетов функциональной диагностики. Кроме того, применение УИВК даст возможность более рационально использовать рабочее время врача, проводящего электрофизиологические исследования, освободит его от той работы, которая может выполняться средним медицинским персоналом при гарантированном обеспечении стандартизации режимов исследования и объективности получаемых данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутов С. Н., Крутецкая З. И., Тихомиров А. Н. В кн.: Нейрон и межнейронная интеграция. Л., Наука, 1983.— 2. Никольский Е. Е. Нейрофизиология, 1982, 2, 185.— 3. Никольский Е. Е., Струнский Е. Г. Физiol. журн. СССР, 1983, 9, 1256.

Поступила 20.06.85.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 618.56—005.1

РАЦИОНАЛЬНОЕ ВЕДЕНИЕ ТРЕТЬЕГО ПЕРИОДА РОДОВ

[З. Н. Якубова], Ф. А. Мифтахова, Л. Ф. Шилова, Р. С. Барышкина, Н. А. Шамова, И. К. Байтерьяк, И. Ф. Фаткуллин, И. Х. Хайруллина

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. [З. Н. Якубова]) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Снижение материнской смертности от кровотечений до сих пор является важнейшей задачей современного родовспоможения. Когда речь идет о профилактике кровотечений, целесообразно применение единого термина «атонические кровотечения». Этиология атонии матки недостаточно хорошо изучена, однако известно, что в основе ее лежат расстройства тонуса сократительной способности матки, нарушения гормонального баланса организма либо мышечное истощение матки.

Особенностями атонических кровотечений являются близость границ физиологического и патологического кровотечений, внезапность, массивность. В каждом из этих факторов таится угроза жизни женщины, а при их сочетании нередко и героические усилия врачей не спасают женщину от смерти.

Важное место в профилактике кровотечений занимают рациональные методы ведения родов, особенно в условиях их осложнений слабостью родовой деятельности.

Вопросы теории и практики послеродового периода родов на протяжении всей истории акушерства служили предметом многочисленных дискуссий. В нашей стране принято активно-выжидательное ведение послеродового периода родов. За рубежом господствует активный метод, заключающийся в медикаментозном, ручном или инструментальном ускорении послеродового периода всех без исключения родов. Отдавая предпочтение первому методу при ведении нормальных родов, мы считаем целесообразным применение второго при угрозе кровотечения в родах.

Комплекс мер профилактики атонических кровотечений в связи с родами включает психопрофилактическую подготовку беременных к родам в женской консультации, общеоздоровительные меры: лечение анемии и артериальной гипертонии, своевременное и комплексное лечение токсикозов, коррекцию свертывающей и противосвертывающей системы крови беременной.

В родильном доме в родах проводится максимальное обезболивание, а профилактика атонии матки выполняется только по показаниям, а именно: если в анамнезе есть указания на повторные абORTы, криминальный абORT, воспалительные заболевания внутренних половых органов, врожденные пороки развития матки, фибромиому матки, крупный плод, многоводие, затяжные или стремительные роды, перенесенную беременность, гипотонию, поздний токсикоз, анемию, хроническую интоксикацию, первые роды в пожилом возрасте. Профилактика атонического кровотечения в родильном доме должна быть направлена на повышение тонуса и сократительной способности матки на весь наиболее опасный период, то есть на послеродовый и ранний послеродовый периоды.

В первом периоде родов проводится максимальное наблюдение и коррекция родовой деятельности; обеспечивается достаточное обезболивание. В третьем периоде родов, тотчас после рождения плода (шприц наготове) вводится внутривенно 0,5 мл окситоцина (питуитрина «М») в 20 мл 40% раствора глюкозы, а после рождения последа — 1—1,5 мл окситоцина (питуитрина) или метилэргометрина внутримышечно в область бедра или ягодицы. Метод требует строгого соблюдения следующих акушерских условий: введение раствора гормона тотчас после рождения плода, медленное введение раствора; пристальное, неотступное наблюдение за роженицей после введения гормона, выделение последа из полости матки тотчас при признаках отделения плаценты (методы Абуладзе, Креде), внутримышечное введение 1,0—1,5 мл окситоцина или метилэргометрина после рождения последа. Оптимальным временем для внутривенного введения окситоцина с глюкозой с целью профилактики атонии матки являются первые 1—2 мин после рождения плода, когда еще не началась самопроизвольная отслойка плаценты и не успела образоваться ретроплацентарная гематома. Тогда после изгнания последа полость матки не содержит сгустков крови, что служит важным условием благоприятного течения послеродового периода.

При запоздалом введении гормона (как и при внутримышечном применении его в третьем периоде родов), после изгнания последа, в полости матки могут задержаться сгустки крови из ретроплацентарной гематомы и вызвать повторное кровотечение в послеродовом периоде. Пристальное, неотступное наблюдение за роженицей после введения окситоцина с глюкозой необходимо для того, чтобы обеспечить своевременное выделение последа тотчас при признаках его отделения, которые наступают обычно в течение 2—5, редко 10 мин. По истечении 10—15 мин после введения гормона сокращение шейки матки может привести к ущемлению последа. Следующим условием внутривенного применения окситоцина (питуитрина) с глюкозой в профилактических целях является внутримышечное введение его или метилэргометрина сразу после рождения последа. Этим достигается сохранение повышенного тонуса и сокращения матки на весь период, опасный с точки зрения атонии матки. Искусственное повышение тонуса и сократительной способности матки на протяжении всего послеродового и раннего послеродового периодов, как правило, не влечет за собой поздних кровотечений.

Противопоказаниями к применению данного метода профилактики атонических кровотечений служат гипертоническая болезнь и другие сердечно-сосудистые заболевания.

Величина физиологической потери крови в родах определяется для каждой роженицы индивидуально по массе ее тела с учетом диагноза заболевания. Физиологически считается потеря крови, если величина ее не превышает 0,5% массы тела женщины. При анемии и токсикозах беременных она не должна быть больше 0,3% массы тела. В систему наблюдения за роженицей целесообразно также введение простого, но ценного метода — теста со сгустком крови по Лепаж. Для этого из вены в пробирку берут 2 мл крови. Если она долго не свертывается или свернувшись при встряхивании распадается (растворяется), это указывает на нарушение функции свертывающей системы крови и требует соответствующей коррекции.

За 20 лет проведена профилактика атонических кровотечений в угрожаемых (только!) в этом плане 59402 родах. Для сравнения проанализированы 500 родов, когда при наличии тех же показаний (отягощенный анамнез, аномалии родовой деятельности, многоводие, многоплодие и т. д.) профилактика атонии матки не была проведена.

У 80% рожениц основной группы продолжительность последового периода составила 5 мин, в то время как в контрольной группе таких рожениц было лишь 6%. Показательны данные и о величине общей потери крови в связи с родами (см. табл.).

Общая потеря крови в связи с родами

Группы	Число наблюдений	Число случаев, %										
		до 50 мл	51—100	101—150	151—200	201—250	251—300	301—350	351—400	401—450	451—500	> 500
Основная после профилактики атоний матки .	59860	21,9	31,1	19,2	13,1	4,7	4,6	1,3	1,4	0,75	0,75	1,2
Контрольная без профилактики . .	500	0,8	8,8	11,4	19,2	18,4	17,4	4,6	4,2	0,8	1,2	13,2

Таким образом, внутривенное применение окситоцина с глюкозой в III периоде родов сокращает среднюю продолжительность последового периода более чем в 4 раза, величину потери крови уменьшает в 2 раза, частоту ручных и инструментальных вхождений в полость матки — в 2 раза. Значительно (в 4 раза) уменьшается число родов, сопровождающихся повышенной потерей крови и кровотечениями. Что касается внутривенного использования питуитрина в лечебных целях при начавшемся кровотечении, то мы считаем, что к его назначению в дозе 0,5 мл с 20 мл 40% раствора глюкозы нет противопоказаний, поскольку речь идет о спасении жизни женщины. Назначение окситоцина даже сердечной больной будет означать в подобных случаях лишь выбор меньшего из двух зол. Важнейшим условием применения питуитрина «М» или окситоцина является медленное введение раствора.

Клинические наблюдения убеждают нас в том, что борьбу с атоническими кровотечениями в раннем послеродовом периоде целесообразнее начинать с внутривенного введения окситоцина (питуитрина) с глюкозой (после наружного массажа). При получении эффекта закрепление его достигается обычными средствами в спокойной обстановке. При отсутствии эффекта необходима радикальная терапия — временная тампонада и лапаротомия. Применение паллиативных средств в таких случаях может привести к досадной потере времени. Отсутствие эффекта от внутривенного введения окситоцина (питуитрина) с глюкозой в начале кровотечения может служить признаком истинной атонии матки или понижения ее функции. Внутривенное применение окситоцина после безуспешной борьбы с атонией матки другими средствами и способами малоэффективно в связи с частой гипо- или афибриногенемией вследствие массивного кровотечения. Поэтому при угрозе смертельного кровотечения акушер должен в первую очередь обеспечить внутривенное введение окситоцина с глюкозой. Не следует избегать внутривенного применения окситоцина и питуитрина — риск возможных осложнений связан с их использованием по шаблону, в чистом виде и в дозах больших, чем указано выше.

Поступила 23.10.84.

УДК 616.711—007.17—073.75

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

И. И. Камалов

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

Целью настоящей работы было детальное изучение рентгенологических признаков дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника.

Проведено комплексное клинико-рентгенологическое обследование 147 больных (мужчин — 97, женщин — 50) в возрасте от 18 до 60 лет. Рентгенологические исследования начинали с производств обзорных и прицельных спондилограмм. В зависимости от дальнейших задач исследования и по показаниям делали снимки позвоночника, в косых проекциях, с прямым увеличением изображения, а также функциональную спондилографию с нагрузкой и томографию.

Больные с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника были разделены на три группы в зависимости от преимущественного поражения дисков, тел позвонков и дугоотростчатых соединений. У больных 1-й группы (94 чел.) с преимущественным поражением дисков были диагностированы такие заболевания, как остеохон-

дроз, спондилез, грыжи Шморля, фиксирующий лигаментоз; у больных 2-й группы (27) с преимущественным поражением тел позвонков были асептический некроз тела позвонка и дистрофия позвоночника; у пациентов 3-й (26) — дегенеративно-дистрофические изменения дугоотростчатых соединений позвонков. При исследовании больных 1-й группы, помимо производства обзорных спондилограмм, рекомендуем выполнять функциональную спондилографию и томографию, 2-й — томографию и рентгенографию с прямым увеличением изображения, 3-й — томографию и снимки позвоночника в косых проекциях.

Для деформирующего спондилеза позвоночника (57) характерной была первичная дегенерация фиброзного кольца в отличие от остеохондроза (76), при котором первичной дегенерации подвергалось пульпозное ядро. При поражении фиброзного кольца значительно уменьшалась прочность его дегенеративно измененного участка, тургор же пульпозного ядра оставался сохраненным. Под влиянием последнего происходило выпячивание ослабленного фиброзного кольца, и весь дегенеративно-дистрофический процесс формировался в переднем или переднебоковом отделе фиброзного кольца, что вызывало разражение лимбуса и камбиального слоя передней продольной связки. В силу указанных причин с самого начала дегенеративно-дистрофических изменений фиброзного кольца рентгенологически отмечалось усиленное костеобразование в смежных углах позвонков, которое выражалось в виде краевых костных разрастаний. Последние формировались вокруг краниальной замыкающей пластинки тела нижележащего позвонка относительно измененного диска. Краевые костные формирования локализовались несколько отступая от лимба, вследствие этого возникала обращенная к смежному диску выемка, нехарактерная для остеохондроза. Костные разрастания имели, как правило, продольное направление вдоль оси позвоночника. В результате развившихся костных разрастаний формировался блок двух смежных позвонков, что способствовало компенсации указанных дегенеративно-дистрофических изменений.

При деформирующем спондилезе позвоночника болевой синдром отмечался редко и причиной его в одних случаях было формирование неартроза между краевыми костными разрастаниями и телом смежного позвонка, в других — повреждение самого костного разрастания, образовавшегося в результате травмы. Деформирующий спондилез у 17 больных был следствием естественного старения и имел в таких случаях генерализованный характер; у 40 больных он возник преждевременно, то есть как заблевание, и отличался локальностью поражения, был выражен с одной или обеих сторон и наблюдался в 2—3 сегментах. Функциональное выключение 2—3 сегментов позвоночника способствовало постепенному раннему его старению. Костные разрастания у 28 больных не выходили за пределы замыкающей пластинки тел позвонков, у 20 — распространялись за пределы позвонка и у 9 — формировали блок позвонков.

При грыжах Шморля (19) дегенеративно измененная гиалиновая пластинка теряла свою прочность, в результате часть пульпозного ядра выходила за пределы диска и встраивалась в тело позвонка, что отчетливо определялось рентгенологически. Выпавшее за пределы диска ядро оказывало избыточное давление на субхондральную пластинку тела позвонка, вокруг которого формировалось костное ложе, и позвонки ограничивались от ядра уплотненной замыкающей пластинкой. Форма пульпозного ядра при этом становилась древесной или имела причудливый характер; сегменты этих желобоватых образований на рентгенограммах, выполненных в переднезадней и боковой проекциях, выражались в виде одного-двух вдавлений полукруглой формы или множественных вдавлений в замыкающей пластинке позвонка.

Своеобразным вариантом центральной грыжи Шморля являлась ее передняя локализация (6), характеризующаяся прорывом пульпозного ядра на переднюю поверхность позвонка между его телом и лимбусом. Когда лимбус окостеневал и не мог слиться с телом позвонка, в передневерхнем отделе тела позвонка возникала треугольная тень, которая была следствием описанных изменений, а не результатом патологической перестройки верхнепереднего угла тела позвонка, обусловленной нагрузкой вследствие остеохондроза. Неврологических расстройств центральные грыжи Шморля не вызывали, однако часть пульпозного ядра, находящегося в диске, не справлялась со становой нагрузкой и вызывала раннее развитие остеохондроза. С частью пульпозного ядра, которая переходила в состав грыжи, со временем происходило рассасывание, фибротизация. Наилучшим исходом грыжи Шморля являлась фибротизация всего диска. Только в единичных случаях грыжа Шморля подвергалась пролиферации и обызвествлению.

Обызвествление претерпевало как пульпозное ядро (12), так и фиброзное кольцо (9) дегенеративно измененного диска. В этот процесс вовлекалось, как правило, все пульпозное ядро, которое смещалось к одной из замыкающих пластинок, окостеневало и соединялось с телом позвонка. Фиброзное кольцо обызвествлялось иначе: оно приобретало конусовидную форму, и вершина конуса обращалась к центру диска, а его основание — к периферии диска. Основание обызвествленного участка фиброзного кольца рентгенологически представлялось слегка выгнутым кпереди за счет выпуклости периферических отделов фиброзного кольца по передней поверхности позвоночного столба. Конусообразное обызвествленное образование чаще приближалось к телу одного (6) или двух (3) смежных позвонков. Создавалось впечатление, что это было следствием кровоизлияния в результате перенесенной травмы или прогрессирующей микротравмы. Когда обызвествленный участок фиброзного кольца переходил в состоя-

ние окостенения и препятствовал снижению диска (8), возникали трудности определения остеохондроза на данном уровне. Дегенеративно измененное, уплощенное пульпозное ядро не влияло при этом на снижение высоты диска, так как последний удерживался окостеневшим фиброзным кольцом. Однако поскольку становая сила падала на тела позвонков, а дегенеративно измененное пульпозное ядро не выполняло своей функции, происходило стачивание передних углов тел позвонков. В результате давления, которое испытывали тела позвонков, постепенно формировались краевые костные разрастания, способствующие блокированию, иммобилизации двух смежных позвонков.

У 18 больных рентгенологически определялся фиксирующий лигаментоз (болезнь Форесте), при котором поражался камбиальный слой передней продольной связки, продуцирующий добавочную кость. Последняя, наслаиваясь на переднюю поверхность тел позвонков и дисков, соединяла все позвонки в единый блок. Обычно данное поражение захватывало весь позвоночник с шейного отдела (7) либо с поясничного (11), при этом увеличивался сагиттальный размер позвонков, а высота оставалась прежней. Добавочная новая кость, возникающая за счет костеобразовательной функции передней продольной связки, вначале имела слоистый характер, затем перестраивалась и приобретала вид спонгиозного вещества кости. Блок формировался по передним и переднебоковым поверхностям позвоночного столба, высота же межпозвоночных дисков оставалась неизменной. Фиксирующий лигаментоз приходилось рентгенологически дифференцировать с другими патологическими состояниями, приводящими к фиксации позвоночника (болезнь Бехтерева, деформирующий спондилез). Дифференциальная диагностика этих заболеваний носила чисто формальный характер. Обездвиживание значительного участка позвоночника вело к ограничению функции, резчайшей перегрузке смежных сегментов и к развитию в последующем остеохондроза, который оказывал компрессирующее воздействие на спинной мозг и корешки.

У больных 2-й группы с преимущественным поражением тел позвонков были диагностированы асептический некроз тела позвонка и дистрофия позвоночника. Асептический некроз тела позвонка (19) у детей и взрослых протекал по-разному (разновидностью этой патологии являлась и болезнь Кюммеля). И при остеохондропатии (болезнь Кальве) у детей, и при асептическом некрозе тела позвонка у взрослых сущность процесса заключалась в асептическом некрозе костного вещества тела позвонка и согласованной гиперплазии диска. Наступал некроз ткани тела позвонка, который подвергался патологической компрессии. Тело позвонка на рентгенограмме имело форму узкой полоски без клиновидной деформации, а высота смежных дисков была больше, чем у других дисков за счет их гиперплазии. Высоту компримированного позвонка компенсировала гиперплазия дисков, и общая высота сегмента не изменялась или снижалась незначительно. Затем происходило восстановление структуры позвонка. Если становая сила позвоночника уменьшалась, то происходило почти полное восстановление позвонка, если же нет — остаточная деформация позвонка сохранялась.

Дистрофия позвоночника известна по литературным данным военного времени. В основе заболевания лежит дистрофия позвонков, сопровождающаяся уменьшением механической прочности тела позвонка при нормальном тургоре диска, что приводит к вдавлению пульпозного ядра в тело позвонка. Пульпозное ядро продавливало замыкающую пластинку тела позвонка к центру, и ничто ей в этом не препятствовало (позвонки приобретали двояковыпуклую форму). Двояковыпуклые тела позвонков не являлись патогномоничными признаками: это общее свойство свидетельствовало об уменьшении прочности тела позвонка и вело к значительному уменьшению общей высоты позвоночника иногда до 10 см. Высота позвонка при этом не восстанавливалась.

У больных 3-й группы дегенеративно-дистрофические изменения дуготростчатых соединений позвонков очень часто сопровождались другими дегенеративными изменениями позвонков (17) и наблюдались как самостоятельное заболевание (9), в основе которого лежат дегенерация гиалинового хряща, его разрушение, стирание. Вследствие этого отсутствует свободное скольжение позвонков и отмечается их резко выраженное сцепление, что приводит к значительной перегрузке суставных концов дуготростчатых соединений позвонков и к развитию различных дегенеративно-дистрофических изменений в суставах. Рентгенологически у таких больных наблюдалась склеротическая перестройка структуры межпозвоночных суставных отростков (14) и их кистозная перестройка (8) или же наступал некроз суставных концов (4). Дегенеративно-дистрофические поражения дуготростчатых соединений позвонков компенсировались за счет костных разрастаний и увеличения площади соприкосновения суставных отростков. Рентгенологически определялись снижение высоты рентгеновской щели, дуготростчатых соединений позвонков, краевые костные разрастания, обрамляющие концы суставных отростков, и перестройка костной структуры суставных отростков. В шейном отделе (9) трудно было распознать начальное снижение высоты рентгеновской щели дуготростчатых соединений. Первыми выявлялись краевые костные разрастания, окружающие суставные отростки и имеющие горизонтальное направление. Рентгенологически суставная щель дуготростчатых соединений приобретала S-образную форму. На снимке, произведенном в переднезадней проекции, обнаруживалась добавочная суставная щель, которая располагалась вокруг верхушки суставных отростков в переднем и заднем отделах. В переднем отделе добавочная суставная щель окружала верхушку верхнего суставного отростка, в заднем — верхушку нижнего суставного отростка. Таким образом, при диагностике дегенеративно-дистрофических изменений дуготростчатых

тых соединений наиболее информативным являлся переднезадний снимок, по которому можно было определить уровень поражения и сторону, а также неровность суставных фасеток.

В поясничном отделе позвоночника (17) дегенеративно-дистрофические изменения дугоотростчатых соединений позвонков рентгенологически выражались в уменьшении высоты рентгеновской щели только при асимметрии. Краевые костные разрастания увеличивали размеры суставных отростков, которые начинали упираться в межсуставные отделы дужек, вызывая образование неоартрозов. Деформирующий артроз формировался со временем и в межсуставных отделах дужек. В последних развивалось склерозирование пластинок, измененная поверхность которой играла роль суставной впадины. Краевые костные разрастания, обрамляющие суставной отросток, начинали отклоняться кнаружи. Аналогичные изменения возникали и в нижнем отделе. Общая щель дугоотростчатых соединений становилась S-образной вместо прямой. Если в этих условиях функция дугоотростчатых соединений сохранялась, возникал субхондральный склероз и развивалась полная картина дегенеративно-дистрофических изменений дугоотростчатых соединений позвонков.

Таким образом, квалифицированная рентгенодиагностика дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника способствует своевременному и дифференцированному лечению.

ВЫВОДЫ

1. Деформирующий спондилез позвоночника характеризуется первичной дегенерацией фиброзного кольца, сопровождающейся усиленным краевым костным разрастанием, имеющим продольное направление вдоль оси позвоночника.

2. Грыжа Шморля сопровождается формированием костного ложа полукруглой формы или множественных вдавлений в замыкающую пластинку позвонка.

3. Фиксирующий лигаментоз блокирует все позвонки по передним и переднебоковым поверхностям позвоночного столба с определенным ограничением функции значительного участка позвоночника, при этом высота межпозвоночного диска не меняется.

4. При асептическом некрозе тела позвонка наблюдается резкое изменение формы и структуры позвонка с гиперплазией смежных дисков.

5. Дистрофия позвоночника отличается двояковыпуклой формой тел позвонков со снижением общей высоты позвоночника.

6. Дегенеративно-дистрофические изменения дугоотростчатых соединений характеризуются сужением их щели, краевыми костными разрастаниями, обрамляющими концы суставных отростков, и склеротической или кистозной перестройкой структуры суставных отростков.

Поступила 13.09.84.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—001+617.3] : [061.62+061.75

КАЗАНСКОМУ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМУ ИНСТИТУТУ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ — 40 ЛЕТ

Д. Г. Тахавиева

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

Казанский НИИ травматологии и ортопедии был основан 1 декабря 1945 г. на базе больницы восстановительной хирургии. С первых же дней институт стал базой кафедры травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа. Большая роль в организации и становлении института принадлежит его первому директору — заслуженному деятелю науки РСФСР и ТАССР, проф. Лазарю Ильичу Шулуто. С 1960 г. институт возглавил заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР, проф. Узбек Якубович Богданович. Созданный в год окончания Великой Отечественной войны для лечения и восстановления здоровья инвалидов войны, институт с честью выполнил возложенные на него обязанности благодаря героическому труду ученых и практических врачей. Опыт работы по лечению последствий военных травм, учету, диспансеризации и социально-трудовой реабилитации инвалидов Отечественной войны освещен в многочисленных научных трудах и обобщен в ряде диссертаций.

На протяжении всех лет деятельности большое внимание институт уделял разработке вопросов профилактики травматизма и организации травматологической помощи в сельском хозяйстве и ведущих отраслях промышленности ТАССР. Особое место занимают исследования травматизма в нефтедобывающей и нефтехимической промыш-

ленности, на строительстве КамАЗа и магистрального трубопровода. На основании комплексного изучения физиологических, эргономических, санитарно-гигиенических, социологических и других факторов травматизма разработаны и внедрены эффективные рекомендации по его профилактике. Значительного снижения травматизма удалось добиться в нефтяной промышленности ТАСССР. К 1969 г. по сравнению с 1951 г. частота травм снизилась в 8 раз, во все последующие годы и в настоящее время она стабилизировалась на низком уровне. В промышленном объединении «Нижекамскшина» показатели травматизма в 1983 г. были более благоприятными, чем в целом по «Союзнашине», с 1984 г. отмечается их дальнейшее снижение.

Большой положительный опыт накоплен институтом по разработке мероприятий, предупреждающих уличный и детский травматизм.

Одним из основных и давно сложившихся направлений в научно-исследовательской работе института является изучение реакции организма на травму и, в частности, процессов репаративной регенерации. В результате углубленного исследования гуморальных и клеточных реакций организма получены новые данные о роли биологически активных веществ в механизме нарушений кислотно-щелочного состояния, функции дыхания, микроциркуляции при травматическом шоке, изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме. Предложенные методы коррекции нарушений функции различных систем организма с помощью препаратов, регулирующих баланс медиаторов, и ряда новых отечественных лекарственных средств (мебикар, димефосфон и др.) позволили пока в эксперименте увеличить выживаемость при травматическом шоке на 80—85%. Установлена связь пропердиногенеза с плазматизацией лимфоидных органов при переломе, черепно-мозговой травме и костной трансплантации. Полученные данные легли в основу разработки патогенетических методов лечения и прогнозирования исходов при различных травмах.

В процессе поиска способов модуляции заживления переломов кости было выявлено регулирующее влияние на процессы репаративного остеогенеза препаратов антихолинэстеразного действия, кортикостероидов, метилурацила и др. Особенно результативными оказались исследования по изучению влияния лучей лазерного излучения малой мощности и постоянного магнитного поля на заживление костной и кожной ран.

Использование впервые в нашей стране методов ядерного магнитного резонанса позволило изучить состояние внутриклеточной воды и обмен водорода в регенерирующей ткани, качественно и количественно проследить на атомном и молекулярном уровнях динамику репаративного остеогенеза. В результате данной работы получена новая информация, пополняющая знания в области костной регенерации и механизмов действия на этот процесс некоторых физических факторов, в частности лазерного излучения и постоянного магнитного поля.

Важное значение имеют выполненные в институте и на кафедре травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа работы по пограничным проблемам, в частности изучение иннервации и кровоснабжения костей и суставов, нейроморфологические и гистохимические исследования тканей опорно-двигательного аппарата в норме и патологии, которые явились существенным вкладом в теорию и способствовали решению важных прикладных задач в области травматологии и ортопедии.

Разработанные в институте радиоэлектронные способы исследования периферического кровообращения, функционального состояния нервно-мышечного аппарата, поляризационной емкости и электрической сопротивляемости тканей были высоко оценены специалистами. Наряду с фундаментальными исследованиями выполнялась работа, направленная на совершенствование существующих и изыскание новых эффективных методов лечения ортопедо-травматологических больных. Оригинальные методы консервативного и оперативного лечения переломов, повреждений сухожилий, кожной и костной пластики прочно вошли в практику. Так, внедрение комплекса рекомендаций по лечению больных с тяжелыми сочетанными повреждениями кисти позволило уменьшить число первично-признанных инвалидов на 3,6%, сократить срок временной нетрудоспособности в среднем на 1 мес, увеличить число реабилитированных инвалидов на 13,6%.

Большой вклад внесен институтом и кафедрой травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа в лечение врожденных и приобретенных ортопедических заболеваний: сколиоза, коксартроза, врожденного вывиха бедра, косолапости и др. Разработанный на кафедре травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа и внедренный в клинику Казанского НИИТО метод лечения сколиоза с помощью конструкции, запатентованной в ряде зарубежных стран, позволяет добиваться полноценной коррекции этой тяжелой деформации.

Благодаря существенному усовершенствованию лечения коксартроза ограничены показания к такой тяжелой операции, как эндопротезирование: при использовании разработанной в институте конструкции компрессирующего фиксатора количество неудовлетворительных исходов уменьшилось в 2,7 раза. Аппаратный метод лечения врожденной косолапости позволил получить отличные и хорошие результаты в 97,6% случаев, при общепринятых методах лечения такой эффект наблюдался лишь в 51% наблюдений. Не только у нас в стране, но и за рубежом известен метод перкутанного компрессионного остеосинтеза спицами с упором.

Широкое признание получил оригинальный метод лечения лазером длительно не заживающих ран, язв и некоторых ортопедических заболеваний. В настоящее время

сотрудники института располагают опытом лечения лазером более чем 3000 больных. Применение лазера при лечении трофических язв и инфицированных ран, плече-лопаточного перiarтроза, пяточных «шпор», деформирующего артроза дало положительный клинический эффект свыше чем у 90% пациентов. Использование этого метода у детей, страдающих асептическим некрозом головки бедра, позволило сократить сроки лечения с 24 до 9,3 мес. Метод лечения лазером ортопедической патологии и последствий травм внедрен в практику здравоохранения Казани, Татарии и ряда городов страны.

Большой теоретический и практический интерес представляют исследования по проблеме раневой инфекции. Раскрыты новые этиологические и патогенетические пути борьбы с ней у ортопедо-травматологических больных. Установлено ингибирующее действие гелий-неонового лазера на возбудителей раневой инфекции и его механизм. Совместно с Тбилиским НИИВС разработаны и внедрены специфические адаптированные стафилококковый, стрептококковый, синегнойный, кишечный, протейный монофаги, новый комбинированный пиобактериофаг, высокоактивный при смешанной раневой инфекции. Впервые испытан новый комплекс специфической защиты организма от основного возбудителя раневой инфекции — стафилококковый цитоплазматический антиген в сочетании с адсорбированным или концентрированным анатоксином.

Плодотворными оказались работы, выполненные на стыке с математикой и теоретической механикой: разработаны основы нового направления в травматологии и ортопедии — моделирования биомеханических систем, систематизированы классификация моделей биомеханических систем, основные принципы и этапы моделирования. Все это способствовало созданию новых эффективных медико-технических устройств и способов диагностики и лечения травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. Впервые с целью определения механической прочности костной ткани и устойчивости остеосинтеза использован метод лазерной голографии, выявлена его высокая информативность для решения поставленной задачи.

Институт явился одним из пионеров в области разработки вопросов прогнозирования течения и исходов травм. Успеху исследований содействовало участие в них математиков. На базе института в 1983 г. был проведен I Всесоюзный симпозиум по прогнозированию в травматологии и хирургии.

В настоящее время усилия коллектива института направлены на дальнейшее развитие исследований по профилактике травматизма в нефтехимической промышленности, на экспериментальную и клиническую разработку вопросов совершенствования методов лечения множественных и сочетанных переломов, деформаций нижних конечностей у взрослых и детей. Значительное место в клинических работах отведено биомеханическим методам. На основе моделирования биомеханических систем опорно-двигательного аппарата создаются новые устройства и способы исследования и лечения переломов и ортопедических заболеваний. Исходя из полученных учеными института данных о ведущей роли торсионной патологии в формировании многих деформаций нижних конечностей у детей, в основу их лечения положены методы первоочередного устранения скручивающего компонента. Активно ведутся исследования по совершенствованию лечения тяжелых повреждений кисти, всесторонне и углубленно изучаются патофизиология и клиника тяжелой черепно-мозговой травмы, осуществляется разработка патогенетически обоснованных методов прогнозирования, лечения и социально-трудовой реабилитации.

За 40 лет опубликовано около 2000 статей, изданы 32 сборника трудов института, 33 сборника материалов конференций, 8 монографий, 106 методических рекомендаций. Защищены 14 докторских и 79 кандидатских диссертаций. Клиническую ординатуру окончили 140 врачей. 15 кандидатов наук подготовлены из числа практических врачей.

Как учреждение научно-прикладного профиля институт в своей деятельности руководствуется нуждами практического здравоохранения. 45 предложений института по результатам НИР вошли в число важнейших достижений медицинской науки, рекомендованных МЗ РСФСР к внедрению на республиканском уровне. Получено 104 авторских свидетельства на изобретение, около 500 предложений зарегистрированы как рационализаторские. Институт являлся неоднократным участником ВДНХ СССР и ряда международных и зарубежных выставок. За активную изобретательскую деятельность он удостоен диплома ВДНХ СССР, Почетного диплома Координационного центра СЭВ по развитию медицинской техники, Почетного диплома ВНМО.

Почетное звание заслуженного изобретателя РСФСР присвоено 1 сотруднику. Почетными дипломами ВНМО награждены 5 подразделений института, значками «Изобретатель СССР» — 4 сотрудника, «Отличник рационализации и изобретательства» — 1, Почетными дипломами Координационного центра СЭВ — 1, Почетными дипломами ВНМО — 6. Сотрудниками института получено 7 медалей ВДНХ СССР. За успехи в научно-исследовательской и лечебной работе в ноябре 1974 г. решением коллегии Минздрава РСФСР и ЦК профсоюза медицинских работников институту присвоено почетное звание коллектива высокой культуры. Почетные звания заслуженного деятеля науки РСФСР и заслуженного деятеля науки ТАССР присвоены 2 сотрудникам, заслуженного врача РСФСР и заслуженного врача ТАССР — 18; значком «Отличнику здравоохранения» награждены 69 человек, орденами и медалями СССР — 54.

Два комплексных творческих молодежных коллектива института награждены почетными грамотами ЦК ВЛКСМ за высокие показатели во Всесоюзном социалистическом соревновании, повышение эффективности и качества научных исследований.

За 40 лет в клинических отделениях института стационарное лечение получили около 120 000 больных, консультативная помощь в поликлинике института оказана более чем 560 000 больным.

Одной из важных сторон деятельности института является организационно-методическая работа, которая проводится совместно с органами и учреждениями практического здравоохранения в 11 республиках и областях РСФСР. До 1947 г. ни в Татарии, ни на других прикреплённых территориях не было специализированных травматолого-ортопедических стационаров. Сейчас в зоне деятельности института функционируют 134 отделения, в которых развернуто 7000 травматолого-ортопедических коек, 183 травмпункта и кабинетов для оказания амбулаторной помощи травматологическим больным, работают 1133 врача травматолога-ортопеда.

Стремясь достойно встретить XXVII съезд КПСС, коллектив института прилагает все усилия для дальнейшего повышения эффективности научно-исследовательской работы, ускорения внедрения научных достижений в практику здравоохранения, совершенствования ортопедо-травматологической помощи населению.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Д. М. Зубаиров, Д. Ш. Еналеева, Г. Г. Надырова. Тромбгеморрагический синдром при менингококковой инфекции. Казань, Татарское кн. изд-во, 1985, 113 с., тираж 1000 экз.

В последние годы значительно расширились и во многом изменились представления о патогенезе различных форм менингококковой инфекции. В связи со значительным ростом удельного веса менингококцемий, протекающих с явлениями токсико-инфекционного шока и сопровождающего его тромбгеморрагического синдрома важное значение для практической медицины представляет скрупулезное выяснение патогенетических механизмов развития указанных осложнений.

В вышедшей в свет книге Д. М. Зубаирова, Д. Ш. Еналеевой и Г. Г. Надыровой «Тромбгеморрагический синдром при менингококковой инфекции» обобщается богатый творческий и практический опыт отечественных и зарубежных врачей и ученых в указанной области и приводится обширный материал собственных исследований авторов. Названная монография может служить пособием для широкого круга врачей — терапевтов, педиатров, инфекционистов, невропатологов, а также студентов старших курсов медицинских институтов.

Во введении указана основная цель работы — показать состояние периферической и центрального кровообращения, свертывающей системы крови при различной тяжести и формах менингококковой инфекции в клинике и эксперименте, а также выяснить в условиях эксперимента влияние используемых для лечения токсико-инфекционного шока препаратов на гемостаз.

Первая глава посвящается особенностям современной характеристики менингококковой инфекции. Авторы подчеркивают многообразие ее клинических форм. Приводятся убедительные данные о статистически достоверном повышении удельного веса менингококцемий по сравнению с другими формами менингококковой инфекции.

Умело сочетая данные литературы и материалы собственных исследований, авторы руководствуются принципом «лечить не болезнь, а больного». Они указывают, что люмбальная пункция оказывает положительное влияние на состояние больного при наличии менингеальных знаков в основном у больных легкой формой менингококцемии. У больных тяжелой формой менингококцемии возможно отрицательное воздействие люмбальной пункции. Обращает на себя внимание сугубо клинко-патогенетический подход к описанию развития и течения токсико-инфекционного шока при менингококковом сепсисе у 114 наблюдавшихся больных. Важным для практического врача являются указания на изменение состояния периферической центральной гемодинамики, фиксируемое по показателям пульса, АД, шоковому признаку Аллговера и др.

В монографии приводится наиболее популярная среди врачей классификация менингококковой инфекции, предложенная В. И. Покровским и соавт. (1976), отражающая многообразие клинических форм заболевания.

Во второй главе авторы подробно останавливаются на лечении менингококковой инфекции в зависимости от клинической формы болезни, степени тяжести и др. С учетом запросов практического здравоохранения они обосновывают применение различных этиотропных средств, в частности пенициллина при менингококковой инфекции, а также предупреждают от неосторожного назначения последнего при менингококцемии.

Проблема лечения больного рассматривается с позиций непосредственных задач, стоящих перед врачом в случаях генерализованных форм менингококковой инфекции, развития токсико-инфекционного шока, тромбгеморрагического синдрома, острого отека и набухания мозга и др. Подчеркивается роль интенсивной терапии, приводятся основные принципы патогенетического лечения заболевания.

В третьей главе «Нарушение гемостаза при менингококковой инфекции» тщательному анализу состояния системы свертывания крови при менингококковой инфекции

предпослано изложение современных взглядов на сложный и многокомпонентный механизм свертывания крови. Наряду с данными литературы представлены результаты изучения начальной активации свертывающей системы у 30 больных в динамике менингококковой инфекции и у 10 здоровых лиц. Авторы считают, что механизм активации и потребления калликреинов плазмы крови у больных менингококковым сепсисом, по всей вероятности, опосредован через XII фактор.

Анализ содержания растворимых комплексов фибрин-мономера в плазме крови 101 больного менингококковой инфекцией показывает значимость данного теста как для диагностики, так и для оценки эффективности проводимой терапии. Обобщение результатов сопоставления фибринолитической активности крови с клинической характеристикой заболевания продемонстрировало смягчение симптомов начального периода и более быстрое разрешение патологического процесса при высокой фибринолитической активности крови. Не случайно значительный интерес вызывает четвертая глава, в которой изложены результаты экспериментальной терапии тромбеморрагического синдрома лечебными средствами сердечно-сосудистого действия. Приведены данные, уточняющие влияние этих препаратов на проявление второй фазы тромбеморрагического синдрома, а также воздействие фармакологических доз глюкокортикостероидов на кровообращение и гемостаз.

В пятой главе изложен большой опыт авторов в лечении больных менингококковой инфекцией, который подкреплен оригинальными экспериментальными исследованиями. Этот раздел, чрезвычайно актуальный для врачей многих специальностей, написан очень убедительно. 14 таблиц хорошо иллюстрируют многие положения монографии, а список литературы из 119 наименований облегчит читателю знакомство с необходимой литературой.

В целом книга написана хорошим литературным языком, легко и с большим интересом читается и будет, несомненно, полезна педиатрам, инфекционистам, невропатологам, а также студентам медицинских институтов. Остается лишь сожалеть, что столь ценное, большой значимости издание выпущено до обидного маленьким тиражом.

Проф. А. Ф. Колесникова (Новосибирск), проф. К. В. Лаврова (Томск),
проф. С. С. Лебензон (Новосибирск)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

III ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ВРАЧЕЙ-ЛАБОРАНТОВ

(г. Таллин, 15—17 мая 1985 г.)

На съезде, собравшем около 700 делегатов, были заслушаны доклады по всем основным разделам клинической лабораторной диагностики: гематологии, цитологии, иммунологии, бактериологии, биохимии, коагулологии, по организации лабораторной службы. Гостями съезда были специалисты из НРБ, ВНР, ГДР, ПНР, ЧССР.

На пленарном заседании с программным докладом выступил заместитель министра здравоохранения СССР член-корр. АМН СССР Е. И. Воробьев, который осветил современный уровень и перспективы развития клинической лабораторной диагностики в нашей стране. Была подчеркнута необходимость повышения эффективности лабораторных исследований главным образом за счет стандартизации и автоматизации анализов, обеспечения лабораторий современным оборудованием и совершенствования организации лабораторной службы.

Доклад В. В. Меньшикова (Москва) был посвящен лабораторному разделу программы диспансеризации всего населения. Предпринята попытка отобрать лабораторные тесты из числа применяемых в клинической лабораторной диагностике, которые сочетали бы простоту выполнения с высокой информативностью. О лабораторных исследованиях при диспансеризации гематологических больных говорилось в докладе В. Т. Морозовой и соавт. (Москва). В амбулаторных условиях рекомендованы морфологический анализ крови, пунктатов костного мозга и лимфоузлов, биохимические, бактериологические и некоторые другие виды исследований. А. С. Петрова (Москва) охарактеризовала современное состояние клинической цитологии, лежащей в основе диагностики предопухолевых состояний, доброкачественных и злокачественных новообразований. Член-корр. АМН СССР Б. Ф. Коровкин (Москва) остановился на проблемах энзимодиагностики, подробно описав механизмы гиперферментемии, являющейся основным энзимологическим признаком патологии органов.

На заседаниях секции коагулологии обсуждались механизмы развития, а также вопросы диагностики и контролируемого лечения нарушений системы гемостаза. З. С. Баркаган (Барнаул) сообщил о сочетании расстройств гемостаза с мезенхимальными дисплазиями. Замечено, что у больных с системными заболеваниями соединительной ткани, особенно с преимущественным вовлечением сосудистой стенки, нередко наблюдаются тромбоцитопатии и коагулопатии, выраженность которых варьирует

от скрытых нарушений, выявляемых только при лабораторном исследовании, до геморрагического диатеза. В докладе Д. М. Зубаирова и Р. И. Литвинова (Казань) рассмотрены молекулярные механизмы тромбофилии, знание которых определяет логику лабораторно-биохимической диагностики предтромбоза и тромбоэмболических осложнений. В ряде докладов (Л. С. Розанова, Свердловск; И. И. Панченков и соавт., Харьков) подчеркивалась высокая информативность паракоагуляционных проб в диагностике нарушений гемостаза, протекающих по типу тромбофилии. К числу наиболее острых проблем клинической гемостазиологии относится ДВС-синдром. Его диагностика, профилактика и контролируемая терапия были посвящены доклады Л. Л. Шимкевич и М. И. Титовой (Москва), Е. П. Иванова и соавт. (Минск) и др. Если диагностика этого тяжелого состояния в принципе разработана и, как правило, не вызывает затруднений, то его лечение нередко оказывается неудовлетворительным. Одной из главных причин неэффективности гепаринотерапии является потребление антитромбина III, уровень которого необходимо определять как до лечения ДВС-синдрома, так и в процессе его лечения. В докладе Г. В. Андреевко и соавт. (Москва) отмечено повышение агрегационной способности тромбоцитов при вегетососудистой дистонии у детей.

На заседании секции иммунологии был заслушан ряд докладов, посвященных использованию современных иммунологических методов в клинической гематологии. В докладе В. Т. Морозовой и соавт. (Москва) было показано значение иммунопероксидазного метода выявления внутриклеточных иммуноглобулинов в клетках крови, костного мозга и лимфатических узлов при различных плазмо- и лимфопролиферативных заболеваниях. Доклад Е. Н. Кузнецовой и соавт. (Москва) продемонстрировал значение метода моноклональных антител в обнаружении дифференцировочных антигенов в лейкоэмических клетках при В-клеточном хроническом лимфолейкозе. Авторы установили иммунологическую неоднородность В-клеточного хронического лейкоза и в зависимости от экспрессии поверхностных маркеров выделили две группы больных с более и менее зрелой стадией дифференцировки В-лимфоцитов. О целесообразности иммунологического мониторинга у больных хроническим лимфолейкозом говорилось в докладе В. П. Козак и Н. Н. Сердюк (Ивано-Франковск). Авторы подчеркнули значение НСТ-теста для своевременного выявления у больных бактериальной инфекции при проведении цитостатической терапии, усугубляющей иммунологическую недостаточность. В сообщении Т. С. Дальновой и С. Г. Светличной (Минск) сделана попытка систематизации и разделения иммунологических методов исследования, уже вошедших в практику гематологии, на две группы: первую, включающую иммунологические тесты диагностического значения, и вторую, объединяющую иммунологические методы для оценки функционального состояния иммунной системы больного. В докладе Я. И. Выговской и соавт. (Львов) было показано значение иммунных нарушений в развитии тромбоцитопении при так называемой идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, что еще раз подчеркивает сомнительность существования идиопатической тромбоцитопенической пурпуры как самостоятельной нозологической формы. В выступлении Г. В. Голосовой и соавт. (Москва) говорилось о необходимости самого широкого применения при обследовании стационарных гематологических больных современных иммунологических методов, направленных на своевременную диагностику у них вирусоспецифического поражения печени. Маркеры гепатита В были выявлены авторами у 37% больных лейкозами и у 90% больных гемофилией. Наличие антител к HBs антигену у 50% лиц медицинского персонала свидетельствует, по мнению авторов, о необходимости специфической иммунопрофилактики гепатита В как у стационарных гематологических больных, так и у сотрудников гематологических отделений. В докладе А. П. Андреевой и соавт. (Москва) был представлен материал по разработке иммунохимических и иммунорадиометрических методов определения основных белков, принимающих участие в метаболизме железа (трансферрина, гаптоглобина, ферритина). Наибольшей информативностью, по данным авторов, обладает иммунорадиометрический метод определения ферритина, позволяющий выявлять латентные железодефицитные состояния.

Заседания гематологической секции открылись докладом В. Т. Морозовой и Р. Л. Марцишевской (Москва), в котором был подведен итог основным достижениям лабораторной диагностики в клинической гематологии: освещены предложенные практическому здравоохранению лабораторные скрининг-тесты для диагностики различных форм анемии, гемоглобинозов и гемоглобинопатий, некоторые сравнительно новые методы диагностики гемолитических анемий. Так, положительную оценку в докладе получил метод градиентного центрифугирования эритроцитов для выявления атипично легкой популяции эритроцитов при болезни Штробинга—Маркиафавы, помогающий постановке диагноза у больных с отрицательной пробой Хэма и Хартмана. В докладе была подчеркнута диагностическая ценность лимфоцитотоксического теста, высокая чувствительность которого расширяет возможности диагностики иммунных гемолитических анемий у больных с отрицательной реакцией Кумбса.

Ряд докладов на съезде был посвящен современным проблемам депрессии кроветворения. В докладе В. В. Куралевой и соавт. (Ленинград) были приведены морфологические критерии апластических анемий, разработанные по результатам цитологического, электронномикроскопического и гистологического исследований костного мозга. Авторы подчеркнули важное диагностическое значение изменений структуры

сосудисто-соединительнотканного компонента костного мозга, лежащих у ряда больных в основе развития депрессии кроветворения. В докладе Н. Д. Поздняк и Д. К. Башировой (Казань) дан подробный клинико-гематологический анализ и обсуждены возможные патогенетические механизмы различных вариантов гипопластических состояний у больных острыми вирусными гепатитами с акцентом на участвовавшие в последние годы случаи молниеносных форм аплазий при сравнительно легком течении гепатита А. В сообщении Э. Г. Скрябиной и соавт. (Москва) были представлены данные об изменении иммунорегуляторного звена иммунитета у больных с идиопатической формой апластической анемии, важную роль в развитии которой авторы относят к усилению функции супрессорной субпопуляции Т-лимфоцитов, что позволяет отнести эту форму болезни к иммунным депрессиям кроветворения.

В рамках съезда состоялось отчетно-перевыборное заседание правления Всесоюзного общества врачей-лаборантов. Председателем общества избран директор Института медицинской энзимологии АМН СССР, член-корр. АМН СССР, проф. Б. Ф. Коровкин.

Н. Д. Поздняк, Р. И. Литвинов (Казань)

II ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ГЕМАТОЛОГОВ И ТРАНСФУЗИОЛОГОВ

(г. Львов, 15—18 октября 1985 г.)

В работе съезда приняли участие более 800 делегатов и гости из ВНР, ГДР, ПНР, СРВ и СФРЮ. На 5 пленарных и 25 секционных заседаниях были заслушаны и обсуждены доклады по научно-организационным принципам работы и перспективам развития службы крови и специализированной гематологической помощи; консервированию крови, костного мозга и миелотрансплантации; кровезаменителям и препаратам крови; новым направлениям в трансфузиологии и гематологии.

Открыл съезд первый заместитель министра здравоохранения СССР В. И. Воробьев. В его докладе были отмечены успехи, достигнутые в области организации и медицинского обеспечения донорства, массовой заготовки крови, консервирования и криоконсервирования клеток крови и костного мозга. Интенсивно ведутся работы по созданию кровезаменителя — переносчика кислорода, оригинальных лечебных препаратов для коррекции гемостаза, парентерального питания.

А. Г. Федотенков и соавт. (Москва) главным направлением деятельности службы крови по развитию донорства считают разработку медицинского обеспечения различных видов донорства и охрану здоровья доноров. Внедрение в службу крови новых видов донорства (получение плазмы, иммунной плазмы, клеток крови, костного мозга) привело к разработке и утверждению соответствующих инструктивных материалов по медицинскому освидетельствованию этих категорий доноров.

Ю. Н. Пахомов и соавт. (Ленинград) связывают дальнейшее развитие службы крови РСФСР в двенадцатой пятилетке с созданием специализированных республиканских центров по руководству и координации наиболее важных разделов ее деятельности: по разработке новых критериев оценки экономической эффективности работы производств; унификации документации СПК и производств фракционирования белков плазмы крови; дальнейшему развитию донорства, особенно иммунного, плазмы и костного мозга; созданию единой системы подготовки кадров врачей и медицинских сестер по вопросам трансфузиологии.

Ф. Э. Файнштейн и Л. С. Любимова (Москва) остановились на необходимости разработки такой системы иммунодепрессивной подготовки, которая не оказывала бы токсического влияния и не подавляла факторов естественной защиты организма при пересадке гистосовместимого костного мозга. К. М. Абдулкадыров и соавт. (Ленинград) сообщили об успешной трансплантации HLA совместимого аллогенного костного мозга в условиях иммунодепрессии преднизолоном и антилимфоцитарным иммуноглобулином у больных гипопластической анемией и о положительном эффекте аутомиелотрансплантации больным острым миелобластным лейкозом в периоде полной ремиссии. Эффективной оказалась также пересадка эмбриональных печеночных гемопоэтических клеток и органотрансплантация аллогенного эмбрионального тимуса больным хроническим лимфолейкозом и острым лейкозом. С. А. Симбирцев и соавт. (Ленинград) использовали микрофильтры с тромборезистентными полимерными покрытиями при гемотрансфузиях и показали, что микрофильтрация улучшает реологию крови, тканевую перфузию, предотвращает микроэмболии и относится к одним из эффективных методов профилактики легочных осложнений. П. С. Васильев (Москва), касаясь проблемы кровезаменителей, остановился на перспективных препаратах противоскокового (на основе оксизтилкрахмала), дезинтоксикационного (неогемодез), солевого и кислотно-щелочного (лактасол), полифункционального (полифер и реогломан) механизма действия, а также на препаратах переносчиков кислорода, усовершенствованных гидролизатов белков и аминокислотных препаратов направленного действия при парентеральном питании. О разработке кровезаменителя, осуществляющего полноценный перенос кислорода аналогично эритроцитам крови, доложил Г. Я. Розен-

берг (Москва). Им является полимеризованный гемоглобин с регулятором обратимой оксигенации пиридоксаль-фосфатом. Изучается возможность сочетания искусственных переносчиков кислорода с различными кровезаменителями с целью создания кровезаменителя на основе эмульсии перфтордекалина и смеси перфторорганических соединений, отличающегося способностью к переносу кислорода и углекислого газа. Применение такой эмульсии совместно с донорским альбумином или раздельно с полиглюканом обеспечивало восстановление показателей гемодинамики, нарушенных в результате смертельной кровопотери. Б. В. Качоровский (Львов) считает, что в настоящее время жировые эмульсии (липиды) должны быть обязательным компонентом парентерального питания как источники эссенциальных липидов. Доказана азотсохраняющая способность введенных парентерально эмульгированных жиров. Жировая эмульсия оказалась также хорошо усваивающимся средством при зондовом парентеральном введении.

А. И. Воробьев и М. Д. Бриллиант (Москва) доложили о самостоятельной группе лимфатических опухолей — лимфоцитом, имеющих в начале заболевания такую-то одну зону преимущественного внекостномозгового поражения. Удаление такого очага (селезенка, желудок) в ряде случаев сопровождается полной ремиссией с редукцией роста очагов костномозговой пролиферации. Диагноз лимфоцитом основывается на гистологическом анализе биопсированной ткани основного очага поражения и трепаната костного мозга. О гематологических аспектах диагностики и лечения сепсиса сообщили М. И. Кузин и соавт. (Москва). На высоте клинических проявлений сепсис сопровождается повышением противосвертывающего потенциала. При септицемии одновременно отмечается снижение свертывающего потенциала крови по типу коагулопатии потребления. В противоположность этому при септикопиемии характерно сочетание активации свертывающего и противосвертывающего звеньев плазменного гемостаза. При септикопиемии наиболее информативно определение глубины коагаген-индуцированной агрегации, которая более чем на 50% выше, чем при септицемии, и в среднем на 45% ниже, чем при гнойно-резорбтивной лихорадке. Лечение больных сепсисом должно включать переливание свежих и отмывых эритроцитов, проведение сеансов гемосорбции и плазматриза, коррекцию нарушенных реологических свойств крови и профилактику ДВС-синдрома (контролируемая гепаринотерапия, введение антиагрегантов и препаратов крови) с учетом динамики лабораторных показателей и фазы сепсиса.

Д. М. Зубаиров и И. М. Баишев (Казань) доложили о том, что в процессе хранения консервированной крови быстрой деградации подвергаются факторы V и VIII, другие факторы — I, II, IX, X, XI, XIII — относительно долго сохраняют свою активность. Третья группа факторов — XII, VII, прекалликреин — в консервированной крови подвергается активации при контакте с чужеродной поверхностью при хранении. Путем воздействия специфического ингибитора фактора Хагемана выявлено участие аутоактивации фактора XII в изменении коагуляционных свойств консервированной крови. С. М. Струкова (Москва) дала характеристику аналогам и предшественникам альфа-тромбина, в структуре которых направленно модифицирован или сохранен определенный участок молекулы. Установлена ведущая роль участка узнавания высокомолекулярных субстратов, локализованных вне активного центра во взаимодействии альфа-тромбина с хеморецепторами, рецепторами тромбоцитов, а также с белками плазмы — фибриногеном, протромбином, фактором VIII. Г. В. Андреев (Москва) охарактеризовала новые тромболитические ферменты, образуемые культурами непатогенных грибов. Энзимы трихолизин и лонголитин представляют наибольший интерес благодаря наличию трех видов активности: фибринолитической, активаторной и антикоагулянтной. В настоящее время усовершенствованы методы использования стрептокиназы путем иммобилизации ее на декстрате и получения особого активатора, состоящего из 86% плазминогена и 14% стрептокиназы. Экзогенные активаторы плазминогена, выделенные из тканей сердца, кадаверной крови, а также из культуры клеток почек и меланомы человека, представляются наиболее перспективными ферментами тромболитиса. Эти активаторы обладают в 5—10 раз более высокой тромболитической активностью, чем урокиназа.

В. С. Давыдов, М. В. Шакиров (Казань)

ПЛЕНУМ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕСОЮЗНОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

(г. Ивано-Франковск, 4—5 сентября 1985 г.)

Пленум был посвящен актуальному вопросу снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности при поздних токсикозах беременных. Было обращено внимание на факторы риска при развитии этой патологии и прежде всего на экстрагенитальные заболевания матери: болезни почек (Г. М. Савельева, В. Н. Серов), хронические тонзиллиты, высокий инфекционный индекс в детском возрасте, тонзиллектomia в периоде менархе. Все эти заболевания отражаются на функции гипоталамо-

гипофизарной системы и на развитии плода (Т. А. Старостина). Особую роль играют биологически активные вещества, вызывающие спазм мелких сосудов и расстройство микроциркуляции, что приводит к гемодинамическим, коагуляционным, метаболическим нарушениям и влечет к развитию хронической формы ДВС-синдрома. У каждой четвертой беременной с поздним токсикозом констатирована плацентарная недостаточность, имеющая своим исходом гипоксию и гипотрофию плода, нарушение адаптации плода к внутриутробной жизни (Г. М. Савельева, А. Н. Стрижанов и др.).

Терапия позднего токсикоза беременных основана на принципах метода В. В. Строгонова (затемненная палата, седативные средства, внутривенные и внутримышечные вливания магнезии) и включает гипотензивные средства, вазоактивные препараты для коррекции фетоплацентарной недостаточности; инфузионную терапию с использованием дезагрегантов и антикоагулянтов, витаминов, инсулина, оротата калия, метионина, коргликона и средств, направленных на укрепление сосудистой стенки.

Лечение должно проводиться под контролем гематокрита и диуреза. Снижение гематокрита допустимо лишь до 28—30%. Общее количество вводимой жидкости не должно превышать 1200—1500 мл. Дегидратация выполняется на фоне инфузионной терапии либо после нее при максимальной суточной дозе лазикса 120 мг. Для быстрого воздействия на нарушенную микроциркуляцию рекомендуется однократное введение реополиглюкин-гепариновой смеси из расчета 5—6 мл реополиглюкина и 350 МЕ гепарина на 1 кг массы тела беременной. Половину рассчитанного количества гепарина вводят внутривенно капельно с полной дозой реополиглюкина со скоростью 20 капель в 1 мин; остальное количество гепарина — дробно через каждые 4—6 часов подкожно равными дозами в течение суток. Лечение при необходимости продолжается от 3 до 8 суток, далее дозу гепарина постепенно снижают. Подобная терапия позволяет уменьшить суточную дозу лазикса до 40—60 мг. При форсированном диурезе бессолевая диета не назначается (Л. В. Тимошенко). В комплексной терапии обязательны ингаляции кислорода.

Консервативная комплексная терапия нефропатии может быть продолжена до 10—12 дней, а при преэклампсии и эклампсии — не более 1—2 сут. При ее неэффективности необходимо решать вопрос о родоразрешении. Выбор метода родоразрешения должен быть индивидуальным исходя из подготовленности родовых путей, тяжести состояния больной, эффективности терапии и состояния плода (В. И. Кулаков). Расширение показаний к кесареву сечению при этой патологии вполне оправдано, особенно при тяжелых формах заболевания (Г. М. Савельева).

Методом выбора анестезии при кесаревом сечении является эндотрахеальный наркоз. Для вводного наркоза рекомендуется применять средства, снижающие АД. Назначение препаратов типа сомбревина, кеталара должно быть исключено. Считается необходимым проведение искусственной вентиляции легких до, во время и после операции в течение 1 ч для снятия гипоксемии, которая свойственна беременным с поздним токсикозом. Во время операции комплексная инфузионная терапия должна быть продолжена под контролем объема циркулирующей крови и других лабораторных методов исследования.

С целью профилактики и раннего выявления позднего токсикоза беременных (Г. М. Савельева, И. П. Иванов, Т. А. Старостина, В. А. Серов и др.) рекомендуется оздоровление детского и женского населения, учет групп риска.

Для раннего выявления позднего токсикоза беременных в условиях женской консультации необходимо кроме общепринятых методов обследования внедрять капилляроскопию, биомикроскопию для обнаружения начальных нарушений микроциркуляции; использовать плетизмографию, реовазографию, осциллографию и определение тонуса сосудов и регионарной гемодинамики; повысить ответственность за своевременную госпитализацию в стационар, а с тяжелыми формами токсикоза — в родильные отделения многопрофильного родильного дома.

Профилактика позднего токсикоза в группе риска в условиях женской консультации заключается в патогенетически обоснованном лечении экстрагенитальной патологии и токсикоза с ранних сроков беременности с учетом антенатальной охраны плода; во внедрении электроанальгезии и психотерапии (В. Н. Серов); в сбалансированном диетпитании; в физиопсихопрофилактической подготовке беременных к родам; в назначении санасола, гендевита, метионина, кислородо-витамино-травяных коктейлей, галаскорбина в сочетании с рутином, глюканата кальция, оротата калия и витамина Е. Для нормализации общей и регионарной гемодинамики рекомендуется ультразвук или микроволновая терапия на область почек, для улучшения маточно-плацентарного кровообращения — электрорелаксия матки по А. З. Хасину, фитотерапия, оксигенотерапия.

Проф. З. Ш. Гилязутдинова (Казань)

ПРОФЕССОР ИВАН ФЕДОРОВИЧ ХАРИТОНОВ

2 сентября 1985 г. после тяжелой и продолжительной болезни в возрасте 87 лет скончался заслуженный деятель науки ТАССР, заслуженный врач ТАССР, доктор медицинских наук профессор Иван Федорович Харитонов. Его жизнь и деятельность — яркая страница в истории Казанской медицинской школы и здравоохранения Татарской АССР. Врач, беспрдельно преданный своему делу, прекрасный диагност, хирург, владеющий филигранной техникой, прирожденный педагог, ученый, он спас от болезни и смерти тысячи людей и оставил после себя учеников — специалистов высокого класса.



Иван Федорович родился в 1898 г. в г. Мензелинске Уфимского уезда в семье крестьянина. В 1917 г. он окончил Мензелинское реальное училище, в 1922 г. — медицинский факультет Казанского университета. Еще будучи студентом, в 1918 г. он работал учеником ассистента мензелинской аптеки, в 1919—1920 гг. — дезинфектором Казанского горздрава, в 1920—1922 гг. — оспопрививателем и санинспектором потребительского общества. Летом 1922 г. во время эпидемии холеры в Поволжье он был начальником холерного барака в поселке Красный Бор ТАССР.

В годы учебы И. Ф. Харитонов был активным членом студенческого научного общества: под руководством проф. Геркена им была выполнена исследовательская работа, посвященная диагностике и лечению острого аппендицита. По окончании университета как студент, показавший отличные знания и проявивший большой интерес к хирургии, он был оставлен ординатором преподавательской хирургической клиники, руководимой проф. В. Л. Боголюбовым. Однако, не закончив ординатуры, с целью совершенствования хирургической техники, он перешел на должность помощника прозектора кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии КГУ.

Через два года Иван Федорович переехал в г. Мензелинск, где возглавил хирургическое отделение Мензелинской народной больницы, будучи ее заведующим (с 1925 по 1933 г.). В этот период своей деятельности И. Ф. Харитонов уделял большое внимание практическому освоению новых методов диагностики и лечения больных, так что руководимая им больница вскоре стала одним из первых лечебных учреждений Татарии, в котором были внедрены рентгенологические и микробиологические методы исследования. Сам он совершенствовал свои знания в клиниках Ленинграда, руководимых И. И. Грековым и С. П. Федоровым, однако не терял связи и с клиниками Казани. С 1925 по 1933 г. им было опубликовано в центральной печати 6 журнальных статей, отражавших его практическую и научную деятельность.

В 1933 г. Иван Федорович работал ассистентом факультетской хирургической клиники Казанского медицинского института, возглавлявшейся проф. А. В. Вишневским. В 1937 г. ему была присвоена ученая степень кандидата медицинских наук за работу «О кровоснабжении симпатической нервной системы человека», а в 1939 г. — звание доцента с избранием на должность заведующего кафедрой хирургии детского возраста.

В годы Великой Отечественной войны И. Ф. Харитонов был доцентом факультетской хирургической клиники КГМИ. Как ведущий хирург и уролог ряда госпиталей г. Казани и поселка Юдино он не только занимался подготовкой хирургов для нужд фронта, но и принимал самое активное участие в лечении раненых воинов. За работу в госпиталях Иван Федорович был награжден медалями «За победу над Германией в Великой Отечественной войне» и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне», значком «Отличнику здравоохранения» и неоднократно получал благодарности военного комиссариата и Наркомздрава РСФСР и ТАССР.

По окончании войны Иван Федорович вновь возвратился к работе в области детской хирургии. Благодаря его усилиям в Казани впервые было открыто детское хирургическое отделение при факультетской хирургической клинике. Он оперировал детей с самой различной хирургической патологией — как врожденной, так и приобретенной. Курсом детской хирургии КГМИ он заведовал до 1961 г., параллельно с 1949 по 1951 г. исполнял обязанности заведующего кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии.

Творчески развивая идеи нервизма школы А. В. Вишневского в хирургической клинике, И. Ф. Харитонов наряду с практической хирургической деятельностью проводил экспериментальные работы по изучению нервно-рефлекторной регуляции моторной функции мочеоточников и в 1959 г. успешно защитил по этой теме докторскую диссертацию.

С 1961 по 1971 г. Иван Федорович заведовал кафедрой факультетской хирургии

КГМИ, а в 1972—1974 гг. был консультантом той же кафедры. Его лекции содержали богатый научный материал и были основаны на большом личном опыте. Вот как характеризуют его слушатели в многотиражной газете «Советский медик» от 13 декабря 1967 г.: «Он входит в аудиторию пожилой, большой, грузноватый и делает чудо. Он становится для нас символом медицины, символом милосердия, ибо чувствуешь, что он отдает все знания, опыт, мастерство свое больному человеку, а не больному вообще, в собирательном смысле. Нам же он отдает еще больше: отдает себя всего без остатка, ничего не скрывая и не утаивая. Слушая его лекции, думаешь: а достоин ли я лечить людей, оправдаю ли доверие? И хочется быть достойным. И еще одно отличает его лекции: понимаешь, что недостаточно вызубрить все симптомы... Нужно еще уметь думать. И этому он тоже учит».

Его исследования, положенные в основу докторской диссертации, послужили материалом для монографии «Атония мочеоточников», получившей высокую оценку ведущих урологов страны. В области урологии, помимо изучения нервно-рефлекторных связей желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей, он занимался лечением ран мочевого пузыря, а позднее и пластикой мочевого пузыря при врожденных уродствах и опухолевом процессе. Им накоплен и отражен в научных трудах огромный опыт по лечению ран и стриктур уретры как у взрослых, так и у детей.

Плодотворно работал Иван Федорович и в области хирургической гепатологии: он не только оперировал на печени и желчевыводящих путях, но и руководил научными исследованиями моторики желчевыводящих путей в норме и при различной патологии. Оперировал он и на органах эндокринной системы.

Особо следует остановиться на работе И. Ф. Харитонов в области хирургии желудка и пищевода. Впервые в Казани им была предпринята и успешно произведена пластика пищевода по Ру—Герцену—Юдину. Впоследствии эта операция, как и другие виды пластических и реконструктивных вмешательств, стала для него привычным делом.

Превосходно владея методами местной анестезии А. В. Вишневского в любой области человеческого тела, Иван Федорович широко пропагандировал этот вид анестезии, а порою и совершенствовал его. Примером последнего может служить его методика местной анестезии при операциях на половом члене и височной части уретры. Актовая речь Ивана Федоровича «Истоки, современное состояние и перспективы развития местной анестезии» (1970), напечатанная в виде брошюры, быстро разошлась и в настоящее время является библиографической редкостью. Всего же из-под его пера вышла 61 научная работа. Под руководством Ивана Федоровича Харитонova защищены 19 кандидатских диссертаций. Он был консультантом двух докторских диссертаций. В беседах и при совместной работе ученый щедро делился с учениками своими мыслями, идеями и опытом.

Педагогическую и научную деятельность И. Ф. Харитонов сочетал с большой общественной работой. Его неоднократно избирали депутатом Мензелинского городского Совета рабочих, крестьянских и красноармейских депутатов, Казанского городского Совета народных депутатов. В течение многих лет он являлся членом редакционной коллегии «Казанского медицинского журнала» и журнала «Экспериментальная хирургия». С 1963 по 1974 г. он был бессменным председателем общества хирургов ТАССР.

Иван Федорович был членом КПСС с марта 1948 г. и с большой ответственностью выполнял партийные поручения. На нелегком, более чем полувековом трудовом пути он снискал авторитет и любовь населения и признание специалистов. За большие заслуги И. Ф. Харитонов был награжден орденом Ленина и орденом «Знак Почета», десятью медалями и двумя знаками «Отличнику здравоохранения».

Иван Федорович был человеком ширококого кругозора и большой души. Вся его жизнь была пронизана огромной всепоглощающей любовью к людям. Светлая память о нем навсегда сохранится в наших сердцах.

Научное медицинское общество хирургов ТАССР
Научное медицинское общество урологов ТАССР

УДК 618.1+618.2/7:092 Якубова

ПРОФЕССОР ЗАЙНАБ НАЗИПОВНА ЯКУБОВА

Медицинская наука и здравоохранение Татарии понесли тяжелую утрату: 6 октября 1985 г. после тяжелой и продолжительной болезни скончалась заслуженный врач ТАССР, заслуженный деятель науки ТАССР, доктор медицинских наук, профессор, член КПСС с 1956 г. Зайнаб Назиповна Якубова.

Уроженка Оренбургской области (г. Бузулук), выходец из рабочей семьи, она получила образование в двух высших учебных заведениях г. Казани, училась в аспирантуре ветеринарного и ординатуре медицинского институтов. Обладая незаурядными способностями, Зайнаб Назиповна строила большие научные планы, однако Великая Отечественная война прервала их осуществление, и З. Н. Якубова стала председателем военно-врачебной комиссии Казанского гарнизона, заместителем декана санитарно-ги-

гигиенического факультета Казанского медицинского института, врачом поликлиники специализации Министерства здравоохранения ТАССР.

После войны Зайнаб Назиповна продолжила свои научные поиски: под руководством ученика В. С. Груздева проф. П. В. Маненкова она кропотливо изучала проблему профилактики акушерских кровотечений. Результатом многолетних трудов явились защищенные ею кандидатская и докторская диссертации.



С 1969 по 1984 г. она заведовала кафедрой акушерства и гинекологии № 2 Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова. Руководитель, учитель, старший товарищ и друг — такой ее знали коллективы кафедры и базовых учреждений, медицинского института, соратники, общественность города и республики. Ее ученики достойно продолжают дело своего учителя: среди них один доктор и девять кандидатов наук.

Проф. З. Н. Якубова — автор нового способа профилактики атонических кровотечений, инициатор применения «гормональных щипцов», автор способа определения массы внутриутробного плода при 32 нед беременности и многих других методов. Большой вклад внесен ею в разработку методов предупреждения непланируемой беременности, что привело к

снижению числа аборт. Созданный по ее инициативе в Казани центр по профилактике беременности показал большую эффективность ВМС, их широкую доступность и безопасность. Научные исследования по данной проблеме, проведенные ее учениками (Р. Х. Амиров, Р. С. Барышкина и др.), дали возможность разрешить многие практические вопросы, установить показания и противопоказания, время и длительность экспозиции ВМС; были изучены некоторые иммунологические аспекты контрацепции, вопросы снижения числа аборт и заболеваемости работниц промышленных предприятий. Все это способствовало укреплению здоровья женщин, повышению производительности их труда и общественной активности.

Метод внутриматочной контрацепции был одобрен на коллегиях МЗ РСФСР и МЗ СССР, а центр по профилактике непланируемой беременности ТАССР признан опорным пунктом по контрацепции в РСФСР.

В 1974 г. под редакцией З. Н. Якубовой опубликован сборник «Акушерско-гинекологическая профпатология». Ею написаны более 100 научных работ.

З. Н. Якубова избиралась депутатом ряда созывов районного и Казанского городского Советов народных депутатов, членом городского комитета КПСС, Комитета советских женщин, Верховного суда РСФСР нескольких созывов, редколлегии журнала «Азат хатын», правления обществ акушеров и гинекологов ТАССР и РСФСР.

Родина высоко оценила заслуги Зайнаб Назиповны: она удостоена почетных званий заслуженного врача ТАССР, заслуженного деятеля науки ТАССР, награждена орденами Трудового Красного Знамени и Отечественной войны II степени, семью медалями.

Высокая эрудиция, глубокие профессиональные знания, высокое чувство гражданственности, чуткость и человечность, внимательное и требовательное отношение к своим ученикам и коллегам снискали ей большое уважение среди широкой общественности республики. Светлая память о замечательном человеке, большом ученом, педагоге, враче и коммунисте навсегда сохранится в наших сердцах.

Правление научного медицинского общества акушеров-гинекологов ТАССР

ХРОНИКА

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР
за заслуги в области здравоохранения и многолетний добросовестный труд
почетное звание «ЗАСЛУЖЕННЫЙ ВРАЧ ТАТАРСКОЙ АССР» присвоено:

Абдулхакову Аббасу Абдулловичу — главному врачу городской больницы № 1 г. Казани;

Альшевской Маргарите Андреевне — врачу-окулисту городской больницы № 17 г. Казани;

Валитову Равилу Олеговичу — начальнику больницы Министерства внутренних дел ТАССР;

Галиеву Гумару Галеевичу — заведующему травматологическим пунктом городской больницы г. Нижнекамска;

Карпухину Евгению Васильевичу — главному врачу детской республиканской клинической больницы;

Карташевой Флере Амирхановне — врачу-фтизиатру, заведующей детским отделением республиканского противотуберкулезного диспансера;

Козыревой Нели Фатыховне — заведующей патологоанатомическим отделением городской больницы № 5 г. Казани;

Ландышевой Вере Ильиничне — заведующей отделением № 2 детской больницы г. Альметьевска;

Никитину Илье Емельяновичу — заведующему хирургическим отделением Лениногорской центральной районной больницы;

Сысорову Владимиру Федоровичу — врачу-терапевту Пестречинской центральной районной больницы;

Петушкову Евгению Вадимовичу — врачу-отоларингологу республиканской клинической больницы;

Фирсовой Анне Никандровне — врачу акушеру-гинекологу Елабужской центральной районной больницы;

Шамсутдиновой Фаукнур Сагидулловне — заведующей эпидемиологическим отделом городской санитарно-эпидемиологической станции г. Казани;

Якупову Завдету Фасхутдиновичу — врачу-психиатру Дрожжановской центральной районной больницы;

Мухамедрахимову Вазыху Насыховичу — заведующему отделом здравоохранения исполкома Брежневского городского Совета народных депутатов.

* * *

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в области здравоохранения и плодотворную научно-педагогическую деятельность почетное звание «ЗАСЛУЖЕННЫЙ ВРАЧ ТАТАРСКОЙ АССР» присвоено:

Слепову Марку Иосифовичу — доценту кафедры акушерства и гинекологии Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина;

Хасановой Нурзиде Харисовне — профессору, заведующей кафедрой глазных болезней Казанского государственного медицинского института имени С. В. Курашова;

Шаймарданову Равилю Шамиловичу — ассистенту кафедры неотложной хирургии Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

* * *

7.02.85 г. состоялась научная конференция врачей кафедры госпитальной терапии № 1 Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова и Куйбышевского областного госпиталя инвалидов Великой Отечественной войны, посвященная 40-летию Победы.

В докладе были обсуждены вопросы рациональных анестезиологических пособий у лиц пожилого возраста; неврологический статус перенесших черепно-мозговые ранения; особенности бронхиальной астмы у ветеранов и инвалидов Великой Отечественной войны; клиника ишемической болезни сердца и функциональное состояние системы гемостаза, гериатрические аспекты клиники и гемотранфузионного лечения анемий; особенности клиники лимфолейкоза и тромбоцитопатий.

Забота об инвалидах и ветеранах Великой Отечественной войны является в нашей стране делом государственной важности. По инициативе кафедры госпитальной терапии № 1 Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова с 1973 г. проводится диспансеризация ветеранов войны силами студентов V курса при прохождении ими цикла военно-полевой терапии. В процессе диспансеризации своевременно выявляются лица, нуждающиеся в стационарном лечении, консультациях специалистов. Диспансеризация позволяет студентам лучше понять висцеральную патологию у раненых. Ежегодно студенты обследуют 900—930 человек. Диспансеризация ветеранов Великой Отечественной войны рассматривается таким образом как часть военно-патриотического воспитания студентов.

Проф. В. А. Германов (Куйбышев-обл.)

* * *

Свой вклад в профилактику травматизма вносят функционирующие при исполкомах Советов народных депутатов межведомственные комиссии по борьбе с травматизмом. В Татарии такие комиссии активно работают в гг. Казани, Зинске, Азнакаеве, Бугульме, Зеленодольске, Нижнекамске. Межведомственная комиссия при исполкоме Казанского городского Совета в 1984 г. рассматривала вопросы о состоянии детского травматизма и путей его снижения в Советском районе города, о мерах снижения детской смертности от травм и несчастных случаев в г. Казани, о работе городской организации ОСВОД по предупреждению несчастных случаев на воде и др.

Республиканская межведомственная комиссия в 1984 г. изучила состояние травматизма и организации специализированной помощи детям в г. Брежнев.

Ежегодно на мероприятия по охране труда, приобретение специальной одежды, обуви и других средств индивидуальной защиты связано с большими расходами. В результате показатели производственного травматизма относительно стабилизировались, но остаются еще достаточно высокими, что требует дальнейших усилий по его снижению. В целом по Татарской республике показатель первично зарегистрированных травм в 1984 г. снизился по сравнению с 1981 г. на 15,4%.

Важное значение для снижения нетрудоспособности в связи с травматизмом имеет улучшение организации и качества медицинской помощи пострадавшим от травм на всех этапах ее оказания. В этих целях в Татарской республике развернуто 19 специализированных отделений на 1155 коек для травматологических больных, в которых работают 217 высококвалифицированных специалистов, в том числе 11 докторов и более 30 кандидатов наук. В своей лечебной работе они широко используют самые современные методы: компрессионно-дистракционный остеосинтез по Илизарову, эндопротезирование, лазеро- и магнитотерапию и др. Амбулаторное лечение пострадавших от травм проводится в республике в 30 травматологических пунктах и кабинетах, из которых 7 работают круглосуточно.

По данным медицинского Совета по изучению отдаленных результатов лечения травматологических больных при Министерстве здравоохранения Татарской АССР за 1984 г., отличные и хорошие результаты составили 87,7%.

Организация в 1966 г. в Татарской АССР специализированной травматологической ВТЭК способствовала повышению качества экспертизы трудоспособности пострадавших от травм, снижению инвалидности. Специализированная ВТЭК осуществляет динамическое наблюдение за травматологическими больными, потерявшими трудоспособность, принимает квалифицированное и своевременное решение по их дальнейшему лечению и трудоустройству. Повышение качества лечебной помощи травматологическим больным, совершенствование деятельности специализированной ВТЭК привели к тому, что за последние 15 лет показатели инвалидности от травм по Татарской АССР значительно ниже, чем в среднем по РСФСР.

Проф. У. Я. Богданович (Казань)

7 июня 1985 г. в г. Зеленодольске состоялось республиканское совещание главных государственных санитарных врачей районов и городов ТАССР. Подведены итоги деятельности санитарно-эпидемиологических станций за 1984 г. и намечены основные направления и задачи на двенадцатую пятилетку.

В докладе главного государственного санитарного врача ТАССР В. В. Морозова отмечено, что за последние 10 лет значительно укрепилась материально-техническая база большинства санэпидстанций, позволяющая организовать работу на должном уровне. 28 СЭС из 50 работают в новых типовых зданиях. Улучшается оснащённость СЭС лабораторным оборудованием, приборами. Для более полного обеспечения лабораторного контроля созданы межрайонные санитарно-гигиенические лаборатории на базах 8 крупных СЭС, каждая из которых обслуживает 3—4 сельских района. Этими лабораториями выполняется ежегодно более 6 тыс. анализов пищевых продуктов, внешней среды на остаточное содержание пестицидов и другие виды исследования.

Большое внимание на совещании было уделено проблеме кадров. Вопросы обеспечения специалистами санэпидстанций, уменьшения текучести, повышения профессионального мастерства, идейно-политического уровня остаются актуальными и в двенадцатой пятилетке.

Внося свой вклад в выполнение Продовольственной программы СССР, санэпидстанции усилили контроль за условиями получения и переработки молока и молочной продукции, улучшили гигиеническую подготовку персонала.

За последние годы не регистрируется всплеск и групповых случаев пищевых отравлений, в том числе в пионерских лагерях и других загородных базах отдыха. Улучшаются условия труда на предприятиях промышленности и сельского хозяйства.

За годы одиннадцатой пятилетки только на охрану и оздоровление условий труда было затрачено свыше 250 млн. рублей, реконструировано и отремонтировано более 5600 производственных цехов и участков, что способствовало снижению заболеваемости с временной нетрудоспособностью. Ниже стал уровень и инфекционной заболеваемости.

На совещании поделились опытом работы в области охраны окружающей среды главные государственные санитарные врачи г. Брежнева и Нижнекамского района К. М. Ганеева и З. М. Лазарева. Об обслуживании сельскохозяйственных рабочих и санитарном контроле за объектами сельского хозяйства рассказал главный государственный санитарный врач Арского района Э. М. Ахмеров. С формами и методами руководства санэпидслужбой г. Казани и опытом передовых СЭС СССР и РСФСР по управлению деятельностью санэпидстанций познакомила присутствующих главный государственный санитарный врач г. Казани Н. В. Пигалова.

Интересный доклад о задачах санэпидстанций по выполнению постановления ЦК КПСС и СМ СССР «Об основных направлениях реформы общеобразовательной и профессиональной школы» представили заведующая кафедрой гигиены детей и подростков КГМИ проф. А. М. Хакимова и главный государственный санитарный врач Зеленодольского района Р. М. Шигапов. С большим вниманием прослушано сообщение заведующего кафедрой эпидемиологии КГМИ доц. И. З. Мухутдинова, посвященное актуальным вопросам эпидемиологии, профилактики гриппа и ОРЗ.

Участники совещания познакомились с работой Зеленодольской санэпидстанции как школой передового опыта по ряду разделов.

В. В. Морозов (Казань)

11—12 декабря 1985 г. в Казанском НИИ травматологии и ортопедии прошла научно-практическая конференция, посвященная 40-летию института. В ней приняли участие ученые, врачи травматологи-ортопеды из Казани, Горького, Чебоксар, Брежнев, Нижнекамска, Елабуги и других городов и районов Татарии.

В докладе директора института У. Я. Богдановича было отмечено, что самоотверженным трудом медицинских работников института в первые послевоенные годы удалось вернуть в строй около 80% раненых. Д. Г. Тахавиева охарактеризовала результаты научных исследований коллектива сотрудников института за последнее пятилетие. Ряд докладов был посвящен мероприятиям по снижению травматизма и инвалидности от травм на таких крупнейших предприятиях, как КамАЗ, «Нижнекамскнефтехим», «Нижнекамскишина», вопросам снижения смертности детей от травм. Клинические доклады были посвящены лечению повреждений грудной клетки, конечностей, кисти, деформирующих артрозов, патологии крупных суставов у детей, черепно-мозговой травмы.

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ДАННОМ НОМЕРЕ

УДК 616.24—002.2—018—053.3—089.8

Патоморфоз хирургических заболеваний легких у детей. Рокицкий М. Р., Акинфиев А. В., Гребнев П. Н., Молчанов Н. Н., Хабибуллина Р. В., Поряева В. Н., Гирфанов И. В., Кучинская А. И., Михеев С. А. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 8.

Проведен ретроспективный анализ 25-летнего опыта работы в детской легочной хирургии, на основании которого можно сделать вывод о положительном патоморфозе гнойных заболеваний легких у детей. В то же время более легкое их течение, снижение числа тяжелых осложнений, менее выраженная клиническая картина данных заболеваний ни в коем случае не должны быть восприняты как повод для снижения внимания к этой группе больных.

Ключевые слова: дети, легкие, острое, гнойное заболевание, стафилококковая деструкция легких, хронические нагноительные заболевания легких и плевры, патоморфоз.

Библиография: 10 названий.

УДК 616.24—002.51+616.24—003.829+616.24—002.182+616.24—006.86+616.716.85—02:612.215.8

Гемодинамика при диссеминированных процессах в легких. Егурнов Н. И., Семенова Л. А., Веселова Е. В., Визель А. А. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 11.

На основании комплексного исследования гемодинамики у 363 больных диссеминированными заболеваниями легких найдено, что легочная гипертензия развивается, как правило, только при распространенных фиброзирующих процессах. Величина повышенного систолического давления в легочной артерии не бывает более 6,7 кПа (50 мм рт. ст.), при этом с годами она медленно прогрессирует или остается стабильной. Наличие и выраженность легочной гипертензии не влияют на исход заболевания, то есть не являются ведущим механизмом в патогенезе диссеминированных процессов в легких.

Ключевые слова: легкие, диссеми-

нированные процессы, легочная гипертензия, прогноз.

4 таблицы. Библиография: 6 названий.

УДК 616—053.31—089.8—071.8:616.1

Влияние искусственной вентиляции легких на центральную гемодинамику у детей раннего возраста во время наркоза. Шалимов В. Н. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 14.

У 33 новорожденных и детей до 1 года при искусственной вентиляции легких во время наркоза и операции происходило достоверное снижение ударного объема сердца и минутного объема кровообращения, которые достигали минимума через 90 мин. Основной причиной этих изменений является высокое положительное давление во время вдоха, которое приводит к перераспределению крови в малом круге кровообращения, уменьшению венозного возврата и увеличению нагрузки на сердце.

Ключевые слова: новорожденные, наркоз, искусственная вентиляция легких, гемодинамика.

Библиография: 2 названия.

УДК 616.248—073.65

Тепловидение в диагностике предастмы. Беседин А. В., Шельгин С. И. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 16.

Приводятся положительные результаты сочетания назального провокационного теста и тепловидения в диагностике предастмы у пациентов с сенсibilизацией к бытовым и пылевым аллергенам. Преимущества данного метода заключаются в его простоте, наглядности, безопасности для пациента, информативности и возможности документировать полученные данные.

Ключевые слова: предастма, назальный провокационный тест, тепловидение.

УДК 616.248—078.839

Калликреин-кининовая система крови у больных бронхиальной астмой. Панфилов Ю. А., Гельфер Л. Ф., Крю-

ков Н. Н., Байбурсян Е. Д., Эркина В. М. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 17.

У 73 больных бронхиальной астмой изучено состояние калликреин-кининовой системы в зависимости от тяжести течения заболевания. Обнаружено два типа реакции кининовой системы: активация (в I стадии бронхиальной астмы) и угнетение (во II стадии заболевания). Найдена взаимосвязь между показателями калликреин-кининовой системы, бронхиальной проходимости и газообмена. Рекомендовано дифференцированное лечение в зависимости от состояния кининогенеза.

Ключевые слова: бронхиальная астма, калликреин-кининовая система.

Библиография: 5 названий.

УДК 616.248—08:616.24—008.4

Корригируемость механики дыхания у больных предастмой и бронхиальной астмой. Якубова З. Н. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 19.

Для выявления корригируемости бронхиальной обструкции у 30 больных предастмой и 35 больных бронхиальной астмой пневматомографически изучена механика дыхания в процессе лечения. Полной обратимости нарушенных параметров механики дыхания в процессе лечения не происходит. Сохранение увеличенного бронхиального сопротивления после стихания обострения предастмы может быть предвестником формирования бронхиальной астмы и легочного сердца, а также иметь значение для оценки трудоспособности.

Ключевые слова: предастма, бронхиальная астма, дыхание.

1 таблица, 2 иллюстрации.

УДК 616.233—002.2—078.839

Дефицит α_1 -антитрипсина в сыворотке крови больных хроническим бронхитом. Гельфер Л. Ф. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 21.

Среди 149 больных хроническим бронхитом дефицит α_1 -антитрипсина в сыворотке крови по гетеро- и гомозиготному типам у лиц с тяжелой дыхательной недостаточностью выявлялся чаще, чем у больных без нарушения газообмена. Проводимое лечение способствовало обнаружению «скрытого» дефицита α_1 -антитрипсина.

Ключевые слова: хронический бронхит, дыхательная недостаточность, α_1 -антитрипсин.

1 таблица. Библиография: 8 названий.

УДК 616.24—002.52—078

Диагностическое значение бацилловыделения при очаговом туберкулезе. Сигап И. З., Сунгатуллина Т. Н. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 23.

При этой клинической форме туберкулеза в современных условиях в 31,4% случаев имеет место скудное и умеренное бацилловыделение, устанавливаемое только

культуральным методом. Серьезной диагностической проблемой является скудное бацилловыделение, выявляемое у больных с неспецифическими заболеваниями легких и плевры, в том числе с начальным периферическим раком легкого, при котором возникает необходимость дифференциальной диагностики с очаговым туберкулезом легких.

Ключевые слова: легкие, очаговый туберкулез, периферический рак, бацилловыделение, диагностика.

Библиография: 3 названия.

УДК 616.24—002.54—073.756.8

Рентгеномографический алгоритм при деструктивном туберкулезе легких. Володина Г. И., Семенов В. М. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 26.

Проведены телерентгенография и томография с продольным размазыванием у 189 больных туберкулезом и раком легкого. Кроме того, выполнены томография с косым размазыванием (110), зонография (55) и направленная томография (44). Выявлены варианты инволюции полости и составлен алгоритм применения дополнительных томографических методов для лучшего выявления деструкции или очага-рубца.

Ключевые слова: легкие, рак, туберкулез, рентгенодиагностика.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

УДК 616.24—002.52—08:615.33

Краткосрочное применение рифампицина при лечении больных хроническим туберкулезом легких. Фаттахова Р. М., Смирнов Г. А. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 28.

У 229 больных хроническим деструктивным туберкулезом проведен анализ результатов краткосрочного (2—4 мес) применения рифампицина в сочетании с этамбутолом или двумя другими средствами, к которым сохранена чувствительность микобактерий. У 25—33% больных было отмечено временное прекращение бацилловыделения. В 14,5% случаев у микобактерий туберкулеза сформировалась устойчивость к рифампицину. Сделан вывод о нецелесообразности назначения рифампицина при краткосрочном лечении.

Ключевые слова: легкие, хронический туберкулез, рифампицин.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

УДК 616.8—053.3—092:616.34—007.44—053.3

О роли перинатальных повреждений нервной системы в патогенезе инвагинации кишечника у детей. Морозов В. И. Казанский мед. ж., 1986, № 1, с. 31.

Выявлено частое наличие признаков травмы шейного отдела спинного мозга у детей с инвагинацией кишечника, что свидетельствует о нейрогенных нарушениях в деятельности желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: дети, натальные травмы нервной системы, инвагинация кишечника.

Библиография: 6 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Бедный М. С. Укрепление здоровья советских людей — дело первостепенной важности	1
Нуреев Г. Г. Некоторые вопросы аллергии в дерматологии	5

Клиническая и теоретическая медицина

Рокицкий М. Р., Акинфиев А. В., Гребнев П. Н., Молчанов Н. Н., Порываева В. Н., Хабибуллина Р. В., Гирфанов И. В., Кучинская А. И., Михеев С. А. Патоморфоз хирургических заболеваний легких у детей	8
Егурнов Н. И., Семенова Л. А., Веселова Е. В., Визель А. А. Гемодинамика при диссеминированных процессах в легких	11
Шалимов В. Н. Влияние искусственной вентиляции легких на центральную гемодинамику у детей раннего возраста во время наркоза	14
Беседин А. В., Шелыгин С. И. Тепловидение в диагностике предастмы	16
Панфилов Ю. А., Гельфер Л. Ф., Крюков Н. Н., Байбурсян Е. Д., Эркина М. В. Калликрен-кининовая система крови у больных бронхиальной астмой Якубова З. Н. Корригируемость механики дыхания у больных предастмой и бронхиальной астмой	17
Гельфер Л. Ф. Дефицит α_1 -антитрипсина в сыворотке крови больных хроническим бронхитом	19
Сигал И. З., Сунгатуллина Т. Н. Диагностическое значение бацилловыделения при очаговом туберкулезе	21
Володина Г. И., Семенов В. М. Рентгеномографический алгоритм при деструктивном туберкулезе легких	23
Фаттахова Р. М., Смирнов Г. А. Краткосрочное применение рифампицина при лечении больных хроническим туберкулезом легких	26
Морозов В. И. О роли перинатальных повреждений нервной системы в патогенезе инвагинации кишечника у детей	28
Шапиро Ю. Г. Контролируемый прием лекарств при лечении алкоголизма	31
Менделевич Д. М., Менделевич В. Д. О некоторых механизмах формирования предменструального синдрома	32
	34

Обзор

Малков Я. Ю., Карпова О. Е. Клиника, диагностика и лечение феохромоцитомы у беременных	36
--	----

Обмен опытом и аннотации

Толпегина Т. Б., Зайцева Л. Ю. Количественная оценка субпопуляций Т-лимфоцитов при черепно-мозговой травме	40
Хамитова Р. Ш., Валеев Р. Л., Назипов Н. Г. Склерозирующая терапия гемангиом челюстно-лицевой области у детей	41
Казыханов Н. С., Веревкина В. А., Филиппова Г. В., Салихова Р. С. Синдром Гудпасчера	41
Гвоздилкин Г. И., Ковалев Г. К., Кандаурова Л. П. О бактериовыделении при туберкулезе легких, обусловленном <i>M. bovis</i>	42
Козленко Л. С., Синева С. Г. Побочное действие рифампицина	42
Подулясская А. Ю., Силищева Н. Н., Воробьева Т. Б., Грачева Л. Н. Диагностическое значение определения α_2 -ферропротеида в сыворотке крови детей с бронхолегочной патологией	44
Максимов Н. И. Применение лазерной акупунктуры у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом	44
Бирг Н. А. Нервный аппарат слизистой оболочки желудка при хронических неспецифических заболеваниях легких и при их сочетании с гастродуоденальной язвой	45
Еремкина В. И., Ибрагимова К. Р. Применение этанола и алупента для лечения невынашивания	46
Гусакова В. М., Ким С. А. Острый самопроизвольный выворот матки в послеродовом периоде родов	46
Зарифуллина Л. А., Усвятцов Б. Я., Тимонов П. С., Трифонова Г. П., Гайнуллина Р. Б., Мирдафатихова Р. М., Татарина Г. Г. Менингококковое носительство и серологический пейзаж менингококков	47

Социальная гигиена

Головина М. П., Мусхафина В. Г., Нургатина Ф. М. Реабилитационная помощь детям с бронхолегочными заболеваниями в поликлинике	48
--	----

Гигиена

Шошина Н. К., Хакимова А. М., Колпакова Н. И. Гигиеническая оценка условий обучения и воспитания детей шестилетнего возраста	50
Мустафина З. З., Смирнов В. М. Биологическая доступность железа в рационах питания детей	53

Лекция

Полетаев Г. И., Макаров В. А., Никольский Е. Е. Использование управляющих ЭВМ в электрофизиологических исследованиях	56
--	----

В помощь практическому врачу

Якубова З. Н., Мифтахова Ф. А., Шилова Л. Ф., Барышкина Р. С., Шамова Н. А., Байтерьяк И. К., Фаткуллин И. Ф., Хайруллина И. Х. Рациональное ведение третьего периода родов	59
Камалов И. И. Рентгенологические особенности дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника	61

История медицины

Тахавиева Д. Г. Казанскому научно-исследовательскому институту травматологии и ортопедии — 40 лет	64
---	----

Библиография и рецензии

Колесникова А. Ф., Лаврова К. В., Лебензон С. С. На кн.: Д. М. Зубанов, Д. Ш. Еналеева, Г. Г. Надырова. Тромбогеморрагический синдром при менингококковой инфекции	67
--	----

Съезды и конференции

Поздняк Н. Д., Литвинов Р. И. III Всесоюзный съезд врачей-лаборантов	68
Давыдов В. С., Шакиров М. В. II Всесоюзный съезд гематологов и трансфузиологов	70
Гилязутдинова З. Ш. Пленум правления Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов	71

Некрологи

Профессор Иван Федорович Харитонов	73
Профессор Зайнаб Назиповна Якубова	74
Хроника	75
Рефераты статей, опубликованных в данном номере	78

CONTENTS

Bedny M. S. To promote the Soviet people's health is a matter of paramount importance	1
Nureev G. G. Some problems of allergy in dermatology	5

Clinical and Theoretical Medicine

Rokitsky M. R., Akinfiyev A. V., Grebnev P. N., Molchanov N. N., Poryvaeva V. N., Khabibullina R. V., Girfanov I. V., Kuchinskaya A. I., Mikheev S. A. Pathomorphism of lung surgical disorders in children	8
Egurnov N. I., Semenova L. A., Veselova E. V., Visel A. A. Hemodynamics in disseminated processes in the lung	11
Shalimov V. N. The effect of lung artificial ventilation on the central hemodynamics in young children during anesthesia	14
Besedin A. V., Shelygin S. I. Thermovision in preasthma diagnosis	16
Panfilov Ju. A., Gelfer L. F., Kryukov N. N., Baibursyan E. D., Erkina V. M. Blood kallikrein-kinin system in patients with bronchial asthma	17
Yakubova Z. N. Corrigibility of breathing mechanics in patients with preasthma and bronchial asthma	19
Gelfer L. F. α_1 -antitrypsin deficiency in blood serum of patients with chronic bronchitis	21
Seegul I. Z., Sungatullina T. N. The diagnostic value of elimination of bacilli in focal tuberculosis	23

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,
М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), В. К. Кириллов, Л. А. Козлов,
О. С. Кочнев (зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь),
И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин,
М. Х. Файзуллин, Л. А. 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. Рокицкий (Казань), В. Х. Сабитов (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

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

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

Сдано в набор 21.02.86. Подписано в печать 04.04.86. ПФ 05127. Формат 70х108¹/₁₆.
д. л. Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Объем 5 п. л. Уч. изд. л. 10,77. Тираж 5460.
Цена 70 коп. Заказ В-83.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
Казань, Декабристов, 2.

Volodina G. I., Semenov V. M. Roentgenotomographic algorithm in lung destructive tuberculosis	26
Fattakhova R. M., Smirnov G. A. The short-term use of rifampicin in the therapy of patients with lung chronic tuberculosis	28
Morosov V. I. About the role of perinatal injuries of the nervous system in pathogenesis of children's intussusception	31
Shapiro Yu. G. Supervised intake of drugs in alcoholism treatment	32
Mendelevich D. M., Mendelevich V. D. About some mechanisms of premenstrual syndrome form-building	34

Survey

Malkov Ya. Yu., Karpova O. E. The clinical course, diagnosis and treatment of pheochromocytoma in pregnant women	36
--	----

Sharing of Experience and Annotations	40
---	----

Social Hygiene

Golovina M. P., Mustafina V. G., Nurgatina F. M. The rehabilitation aid to the children with bronchopulmonary diseases in the polyclinic	48
--	----

Hygiene

Shoshina N. K., Khakimova E. M., Kolpakova N. I. The hygienic assessment of teaching and upbringing conditions for children aged 6	50
Mustafina Z. Z., Smirnov V. M. The biological availability of ferrum in food allowances for children	53

Lecture

Poletaev G. I., Makarov V. A., Nikolsky E. E. The use of governing computers in electrophysiologic studies	56
--	----

Aid to Practising Physician

Yakubova Z. N., Miftakhova F. A., Shilova L. F., Baryshkina R. S., Shamova N. A., Baiteryak I. K., Fatkullin I. F., Khairullina I. Kh. Rational management of labor in the third period	59
Kamalov I. I. Roentgenologic peculiarities of degenerative and dystrophic changes in the vertebral column	61

History of Medicine

Takhavieva D. G. The 40th anniversary of the Kazan research institute of traumatology and orthopedics	64
---	----

Bibliography and Book Reviews

Kolesnikova A. F., Lavrova K. V., Lebenson S. S. To the book: D. M. Zubairov, D. Sh. Enaleeva, G. G. Nadyrova. The thrombohemorrhagic syndrome in meningococcal infection	67
---	----

Congresses and Conferences

Posdnyak N. D., Litvinov R. I. The third All-Union congress of doctors-laboratory assistants	68
Davydov V. S., Shakirov M. V. The second All-Union congress of hematologists and transfusiologists	70
Gilyazutdinova Z. Sh. The plenary session of the management board of the All-Union scientific society of obstetricians and gynecologists	71

Obituaries

Professor Ivan Fedorovich Kharitonov	73
Professor Zainab Nazipovna Yakubova	74
Current Events	75
Abstracts of the articles published in this issue	78