

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXII

1

2001

Казанский мед. ж., 2001, 82, 1, 1—80.

Available
on the WEB
http://www.kcn.ru/tat_en/science/kazmed

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
К. Н. Агишева (отв. секретарь), Д. К. Баширова, В. Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), Х. З. Гафаров, М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), К. Ш. Зыятдинов, И. А. Латфуллин, И. Г. Низамов, О. И. Пикуза, И. А. Салихов, Э. Н. Ситдыков, И. Ф. Фаткуллин, М. Ш. Шафеев

Редакционный совет:

Н. Х. Амиров (Казань), В. Ю. Альбицкий, (Казань), Э. И. Аухадеев (Казань), А. А. Визель (Казань), Р. М. Газизов (Казань), А. Н. Галиуллин (Казань), В. И. Галочкин (Казань), А. А. Гильманов (Казань), В. Е. Григорьев (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Ш. З. Загидуллин (Уфа), Л. Е. Зиганшина (Казань), И. А. Ибатуллин (Казань), Г. А. Иваничев (Казань), М. Ф. Исагилов (Казань), И. И. Камалов (Казань), А. М. Карпов (Казань), Б. А. Королев (Нижний Новгород), А. Ф. Краснов (Самара), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лешинский (Ижевск), М. З. Миргазизов (Казань), М. К. Михайлов (Казань), И. З. Мухутдинов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), О. К. Поздеев (Казань), В. П. Рассанов (Йошкар-Ола), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Н. С. Садыков (Казань), И. Г. Салихов (Казань), Е. П. Сведенцов (Киров), Р. М. Тазиев (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фатихов (Казань), Р. У. Хабрнев (Москва), Р. Ш. Хасанов (Казань), А. Д. Царегородцев (Москва).

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции "Казанского медицинского журнала":
г. Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 43-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 53.

Адрес "Казанского мед. ж." в сети "Internet"
http://www.kcn.ru/tat_en/science/kazmed

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Компьютерная верстка А. И. Никиткова

Журнал зарегистрирован в Госкомитете по печати РФ, свидетельство № 1198.
Подписано в печать 14.02.2001 г. Формат издания 70x108¹/₁₆. Бум. писчая № 1.

Гарнитура таймс. Объем 5 п. л. Уч. изд. 14,1. Тираж 640 экз. Зак. А-68.

Отпечатано в типографии ГУП ПИК "Идел-Пресс", 420066, Казань, Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ
ФЕВРАЛЬ
2001

1

ТОМ
LXXXII

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ДК 616.62-003.7-089.879

ЗАВИСИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИСТАНЦИОННОЙ ЛИТОТРИПСИИ ОТ СТРОЕНИЯ ЧАШЕЧНО-ЛОХАНОЧНОЙ СИСТЕМЫ

Э.Н. Ситдыков, М.Э. Ситдыкова, Э.Р. Аитова

*Кафедра урологии (зав. — проф. М.Э. Ситдыкова) Казанского государственного
медицинского университета*

Мочекаменной болезнью (МКБ) страдают 30 — 40% всех больных урологических стационаров [5, 7], причем у большинства из них нефролитиаз выявляется в наиболее трудоспособном возрасте (30—50 лет), а 5% от всех заболеваний, требующих лечения гемодиализом, составляют осложненные формы уролитиаза [6]. Увеличение заболеваемости МКБ, высокий процент рецидивов более тяжелых форм течения нефролитиаза после традиционных хирургических вмешательств побудили исследователей к поиску принципиально новых подходов к лечению этой патологии. Широкое внедрение дистанционной литотрипсии (ДЛТ) в урологическую практику коренным образом изменило тактику лечения уролитиаза, позволило практически отказаться от открытых хирургических вмешательств, а также выявило новые перспективы снижения заболеваемости и инвалидности среди детей и взрослых. ДЛТ является эффективным, наименее травматичным и самым современным методом лечения МКБ.

Мы проанализировали результаты лечения больных уролитиазом методом дистанционной экстракорпоральной пьезоэлектрической литотрипсии (ДЭПЛ) за 10 лет. Проведено 3960 сеансов у 1898 больных. Соотношение числа женщин и мужчин оказалось почти равным (1:1,05). Большинство больных были в возрасте 30—50 лет (табл. 1).

Таблица 1

**Распределение больных уролитиазом
по возрасту и полу**

Возраст, лет	Пол		Всего
	мужчины	женщины	
21—30	101	89	190
31—40	261	215	476
41—50	309	288	597
51—60	217	214	431
61—70	76	104	180
71—80	8	6	24
Итого			1898

Наиболее часто конкременты локализовались в лоханке и нижней чашечке (табл.2). Согласно современным представлениям об этиологии и патогенезе

Таблица 2

Локализация конкрементов в почке больных уролитиазом	
Локализация	Число больных
Лоханка	853
Верхняя чашечка	94
Средняя чашечка	92
Нижняя чашечка	318
Верхняя треть мочеточника	174
Средняя треть мочеточника	91
Нижняя треть мочеточника	109
Коралловидные конкременты	39
Множественные конкременты	128
Итого	1898

МКБ, частота локализации конкрементов в нижней чашечке объясняется буферной (коллекторной) ролью нижней чашечки, регулирующей динамическую деятельность лоханки [3]. Если объем мочеточника не может принять всю порцию мочи из лоханки (внепочечная лоханка), открывается шейка нижней чашечки, и моча частично возвращается в нее из лоханки. Почти постоянно повышенное давление (и гидростатическое в вертикальном положении тела, и гидродинамическое в силу обратного заброса мочи при сокращениях лоханки) — мощный тормоз в скорости продвижения мочи из пор сосочка в просвет нижней чашечки. В основе возникающего толчкообразного замедления тока мочи — мощное отрицательное ускорение, которое и воздействует на силы, стабилизирующие системы кристаллизации мочи, вызывая таким образом образование конкрементов. Кроме того, повышенная функциональная нагрузка на зону нижней чашечки обуславливает перенапряжение артерии и вены, кровоснабжающих зону нижней чашечки, значительное нарушение гемодинамики в стенке чашечки и ее сократительного аппарата с последующим снижением ее функциональных способностей. Нарушение уро- и гемодинамики ведет к быстрому развитию и прогрессированию локального воспаления.

Как показали результаты нашего анализа, для полной дезинтеграции лоханочных конкрементов потребовалось наименьшее количество сеансов — в среднем 1,4. По нашему мнению, это

связано с наличием достаточного жидкостного пространства вокруг камня, что положительно сказывается на передаче импульсовна конкремент. Емкость лоханки позволяет мигрировать полученным от ДЛТ фрагментам, освобождая следующие слои камня для воздействия дистанционного импульса.

Согласно классическим представлениям [2], существует несколько типов строения лоханки:

1) внутривпочечный тип, при котором лоханка полностью расположена внутри синуса и закрыта почечной паренхимой;

2) внепочечный тип, при котором лоханка расположена вне синуса и не закрыта почечной паренхимой;

3) внепочечный тип лоханки с открытой задней ее поверхностью;

4) смешанный тип, при котором лоханка расположена частично внутри синуса, частично вне его;

5) особый тип лоханки, когда она как таковая анатомически отсутствует, а мочеточник непосредственно делится на две вытянутые большие чашечки.

Преимущественно и почти с равной частотой мы наблюдали первый, второй и четвертый типы лоханки. Сравнительный анализ результатов лечения пациентов с различными типами строения лоханки показал, что для разрушения конкрементов внепочечных лоханок в большинстве случаев бывает достаточно одного сеанса, в то время как дезинтеграция конкрементов внутривпочечных лоханок требует большего количества сеансов (до 3) в зависимости от размеров конкремента. Среднее же количество сеансов, потребовавшееся для полной их дезинтеграции, составило 1,8, что связано, как мы полагаем, с небольшой емкостью такой лоханки и меньшим жидкостным пространством вокруг камня (табл. 3).

Нами отмечено, что период отхождения фрагментов дезинтегрированного конкремента внепочечных лоханок более длительный. Этот факт объясняется тем [4], что при внепочечной лоханке мочеточник выполняет преимущественно функцию отводящего насо-

Таблица 3

Результаты литотрипсии в зависимости от типа строения лоханки

Типы строения лоханки	Число больных	Количество сеансов	Среднее количество сеансов	Результаты лечения			
				положительные	%	отрицательные	%
Внутрипочечная	281	506	1,8	253	90,1	28	9,9
Внепочечная	315	347	1,1	311	98,8	4	1,2
Смешанная	247	327	1,3	241	97,5	6	2,5
Итого	843	1180	1,4	805	95,4	38	4,5

са: эвакуации по мочеточнику подвергается лишь та незначительная часть мочи, которая находится в нерезко выраженном конусе лоханочно-мочеточникового сегмента. После сокращения конуса (пейсмежер) столб мочи последовательно перемещается из верхнего цистоида мочеточника в средний, а затем в нижний, в котором задерживается до тех пор, пока не создаст порогового гидравлического давления, способствующего сокращению нижнего цистоида, при этом если верхний цистоид сокращается 3—4 раза в минуту, то нижний — в 1,5—2 раза реже.

При смешанном, как и при внепочечном, типе лоханки сократительная деятельность мочеточника начинается с конуса лоханочно-мочеточникового сегмента (пейсмежер). Однако при смешанном типе конус хорошо выражен, и после его сокращения значительная порция мочи последовательно перемещается из верхнего цистоида в средний и, не задерживаясь в нижнем цистоиде, выталкивается в мочевой пузырь. То же происходит и при сокращении внутрипочечной лоханки, исходящего в большинстве случаев из шейки верхней чашечки (пейсмежер), когда все ее содержимое нагнетается в начальный отдел мочеточника. При этом количество сокращений мочеточника и лоханки одинаково и составляет 3—4 в минуту.

Имеются данные [3], что функциональная активность почечной лоханки зависит от ее строения. Чем меньше емкость внутрипочечной лоханки, тем выше ее тонус и двигательная активность. Такая лоханка постоянно находится в состоянии гиперкинеза, работает значительно чаще и быстрее, при этом почти вся содержащаяся в ней моча по-

ступает в мочеточник. При внепочечном (ампулярном) типе лоханки тонус ее значительно ниже. Такая лоханка сокращается значительно реже и с меньшей амплитудой, а часть мочи и мелкие фрагменты дезинтегрированного конкремента в силу обратного тока мочи мигрируют в нижнюю чашечку.

Полное освобождение мочевых путей от фрагментов дезинтегрированного камня в сроки до 2 месяцев после ДЭПЛ отмечено нами у всех 253 больных с внутрипочечным типом лоханки и у 239 больных со смешанным типом (табл. 4).

Нами был констатирован и менее длительный период отхождения фрагментов чашечковых конкрементов при

Таблица 4

Сроки освобождения мочевых путей от фрагментов дезинтегрированного камня

Типы строения лоханки	До 2 мес		Более 2 мес	
	число больных	%	число больных	%
Внутрипочечная	253	100	0	0
Внепочечная	245	78	66	22
Смешанная	239	99	2	1
Итого	737	92	68	8

внутрипочечном типе строения лоханки, по-видимому, за счет высокого тонуса чашечек и большей частоты и амплитуды их движений [1]. Чашечки с короткой и широкой шейкой (при внепочечной лоханке) имеют более выгодное анатомическое строение, в то же время обладают низким тонусом, сокращаются реже и с меньшей амплитудой. Такая чашечно-лоханочная система в большинстве случаев освобождалась от фрагментов в течение 2 месяцев и более.

Анализ результатов лечения уретеролитиаза методом ДЭПЛ показал, что уретерэктазия, вызванная камнем, со-

Эффективность уретеролитотрипсии в зависимости от стентирования верхних мочевых путей

Дренаживание мочеточника	Без уретерэктазии			С уретерэктазией		
	число больных	количество сеансов	эффективность, %	число больных	количество сеансов	эффективность, %
—	86	2	100	110	1	100
+	110	1	100	47	1	100
Безуспешное	21	2	0			

здает благоприятные условия для его дезинтеграции: появляется дополнительное пространство вокруг конкремента, и полученные от ДЭПЛ фрагменты смещаются в расширенную часть мочеточника, а иногда и в лоханку, что позволяет ударной волне воздействовать на следующие слои камня. Всем 157 (42%) больным, у которых в дооперационном периоде имела место уретерэктазия, в основном при локализации конкрементов в верхнем и среднем отделах мочеточника, потребовался один сеанс ДЭПЛ. У 47 пациентов с почечной коликой, но без признаков острого пиелонефрита нам удалось провести дистанционную уретеролитотрипсию после установления стента.

Нами ранее было установлено, что эффективность лечения пациентов без уретерэктазии и без катетеризации мочеточника бывает ниже, а сеансов для их разрушения требуется вдвое больше. Поэтому мы провели предварительное наружное или внутреннее стентирование у 110 больных с камнями без уретерэктазии с целью увеличения пространства вокруг камня, что позволило добиться полной его дезинтеграции за один сеанс литотрипсии (табл. 5).

У 94,5% пациентов отмечены полная дезинтеграция конкрементов и освобождение мочевых путей от их фрагментов. У 21 пациента эффекта не получено, так как при локализации камня в тазовом отделе мочеточника катетеризация его была безуспешной.

Таким образом, эффективность дистанционной нефроуретеролитотрипсии зависит не только от размеров и физи-

ко-химической структуры конкремента, но в значительной мере от его локализации, типа строения чашечно-лоханочной системы, анатомо-функционального состояния почек и верхних мочевых путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпенко В.С., Переверзев А.С. Хирургическое лечение двусторонних заболеваний почек и мочевыводящих путей. — Киев, 1983.
2. Пытель А.Я., Пытель Ю.А. Рентгенодиагностика урологических заболеваний. — М., 1966.
3. Пытель Ю.А., Борисов В.В., Симонов В.А. Физиология человека. - Мочевые пути. — М., 1986.
4. Ситдыков Э.Н., Ситдыкова М.Э. Вторичный хронический пиелонефрит и цистэктомия. — Казань, 1985.
5. Тиктинский О.Л. Уролитиаз. — Л., 1980.
6. Трапезникова М.Ф., Дутов В.В. Российское общество урологов. Пленум: Матер. — Саратов, 1998.
7. Kallerhoff M. (цит. по: Кадыров З.А. Факторы, влияющие на результаты ДУВЛ при нефроуретеролитиазе, и оценка воздействия ударной волны на паренхиму почки: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1994.

Поступила 01.09.00.

RESULTS OF DISTANCE LITHOTRIPSY DEPENDING ON THE PELVIS SYSTEM STRUCTURE

E.N. Sitydkov, M.E. Sitydkova, E.R. Aitova

S u m m a r y

The results of the treatment of patients with urolithiasis by the distance piezoelectric lithotripsy method for 10 years are analyzed. It is established that the efficiency of this method depends not only on the sizes and physicochemical structure of concrements but mostly on their localization, the pelvis system structure type, anatomic and functional state of kidneys and upper urinary tract. It is enough to carry out one procedure to destroy concrements of extrarenal pelvis, whereas the desintegration of concrements of intrarenal pelvis requires repeated procedures.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИМЕФОСФОНА, ЦИТОХРОМА *c* И МЕКСИДОЛА В ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ

Л.А. Балыкова, М.И. Альяшева

Кафедра педиатрии (зав. — доц. Т.Г. Атясов) Мордовского государственного университета, г. Саранск

Более 70—80% детей госпитализируют в стационар по поводу нарушений сердечного ритма и проводимости, которые нередко оказываются непосредственной причиной ухудшения качества жизни, инвалидности и смертности [7]. Возможным вариантом фармакологической коррекции аритмий в детском возрасте является использование препаратов, воздействующих на обменные процессы в миокарде [7, 9]. В связи с этим целью настоящего исследования было изучение особенностей антиаритмической активности димефосфона, мексидола и цитохрома *c* с последующей разработкой патогенетически обоснованных принципов их эффективного клинического применения в педиатрической практике.

Под наблюдением состояли 200 детей — 96 мальчиков и 104 девочки в возрасте от 2 до 15 лет, находившихся на лечении в кардиоревматологическом отделении Мордовской детской республиканской больницы № 2 с 1996 по 1999 г. Изучена эффективность димефосфона (50—100 мг/кг внутривенно капельно в 100—200 мл изотонического раствора хлорида натрия, один раз в день), мексидола (10 мг/кг внутрь в 3 приема в виде препарата мексикора по 0,1 г в капсулах) и цитохрома *c* (0,5 мг/кг внутривенно струйно медленно, один раз в день) в сравнении с традиционными противоаритмическими средствами (кордароном и финоптином) и комплексом лекарственных средств (пирацетам, рибоксин, кальция пангамат, липоевая кислота и трентал), условно обозначаемых как стандартная схема нейрометаболической терапии [7, 9].

Критерием отбора больных было наличие у них аритмии (частой наджелудочковой экстрасистолии, желудочковой экстрасистолии II—V класса по Lowп, наджелудочковой пароксизмальной и непароксизмальной тахикардии) на ЭКГ при холтеровском мониторировании (ХМ). Исследованию не подлежали дети младше 2 лет, больные с редкими (менее одного раза в месяц) приступами аритмии и пациенты с недостаточностью кровообращения II—III степени.

Противоаритмическое действие исследуемых соединений оценивали по результатам парного ХМ на аппаратно-компьютерном комплексе «Кардиотехника-4000» до начала и на 10—14-й день после окончания курса лечения. Кардио-

гемодинамические эффекты препаратов изучали методом двухмерной эхокардиографии на аппарате ALOKA-FLEXUS-2000 с определением конечного систолического и конечного диастолического размеров (КСР и КДР) левого желудочка, расчетом ударного объема (УО) и фракции выброса (ФВ) по известным формулам. Эффективность терапии различных вариантов нарушения ритма и проводимости оценивали с учетом ряда критериев [5, 9].

Сравнительная противоаритмическая активность димефосфона, мексидола и цитохрома *c* при желудочковых аритмиях была изучена у 80 детей, 25 из которых имели органическое поражение сердца. В соответствии с задачами исследования были сформированы 4 группы больных, рандомизированных по основному поло-возрастному и клинико-электрокардиографическим показателям.

Оказалось, что при желудочковой экстрасистолии и неустойчивых пароксизмах желудочковой тахикардии у детей препараты метаболического типа действия по эффективности в целом уступали кордарону, который полностью подавлял или значительно уменьшал выраженность аритмии у 80% больных (табл. 1). Среди исследуемых метаболических средств наибольшую противоаритмическую активность проявлял димефосфон. Как видно, препарат уступал кордарону в общей эффективности. Однако терапия кордароном часто сопровождалась побочными эффектами кардиального (20%) и экстракардиального (20%) характера, которые в ряде случаев приводили к вынужденной отмене препарата.

Лечение димефосфоном было безопасным в отношении влияния на внутренние органы и сопровождалось нормализацией хроно- и дромотропной функций сердца и улучшением сократимости миокарда. Наиболее выраженный противоаритмический эффект наблюдался у детей с впервые возникшей желудочковой экстрасистолией II—III класса по Lowп. По-видимому, определенный вклад в реализацию терапевтического действия препарата вносят его противовоспалительные свойства [4] и способность уменьшать проницаемость мембраны кардиомиоцитов для ионов натрия.

Эффективность цитохрома *c* и мексидола была примерно равнозначна, однако лечение мексидолом сопро-

Таблица 1

Эффективность вариантов фармакотерапии при желудочковых аритмиях у детей

Препараты	Число больных				
	в исследовании	с антиаритмическим эффектом			без эффекта
		полным	частичным	всего	
Кордарон	15	9 (60%)	3 (20%)	12 (80%)	3 (20%)
Схема	15	0 (0%)	5 (33%)	5 (33%)	10 (67%)
Цитохром с	15	0 (0%)	7 (47%)	7 (47%)	8 (53%)
Мексидол	15	1 (6%)	7 (47%)	8 (53%)	7 (47%)
Димефосфон	20	4 (20%)	9 (45%)	13 (65%)	7 (35%)

Таблица 2

Эффективность вариантов фармакотерапии при наджелудочковых аритмиях у детей

Препараты	Число больных				
	в исследовании	с антиаритмическим эффектом			без эффекта
		полным	частичным	всего	
Финоптин	15	0 (0%)	7 (47%)	7 (47%)	8 (53%)
Схема	15	1 (6%)	7 (47%)	8 (53%)	7 (47%)
Цитохром с	15	0 (0%)	4 (26%)	4 (26%)	11 (74%)
Мексидол	15	5 (33%)	5 (33%)	10 (64%)	5 (33%)
Димефосфон	15	9 (61%)	5 (33%)	14 (94%)	1 (6%)

вождалось сравнительно более высоким процентом достижения противоаритмического эффекта (ПАЭ).

Эффективность исследуемых метаболических средств при наджелудочковых нарушениях ритма изучена у 75 детей, средний возраст которых составил $11,7 \pm 0,8$ года. В зависимости от характера назначаемой терапии пациенты также были распределены по 4 рандомизированным группам (табл. 2).

При наджелудочковых аритмиях у детей эффективность препаратов метаболического типа действия в целом была заметно выше. Наиболее выраженным терапевтическим эффектом обладал димефосфон, который оказал ПАЭ у 94% пациентов. По частоте достижения положительных результатов лечения димефосфону значительно уступали и другие метаболические средства, и комплекс стандартного лечения, и препарат сравнения финоптин, терапия которым у части больных сопровождалась кардиодепрессивным эффектом.

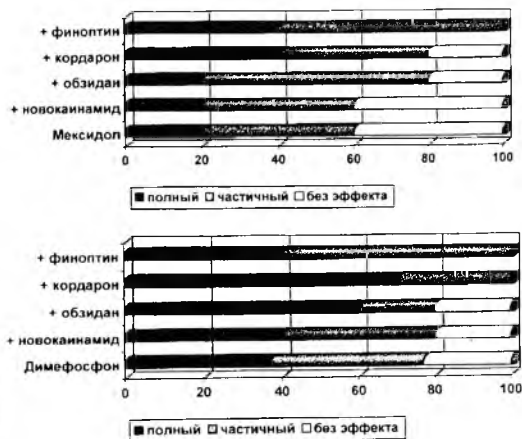
Профилактический терапевтический эффект димефосфона был наиболее выражен у детей с частой вагозависимой суправентрикулярной экстрасистолью и непароксизмальной наджелудочковой тахикардией. Положительными компонентами лечения были отсутствие нежелательных реакций и благоприятное влияние на вегетативный статус

больных, а также на функцию синусового и атриовентрикулярного узлов.

Анализ гемодинамических эффектов метаболических средств свидетельствует, что, в отличие от традиционных антиаритмических препаратов и стандартной схемы лечения, они в равной мере способствовали статистически достоверному повышению функциональной способности миокарда (в среднем на $8,4 - 11,8\%$), причем особенно ярко этот эффект проявлялся у больных с исходно сниженными УО и ФВ. Лечение димефосфоном, кроме того, приводило к сокращению КСР и КДР левого желудочка сердца с $29,6 \pm 0,9$ и $43,6 \pm 1,3$ до $26,6 \pm 0,6$ и $41,6 \pm 1,1$ мм соответственно.

Анализируя частоту возникновения побочных эффектов при различных вариантах терапии нарушений сердечного ритма и проводимости у детей, мы отметили, что в целом вероятность развития нежелательных реакций при приеме препаратов метаболического типа действия была ниже, чем при использовании классических антиаритмических препаратов. Более того, ни один из метаболических препаратов не оказал аритмогенного эффекта, тогда как в группе больных, получавших блокаторы ионных каналов, частота его возникновения составила 20%.

Монотерапия нарушений сердечного ритма как метаболическими средства-



Эффективность комбинированной антиаритмической терапии на основе димефосфона и мексидола при нарушениях ритма у детей.

ми, так и традиционными противоаритмическими препаратами типа кордарона и финоптина не приводит к достижению терапевтического эффекта у всех больных. Возможным методом повышения эффективности и безопасности антиаритмической терапии может быть комбинированное назначение препаратов с различным механизмом действия [2].

Нами изучена эффективность комплексной терапии рефрактерных к нейрометаболической и традиционной антиаритмической терапии нарушений сердечного ритма (см. рис.). Всем больным на фоне введения мексидола или димефосфона назначали внутрь индивидуально подобранные классические антиаритмические средства различных классов: 10 больных получали новокаинамид (15–20 мг/сут), 10 — анаприлин или обзидан (0,5–1 мг/кг сут), 25 — кордарон (5 мг/кг сут) и 10 — финоптин или верапамил (1–2 мг/кг сут). Взаимодействие препаратов в большинстве случаев сопровождалось потенцированием их терапевтического действия. Причем, согласно нашим наблюдениям, наибольший синергизм эффектов отмечался при сочетании мексидола с финоптином, а димефосфона с кордароном.

Таким образом, впервые в педиатрической практике выявлено противоаритмическое действие димефосфона, мексидола и цитохрома с. Наибольшую эффективность при нарушениях ритма у детей проявлял димефосфон. Можно предположить, что вклад в реализацию антиаритмического эффекта препарата

вносят его известные антиацидотические, антиоксидантные, антигипоксантные, противоишемические, мембраностабилизирующие и нейротропные свойства [1, 3, 6]. Средства метаболического действия, особенно димефосфон, можно рассматривать в качестве альтернативы традиционным методам лечения некоторых видов нарушения ритма и проводимости сердца в педиатрической практике. В тяжелых случаях, при лечении рефрактерных аритмий, хороший терапевтический эффект может быть достигнут путем сочетанного применения метаболических средств и антиаритмических препаратов блокаторов ионных каналов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алявтединов Р.И. Тезисы докладов Российской конференции. — М., 1996.
2. Балашов В.П., Костин Я.В. и др.// Бюлл. экспер. биол. — 1993. — № 6. — С. 629 — 633.
3. Гараев Р.С., Студенцова И.А.// Тезисы докладов V Поволжской конференции физиологов, биохимиков и фармакологов с участием морфологов. — Ярославль, 1969.
4. Зиганшина Л.Е., Студенцова И.А., Заиконникова И.В., Зиганшин А.У.// Фармакол. и токсикол. — 1990. — № 6. — С. 57 — 59.
5. Кушаковский. Аритмии сердца. — СПб., 1998.
6. Святкина О.Б., Погосий Н.Н., Круглый Б.И. и др.// Педиатрия. — 1989. — № 1. — С. 85—88.
7. Школьникова М.А., Леонтьева И.В.//Российск. вестн. перинат. и педиатр. — 1997. — № 6. — С. 14 — 20.
8. Школьникова М.А.//Вестн. аритмол. — 1998. — № 8. — С. 81.
9. Школьникова М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М., 1999.

Поступила 25.04.00.

EFFICIENCY OF DIMEPHOSPHONUM, CYTOCHROM C AND MEXIDOL IN THE TREATMENT OF CARDIAC RHYTHM DISORDERS IN CHILDREN

L.A. Balykova, M.I. Almyasheva

Summary

The efficiency of dimephosphonum, cytochrom c and mexidol in the treatment of ventricular, supraventricular arrhythmias in children is shown. Dimephosphonum (100 mg/kg i.v.), mexidol (10 mg/kg p.o.) and cytochrom c (0,5 mg/kg i.v.) were studied in comparison with cordaron, finopitin and also with "the standard neurometabolic therapy". It is shown that dimephosphonum was the most effective drug in all kinds of disturbances of cardiac rhythm and conductivity in children. In supraventricular arrhythmias and sinus node dysfunction it surpasses traditional drugs. At ventricular arrhythmias dimephosphonum was less effective than cordaron. However, cordaron induced cardiac (20%) and extracardiac (20%) negative effects. The dimephosphonum treatment was safe and was accompanied by favourable influence on the basic heart functions.

НАСОСНАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СКОЛИОЗОМ В ПОКОЕ И ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Я.Х. Ибрагимов, Р.Р. Нигматуллина

Научно-исследовательский центр Татарстана "Восстановительная травматология и ортопедия" (директор — чл.-корр. АНТ, проф. Х.З. Гафаров), кафедра теоретических основ физвоспитания (зав. — проф. Р.А. Абзалов) Казанского государственного педагогического университета

Сколиоз (боковое искривление позвоночника) — это дезонтогенетический процесс, проявляющийся полиорганной недостаточностью. Имеют место правожелудочковая недостаточность и выраженные нарушения кровотока в легких при локализации основного искривления в верхнегрудном или среднегрудном отделах и при увеличении степени сколиоза [3]. Закономерны изменения в фазовой структуре систолы желудочка: удлиняется период напряжения преимущественно за счет фазы изометрического сокращения и сокращается период изгнания [4]. Причиной неадекватных реакций сердца при активной мышечной деятельности у детей со сколиозом является не только нарушение сократительной функции миокарда, но и повышение давления в легочной артерии, что ведет к увеличению периода максимального изгнания крови из правого желудочка сердца [5].

Целью настоящего исследования являлось изучение показателей насосной функции сердца в покое и при выполнении физической нагрузки больными со сколиозом.

Обследованы 15 юношей и девушек, больных сколиозом 3-4 степени, находившихся на стационарном лечении, и 15 здоровых человек. Для определения ударного объема крови (УОК) использовали метод тетраполярной реокардиографии [1, 2]. Оценивали показатели насосной функции сердца в течение последних 20—30 секунд выполнения физической нагрузки на велоэргометре в течение 5 минут. Мощность мышечной нагрузки дозировали для больных сколиозом из расчета 0,8 Вт/кг массы тела, а для здоровых того же возраста — 1 Вт/кг массы тела. Осуществляли синхронную

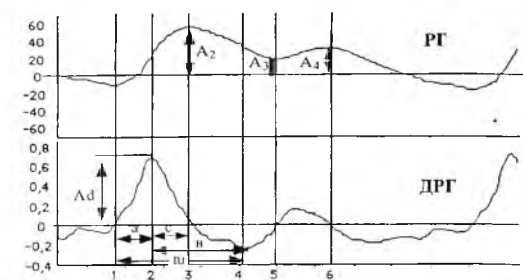


Схема выделений на объемной и дифференцированной реограммах для подсчета амплитудно-временных характеристик.

регистрацию объемной и дифференцированной реограмм и ЭКГ (см. рис.) с использованием точечных дисковых электродов, закрепленных на эластичной резиновой ленте. ЭКГ регистрировали в отведениях по Небу, применяли одноразовые электроды и ЭКГ-усилитель фирмы "ADInstrument". Использовали аналого-цифровой преобразователь MacLab/4e фирмы "ADInstrument", реограф 4РГ-2М. Артериальное давление измеряли автоматическим прибором UB-302 фирмы "A&D Company Limited". УОК рассчитывали по формуле Кубичека [6].

Результаты обработаны с использованием программ Chart, Claris Works и Igor Pro.

Анализ антропометрических данных показал, что у больных сколиозом при сопоставлении с данными здоровых того же возраста нет значимых межгрупповых различий по росту, массе тела, периметру грудной клетки, площади поверхности тела и объему грудной клетки (табл. 1). Однако показатели центральной гемодинамики различались: у больных сколиозом ЧСС была на 11,2 уд/мин выше, чем у здоровых ($P < 0,05$), а УОК — на 13,38 мл меньше (табл. 2). Не выявле-

Таблица 1

Показатели физического развития больных сколиозом 3—4 степени и здоровых юношей и девушек

Группы обследованных	Рост, см	Возраст, лет	Масса тела, кг	Периметр груди, см	Площадь поверхности тела, м ²	Объем грудной клетки, см ³
Больные сколиозом 3—4 степени	162,39±1,96	16,00±0,58	50,07±2,08	73,18±1,24	1,51±0,04	41965,59±2251,61
Здоровые	165,40±1,57	15,87±0,38	52,63±2,15	73,00±1,70	1,56±0,03	40442,16±2274,78

Таблица 2

Показатели насосной функции сердца у больных сколиозом 3—4 степени и здоровых в покое

Группы обследованных	Частота сердечных сокращений, уд/мин	Ударный объем крови, мл	Минутный объем крови, л/мин	Сердечный индекс, л/мин/м ²	Объемная скорость изгнания, мл/с	Показатель объемного кровотока, л/мин/м ³
Больные сколиозом 3—4 степени	85,81±3,89*	68,47±5,24*	5,76±0,46	3,82±0,28	246,98±15,26	11,86±1,56
Здоровые	74,61±2,92	81,85±3,25	5,68±0,33	3,64±0,18	234,18±14,86	12,92±0,87

* Достоверные межгрупповые различия (P<0,05—0,01). То же в табл. 3—6.

Таблица 3

Показатели артериального давления и мощности сердечных сокращений у больных сколиозом 3—4 степени и здоровых в покое

Группы обследованных	СД, мм Нг	ДД, мм Нг	ПД, мм Нг	Рср, мм Нг	ОПСС, дин · с · см ⁻⁵	W, Вт/л	N, Вт	Рэ, Вт/л
Больные сколиозом 3—4 степени	110,0±3,0	71,4±2,6	33,1±2,8	72,2±6,95	1105,8±121,32	2,37±0,14	2366,38±148,26	9,61±0,89
Здоровые	116,0±2,8	75,1±2,6	40,9±2,6*	88,7±4,10*	1439,3±112,26*	2,75±0,12*	2752,00±112,68*	11,80±0,54*

но статистически достоверных различий по показателям минутного объема крови (МОК), объемного кровотока и объемной скорости изгнания крови между больными сколиозом и здоровыми юношами и девушками.

В ходе исследования установлено, что значения систолического и диастолического АД у больных сколиозом достоверно не отличаются от показателей здоровых (табл. 3). Среднее гемодинамическое и пульсовое давление, а также ОПСС у больных сколиозом значительно меньше. Мощность сердечных сокращений (табл. 4) у больных сколиозом составляет 2,37 Вт/л, что на 0,38 Вт/л ниже, чем у здоровых (P<0,05). Мощность левого желудочка у больных сколиозом на 385,57 Вт меньше, чем у здоровых, и составляет 2366,38 Вт (P<0,05). Для перемещения одного литра крови сердце больных сколиозом расходует 9,61 Вт/л,

что на 2,19 Вт/л меньше, чем у здоровых (P<0,05).

Анализ амплитудно-временных показателей реограмм выявил, что у больных сколиозом диастолический индекс на 12,2% меньше (P<0,05), чем у здоровых (табл. 4). Это свидетельствует о меньшей диастолической емкости левого желудочка сердца у больных сколиозом по сравнению со здоровыми. По показателям индекса периферического сопротивления сосудов (ИПС) достоверных межгрупповых различий не установлено. На максимальное изгнание крови сердце больных сколиозом затрачивает 23,9% от длительности кардиоциклов, а у здоровых — 21,6%. Длительность периода изгнания крови из левого желудочка сердца у больных сколиозом меньше (0,274 с).

При выполнении на велоэргометре дозированной физической нагрузки обнаружено, что у больных сколиозом ЧСС

Показатели насосной функции сердца у больных сколиозом 3—4 степени и здоровых в покое

Группы обследованных	Диастолический индекс, %	Индекс периферического сопротивления сосудов, %	Время максимального изгнания крови, %	Период изгнания крови из левого желудочка сердца, с
Больные сколиозом 3—4 степени	56,80±4,60	56,32±3,29	23,89±0,84	0,274±0,008
Здоровые	68,98±3,94*	62,89±3,16	21,60±0,69*	0,295±0,006*

Таблица 5

Показатели насосной функции при выполнении физической нагрузки больными сколиозом 3—4 степени и здоровыми

Показатели	Условия регистрации	Больные сколиозом 3—4 степени	Здоровые
ЧСС, уд/мин	исходная	93,71±4,41	79,80±2,03
	при нагрузке	146,35±4,92*	133,89±3,07*
	восстановление	92,68±3,08	78,82±2,52
УОК, мл	исходный	64,95±5,23	77,86±3,14
	при нагрузке	70,56±5,72	87,96±3,18*
	восстановление	76,83±5,78	91,52±3,5
МОК, л/мин	исходный	6,80±0,51	5,88±0,28
	при нагрузке	10,33±0,53*	11,78±0,31*
	восстановление	7,10±0,60	7,18±0,30
СИ, л/мин/м ²	исходный	4,50±0,46	3,72±0,17
	при нагрузке	6,99±0,54*	6,97±0,46*
	восстановление	4,76±0,39	4,63±0,19
Ve, мл/с	исходная	285,10±12,20	262,76±11,83
	при нагрузке	344,38±15,90*	364,76±15,20*
	восстановление	282,78±24,42	281,50±14,43
Q, л/мин/м ³	исходный	12,11±1,83	13,11±0,77
	при нагрузке	17,62±1,88*	24,35±1,04*
	восстановление	11,99±1,51	17,27±1,27

Таблица 6

Показатели насосной функции сердца у больных 3—4 степени и здоровых при выполнении мышечной нагрузки

Показатели	Условия регистрации	Больные сколиозом 3—4 степени	Здоровые
Индекс периферического сопротивления сосудов, %	исходный	53,33±2,81	63,65±2,74
	при нагрузке	48,18±4,52	38,65±4,59*
Время максимального изгнания крови, %	исходное	24,89±1,17	21,91±0,54
	при нагрузке	31,00±0,92*	28,25±0,80*
Период изгнания крови из левого желудочка сердца, с	восстановление	23,68±0,71	20,98±0,98
	исходный	0,258±0,008	0,277±0,005
Период изгнания крови из левого желудочка сердца, с	при нагрузке	0,212±0,007*	0,208±0,009*
	восстановление	0,276±0,008	0,311±0,009

увеличивается до 146,4 уд/мин, что на 12,5 уд/мин (P<0,05) выше, чем у здоровых (табл. 5). К пятой минуте восстановительного периода показатели ЧСС в обеих группах снижаются до исходного уровня. Однако как в исходном положении, так и в восстановительном периоде ЧСС у больных сколиозом на 13,9 уд/мин выше, чем у здоровых (P<0,05).

У больных сколиозом при выполнении физической нагрузки не выявлено достоверного повышения УОК, а у здоровых он увеличен на 10,2 мл (P<0,05). В этих условиях УОК у больных сколиозом на 17,4 мл ниже, чем у здоровых. МОК во время дозированной нагрузки увеличивается на 3,53 л/мин у больных сколиозом, а у здоровых прирост МОК более выражен и составляет 5,9 л/мин (P<0,05). Объемная скорость изгнания

крови у больных сколиозом повышается при нагрузке на 59,3 мл/с (P<0,05), а у здоровых — на 102 мл/с (P<0,001). К пятой минуте восстановления объемная скорость изгнания крови достигает исходных величин в обеих группах. Объемный кровоток увеличивается при нагрузке на 5,52 л/мин/м³ у больных сколиозом (P<0,05) и на 11,24 л/мин/м³ у здоровых (P<0,001). ИПС не изменяется существенно у больных сколиозом при физической нагрузке (табл.6). Одновременно у здоровых выявлено уменьшение ИПС на 25%, что отражает увеличение емкости венозного русла сосудистой системы и создает лучшие условия для обеспечения скелетных мышц кислородом.

Время максимального изгнания крови при выполнении физической нагрузки увеличивается в обеих группах, то есть составляет большую часть от длительности кардиоциклов. На максимальное изгнание крови из левого желудочка серд-

ца при мышечной нагрузке сердце больного сколиозом затрачивает 31% от длительности кардиоциклов, а сердце здоровых — 28,3%, межгрупповые различия составляют 2,8% ($P < 0,05$). При физической нагрузке период изгнания крови из левого желудочка сердца сокращается в обеих группах. Следует отметить, что у здоровых за то же время изгоняется больший ударный объем крови, чем у больных сколиозом. Это опять же свидетельствует о менее экономном функционировании сердца больных сколиозом при выполнении дозированной физической нагрузки.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в покое у больных сколиозом имеются нарушения насосной функции сердца. У больных сколиозом 3—4 степени установлено существенное увеличение частоты сердечных сокращений и времени максимального изгнания крови по сравнению с показателями здоровых. Вместе с тем для больных сколиозом 3—4 степени характерно уменьшение ударного объема крови, пульсового и среднегемодинамического давления, общего периферического сопротивления сосудов, диастолической емкости левого желудочка сердца, расхода энергии на перемещение одного литра крови, мощности сердечных сокращений и мощности левого желудочка, периода изгнания крови из левого желудочка сердца по сравнению с показателями здоровых.

У больных сколиозом увеличение минутного объема крови при физической нагрузке менее выражено и осуществляется преимущественно за счет увеличения частоты сердечных сокращений, а не ударного объема крови, что является менее экономной формой адап-

тации насосной функции сердца к физической нагрузке. Функциональные резервы для увеличения минутного объема крови, объемной скорости изгнания крови и объемного кровотока в ответ на физическую нагрузку у больных сколиозом снижены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абзалов Р.А., Ситдииков Ф.Г. Развивающееся сердце и двигательный режим. — Казань, 1998.
2. Акулова Ф.Д. //Реография. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. — М., 1986.
3. Казаков В.М., Манчук В.Т., Шубхин В.Н. Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Сб. тез. Всеросс. науч.-практ. конф. — Новосибирск, 1996.
4. Кононов А.П., Яковлев В.М. //Педиатрия. — 1973. — № 2. — С. 39 — 40.
5. Романов Н.Е., Юсупов М.Ю. //Сов. мед. — 1980. — № 2. — С. 17 — 20.
6. Kuicek W.I., Kamegis I.N. //Aerosp. med. — 1966. — Vol. 37. — P. 1208 — 1212.

Поступила 20.06.00.

PUMP FUNCTION OF THE HEART IN PATIENTS WITH SCOLIOSIS IN REST AND IN STRESS TEST

Ya.Kh. Ibragimov, R.R. Nigmatullina

S u m m a r y

The indices of the pump function of the heart in teenagers with scoliosis of the 3d — 4 th degree in rest and during stress test are studied. Disorders of the pump function of the heart take place in rest: the heart rate significantly increases. During physical exercise in patients with scoliosis the increase of minute blood volume is less pronounced than in healthy persons and is realized by the increase of the heart rate and not by the stroke blood volume. It is less economical form of adaptation of the pump function of the heart to physical exercise. The functional reserves for increasing the minute blood volume, volumetric circulation rate in the response to physical exercise are decreased.

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ СПОРТСМЕНОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Ю.С. Ванюшин, Ф.Г. Ситдиков, М.Ю. Ванюшин

Кафедра анатомии и физиологии человека (зав. — проф. Ф.Г. Ситдиков) Казанского государственного педагогического университета

Наиболее эффективным механизмом обеспечения организма кислородом для поддержания высокого уровня физической работоспособности принято считать увеличение сердечного выброса. Однако полученные нами результаты [2] свидетельствуют о снижении прироста минутного объема крови (МОК) при переходе от одной нагрузки к другой. Поэтому можно предположить существование других механизмов, направленных на удовлетворение кислородного запроса организма при мышечной деятельности. Одним из них является внешнее дыхание, причисленное рядом исследователей [6, 9] к факторам, лимитирующим возможность достижения высоких спортивных результатов. Так, например, было показано [7], что на начальном этапе адаптации к физической нагрузке рост аэробной производительности организма в значительной степени определяется увеличением объема легких и возрастающими вентиляционными возможностями аппарата внешнего дыхания. В связи с этим нами были изучены показатели внешнего дыхания и газообмена у спортсменов разного возраста, специализирующихся в видах спорта на выносливость, при велоэргометрическом тестировании.

В исследованиях принимали участие спортсмены, занимающиеся видами спорта, развивающими выносливость, в возрасте от 15 до 60 лет, которые были распределены на четыре группы. В 1-ю группу (11 чел.) вошли подростки 15—16 лет, во 2-ю (22) — юноши в возрасте 17—21 года, в 3-ю (20) — взрослые спортсмены 22—35 лет, в 4-ю (19) — спортсмены-ветераны в возрасте 36—60 лет.

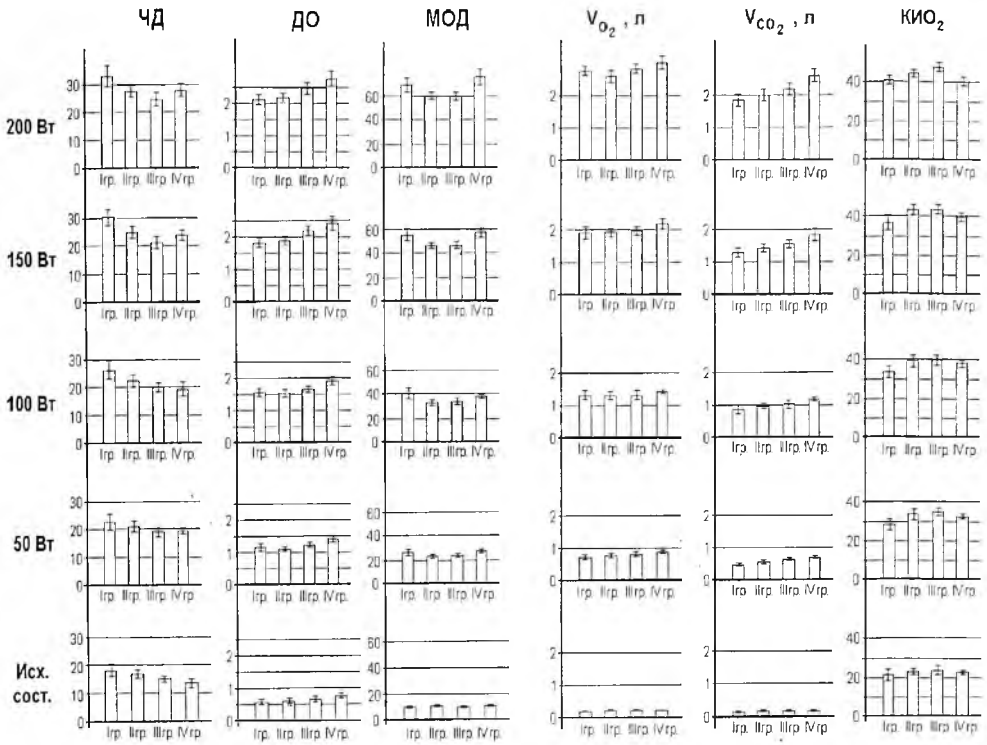
Методика выполнения нагрузок на велоэргометре и регистрация показателей кровообращения приведены в ранее опубликованных работах [2, 3]. С помо-

щью пневмотахографа ПТГ 3-01 (“Мед-физприбор”, г. Казань) определяли следующие показатели внешнего дыхания: частоту дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО) и минутный объем дыхания (МОД). Газоанализ выдыхаемого воздуха производили на парамагнитном анализаторе кислорода АК-5 и газоанализаторе ГАУ-3, предназначенных для измерения парциального давления кислорода и углекислого газа. Градуировку анализаторов контролировали ежедневно с использованием точных газовых смесей. Объемные показатели внешнего дыхания приводились к условиям ВТРС, а показатели газообмена — к стандартным условиям СТРД.

Полученные результаты исследования внешнего дыхания представлены на рисунке. В предрабочем состоянии наиболее редкое дыхание отмечается в группах взрослых спортсменов. По-видимому, это можно объяснить тем, что подобный тип адаптации является отражением системного “структурного следа” [8], опосредованного возрастными морфофункциональными изменениями организма при занятиях видами спорта на выносливость. Остальные показатели существенно не различались.

Нагрузка на велоэргометре мощностью в 50 Вт и 100 Вт привела к изменению всех показателей внешнего дыхания в исследуемых группах. Однако межгрупповые различия проявились только в отношении ДО и ЧД. По остальным параметрам достоверных различий не обнаружено.

Нагрузка мощностью в 150 и 200 Вт свидетельствовала о более экономном характере дыхания в группах юношей и взрослых спортсменов, чем у подростков. Об этом свидетельствуют цифровые значения ДО и ЧД. Показатели МОД оказались наибольшими в группах под-



Показатели газообмена в группах спортсменов при нагрузках повышающейся мощности.

ростков и взрослых спортсменов-ветеранов. Следовательно, очевидна компенсаторная роль внешнего дыхания при выполнении спортсменами нагрузок мощностью в 150 и 200 Вт. На это указывает и уменьшение отношения МОК/МОД (см. табл.), что, по мнению К.В.Судакова [10], подчеркивает ведущую роль дыхания в процессе адаптации к физи-

ческой нагрузке и факт преобладания при этом дыхательного типа [4].

Однако по данному вопросу есть и другая точка зрения [1]. Так, если вентиляция растет в большей степени, чем кровотоков, то она уже не способствует увеличению доставки кислорода тканям. Кровь, протекающая через легкие, не успевает захватывать из альвеол допол-

Показатели кардиореспираторной системы в группах спортсменов при нагрузке повышающейся мощности

Нагрузка	Показатели	Группы спортсменов			
		1-я	2-я	3-я	4-я
Исходное состояние	МОК/МОД	0,48±0,05	0,50±0,03	0,59±0,04*+	0,53±0,03
	ИК, мл/кг	90,15±7,32	74,50±3,42	72,97±2,38**	75,36±4,59
	СИ, мл/мин/м ²	3,01±0,22	2,78±0,13	2,78±0,09	2,84±0,15
50 Вт	МОК/МОД	0,34±0,02	0,43±0,03*	0,43±0,02**	0,33±0,02 ⁺ ++
	ИК, мл/кг	159,78±12,37	148,08±7,97	137,69±6,15	128,78±7,48***
	СИ, мл/мин/м ²	5,34±0,38	5,41±0,29	5,24±0,23	4,86±0,26
100 Вт	МОК/МОД	0,27±0,02	0,40±0,01*	0,42±0,03**	0,32±0,01***+ ⁺ ++
	ИК, мл/кг	197,93±11,98	203,80±5,72	187,87±7,01	176,66±6,91 ⁺ ++
	СИ, мл/мин/м ²	6,63±0,34	7,45±0,21	7,14±0,24	6,68±0,23
150 Вт	МОК/МОД	0,23±0,02	0,37±0,01*	0,39±0,02**	0,29±0,01***+ ⁺ ++
	ИК, мл/кг	231,0±13,82	260,05±7,90	243,38±10,67	233,48±6,16 ⁺ ++
	СИ, мл/мин/м ²	7,76±0,42	9,49±0,26*	9,24±0,35**	8,85±0,22***
200 Вт	МОК/МОД	0,19±0,02	0,35±0,01*	0,34±0,01**	0,26±0,01***+ ⁺ ++
	ИК, мл/кг	234,69±17,83	312,48±7,19*	278,17±9,81 ⁺	267,95±7,12 ⁺ ++
	СИ, мл/мин/м ²	7,96±0,58	11,42±0,25*	10,58±0,33 ⁺ ++	10,18±0,28***+ ⁺ ++

* Статистическая достоверность различий между группами 1 и 2; ** 1 и 3; *** 1 и 4; + 2 и 3, ++ 2 и 4.

нительное количество этого газа, и часть воздуха, которая проходит через легкие, перегоняется впустую. Отсюда следует, что более выраженное возрастание кровотока, чем усиление легочной вентиляции, по-видимому, не всегда можно рассматривать в качестве компенсаторного фактора.

Стимуляция внешнего дыхания обусловлена возрастанием потребности организма в кислороде, которая во время двигательной деятельности увеличивается в десятки раз, так как повышаются энергозатраты. Поэтому функция дыхания регулируется таким образом, чтобы соответствовать интенсивности потребления кислорода и выделения углекислого газа. Данные показатели с каждой ступенью нагрузки увеличивались на достоверную величину (см. рис.). Однако межгрупповые различия выявлялись не всегда, что, по-видимому, указывает на однотипную метаболическую перестройку энергетических процессов в исследуемых группах.

При выполнении ступенчато возрастающих нагрузок наблюдается экономное функционирование системы кровообращения, проявляющееся в том, что ткани тренированного организма обладают способностью извлекать из каждого литра крови большее количество кислорода в результате усиления биогенеза митохондрий [5, 11]. Для удовлетворения кислородного запроса при физических нагрузках не требуется значительного увеличения МОК [12]. В этом случае большее значение имеют показатели газообмена, в частности коэффициент использования кислорода (КИО₂), который в группе взрослых спортсменов был равен $47,64 \pm 1,17$, что достоверно больше, чем в других группах (см. рис.). Это является отражением эффективности газообменной функции, у спортсменов данной группы, тренирующихся на выносливость и имеющих высокую спортивную квалификацию. В результате длительных и систематических тренировок у них, вероятно, повышается относительная способность скелетных мышц и мобилизуется кислородно-транспортная система, что проявлялось при нагрузке мощностью в 200 Вт.

Таким образом, адаптация кардиореспираторной системы к нагрузке по-

вышающейся мощности в группах спортсменов разного возраста, специализирующихся в видах спорта на выносливость, реализуется различным способом. В группах подростков и взрослых спортсменов в возрасте от 36 до 60 лет это происходит в результате более высоких показателей легочной вентиляции, в группе взрослых спортсменов 22—35 лет — за счет повышения КИО₂, а в группе юношей — путем активации газотранспортной системы. Об этом свидетельствуют достоверно более высокие величины индекса кровообращения и сердечного индекса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бреслав И.С. Паттерны дыхания. — Л, 1984.
2. Ванюшин Ю.С., Ситдигов Ф.Г. // Физиол. человека. — 1997. — № 4. — С.69—73
3. Ванюшин Ю.С. // Физиол. человека. — 1993. — № 3. — С.105—108.
4. Ванюшин Ю.С. // Физиол. человека. — 1999. — № 3. — С.91—94.
5. Виру А.А., Юримяз Т.А., Смирнова Т.А. Физкультура и спорт. — М., 1988,
6. Дубилей В.В., Дубилей П.В., Кучкин С.Н. Физиология и патология системы дыхания у спортсменов. — Казань, 1991.
7. Кучкин С.Н. Резервы дыхательной системы и аэробная производительность организма: Автореф.дисс. ...докт.мед.наук. — Казань, 1985.
8. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. — М., 1981.
9. Михайлов Б.В. Физкультура и спорт. — М., 1983.
10. Функциональные системы организма: Руководство /Под ред.Н.В.Судакова. — М., 1987.
11. Gollnick P.D., King D.W. // Am. Journ. Physiol.— 1969. — Vol. 216. — P. 1502—1509.
12. Saltin B. // Journ.exp.Biol.—1985.—Vol. 115.— P. 345—354.

Поступила 05.01.00.

COMPENSATING ADAPTATION MECHANISMS OF THE CARDIORESPIRATORY SYSTEM OF SPORTSMEN OF DIFFERENT AGE GROUPS IN ECG STRESS TEST

Yu. S. Vanyushin, F.G. Sitdikov, M.Yu. Vanyushin

S u m m a r y

The mechanism of external respiration and gas exchange in sportsmen ECG stress test are studied. It is established that adaptation of the cardiorespiratory system to the increasing load in groups of sportsmen of different age is going through various ways. In groups of teenagers and adults aged 36—60 it occurs through pulmonary ventilation, in sportsmen aged 22—36 it occurs as a result of the increase of the oxygen use ratio, and in groups of youths — by the activation of gas transportation system.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЭРОЗОЛЬНОЙ ВАКЦИНЫ ИРС-19 У ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Г.А. Маковецкая, В.В. Жесткова, Т.Л. Кузнецова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Г.А. Маковецкая) Самарского государственного медицинского университета, городской консультативно-диагностический центр для детей (главрач — проф. Т.И. Каганова), г. Самара

Среди множества известных подходов к лечению и профилактике острых респираторных заболеваний (ОРЗ) у часто болеющих детей одно из ведущих мест должна занимать иммуномодулирующая терапия [3]. С целью стимуляции местного и общего иммунитета у больных, часто страдающих респираторными заболеваниями, используют различные вакцины, содержащие те или иные бактериальные субстраты основных возбудителей инфекции.

Препарат ИРС-19 является вакциной в форме аэрозоля для введения через нос, применяется как при острых, так и при хронических инфекциях в области верхних дыхательных путей и эффективен в отношении большого числа возможных возбудителей оториноларингологических (ЛОР) заболеваний [2]. Нами изучена клиническая эффективность препарата ИРС-19 у 54 детей в возрасте 3—12 лет с хроническими заболеваниями ЛОР-органов. В табл. 1 представлено распределение детей по возрасту и нозологическим формам. Контрольную группу, составленную по принципу клинической параконии, вошли 13 детей.

Иммунологические исследования, проведенные у 26 детей с хронической ЛОР-патологией, включали определение фагоцитарной активности лейкоцитов периферической крови (% фагоцитирующих клеток) по способности поглощать частицы латекса, фагоцитарного числа (среднее количество поглощенных частиц на один фагоцит), активации нейтрофилов по НСТ с помощью латекса [1, 4].

ИРС-19 назначали эндоназально в остром периоде заболевания по одной дозе в каждый носовой ход 2—5 раз в день до 2 недель, в целях профилактики — по одной дозе в каждый носовой ход 2 раза в день в течение 2 недель. Клиническую эффективность препарата оценивали через 4—6 месяцев с учетом частоты и тяжести обострения ЛОР-патологии, частоты применения антибактериальных средств.

Таблица 1

Распределение обследованных детей по возрасту и нозологии

Заболевания	Возраст, лет			
	3—7 лет		8—12 лет	
	девочки	мальчики	девочки	мальчики
Аденоидит	12	13	—	—
Синусит	2	4	5	7
Профилактика осложненных ОРЗ	2	2	4	3
Всего	16	19	9	10

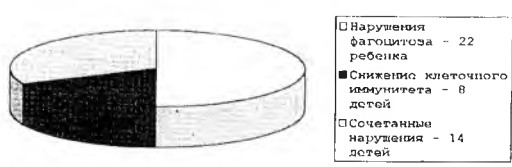
Таблица 2

Клинические признаки у детей с аденоидитом, синуситом до и после лечения ИРС-19 по группам

Симптомы	До лечения		Через 4 месяца после лечения	
	основная	контрольная	основная	контрольная
Ринит	43	13	12	10
Кашель	36	10	9	9
Субфебрилитет	18	7	2	7

До лечения ИРС-19 при каждом случае обострения заболеваний использовали высокие дозы различных групп антибактериальных препаратов. После курса лечения ИРС-19 антибактериальные препараты во время обострения были назначены лишь 10% детей. При этом изменился характер заболеваний: уменьшились продолжительность и выраженность клинических симптомов аденоидита и синусита (табл. 2).

Клинический эффект применения ИРС-19 у детей с хронической ЛОР-патологией, получавших препарат в качестве профилактического лечения на фоне ОРЗ, был отмечен в первые дни приема лекарства. Антибактериальная терапия этим детям не назначалась, обострения заболеваний не отмечалось. У всех детей контрольной группы во вре-



Структура нарушений иммунитета у обследованных детей.

Таблица 3

Показатели системы фагоцитоза до и после лечения ИРС-19

Показатели	Здоровые дети	До лечения	После лечения
Фагоцитирующие клетки, %	62,1±2,1	45,3±1,5*	57,4±1,9
Фагоцитарное число	7,2±1,16	4,7±0,79*	6,3±0,47
НСТ-тест, %	53,4±2,3	48,8±1,7	50,8±1,7

мя ОРЗ было обострение аденоидита или синусита, что потребовало назначения антибактериальных средств. Переносимость ИРС-19 препарата была хорошей, побочных эффектов не отмечалось.

У 26 детей (10 детей с хроническим гайморитом, 16 — с аденоидитом) были исследованы иммунологические показатели на фоне лечения ИРС-19. Структура выявленных изменений иммунитета до лечения препаратом приведена на рисунке.

Данные показателей фагоцитоза до и после лечения ИРС-19 представлены в табл. 3. После лечения препаратом заре-

гистрировано достоверное повышение фагоцитарной активности лейкоцитов и фагоцитарного числа до уровня возрастной нормы.

Таким образом, терапия ИРС-19 привела к снижению частоты инфекционных заболеваний ЛОР-органов, более благоприятному клиническому течению обострений, использованию меньших доз антибактериальных препаратов или к их отмене.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маянский Д.Н. //Тер. арх. — 1992.
2. Рязанцев С.В.//Новости оториноларингол. и ЛОР-патол. — 1999. — № 1. — С. 107—108.
3. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.С. Иммунология и иммунопатология детского возраста: Руководство для врачей. — М., 1996.
4. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. — М., 1995.

Поступила 28.01.00.

EFFICIENCY OF THE IRS-19 AEROSOL VACCINE IN CHILDREN WITH RELAPSING DISEASES OF UPPER RESPIRATORY TRACT

G.A. Makovetskaya, V.V. Zhestkova, T.L. Kuznetsova

Summary

The use of the IRS-19 aerosol vaccine results in decreasing of the rate of the infectious diseases of otorhinolaryngologic organs in children suffering from adenoids, sinusitis, complications of acute respiratory diseases.

УДК 616.895.4 — 08

МЕТОДИЧЕСКИЙ ПОДХОД К КЛИНИКО-ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ

А.Ю.Зимаков, А.М. Карпов

Кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии (зав. — проф. А.М. Карпов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, Республиканская психиатрическая больница (главрач — Ф.Ф. Гатин) МЗ РТ

Термин “соматоформные расстройства” (СР) вошел в медицинскую литературу с конца 80-х годов и используется для обозначения тех психических расстройств, которые имеют феноменологическое сходство с соматическими заболеваниями [4]. В существенной мере

категории СР являются аналогом понятия ипохондрии, которое применялось ранее.

Анализ литературных сведений о СР показывает большое разнообразие представлений о них. Они описаны как симптомы, как синдромы, как самостоятель-

ное заболевание, в форме неврозов, психопатий и психозов, как элемент в структуре сложных синдромов [6 — 8]. Отсутствие единства мнений разных авторов о сути СР можно объяснить использованием исследователями феноменологического подхода, который позволяет давать полные клинические описания ипохондрии, но не сопровождается структурно-динамическим анализом описанных состояний.

Мы предлагаем представить СР в виде конструкций, включающих следующие компоненты.

1. Сенсорный компонент — различные ощущения в теле, которые имеются у больных, привлекают их внимание, требуют объяснения, вызывают эмоциональные реакции, то есть становятся объективной для больных причиной озабоченности своим здоровьем [5, 12].

2. Когнитивный компонент — фиксация и запоминание больным своих ощущений, а также их толкование [2]. Этот компонент включает неосведомленность в сути заболевания и неопределенность прогноза, которые играют роль стрессорирующего фактора. Собственная концепция заболевания пациента может обрести форму навязчивых, сверхценных и бредовых расстройств [9].

3. Вегетативный компонент — изменение пульса, кровяного давления, глубины и частоты дыхания, температуры тела, стула и пр. Чаще всего вегетативные проявления являются вторичными — следствием стрессовой реакции больного на собственную концепцию болезни, но пациенты этого не осознают. Для них вегетативные проявления также служат объективными признаками наличия тяжелой болезни [3, 11, 12].

4. Аффективный компонент — чувство тревоги, страха, опасности, депрессия, обиды и др. [6, 13]. Нередко бывает и агрессия в отношении врачей, не согласных с мнением больного о необходимости срочного лечения и подозреваемых в умышленном, заинтересованном неокказании помощи.

5. Поведенческий (волевой), или социальный, компонент — поведение

больного, обусловленное наличием ипохондрии. Существенной особенностью поведения больных с СР является их стеничность, желание быть больным и обязать врачей заниматься их лечением. Характерны борьба за диагноз, наличие большого количества консультаций и рекомендаций разных специалистов, манипулирование ими, склонность к сутяжничеству [9]. Часто ипохондрия становится целе- и смыслообразующим элементом поведения больных. Все ресурсы личности интегрируются, обретают конструктивность и направленность. В борьбе за диагноз, лечение и льготы больные способны преодолевать такие препятствия, с которыми не в состоянии справиться здоровые люди. В этом проявляются “вторичная” польза болезни, необходимость ее присутствия для удовлетворения актуальных потребностей личности по механизмам переноса: “Выражение личностного психологического страдания в форме телесных жалоб” [6].

6. Временной компонент — цикличность, фазность, стабильность. Любая характеристика течения заболевания находит соответствующее отражение в концепциях болезни и лечения больного. Большое значение имеет длительность заболевания. Чем дольше присутствуют все проявления заболевания, тем более разработанными и “доказательными” становятся когнитивный, аффективный и волевой компоненты СР [7, 8].

7. Терапевтический компонент — реакция на терапию. Концепцию болезни пациенты дополняют соответствующей концепцией лечения [6]. Если эта концепция больного не соответствует диагнозу и плану лечения врача-куратора, то между больным и врачом возникает скрытая конфронтация. Негативное отношение к клинически и патогенетически обоснованной терапии, но не соответствующей концепции больного, значительно снижает эффективность лечения, а это, в свою очередь, укрепляет когнитивный компонент ипохондрического расстройства. Побочные действия лекарств усиливают сенсорные и вегетативные компоненты.

Структурирование соматоформных расстройств на эти элементы, анализ взаимосвязей между ними позволяют получать конструктивные представления об ипохондрических состояниях, проводить клиническую классификацию, дифференциальную диагностику, психо- и фармакотерапевтическую коррекцию как отдельных компонентов СР, так и различных блоков из них. Их оценка в динамике даст возможность дифференцировать различные варианты СР и выработать системные представления о них, отразить роль нозологических, этиологических, терапевтических, культуральных, личностных и других факторов, определяющих специфику СР у конкретных больных, установить закономерные связи между элементами, а затем разработать методы дифференцированной терапии больных с СР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психических больных: Руководство для врачей. — М., 1988.
2. Блейхер В.М., Круг И.В. Толковый словарь психиатрических терминов. — Воронеж, 1995.
3. Глазов А.В. Тезисы докладов, посвященных 60-летию Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — М., 1981.

4. Ипохондрия и соматоформные расстройства / Под ред. А.Б. Смулевича. — М., 1992.
5. Леонгард К. Акцентуированные личности. — Киев, 1989.
6. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб., 1995.
7. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. — М., 1997.
8. Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В. Морозова. В 2-х т. II. — М., 1988.
9. Чудновский В.С., Чистяков Н.Ф. Основы психиатрии. — Ростов-на-Дону, 1997.
10. Delay J., Deniker D. Methodes chimiotherapeutiques en Psychiatric. — Masson, Paris, 1961.
11. Katon W. // J. Fam. Pract. — 1988. — Vol. 27. — P. 579 — 580.
12. Kellner R. // J. nerv. ment. Dis. — 1990. — Vol. 178. — P. 150 — 160.
13. Maruta T., Vatterott M.K., McHardy M.G. // Pain. — 1989. — Vol. 36. — P. 335—337.

Поступила 10.10.00.

METHODICAL APPROACH TO THE CLINICOPHARMACOTHERAPEUTIC DIFFERENTIATION OF SOMATOFORM DISORDERS

A.Yu. Zimakov, A.M. Karpov

S u m m a r y

The term "somatoform disorders" in general is similar to the concept of hypochondria. Seven components (sensory, cognitive, vegetative, affective, behavioral, temporal, therapeutic) making it possible to perform the clinical classification are shown.

УДК 617.54—001—089.5—032:611.819.59

НОВЫЙ МЕТОД ЭПИДУРАЛЬНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ЗАКРЫТОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Р.Р. Сафин, О.Г. Анисимов, А.А. Назипов

Научно-исследовательский центр Татарстана "Восстановительная травматология и ортопедия" (директор — чл.-корр. АНТ, проф. Х.З. Гафаров), г. Казань

Адекватное обезболивание является одним из основных условий в лечении закрытых механических повреждений груди [1, 9]. В случаях множественных и флотирующих переломов ребер рекомендуется торакальная эпидуральная анестезия, которая купирует боли при дыхательных экскурсиях, кашле, улучшает микроциркуляцию, газообмен и уменьшает объем шунтируемой крови [2, 7, 9]. Тем не менее этот метод анестезии не нашел широкого применения во многих лечебных учреждениях, ока-

зывающих стационарную травматологическую помощь. Причиной этого являются опасность повреждения спинного мозга при пункции эпидурального пространства в грудном отделе и техническая сложность ее выполнения.

Идея осуществить торакальную эпидуральную анестезию без пункции эпидурального пространства в грудном отделе позвоночника отнюдь не нова. В педиатрической практике некоторые зарубежные врачи с этой целью предложили проводить катетер на металлическом

буже из поясничного или каудального доступа [5, 8]. Однако использование подобных методов получило негативную оценку в нашей стране в связи с опасностью перфорации катетера металлическим проводником [3].

Предлагаемый способ обезболивания торакальных сегментов спинного мозга основан на том, что эпидуральное пространство имеет вид полой пористой трубки, заполненной жировой клетчаткой и соединительнотканными волокнами [6, 10, 11], поэтому вводимые в него растворы распространяются по пути наименьшего сопротивления [6]. Их перемещение на границах соприкосновения одного раствора с другим за счет диффузии и турбулентности незначительно и не имеет клинического значения [4]. Согласно кинетической теории жидкости [4], вводимый в синхронном порядке в эпидуральное пространство через другой катетер индифферентный раствор оказывается препятствием, имеющим свойства пломбы или гидрозатвора, что обуславливает распространение анестетика в заданном направлении. Для обеспечения доставки анестезирующего раствора к грудным сегментам необходимо произвести пункцию эпидурального пространства в поясничном отделе между остистыми отростками L_2 — L_3 и L_3 — L_4 иглой Tuohy и провести два катетера в краниальном направлении на 4,0 — 4,5 см за срез иглы. При этом концы катетеров окажутся на уровнях, соответствующих L_1 — L_2 и L_2 — L_3 . Таким образом, при выполнении этой манипуляции повреждение спинного мозга становится невозможным, так как конус его будет расположен выше места пункции [6]. Через расположенный выше катетер необходимо ввести раствор анестетика, а через расположенный ниже — физиологический раствор в том же объеме одновременно. В начале процедуры в качестве тест-дозы необходимо ввести треть расчетного объема. При синхронном введении растворов физиологический раствор направится в поясничный и крестцовый отделы, в то время как раствор с анестетиком продвинется в грудной отдел эпидурального пространства, перемещиваясь на границах соприкосновения в незначительных объемах, не влияющих на концентрацию введенного анестетика.

Способ анестезии применялся у 16 больных с закрытой травмой груди, осложненной множественными переломами ребер, гемопневмотораксом и ателектазированием. У 3 из них отмечался пневмомедиастинум; анамнез одного больного был отягощен ИБС и гипертонической болезнью 3 стадии; у другого была бронхиальная астма в стадии ремиссии. Больные были в возрасте от 23 до 73 лет.

При поступлении в приемный покой больным проводилось обезболивание 2% раствором промедола (1,0 в/м), затем под местной анестезией — пункция и дренирование плевральной полости. Далее больных переводили в отделение реанимации, где под местной анестезией им выполняли катетеризацию одноразовыми эпидуральными наборами фирмы "B. Braun" по описанному способу. Через 40 минут после введения больным 2% раствора промедола образцы их венозной крови исследовали на анализаторе КОС "Stat Profile Ultra", регистрировали показатели внешнего дыхания на пневмотахографе "Этон-1". Насыщение артериальной крови кислородом определяли с помощью пульсоксиметрического датчика переносного прикроватного монитора "Dinamar".

Через 3—4 часа после введения наркотика, когда больные вновь начинали жаловаться на боль, им проводили пролонгированное эпидуральное обезболивание таким же способом. После этого повторно определяли пневмотахометрические показатели: жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ/1 с). Исследовали показатели КОС венозной крови, выполняли пульс-оксиметрию. Эффект обезболивания был полным, больные спокойно откашливали мокроту, не испытывали дискомфорта при смене положения. Дозировка 1% раствора лидокаина составляла 10 — 15 мл через 2—3 часа или 0,25% раствора маркаина — 10—12 мл через 5 — 7 часов, что было достаточно не только для адекватного обезболивания, но и обеспечивало стабильность гемодинамических показателей и не требовало дополнительной инфузионной терапии.

Показатели внешнего дыхания и КОС после обезболивания наркотическими

Сравнение методов обезболивания при закрытой механической травме грудной клетки

Показатели	ЖЕЛ, %		ФЖЕЛ, %		ОФВ/1 с, %		рН		Пульсоксиметрия, %	
	контр.	основ.	контр.	основ.	контр.	основ.	контр.	основ.	контр.	основ.
Число больных	16	16	16	16	16	16	10	11	6	6
Среднее значение	42,0	58,8	48,3	65,8	44,01	58,6	7,36	7,41	92,33	95,5
Квадратичное отклонение	11,1	18,4	14,89	18,4	13,6	18,3	0,053	0,04	2,25	2,25
Стандартная ошибка	2,76	4,6	3,72	4,58	3,40	4,58	0,017	0,01	0,91	0,92
Критерий Стьюдента	3,07		2,96		10,23		2,56		2,44	
P	<0,005		<0,006		<0,0000001		<0,02		<0,035	

анальгетиками составили контрольный статистический вариационный ряд, в то время как аналогичные показатели у тех же самых больных после прекращения действия наркотиков и переходе на предлагаемый нами метод обезболивания — опытный вариационный статистический ряд. Статистическую достоверность различия показателей в контроле и опыте исследовали с помощью критерия Стьюдента (см. табл.).

Пневмотахометрия выявила улучшение показателей функции внешнего дыхания, анализы КОС и данные пульсоксиметрии — положительную динамику газов крови, что косвенно свидетельствовало об уменьшении шунтирования в малом круге кровообращения.

С целью визуализации предлагаемого метода исследование заканчивали введением контрастного раствора, состоящего из омнипака-350 и 10% раствора лидокаина в соотношении 9:1 через верхний катетер. В то же время через нижний катетер синхронно вводили равный объем рентгеногетивного, фармакологически индифферентного раствора аналогичной вязкости с последующей рентгенографией. Рентгенограммы наглядно подтверждали движение рентгенопозитивного раствора, введенного через верхний катетер, в краниальную сторону, а рентгеногетивного — в каудальном направлении, при этом граница соприкосновения растворов незначительно размывалась (рис. 1 и 2).

Различия в контрольной и основной группах были статистически достоверными, несмотря на сравнительно небольшое число наблюдений. Данные пневмотахографии показывали достоверное увеличение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ за 1 с, положительную динамику рН венозной крови, улучшение насыщения

артериальной крови кислородом. Как 1% раствор лидокаина (10,0 — 15,0 мл), так и 0,25% раствор маркаина (10,0—15,0 мл) обеспечили хороший анальгетический эффект: отсутствие боли при кашле и смене положения у 13 больных без анестезии кожных сегментарных дерматомов и снижения артериального давления. Субъективно больные ощущали потеп-

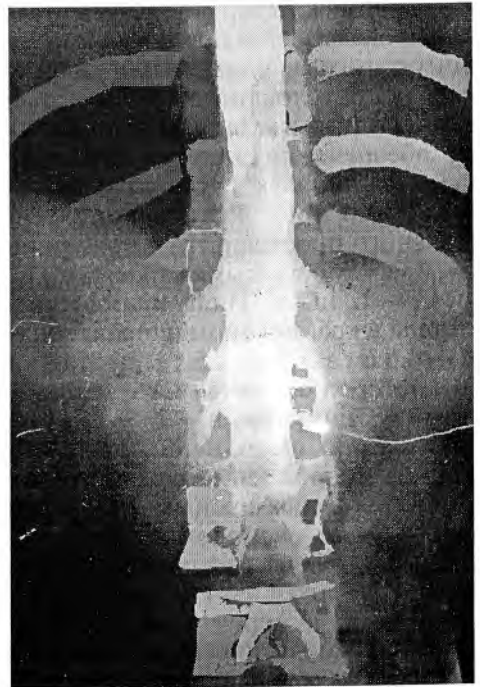


Рис.1. Эпидурограмма верхнего поясничного, ниже- и среднегрудного отделов эпидурального пространства. Линейная тень эпидурального пространства, симптом “железной дороги” от L₂ до Th₈. Использованы рентгеногетивные катетеры: верхний проведен через эпидуральный прокол в промежутке L₂—L₄ + 4 см за срез иглы в краниальном направлении, нижний — аналогично, но в промежутке L₃—L₄. Синхронно введены через верхний катетер омнипак-300, через нижний — реополиглюкин (одинаковой вязкости) в объеме 8 мл с целью верификации с согласия больного. Контраст движется вверх.

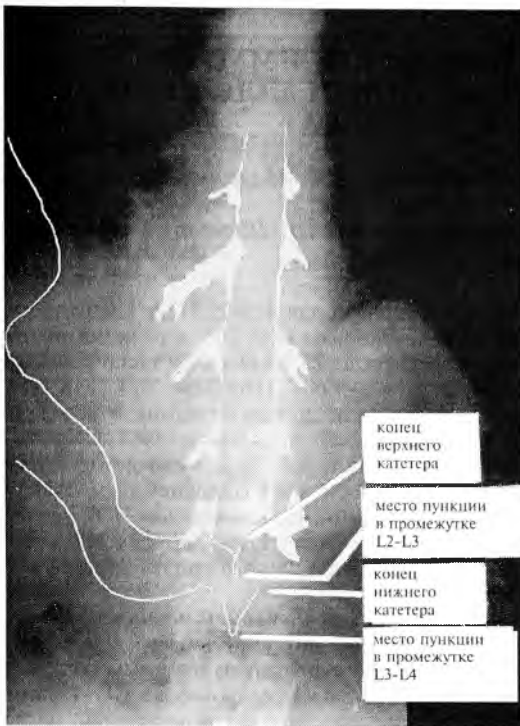


Рис.2. Эпидурограмма нижнегрудного и верхней части поясничного отдела эпидурального пространства. Контрастирование паравerteбрального пространства по ходу спинномозговых нервов через межпозвоночные отверстия с L₂ по Th₁₁. Симптом “железной дороги” с L₂ по Th₉. В синхронном режиме введены через расположенный выше катетер 5,5 мл омнипака-300, через расположенный ниже — 5,5 мл реополиглюкина (изоосмотичен омнипаку-300, одной с ним вязкости). Катетеры рентгеноконтрастные. Расположенный выше катетер проведен через эпидуральный прокол на уровне L₂—L₃ + 4 см в краниальном направлении за срез иглы, нижний катетер — через эпидуральный прокол на уровне L₃—L₄, также +4 см за срез иглы в краниальном направлении. Контраст продвигается вверх, в грудной отдел эпидурального пространства. Эпидурограмма выполнена с целью верификации с согласия больного.

ление в груди и нижних конечностях. У одного истощенного больного наблюдался выраженный гипотонический эффект со снижением систолического АД от 140 до 80 мм Hg, что потребовало дополнительной инфузионной терапии в объеме 800 мл и сопровождалось четкой анестезией кожных дерматомов с Th₂ по L₁. Уменьшение дозы анестетика на треть позволило в дальнейшем избежать артериальной гипотонии и обеспечить комфортность состояния пациента. Из побочных эффектов можно отметить

умеренные головные боли при слишком быстром введении растворов в эпидуральное пространство, которые исчезали в течение 2—3 минут.

ВЫВОДЫ

Предложенный метод регионарного обезболивания так же эффективен, как и классическая торакальная эпидуральная анестезия, но гораздо проще и исключает вероятность прямого повреждения спинного мозга во время манипуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Е.А. // Вестн. АМН СССР. — 1990. — № 3. — С. 40 — 43.
2. Вагнер Е.А., Заугольников В.С. и др. // Вестн. хир. — 1985. — № 7. — С. 100 — 101.
3. Павлова З.В. Длительная перидуральная анестезия в онкологии. — М., 1976.
4. Френкель Я.И. Кинетическая теория жидкостей. — Л., 1975.
5. Blanco D., Llamazres J. et al. // Anesthesiology. — 1996. — Vol. 84. — P. 1312—1316.
6. Bromage P.R. Epidural analgesia. — Philadelphia, 1978.
7. Ferguson M., Luchette F.A. // Respir Care Clin. N. Am. — 1996. — Vol. 2. — P. 449 — 466.
8. Gunter J.B., Eng C. // Anesthesiology. — 1992. — Vol. 76. — P. 935 — 938.
9. Hedderich R., Ness T.J. // Crit. Care Clin. — 1999. — Vol. 15. — P. 167 — 184.
10. Igarashi T., Hirabayashi Y. et al. // Br. J. Anaesth. — 1998. — Vol. 81. — P. 121 — 123.
11. Imai M., Kemmotsu O. // Masui. — 1992. — Vol. 4. — P. 479 — 484.

Поступила 14.03.00.

NEW METHOD OF EPIDURAL ANESTHESIA IN CLOSED BLUNT CHEST INJURY

R.R. Safin, O.G. Anisimov, A.A. Nazipov

Summary

The thoracic epidural anesthesia is the most suitable method for the treatment of the closed blunt chest injury but there is probability of the spinal cord injury. The original method combining the efficiency of classic thoracic epidural anesthesia with safety and simplicity of lumbar epidural anesthesia is suggested. This method is based on the postulates of the molecular hydrokinetic theory. Two catheters ends are disposed in lumbar epidural space in distance about two inches between them. Through one catheters end the anesthetic solution and through other's end the 0,9% saline are injected synchronously in equal volumes. Hydroplunger phenomenon provides the upward anesthetic solution spreading.

ГУМОРАЛЬНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА У НОВОРОЖДЕННЫХ С РАННЕЙ РЕАЛИЗАЦИЕЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ

А.Г. Шамова, Е.В. Агафонова, А.Н. Степанова, Т.Г. Маланичева

Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. А.Г. Шамова) Казанского государственного медицинского университета

Период новорожденности имеет особое значение для формирования адекватного иммунного ответа [2, 6, 8]. Характерными признаками аллергии в периоде новорожденности являются токсическая эритема, атопический дерматит лекарственной и пищевой этиологии.

Целью работы было комплексное изучение показателей иммунитета при ранней реализации аллергически измененной реактивности (АИР) у новорожденных.

Проведено комплексное иммунологическое обследование 39 детей (мальчиков — 61,5%, девочек — 38,5%) с ранней реализацией АИР в возрасте от 2 до 28 дней. Для изучения возрастных аспектов иммунологической реактивности были выделены 2 группы. В 1-ю группу вошли 14 детей от 2 до 7 дней жизни, во 2-ю — 25 детей от 7 до 28 дней жизни. В структуре АИР токсическая эритема составляла 33,3%, атопический дерматит пищевой — 51,3%, поливалентный — 10,2%, лекарственной этиологии — 5,2%. Наследственная аллергическая отягощенность была у 68,9% детей. 38,5% новорожденных находились на смешанном и искусственном вскармливании. У 75,3% матерей отмечалось патологическое течение беременности и родов, в том числе железодефицитная анемия — у 51,3%, угроза выкидыша на ранних сроках — у 30,8%, гестоз первой половины беременности — у 25,6%, гестоз второй половины — у 12,8%, заболевания ОРВИ — у 23%. В состоянии асфиксии родились 33,4% детей. У 82% новорожденных отмечены перинатальные нарушения функции центральной нервной системы, у 10,2% — респираторный дистресс-синдром. Контрольную группу составили 39 здоровых новорожденных (мальчиков — 58,9%, девочек — 41,1%). В зависимости от возраста были выделены 2 группы: от 2 до 7 дней — 3-я группа (12 чел.) и от 7 до 28 дней — 4-я (27 чел.). Беременность и роды протекали без патологии. Все дети находились на грудном вскармливании, не имели отклонений в физическом и нервно-психическом развитии; хронических и аллергических заболеваний у родственников в анамнезе также не было.

Определяли следующие показатели иммунологической реактивности: количественное содержание Т-лимфоцитов (CD 3⁺), Т-хелперов-индукторов (CD 4⁺), Т-супрессоров-цитотоксических клеток (CD 8⁺), CD 25⁺-лимфоциты, экспресси-

рующие рецептор для ИЛ-2, HLA DR⁺-лимфоциты, В-лимфоциты (CD 19⁺) в реакции иммунофлюоресценции [3, 4]. Изучали экспрессию адгезивных молекул (CD 11b⁺ (Mac-1), CD 18⁺) [6]. Рассчитывали как процентные, так и абсолютные параметры, исходя из показателей лейкоформулы. Уровни IgA, IgG, IgM в сыворотке крови устанавливали методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, ЦИК—методом ПЭГ преципитации (М. м. — 6000), IgE — методом ИФА анализа. Показатели иммунного статуса приведены в таблице.

У здоровых детей в раннем неонатальном периоде отмечалось пониженное содержание Т-лимфоцитов (CD 3⁺) с преимущественным содержанием в периферическом кровотоке CD 4⁺-лимфоцитов, что обуславливало достоверно более высокий иммунорегуляторный индекс. В данной возрастной группе имело место пониженное содержание лимфоцитов, экспрессирующих рецептор для ИЛ-2 (CD 25⁺). Повышение экспрессии антигенов гистосовместимости 2-го класса коррелировало ($r = 0,63$; $P < 0,05$) с увеличением содержания лимфоцитов экспрессирующих пан-клеточный антиген и определялось более высоким содержанием незрелых В-клеток в раннем постнатальном периоде [1, 6]. На нейтрофилах имела место пониженная экспрессия молекул адгезии [6]. Выраженная динамика абсолютных показателей была связана с послеродовым лейкоцитозом и нейтрофилезом до первого перекреста в лейкоформуле. Динамика показателей иммунитета в периоде новорожденности зависела от процессов онтогенеза иммунологической реактивности [2, 6]. Показатели иммунологической реактивности в периоде новорожденности необходимо учитывать при оценке иммунного статуса в данном периоде детства.

У новорожденных с ранней реализацией АИР (см. табл.) в раннем и позднем неонатальном периодах было снижено содержание зрелых Т-лимфоцитов (CD 3⁺) преимущественно за счет субпопуляции Т-супрессоров (CD 8⁺). У здоровых детей был более высокий иммунорегуляторный индекс (CD 4⁺/CD 8⁺), что было характерно для обоих возрастных периодов ($P < 0,005$). Фенотипирование маркеров активации [3] выявило повышенное содержание лимфоцитов, экспрессирующих рецептор для ИЛ-2 и

Показатели иммунологической реактивности у детей с ранней реализацией АИР и у здоровых

Иммунологические показатели	Группы обследованных			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Т-лимф. (CD 3 ⁺), %	53,4±7,13**	60,51±2,95*	54,5±1,7***	75,45±2,62
· 10 ⁹ /л	1,33±0,26**	2,83±0,33*	2,17±0,76***	3,23±1,38
Т-хелп. (CD 4 ⁺), %	45,08±5,12	55,08±5,22*	40,6±1,0	44,12±5,33
· 10 ⁹ /л	1,14±0,18	2,41±0,53*	1,82±0,37	1,94±0,29
Т-супр. (CD 8 ⁺), %	8,08±2,35**	18,91±3,36*	9,71±0,72***	26,00±1,63
· 10 ⁹ /л	0,13±0,06**	0,71±0,17*	0,31±0,08***	1,09±0,16
В-лимф. (CD 19 ⁺), %	31,58±3,44**	19,91±1,18*	24,90±2,99***	9,87±1,11
· 10 ⁹ /л	0,80±0,15**	0,60±0,15*	1,13±0,31***	0,41±0,06
CD 25 ⁺ -лимфоциты, %	15,50±1,62**	9,91±1,31*	31,52±4,37***	14,54±1,41
· 10 ⁹ /л	0,59±0,01**	0,45±0,03*	1,45±0,02***	0,63±0,01
HLA-DR ⁺ -лимфоциты, %	18,58±3,44**	14,41±3,11*	21,42±4,09***	7,50±1,42
· 10 ⁹ /л	0,71±0,18**	0,59±0,14*	0,93±0,20***	0,36±0,07
CD 11b ⁺ -нейтрофилы, %	78,00±8,27**	68,22±6,86*	88,00±3,27***	83,10±3,97
· 10 ⁹ /л	9,55±2,20**	5,75±0,76*	4,82±0,20***	1,75±0,26
CD 18 ⁺ -нейтрофилы, %	77,41±8,97**	55,41±0,78*	89,61±3,82***	78,61±3,01
· 10 ⁹ /л	9,52±1,42**	5,48±0,70*	4,65±0,32***	1,89±0,27
Ig A, г/л	—	—	0,40±0,10	0,37±0,08
Ig G, г/л	16,7±0,6	15,5±0,6*	10,9±0,8	9,97±1,26
Ig M, г/л	0,91±0,17**	0,45±0,04	1,42±0,16***	0,52±0,06
Ig E, кЕ/л	49,72±7,62**	16,71±1,22*	49,91±10,3***	27,82±4,13
ЦИК, ед. опт. пл.	0,022±0,003**	0,012±0,002*	0,032±0,002***	0,02±0,003

* Различия достоверны между показателями групп 3 и 4 ($P<0,05$), ** групп 1 и 3 ($P<0,05$), *** групп 2 и 4 ($P<0,05$).

антигенов гистосовместимости 2-го класса. Наличие корреляции не только между CD 19⁺ и HLA DR⁺-лимфоцитами ($r = 0,66$; $P<0,05$), но и между CD 3⁺ и HLA DR⁺ ($r=0,78$; $P<0,05$) клетками свидетельствует об активации Т-клеточного иммунитета при ранней реализации АИР. Дифференцировочные антигены, относящиеся к семейству интегринов, — LFA-1 (CD 18⁺) и цепь Mac-1 (CD 11b⁺) — это мембранные гликопротеины, обеспечивающие взаимодействие с эндотелием и другими клетками активированных лимфоцитов (молекулы адгезии) [4]. Повышенная экспрессия CD 11b⁺, CD 18⁺ антигенов, по данным ряда авторов [5, 7], является признаком аллергического воспаления. Выраженная динамика абсолютных показателей определяется ранним послеродовым лейкоцитозом и нейтрофилезом до первого перекреста в лейкоформуле. Повышенная экспрессия панклеточного антигена (CD 19⁺), характерная для обоих возрастных периодов, коррелировала с ранней активацией гуморального иммунного ответа. Выявлено досто-

верное повышение содержания IgM, IgE, ЦИК, что не исключает клинически не манифестируемое TORCH-инфицирование, способствующее изменению цитокинового профиля в сторону Th₂ фенотипа [8]. Как у детей с ранней реализацией АИР, так и у здоровых отмечена ранняя стимуляция продукции IgA, что, по-видимому, связано с региональными особенностями онтогенеза гуморального иммунитета [2]. Содержание IgG практически не различалось у здоровых и больных детей и определялось катаболизмом материнских антител [2, 6].

Таким образом, особенности иммунологической реактивности у детей с ранней реализацией АИР свидетельствуют о преобладании атопического типа реагирования. Однотипность изменений показателей иммунного статуса в раннем и позднем неонатальном периодах свидетельствует в пользу внутриутробного и/или раннего изменения фенотипа иммунокомпетентных клеток под влиянием факторов перинатального развития ребенка [8, 9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Барышников А.Ю., Кадагидзе З.Г., Махонина Л.А., Тупицын Н.Н. Иммунологический фенотип лейкозной клетки. — М., 1989.
2. Вельтищев Ю.Е., Стефани Д.В. Клиническая иммунология детского возраста. — М., 1996.
3. Ковальчук Л.В., Чередыев А.Н.// Иммунология. — 1990. — № 5. — С. 4 — 7.
4. Новиков Д.К., Новикова В.И. Оценка иммунного статуса. — М. — Витебск, 1996.
5. Пинегин Б.В., Польшер С.А.// Сборник трудов II Национального конгресса Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов. — М., 1998.
6. Торубарова Н.А., Кошель И.В., Яцук Г.В. Кроветворение плода и новорожденного. — М., 1993.
7. Червинская Т.А., Козырева О.Р.// Сборник трудов II Национального конгресса Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов. — М., 1998.
8. Strachan D.R.// Clin. Exp. Allergy. — 1997. — Vol. 27. — С. 235 — 236.
9. Stroeband J., Harris M.C. et al.// Pediat. Res. — 1997. — Vol. 18. — P. 634 — 637.

Поступила 10.05.00.

УДК 616.718.72—001.5—089.881

ЧРЕСКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ АППАРАТОМ ИЛИЗАРОВА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПЯТОЧНОЙ КОСТИ

С.В. Кривошапко

Муниципальное учреждение здравоохранения “Елабужское районное территориальное медицинское объединение” (главрач — Р.С. Залалдинов), г. Елабуга

Лечение переломов пяточной кости является одной из трудных проблем в травматологии [1]. Эта группа травм составляет 0,7—4,0% в структуре всех переломов костей скелета и 12—40% — костей стопы.

По данным нашего травматологического отделения за 1994—1998 гг., переломы пяточной кости составили 2,4% от числа всех переломов костей скелета, 3,8% — нижних конечностей и 14,7% — стопы. В 89,4% случаев переломы пяточной кости наблюдались у мужчин. У 15,6% пострадавших имелись переломы обеих пяточных костей. 92,4% пострадавших составили лица от 18 до 60 лет. В 17,2% случаев повреждения были множественными: наиболее часто переломам пяточной кости сопутствовали переломы позвоночника, лодыжек, плюсневых костей.

При использовании традиционных методов лечения тяжелых компрессион-

HUMORAL AND CELLULAR INDICES OF IMMUNITY IN NEWBORNS WITH EARLY REALIZATION OF THE ALLERGICALLY CHANGED REACTIVITY

A.G. Shamova, E.V. Agafonova, A.N. Stepanova, T.G. Malanicheva

Summary

The complex immunologic examination in 39 children aged 2 to 28 days with early realization of the allergically changed reactivity in boys — 61,5%, in girls — 38,5% is performed. The peculiarities of immunologic reactivity in children with early realization of the allergically changed reactivity (the increase of the immune regulatory index due to the deficiency of CD 8⁺ lymphocytes, the increased expression of activation markers, the increase of Ig E) show the prevalence of the atopic response type. Uniformity of changes of the immune status indices in early and late neonatal period testifies the intrauterine and/or early change of immunocompetent cell phenotype under the influence of perinatal development factors of a child.

ных переломов пяточной кости плохие исходы варьируют от 43 до 80,5% [7, 8].

В настоящее время оптимальным методом лечения переломов пяточной кости является чрескостный остеосинтез, однако его использование при лечении переломов пяточной кости имеет специфику, которая не всегда учитывается врачами-травматологами из-за отсутствия конкретных рекомендаций в доступной литературе.

Произведенные нами расчеты по топографо-анатомической схеме поперечного среза стопы [4] показали, что наиболее рационально одну из спиц проводить в направлении от тыла к подошве с внутренней стороны под углом 30° к горизонтальной плоскости, а вторую — с внутренней стороны в направлении от подошвы к тылу под углом 35° к горизонтальной плоскости (65° к первой спице). При таком способе проведения первая спица в точке вкола проходит между сухожилием задней большеберцовой мышцы и сухожилием мышцы длинного сгибателя пальцев, далее через суставной отросток и передний отдел тела пяточной кости и выходит между сухожилиями длинной и короткой малоберцовой мышц. Вторая спица в точке вкола проходит между отводящей мышцей I пальца и мышечной частью ко-

роткого сгибателя пальцев стопы, располагаясь при этом между внутренним и наружным подошвенными сосудисто-нервными пучками на достаточном расстоянии от них, далее проходит через передний отдел пяточной кости и выходит на кожу минуя важные анатомические образования. Расчетные данные проверяли на 6 трупах: проводили спицы через передний отдел пяточной кости, а затем изучали поперечный распил стопы на уровне спиц. В ходе данного исследования расчетные данные были подтверждены с отклонениями $\pm 3^\circ$ в результате индивидуальных особенностей строения стопы. Искривление по оси и укорочение пяточной кости, сопровождающиеся ее расширением, поддерживаются и увеличи-

опоры в нижней трети голени на двух перекрещивающихся спицах, одну из которых проводим через обе кости голени, а другую — через большеберцовую кость параллельно ее внутренней грани. К базовой кольцевой опоре монтируем удлиненную дугообразную опору, которую собираем из полукольца и двух планок с торцевыми резьбовыми окончаниями. На дугообразной опоре проводим две перекрещивающиеся спицы через передний отдел пяточной кости в положении легкой подошвенной флексии стопы (до угла $100-110^\circ$). Сгибание стопы необходимо для уменьшения тяги мощной икроножной мышцы. При монтаже дугообразной опоры необходимо учитывать формирующийся в процессе торсионного развития костей голени наружный разворот стопы до $9-18^\circ$ в положении стоя и до $6-12^\circ$ без нагрузки [3]. В местах соединения полукольца с планками монтируем одноплоскостные осевые шарниры, собираемые из двух соединенных между собой кронштейнов. К осевым шарнирам крепим резьбовые стержни, посредством которых с дугообразной опорой соединяем П-образную опору, собираемую из планки и двух кронштейнов. Через пяточный бугор вблизи места прикрепления ахиллова сухожилия проводим спицу во фронтальной плоскости и фиксируем ее к П-образной опоре. Посредством резьбового стержня с осевым шарниром соединяем П-образную опору с выносной планкой, смонтированной на базовой кольцевой опоре в задней ее части.

Для репозиции фрагментов пяточной кости осуществляем дистракцию $8-10$ мм по резьбовым стержням, соединяющим дугообразную и П-образную опоры между собой. Внутренние или наружные искривления пяточной кости (по аксиальной рентгенограмме) корригируем путем опережающей дистракции по соответствующему стержню. После "реклинации" вколоченных фрагментов пяточной кости, дистракции по резьбовому стержню, шарнирно соединяющему П-образную опору с базовой кольцевой опорой на

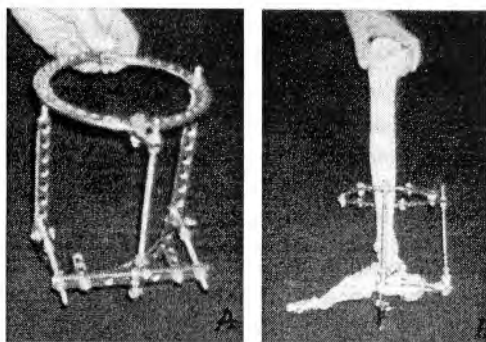


Рис. 1. Компоновка аппарата Илизарова. А — аппарат, Б — на костном муляже.

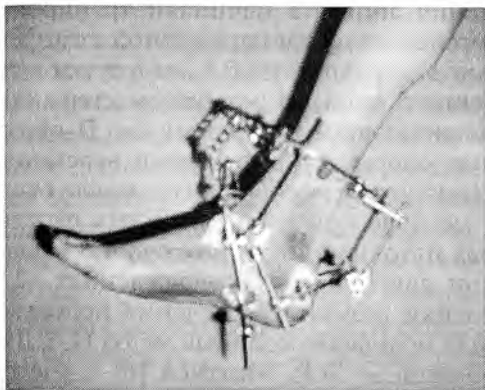


Рис. 2. Аппарат Илизарова на конечности.

ваются тягой мышц, причем ахиллово сухожилие со своими мышцами ведет к искривлению по оси и образованию угла, открытого кверху, а короткие мышцы стопы — к укорочению и расширению [2]. Для успешной репозиции переломов пяточной кости к пяточному бугру необходимо приложить силы, обратные действию икроножной и подошвенных мышц, равнодействующая этих сил соответствует оси нормальной пяточной кости.

С учетом изложенных выше особенностей разработана и успешно используется компоновка аппарата Илизарова (рис. 1 А, Б и 2).

Чрескостный остеосинтез при переломах пяточной кости с использованием данной компоновки начинаем с монтажа базовой кольцевой

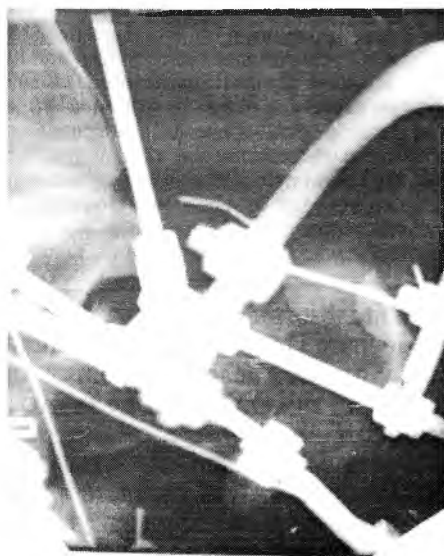


Рис. 3. Рентгенограмма пяточной кости больного К. после остеосинтеза аппаратом Илизарова.

Оценка исходов лечения переломов пяточной кости

Критерии	Числовое выражение (в баллах)		
	4	3	2
Боль	нет	после ходьбы	в покое
Сращение перелома	полное	замедленная консолидация	несросшийся перелом, ложный сустав
Угол Беллера	40—21°	20—11°	10° и <
Высота продольного свода стопы	35 мм и >	34—25 мм	24 мм и <
Функция голеностопного сустава			
подошвенное сгибание	30—21°	20—16°	15° и <
тыльное сгибание	50—41°	40—31°	30° и <
Состояние мышц голени	нет атрофии	до 2 см	> 2 см
Местные сосудистые нарушения	нет	отеки после длительной ходьбы	постоянный отек, трофические нарушения
Местные неврологические нарушения	нет	парез нерва	паралич нерва
Гнойные осложнения	нет	мягкотканые	остеомиелит
Трудоспособность	возврат к прежней профессии	перемена профессии, инвалидность 3-й группы	инвалидность 1—2-й группы

голеней, низводим пяточный бугор до необходимого уровня с воссозданием угла Беллера, после этого осуществляем дозированную компрессию отломков пяточной кости. Путем дистракции по резьбовым окончаниям планок дугообразной опоры на 3—5 мм производим легкую декомпрессию подтаранного и голеностопного суставов также за счет опережающей компрессии-дистракции по резьбовым окончаниям планок, возможна коррекция пронационно-супинационной деформации. На рис. 3 представлена рентгенограмма большого Н. после репозиции перелома пяточной кости в аппарате Илизарова.

Данная компоновка аппарата Илизарова позволяет добиться полной репозиции переломов пяточной кости, не перерастягивая подтаранный сустав. Кроме того, при использовании нашей компоновки возможен остеосинтез переломов лодыжек без усложнения конструкции аппарата.

В некоторых случаях, при многооскольчатых переломах переднего отдела пяточной кости, спицы на дугообразной опоре целесообразнее проводить через ладьевидную и кубовидную кости стопы. При этом дугообразную опору монтируем несколько впереди от фронтальной оси голени, а расположение осевых шарниров в проекции места перелома достигаем с помощью подкладочных шайб под кронштейны.

С использованием данных компоновок аппарата Илизарова нами были прооперированы 23 человека (26 пяточных костей) с тяжелыми оскольчатыми внутрисуставными переломами пяточной кости со смещением. У всех больных была достигнута удовлетворительная репозиция, восстановлен угол Беллера и когруэнтность подтаранного сустава. Имобилизацию в аппарате продолжали до консолидации перелома, кото-

рая наступала через 2,5—3 месяца со дня операции при изолированных переломах пяточной кости и через 3—4 месяца при двусторонних переломах пяточных костей и множественных повреждениях. С 15—20-го дня после наложения аппарата начинали тренировки регенерата путем переменной компрессии-дистракции по 0,5 мм в сутки в течение 5 дней по резьбовым стержням, соединяющим дугообразную и П-образную опоры. Средние сроки восстановления трудоспособности составляли около 4 месяцев при изолированных переломах пяточной кости и около 4,5 месяца при двусторонних повреждениях. Для оценки результатов лечения использовали модифицированный метод Н.А. Любошица — Э.Р. Маттиса [6] с учетом предложений И.Л. Шварцберга [9]. Хороший исход соответствовал 3,5—4 баллам, удовлетворительный — 2,6—3,4, неудовлетворительный — 2—2,5 баллам (см. табл.).

Ближайшие результаты оценены как хорошие у 19 больных, как удовлетворительные — у 4. Отдаленные результаты изучены у 16 больных в сроки до 5 лет: у 14 из них оценены как хорошие (полное восстановление функции нижней конечности, устойчивая походка, отсутствие болей в стопе при ходьбе), у 2 — как удовлетворительные (небольшие болевые ощущения и слабо выраженный

отек стопы после длительного пребывания на ногах и переноса тяжестей).

ЛИТЕРАТУРА

1. Беллер Л. Техника лечения переломов костей. — М.—Л., 1937.
2. Воронович И.Р., Никитин Г.М.// Здоровоохран. Белорусии. — 1976. — № 6. — С. 62—64.
3. Гафаров Х.З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей. — Казань, 1995.
4. Кованов В.В., Травин А.А. Хирургическая анатомия конечностей человека. — М., 1983.
5. Кривошапко С.В. Сборник научно-практических работ. — Ижевск, 1998.
6. Любошиц Н.А., Маттис Э.Р. //Ортопед., травматол. — 1980. — № 3. — С. 47—52.
7. Фишкин И.В. //Ортопед., травматол. — 1986. — № 3. — С. 61—62.

8. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф. Хирургия стопы. — М., 1995.
9. Шварцберг И.Л.//Ортопед., травматол. — 1980. — № 3. — С. 52—55.

Поступила 06.01.00.

TRANSBONE OSTEOSYNTHESIS BY THE ILIZAROV APPARATUS IN CALCANEAL FRACTURES

S.V. Krivoshapko

S u m m a r y

The new arrangement of the Ilizarov apparatus for treating calcaneal fractures is suggested. The scheme of laying wiring through calcaneum and its anatomotopographical grounds are shown. The nearest and remote results of treating 23 patients with calcaneal fractures are studied.

УДК 618.3 —008.6:612.13:616.1

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ГЕСТОЗЕ

Д. В. Садчиков, Д. В. Елютин

Кафедра скорой и неотложной медицинской помощи с курсом анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. Д. В. Садчиков) Саратовского государственного медицинского университета

Недостатком существующих методов оценки макрогемодинамики при гестозе является их приверженность такому интегральному показателю, как артериальное давление (АД), которое не отражает истинного существа гемодинамических изменений в организме. Подлинная их оценка возможна только с учетом общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и сердечного индекса (СИ) [3, 4]. Кроме того, не совпадают рекомендуемые [2] интервалы ОПСС и СИ с аналогичными показателями, предлагаемыми ВОЗ [6], не учитывается диссоциация ОПСС и СИ (например, ОПСС выше, а СИ ниже нормы, и наоборот).

Целью работы являлась систематизация изменений центральной гемодинамики при гестозе для проведения селективной терапии гемодинамических расстройств и соответственно снижения частоты и выраженности осложнений, связанных с артериальной гипертензией.

Перед анализом полученного материала предлагаем следующие значения ряда терминов, упо-

требляемых для оценки гемодинамики. Кинезия (*kinzsis*, греч. — движение) обозначает состояние центральной гемодинамики, обусловленное однонаправленным изменением СИ и ОПСС либо их нормальным значением. Динамия (*dynamis*, греч. — сила) характеризует состояние центральной гемодинамики, обусловленное преимущественно изменением СИ, а тензия (*tensio*, греч. — напряжение) — состояние центральной гемодинамики, обусловленное преимущественно изменением ОПСС.

С учетом изложенного предлагаем выделить следующие типы гемодинамики:

1. Эукинезия — сочетание СИ в интервале от 2,5 до 4,0 л/мин·м² и ОПСС в пределах от 1200 до 1500 дин·см⁻⁵·сек⁻¹.
2. Истинная гиперкинезия — СИ свыше 4,0 л/мин·м² и ОПСС свыше 1500 дин·см⁻⁵·сек⁻¹.
3. Изолированная гипердинамия — СИ более 4,0 л/мин·м² и нормальное ОПСС (1200—1500 дин·см⁻⁵·сек⁻¹).
4. Изолированная гипертензия — нормальное СИ (2,5—4,0 л/мин·м²) и ОПСС свыше 1500 дин·см⁻⁵·сек⁻¹.
5. Истинная гипокинезия — СИ менее 2,5 л/мин·м² и ОПСС менее 1200 дин·см⁻⁵·сек⁻¹.
6. Изолированная гиподинамия — СИ менее 2,5 л/мин·м² и нормальное ОПСС (1200—1500 дин·см⁻⁵·сек⁻¹).
7. Изолированная гипотензия — нормальное СИ (2,5—4,0 л/мин·м²) и ОПСС менее 1200 дин·см⁻⁵·сек⁻¹.

8. Гипотензивно-гипердинамическая диссоциация — сниженный ОПСС (менее $1200 \text{ дин} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{сек}^{-1}$) и СИ выше $4,0 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^2$.

9. Гипертензивно-гиподинамическая диссоциация — ОПСС, превышающее $1500 \text{ дин} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{сек}^{-1}$, и СИ менее $2,5 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^2$.

Предлагаемая систематизация позволяет придерживаться рекомендуемых ВОЗ интервалов физиологических значений ОПСС и СИ, разграничивать происходящие в организме макрогемодинамические изменения и проводить селективную терапию гемодинамических нарушений.

Для апробации предлагаемой систематизации исследована центральная гемодинамика у 239 беременных в возрасте от 16 до 38 лет, страдавших гестозом и родоразрешенных путем кесарева сечения. Беременные были разделены на 2 группы в зависимости от степени гестоза: тяжелый гестоз был у 69 женщин и средней степени — у 170. Тяжесть гестоза определяли по усовершенствованной шкале Виттлингера [1].

В каждой из групп были выделены две подгруппы в зависимости от метода терапии. В 1-й подгруппе применяли лечение по рекомендуемому рядом авторов методу, который предусматривал назначение гипотензивных препаратов, исходя из существования 3 типов гемодинамики [2, 3, 7]. Во 2-й подгруппе коррекцию гемодинамических расстройств проводили по следующей схеме с учетом изложенной выше систематизации:

1. При истинной гиперкинезии одновременно назначали β -адреноблокатор (анаприлин — $2,5 \text{ мг/кг/сут}$), а также агонист α_2 -адренорецепторов (клофелин — $0,004 \text{ мг/кг/сут}$).

2. При изолированной гипердинамии — β -адреноблокатор (анаприлин — $2,5 \text{ мг/кг/сут}$).

3. При изолированной гипертензии — агонист α_2 -адренорецепторов (клофелин — $0,004 \text{ мг/кг/сут}$).

4. При истинной гипокинезии — адреномиметик (дофамин со скоростью $10 \text{ мкг/кг} \cdot \text{мин}$).

5. При изолированной гиподинамии — адреномиметик (дофамин со скоростью $5 \text{ мкг/кг} \cdot \text{мин}$).

6. При изолированной гипотензии — глюкокортикоид (дексон — $0,5 \text{ мг/кг/сут}$).

7. При гипотензивно-гипердинамической диссоциации — одновременно

назначали глюкокортикоид (дексон — $0,5 \text{ мг/кг/сут}$) и β -адреноблокатор (анаприлин — $2,5 \text{ мг/кг/сут}$).

8. При гипертензивно-гиподинамической диссоциации — агонист α_2 -адренорецепторов (клофелин — $0,004 \text{ мг/кг/сут}$) и адреномиметик (дофамин со скоростью 5 мкг/кг/мин).

Направленность гемодинамических изменений оценивали по диастолическому ($\text{АД}_{\text{диаст.}}$) и систолическому ($\text{АД}_{\text{сист.}}$) артериальному давлению, регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС). Ударный объем (УО) определяли методом интегральной грудной реографии [8]. На основании полученных данных рассчитывали среднее артериальное давление ($\text{АД}_{\text{средн.}}$), СИ, ОПСС [8]. Исследование проводили в два этапа: при поступлении женщин в стационар

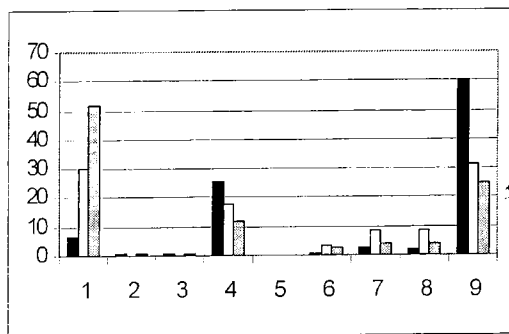


Рис. 1. Типы гемодинамики у беременных с гестозом тяжелой степени: темные столбцы — исходные показатели, светлые — после применения других методов лечения, серые — после описанной терапии.

По оси абсцисс — девять типов гемодинамики, по оси ординат — частота встречаемости (%).

и через двое суток после оперативного родоразрешения

У беременных с гестозом тяжелой степени на момент поступления в стационар значительно преобладали гипертензивно-гиподинамическая диссоциация — $60,2\%$ и изолированная гипертензия — $25,2\%$ (рис. 1). Частота эукинетического типа составляла всего $6,8\%$. На долю всех других типов гемодинамики приходилось $7,8\%$. Ни до, ни после лечения с помощью того или иного подхода не удалось зафиксировать истинной гипокинезии, что, видимо, связано с особенностями адаптивной гемо-

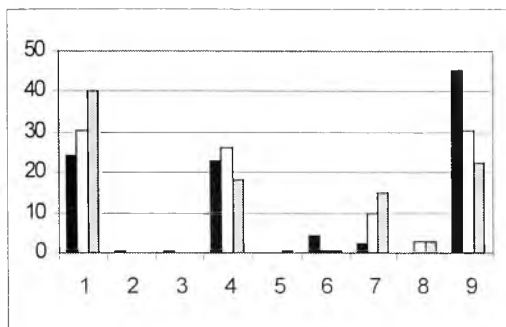


Рис. 2. Типы гемодинамики у беременных с гестозом средней степени тяжести. Обозначения см рис. 1.

динамической реакции на беременность либо с патогенезом гестоза.

Применение предлагаемого нами подхода к коррекции гемодинамических сдвигов позволило снизить частоту гипертензивно-гиподинамической диссоциации до 24,7%, а изолированной гипертензии до 12,0%, в то время как в 1-й подгруппе произошло снижение соответственно до 31,4% и 17,6%. При этом частота эукинетического типа возросла до 51,5% (до 30,4% в 1-й подгруппе). Оба метода терапии не позволили добиться снижения частоты изолированной гипотензии, изолированной гиподинамии и гипотензивно-гипердинамической дис-

кинетический тип кровообращения. Доля других типов гемодинамики составляла 7,7%.

В результате медикаментозной коррекции во 2-й подгруппе частота гипертензивно-гиподинамической диссоциации снизилась до 22,6%, а изолированной гипертензии — до 18,2%. В 1-й подгруппе произошло снижение гипертензивно-гиподинамической диссоциации до 30,2%. Что касается изолированной гипертензии, то ее частота возросла до 26%. Частота эукинетического типа во 2-й подгруппе повысилась до 40%, в то время как в 1-й подгруппе — до 30,3%. Обращало на себя внимание увеличение частоты изолированной гипотензии (с 2,4 до 14,9% во 2-й подгруппе и до 10% — в 1-й) и появление гипотензивно-гипердинамической диссоциации (рост до 3,0% и 2,9% во 2 и 1-й подгруппах соответственно), что, по-видимому, являлось следствием кумуляции вазоплегических препаратов. Оба метода были одинаково эффективными в отношении изолированной гиподинамии и способствовали во 2-й подгруппе ее снижению с 4,1 до 0,6% и в 1-й — до 0,6%. Использование данных методов лечения привело к устранению таких типов кровообращения, как истинная

АД_{диаст.} и АД_{средн.} у беременных с гестозом до и после лечения (M±m)

Показатели	Гестоз тяжелой степени		Гестоз средней степени	
	АД _{диаст.}	АД _{средн.}	АД _{диаст.}	АД _{средн.}
Исходные	92,36±2,26	111,67±3,11	79,51±1,98	97,91±2,28
После предложенной терапии	76,16±1,84	94,29±2,69	74,01±1,26	91,33±2,61
После других методов лечения	80,46±2,45	100,16±2,25	74,61±1,95	92,85±2,54

социации. Рекомендательный метод лечения не оказал существенного воздействия на женщин с исходной истинной гиперкинезией и изолированной гипердинамией.

При поступлении в стационар у беременных с гестозом средней тяжести наиболее часто определялись гипертензивно-гиподинамическая диссоциация — 45,3% и изолированная гипертензия — у 22,7% (рис. 2). На долю эукинетического типа приходилось 24,3%. Как и в предыдущей группе, в силу тех же причин отсутствовал истинно гипо-

гиперкинезия и изолированная гипердинамия.

Изменения АД_{диаст.} и АД_{средн.} в обеих группах были достоверны (P<0,05) вне зависимости от метода лечения (см. табл.). АД_{диаст.} после лечения беременных с гестозом тяжелой степени рекомендуемым методом достоверно (P<0,05) отличалось от АД_{диаст.}, наблюдаемого в результате лечения другими методами. Все другие изменения АД_{диаст.} и АД_{средн.} в обеих подгруппах были недостоверны.

В группе беременных с тяжелым гестозом корреляция между АД_{диаст.} и тяжестью течения заболевания, как и меж-

ду АД_{средн.} и тяжестью течения, была невысокой ($r = 0,426$ и $r = 0,378$ соответственно) по сравнению с корреляцией между тяжестью гестоза и типом гемодинамики ($r = 0,702$). При средней степени гестоза корреляции АД_{диаст.}, АД_{средн.} и типа гемодинамики по отношению к тяжести течения также значительно различались ($r = 0,316$, $r = 0,254$ и $r = 0,542$ соответственно).

В обеих группах больных установлено, что расчет СИ и ОПСС с последующим определением типа гемодинамики в большей мере отражает тяжесть течения заболевания и эффективность терапии, направленной на коррекцию гемодинамики, чем измерения АД_{диаст.} и АД_{средн.} В результате рекомендуемого лечения уменьшились жалобы (с 32,2 до 12,6%) на головокружение, мелькание мушек перед глазами, связанные с гемодинамическими колебаниями как проявлениями постуральной реакции. В 1-й подгруппе аналогичный результат был отмечен только в 19,5% случаев. Кроме того, произошло уменьшение частоты и выраженности заболеваний у детей с 18,4 до 10,1% (в 1-й подгруппе — до 13,4%). С 38,4 до 29,3% снизилась частота оперативного родоразрешения женщин, в то время как в ходе проводимого лечения она оставалась высокой (34,9%).

ВЫВОДЫ

1. Тяжесть гестоза определяется гемодинамическими нарушениями, характеризующимися не только величиной АД, но и селективной оценкой СИ и ОПСС.

2. Тяжесть течения гестоза прямо пропорциональна выраженности изолированной гипертензии и гипертензивно-гиподинамической диссоциации.

3. Терапия, основанная на систематизации гемодинамических нарушений, способствует более быстрой, чем при рутинном подходе, коррекции макроге-

модинамики при минимальных осложнениях гипотензивной терапии в виде постуральных реакций, что в итоге приводит к снижению частоты оперативных родоразрешений, осложнений со стороны матери и плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Елютин Д.В., Архангельский С.М., Мильцин А.С. и др. Труды V Поволжской научно-практической конференции "Современные методы диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии". — Саратов, 1999.
2. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. — Петрозаводск, 1997.
3. Иванян А.Н., Крюковский С.Б., Гордиловская А.П. и др. // Вестн. Росс. ассоциации акуш. и гин. — 1998. — № 4. — С. 112—119.
4. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. // Акуш. и гин. — 1998. — № 5. — С. 3—6.
5. Руководство по анестезиологии. // Под ред. А.А. Бунятяна. — М., 1994.
6. Савельева Г.М. // Вестн. Росс. ассоциации акуш. и гин. — 1998. — № 2. — С. 21—26.
7. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. — Л., 1974.

Поступила 03.03.00.

PECULIARITIES OF HEMODYNAMICS IN GESTOSIS

D.V. Sadchikov, D.V. Elyutin

S u m m a r y

As many as 239 pregnant women suffering from gestosis were examined and they were allowed to give birth by the caesarean operation. Nine types of hemodynamics were selected. All the patients were divided into two groups, depending on the level of gestosis. In each group two subgroups were picked out according to the type of therapy (the 1st one by the old way, the 2d one by new methods). It is shown that in both groups the hypertensive-hypodynamic dissociation and isolated hypertension prevailed. It is stated that in both groups the calculation of the Cardiac Index and Systemic Vascular Resistance with the following definition of the hypodynamic type reflects the severity of the course of gestosis and the efficiency of the therapy directed to the correction of hemodynamics. The application of suggested systematization of hemodynamics disorders and the therapy methods promotes quicker correction of complications of hypertensive therapy in the form of postural reactions than in the case of the routine method.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ

В.П. Нефедов, Л.И. Мальцева, Т.П. Зефирова, Л.А. Валиуллина

*Кафедра клинической и лабораторной диагностики (зав. — проф. А.П. Цибулькин),
кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л.И. Мальцева)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Значительную роль в перинатальной патологии плода играют инфекционные заболевания беременных. Особое место среди них занимают микоплазменные, уреоплазменные и хламидийные поражения урогенитального тракта [3, 4]. Микоплазменные и хламидийные плацентиты возникают преимущественно вследствие гематогенного инфицирования плаценты [5] и имеют общие морфологические черты, обусловленные особенностями внутриклеточной локализации размножающихся возбудителей [1]. К морфологическим проявлениям таких плацентитов относят вакуольную дистрофию хориального эпителия, характерную гигантоклеточную трансформацию клеточных структур плаценты, лимфоцитарные инфильтраты [2, 4]. Однако особенности морфогенеза поражений плаценты и патогенез плацентарной недостаточности при этих видах инфекционной патологии изучены недостаточно полно.

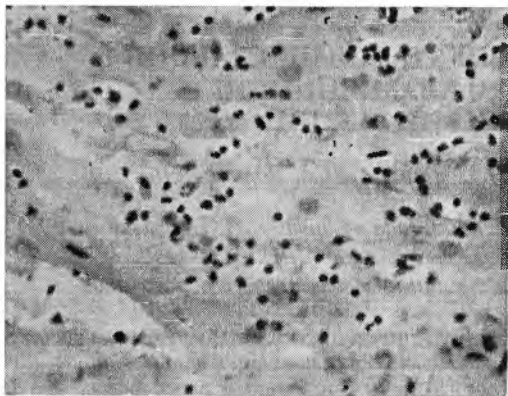
Цель настоящей работы состояла в выявлении гемодинамических, дистрофических, воспалительных, склеротических и компенсаторно-приспособительных процессов в ткани плаценты и определении их роли в патогенезе плацентарной недостаточности у беременных с хронической и латентной урогенитальной инфекцией.

Под наблюдением находились 75 пациенток в возрасте от 20 до 40 лет с доказанной микоплазменной (1-я группа — 36 чел.), хламидийной (2-я — 25) и смешанной микоплазменно-хламидийной инфекцией (3-я — 14). Уреаплазма (как отдельный род семейства микоплазм) и хламидии выявлялись в цервикальном канале, уретре, моче и плаценте с помощью тест-систем для иммуноферментного анализа. Для обнаружения микоплазм использовали универсальные ДНК-зонды, позволявшие диагностировать инфекцию, не дифференцируя вид микоплазм.

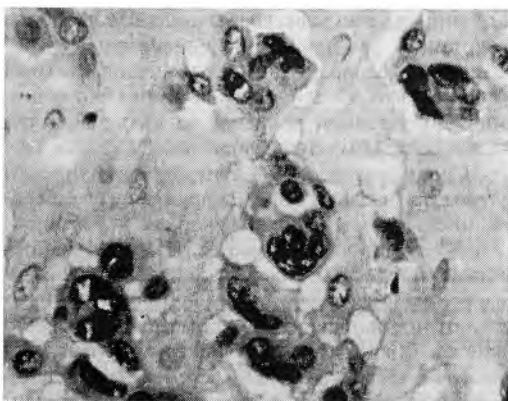
Большинство женщин (85%) были первородящими, но более половины из них — повторно-беременными, имевшими ранее выкидыши и медицинские аборт. Отягощенный акушерский анамнез наблюдался у 47%, 68% и 75% пациенток соответственно в 1, 2 и 3-й группах. Наиболее типичными были воспалительные процессы гениталий, невынашивание, внематочная беременность, бесплодие. Соматический анамнез был отягощен в 87,6% случаев, чаще всего хроническими заболеваниями мочевыводящих путей, верхних дыхательных путей, печени.

Среди осложнений данной беременности угроза прерывания была обнаружена у 65% беременных, причем наиболее упорная — у женщин 2 и 3-й групп во II триместре. Изучение состояния внутриутробного плода показало, что при всех вариантах инфицирования наблюдались отклонения от нормы основных фетометрических показателей. Хроническая внутриутробная гипоксия плода была выявлена у 52% беременных. Недоношенными родились 10% детей. Среди доношенных частота задержки внутриутробного развития плода (ЗВУР) составила 19,5%, причем при микоплазменном инфицировании — в 15% случаев, при хламидийном и смешанном — в 24%. Эта закономерность отразилась и на средней массе тела доношенных детей при рождении. В 1-й группе она составила 3560 г, во 2-й — 3110 г. в 3-й — 2960 г. Такую же тенденцию имела средняя масса плаценты — 533 г, 512 г и 480 г соответственно в 1, 2 и 3-й группах. Плацентарно-плодовый коэффициент был одинаковым во всех группах — от 0,1 до 0,15.

Во всех 75 плацентах был выявлен базальный лимфоцитарный децидуит (БЛД), который по интенсивности лимфоидной инфильтрации варьировал от минимального до тяжелого (рис. 1а). В зависимости от патогенности возбудителя и, вероятно, от длительности заболевания воспалительный процесс протекал по одному из двух вариантов развития [3]. Первый вариант БЛД характеризовался преобладанием дистрофии и лизиса децидуальных клеток, уменьшением количества клеток цитотрофобласта. Иногда превалировали гемодинамические изменения с развитием в ба-



а



б

Рис. 1. Базальный лимфоцитарный децидуит при хламидиозе (этот и последующий препараты плаценты окрашены гематоксилин-эозином): а — умеренная инфильтрация лимфоцитами базальной пластинки. $\times 400$; б — многоядерные симпласты в базальной пластинке. $\times 400$.

зальной пластинке отека, геморрагий, очагов фибриноидного некроза (за пределами слоя Нитабуха). В ряде случаев ведущим признаком повреждения базальной пластинки были множественные крупные петрификаты.

Второй вариант БЛД, встречавшийся реже, отличался клеточным и ядерным полиморфизмом в базальной пластинке, признаками пролиферации децидуальных клеток, что выражалось в увеличении размеров ядер и клеток, гипербазофильной окраске цитоплазмы и гиперхромии ядер, появлении многоядерных симпластов (рис. 1 б).

Как правило, БЛД при урогенитальной инфекции у беременных сопутствовали нарушения в материнской и пло-

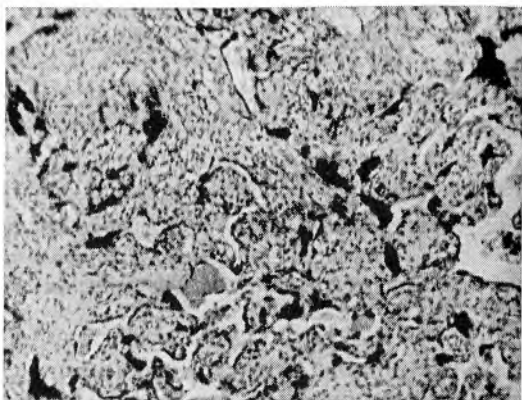


Рис. 2. Гиперпластический тип ворсин (с клеточной стромой и гиповаскуляризацией) при микоплазмозе. $\times 100$.

довой частях плаценты, а также в экстраплацентарных оболочках.

Наряду с общими для всех инфекций признаками нами обнаружены некоторые особенности в патоморфологической картине плаценты при каждом варианте инфицирования. В частности, при инфицировании микоплазмами БЛД характеризовался разной степенью воспалительной инфильтрации — от легкой до тяжелой, имел в 2/3 случаев первый вариант развития, а в 1/3 — второй, причем первый вариант почти всегда протекал с отеком синдромом. В половине случаев это сопровождалось образованием крупных петрификатов в базальной пластинке и появлением известковых отложений в ворсинах (преимущественно в парабазальной зоне). Кровоизлияния были редкими. Обнаруживались гиперемия терминальных ворсин и слабая гиперплазия на них синцитиальных почек. Для пролиферативного варианта децидуита типичными были гиперплазия стромальных клеток в терминальных ворсинах, бедная их васкуляризация (рис. 2), гиперхромия ядер синцитиотрофобласта с образованием большого числа синцитиальных почек (в некоторых плацентах нарастало количество десквамированных почек в межворсинчатом пространстве), продуктивный васкулит и периваскулярный склероз в опорных ворсинах.

У тех женщин I-й группы, у которых в качестве возбудителя была идентифицирована уреоплазма, отсутствовали тяжелые формы базального децидуита и

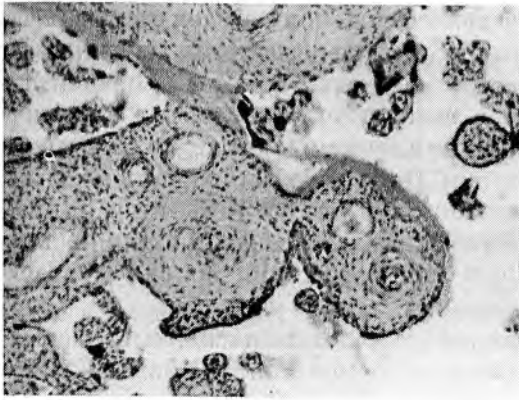


Рис. 3. Артериосклероз и почти полное закрытие просвета сосудов в средних ворсинах, очаговый продуктивный виллузит при уреэплазмозе. $\times 100$.

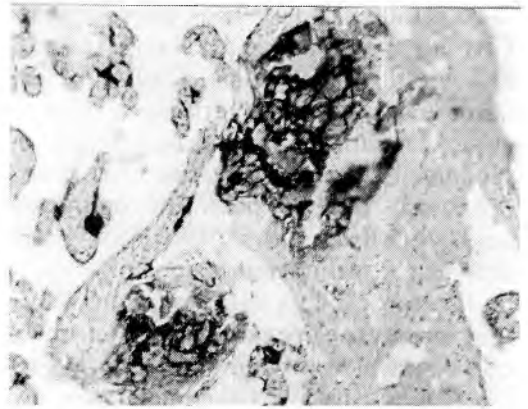


Рис. 4. Петрификаты в базальной пластинке и парабазальной зоне при хламидиозе. $\times 100$.

относительно низкой была частота отечного синдрома (не более чем в 30% случаев). В то же время отмечалось появление в подавляющем большинстве случаев артериосклероза в средних ворсинах (рис. 3) с присоединением в отдельных плацентах продуктивного виллузита и продуктивного васкулита в опорных ворсинах. В половине наблюдений была установлена выраженная гиперемия в сосудах терминальных ворсин с бедным содержанием синцитиальных почек на их поверхности, у остальных — гиперпластический тип терминальных ворсин (строма богата клеточными элементами) с недостаточной их васкуляризацией, но с компенсаторным увеличением числа синцитиальных почек. В большей части случаев в плаценте имели место мелкие и редкие кальцификаты. Создается впечатление, что при инфицировании уреэплазмой доминируют сосудистая патология плаценты и стромальная реакция ворсин.

Своеобразие хламидийной инфекции заключалось в том, что вне зависимости от степени лимфоцитарной инфильтрации decidua basalis (от легкой до умеренной) к отечному синдрому, частота которого достигала почти 100%, в половине случаев присоединялись кровоизлияния и крупные петрификаты в базальной пластинке. Одновременно известковые отложения имели место и в ворсинах парабазальной зоны (рис. 4). Наиболее ярким и постоянным призна-

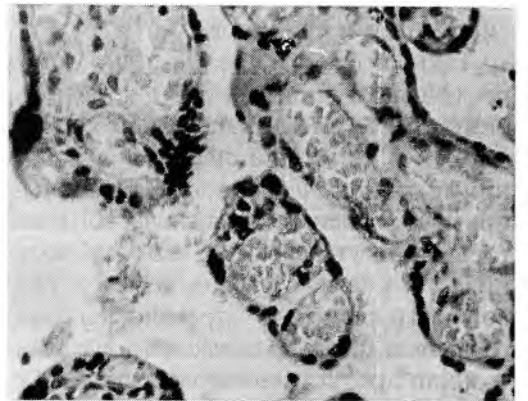


Рис. 5. Компенсаторная васкуляризация (ангиоматоз) ворсин при хламидиозе. $\times 400$.

ком была выраженная гиперемия ворсин, иногда с явлениями стаза в парабазальной зоне; в 2 случаях выявлен ангиоматоз ворсин (рис. 5). В трети наблюдений обнаружены значительные фибриноидные отложения в базальной пластинке, межворсинчатом пространстве или на поверхности ворсин (чаще в субхориальной зоне), что в 3 случаях осложнилось развитием крупных очагов белых инфарктов. Атрофические и дистрофические изменения синцитиотрофобласта на поверхности терминальных ворсин в 50% наблюдений сочетались с умеренной гиперплазией синцитиальных почек. Обращали на себя внимание вакуольная дистрофия цитотрофобласта, отек амниона в плодных экстраплацентарных оболочках и гладком хорионе.

В группе женщин со смешанной микоплазменно-хламидийной инфекцией превалировала умеренная форма базаль-

ного децидуита с отечно-геморрагическим синдромом и значительными отложениями фибриноида, реже петрификатов в базальной пластинке и на ворсинах. Это дополнялось вакуольной дистрофией цитотрофобласта в плодных оболочках. В то же время в половине наблюдений имел место гиперпластический тип терминальных ворсин с артериосклерозом в их среднем звене. В одной плаценте нередко отмечалось сочетание гиперемированных ворсин (вплоть до ангиоматоза) с гиперпластическим типом ворсин, что давало повод констатировать диссоциированный вариант нарушения созревания плаценты при смешанном инфицировании.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что инфекционные поражения плаценты микоплазменной и хламидийной этиологии возникают чрезвычайно часто. Основным признаком воспаления являлся БЛД, который присутствовал во всех наблюдениях. В то же время воспаление в плодовой части плаценты встречалось намного реже и было представлено виллузитом или продуктивным васкулитом. Гемодинамические нарушения, лежащие в основе нарушений плодово-плацентарного кровотока, различны по сути при разных видах инфицирования. Для хламидийной инфекции характерно повреждение микроциркуляторного русла терминальных ворсин с развитием выраженной гиперемии и стазов, что сочеталось с атрофией и очаговой десквамацией синцитиальных клеток (при большой площади таких изменений в плацентах). Для микоплазменной и уреоплазменной инфекций типичными были очаговое выявление ворсин гиперпластического типа с гиповаскуляризацией, развитие артериосклероза и периваскулярного склероза в опорных и средних ворсинах. Следовательно, субкомпенсированная форма относительной хронической недостаточности плаценты при хламидиозе может развиваться при мор-

фологических показателях васкуляризации терминальных ворсин выше нормы, а при микоплазмозе такая плацентарная недостаточность связана с частичным снижением показателей васкуляризации. При наличии смешанной хламидийно-микоплазменной инфекции у беременных наблюдался диссоциированный тип поражения ворсин и в еще большей степени ухудшались показатели васкуляризации плаценты (содержание и состояние капилляров, синцитиокапиллярных мембран и синцитиальных почек), что обуславливало хроническую недостаточность плаценты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельникова В.Ф., Аксенов О.А.// Арх. патол. — 1993. — № 5. — С. 71—78.
2. Мельникова В.Ф., Цинзерлинг А.В.//Арх. патол. — 1984. — № 10. — С. 51—57.
3. Савичева А.М., Башмакова М.А. Урогенитальный хламидиоз у женщин и его последствия. — Н.Новгород, 1998.
4. Цинзерлинг А.В., Мельникова В.Ф.// Арх. патол. — 1988. — № 5. — С. 70—79.
5. Brunnel P.A., Dische M.R., Walker D.// J.A.M.A. — 1969. — Vol. 207. — P. 299—317.

Поступила 26.01.00.

PATHOMORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE PLACENTAL DEFICIENCY IN CHLAMIDIAL AND MYCOPLASMAL INFECTION

V.P. Nefedov, L.I. Maltseva, T.P. Zefirova,
L.A. Valiullina

Summary

The peculiarities of morphogenesis of placental lesions and pathogenesis of placental deficiency in these types of infectious pathology are studied. It is stated that the subcompensated form of the relative chronic placental deficiency in chlamydiosis can be developed, morphological vascularization indices of terminal villi being higher than normal and in mycoplasmosis such placental deficiency is connected with the partial decrease of vascularization indices. In the presence of mixed clamidia and mycoplasma infection in pregnant the dissociated type of villi lesions is observed and the placental vascularization indices (the content and state of capillaries, syncytiocapillar membranes and syncytial kidneys) are impaired to a greater extent resulting in chronic placental deficiency.

МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

С. В. Давыдов

Кафедра факультетской терапии (зав. — А. С. Галевич) Казанского государственного медицинского университета

В последние годы возрос интерес к оценке качества жизни у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Это может быть объяснено тем, что для каждого больного важны не только показатели физического состояния центральной гемодинамики, исчезновение основных симптомов того или иного заболевания, но и ощущение жизненного благополучия, в том числе в психическом и социальном аспектах — это истинно важное положение зачастую вовсе игнорируется в повседневной практике [3, 10, 12, 14, 15, 20, 23, 28]. В клинических исследованиях все большее внимание в связи с этим уделяется показателям качества жизни [1—5, 7, 8, 10, 11, 13].

Как известно, тяжесть сердечно-сосудистых заболеваний определяется главным образом по выраженности их клинической картины. Эффективность же лечебных мероприятий оценивается, как правило, по их адекватному воздействию на гемодинамические параметры, успешному купированию болевого синдрома, устранению тяжелых нарушений ритма и угрожающих жизни осложнений.

Таким образом, современные критерии оценки эффективности лечения, очевидно, должны предусматривать влияние различных биомедицинских, физических, психологических, социальных характеристик — активности в повседневной жизни, интеллектуальной способности, сексуальной и эмоциональной удовлетворенности, способности сосредотачиваться, принимать решения, поддерживать живость восприятия, свойства памяти, что в совокупности является общей удовлетворенностью своей жизнью [1, 7, 13, 37].

Подытожив данные проведенных в последнее время научных исследований, ряд авторов [39, 42], по существу, объединили указанные выше медико-социальные составляющие в особую интегральную характеристику, сформировав таким образом представление о качестве жизни. Любопытно заметить, что первые публикации, посвященные качеству жизни в аспектах разработки шкалы для оценки физического состояния больных, относятся еще к 1949 г. [17]. Однако процесс формирования понятия *качество жизни* протекал отнюдь не однозначно. Так, в социальных науках качество жизни некогда рассматривалось как социологическая категория, характеризующая степень удовлетворения потребностей, не поддающихся количественному измерению. Нередко к понятию *качество жизни* социологи относят такие показатели, как содержательность труда и досуга, удовлетворенность характером и условиями выполняемой работы, уровень комфорта труда и быта, качество питания и благоприятные

условия приема пищи, качество предметов обихода, жилья, состояние окружающей среды, качество функционирования социальных институтов, сферу обслуживания, удовлетворенность потребности в общении, самовыражении, в том числе профессиональном, творческом, эмоциональном [21, 36].

Некоторые исследователи [39, 41] определяют качество жизни как способность индивидуума функционировать в обществе соответственно своему положению и получать удовлетворение от жизни. Другие [6] под качеством жизни подразумевают оценку совокупности условий физического, умственного и социального благополучия индивидуума так, как это воспринимается отдельным человеком и/или определенной группой людей, включая ощущение удовлетворенности жизнью и представление о счастье. Здесь было бы весьма уместным заострить внимание на таких аспектах, как удовлетворенность состоянием здоровья, сексуальными отношениями, бытовыми условиями жизни, характером выполняемой работы, финансовым положением, возможностью повышения образовательного уровня, профессионального роста, раскрытия творческих способностей и др.

Поистине неоценимый вклад в процесс формирования представления о качестве жизни внесли британские авторы А.Е. Fletcher и P.J. Vulpitt [15, 16], предложив принимать во внимание следующие основные составляющие:

- демографические (работа, уровень дохода, образование и т.д.);
- социальные (активность участия в общественной жизни, степень удовлетворенности работой и своим местом в обществе);
- психологические (эмоциональное состояние, наличие или отсутствие психического заболевания, интеллектуальные способности индивидуума, способность достигать поставленные перед собой цели и задачи, степень сексуальной активности);
- физические (работоспособность, мобильность, способность выполнять повседневную работу и обслуживать себя);
- духовная жизнь индивидуума.

Отсюда можно выделить три подхода к оценке качества жизни: 1) в общем смысле — это понятие, объединяющее самые различные стороны жизни человека, связанные не только с состоянием его здоровья, но и с условиями жизни, профессиональными способностями, работой, учебой, домашней обстановкой, окружением, социальными условиями; 2) в медицинском — это те показатели, которые связаны с состояни-

ем здоровья индивидуума; 3) под термином “собственно качество жизни” подразумевается субъективная оценка больным своего благополучия в физическом, психологическом и социальном аспектах. Таким образом, понятие *качества жизни* включает в себя целый ряд жизненно важных факторов, в том числе, что совершенно очевидно, такое понятие, как здоровье. Тем более что здоровье, согласно экспертам ВОЗ, — это состояние полного физического, психического и социального благополучия. Следовательно, рассмотрение понятия *качества жизни* не может являться сколько-нибудь завершенным без оценки влияния медицинских аспектов общего благополучия. Под медицинскими же аспектами качества жизни следует понимать субъективную оценку результатов проявления симптомов того или иного заболевания в плане ограничения функциональной способности индивидуума, а также влияние лечения на повседневную жизнедеятельность последнего [43].

Собственно медицинские аспекты качества жизни состоят из следующих основных компонентов [39]: функциональной способности индивидуума, восприятия им своего здоровья и благополучия, оценки индивидуумом симптомов своего заболевания, результатов лечения и возможных осложнений.

Функциональная способность рассматривается как возможность осуществлять повседневную деятельность, интеллектуальную, эмоциональную, социальную и некоторые другие функции. Способность к повседневной деятельности включает в свою очередь мобильность, независимость, возможность заботиться о себе, создавая условия для полноценного сна, отдыха и работы. Последняя играет важную социальную и экономическую роль. Участие в различных сферах общественной деятельности, встречи с друзьями, семейные отношения также являются компонентами функциональной способности. Интеллектуальная деятельность предполагает умственные способности, свойства памяти, общительность, способность принимать решения и выносить суждения. Эмоциональная функция подразумевает адекватность таких проявлений, как чувства, внутренние ощущения, настроение и т.д.

Восприятие индивидуумом своего здоровья и благополучия связано с его взглядами на происходящие события в окружающем мире, совокупностью внутренних ощущений, а также с суждениями о ценности указанных выше компонентов, что в целом дает ощущение удовлетворенности жизнью. Таким образом, целесообразна оценка тех изменений качества жизни, которые привлекают самого пациента, особенно если они имеют непосредственное отношение к системе ценностей и жизненных приоритетов. Однако необходимо иметь в виду, что, в отличие от функциональной способности, оценка восприятия индивидуумом своего здоровья и удовлетворенности жизнью, как правило, всегда будет носить значительно более субъективный характер [37 — 43].

Еще один неотъемлемый компонент качества

жизни — оценка индивидуумом симптомов своего заболевания, результатов лечения и их возможных осложнений — зависит главным образом от влияния, которое оказывает болезнь на функциональную способность индивидуума, восприятие им своего здоровья и благополучия, а также в целом на его внутренний мир. В связи с этим было бы уместным заострить внимание на том, что психологический статус больных некоторыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, как правило, изменен [3, 32]. В частности, для больных гипертонической болезнью на начальных этапах заболевания характерны повышенный уровень невротизации, проявления тревоги, напряженности, раздражительности, ощущения постоянной усталости [21], тогда как у пациентов “со стажем”, кроме того, нередко имеют место ипохондрические расстройства с развитием тоски, апатии, а также депрессивные состояния [18, 19, 22].

Изменение качества жизни у больных гипертонической болезнью может достигать различной выраженности в зависимости от особенностей клинического течения болезни. Так, пациенты с бессимптомным течением заболевания могут и не подозревать о своем недуге, причем их качество жизни зачастую не отличается от такового у здоровых людей [23—25]. Напротив, у других больных качество жизни может быть значительно сниженным по причине выраженных проявлений гипертонии, ухудшения их физического и эмоционального состояний, изменений социального поведения, расстройств сексуального характера и т.д. [25, 26, 40]. В то же время интенсивность проявлений основного или сопутствующих заболеваний существенно уменьшается вплоть до полного исчезновения в результате успешного проведения лечебно-профилактических мероприятий. Здесь нельзя не отметить, что уже сам факт необходимости приема лекарственных препаратов может вызвать ухудшение качества жизни больных [12], особенно если сроки антигипертензивной терапии обещают быть длительными [27, 42]. Однако данные исследований, проведенных в последнее время, подтверждают, что различные гипотензивные препараты оказывают не-одинаковое влияние на показатели качества жизни больных [29, 30, 32, 35]. В частности, было обнаружено, что назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента приводит к улучшению целого ряда составляющих общего благополучия [30]. Блокаторы медленных кальциевых каналов при длительном приеме либо не вызывают ухудшения, либо способствуют оптимизации определенных параметров качества жизни [44]. В отличие от указанных выше групп препаратов, тиазидовые диуретики и бета-адрено-блокаторы наименее благоприятны в плане поддержания удовлетворенности жизнью у больных гипертонической болезнью [9, 30, 32, 33, 44].

Важно подчеркнуть, что основные показатели качества жизни больного гипертонической болезнью должны поддерживаться на оптималь-

ном уровне, определяемом прежде всего самим пациентом [28, 31, 34, 38, 41]. Последнее же в известной мере остается дискуссионным и представляет затруднения ввиду неизбежности субъективизма оценочных критериев, предъявляемых больными.

Таким образом, несмотря на большое количество научных изысканий, проведенных в целях изучения качества жизни, исследование аспектов общего благополучия пациентов требует продолжения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян Т. А., Зайцев В. П. // Кардиология. — 1989. — № 9. — С. 43—46.
2. Беленков Ю. Н. // Кардиология. — 1993. — № 2. — С. 85—88.
3. Волков В. С., Цикулин А. Е. // Кардиология. — 1983. — № 8. — С. 30—33.
4. Гиляревский С. Р. Оценка качества жизни больных ревматическим пороком сердца после протезирования митрального клапана: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М. — 1992.
5. Гладков А. Г., Зайцев В. П., Аронов Д. М., Шарфнагель М. Г. // Кардиология. — 1982. — № 2. — С. 100—103.
6. Леви Л., Андерсон А. Народонаселение, окружающая среда и качество жизни: Пер. с англ. — М., 1979.
7. Померанцев В. П. // Клиническая медицина. — 1989. — № 9. — С. 3—8.
8. Bech P., Poulsen D. L., Garre K., Rasmussen K., Jensen H. E. // Ugeskr. Laeger. — 1990. — Vol. 152. — P. 383—6.
9. Blumenthal J. A., Ekelund L. G., Emery C. F. // Clin. Pharm. & Therap. — 1990. — Vol. 48. — P. 447—454.
10. Bulpitt C. J., Fletcher A. E. // Br. J. Clin. Pharm. — 1990. — Vol. 30. — P. 353—364.
11. Cella D. F., Tulsky D. S. // Oncology. — 1990. — Vol. 4. — P. 29—38.
12. Croog S. H., Levine S., Testa M. A. et al. // New Eng. J. of Medic. — 1986. — Vol. 314. — P. 1657—1664.
13. Dahlof C. // Clin Cardiol. — 1991. — Vol. 14. — P. 97—103.
14. Dollery C. T., Davies D. S. // Brit. J. Clin. Pharmac. — 1980. — Vol. 10. — P. 5—12.
15. Fletcher A. E., Bulpitt C. J. // Quality of life & Cardiovasc. Care. — 1985. — Jan./Febr. — P. 140—150.
16. Fletcher A. E., Bulpitt C. J. // Br. J. Clin. Pharm. — 1986. — Vol. 21. — P. 173—181.
17. Kamofsky D. A., Burchenal J. H. // The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer. — In McCleod, C. M. (Ed). Evaluation of chemotherapeutic agents. New York: Columbia University Press. — 1949. — P. 191—205.

18. Lesse S. // Amer. J. Psychother. — 1982. — Vol. 36. — P. 13.
19. Lesse S. // Symp: Psychiatric and psychological aspects of cardiovascular pathology. — Moscow. — 1985. — P. 66.
20. Levine S. & Croog S. H. // J. of Card. Pharm. — 1985. — Vol. — P. 132—136.
21. Lowdon J. D., Hall W. D. // Quality of life & Cardiovasc. Care. — 1985. — Jan./Febr. — P. 109—122.
22. Manuck S., Morrison R., Bellack A. // КапаHOJioраа. — 1986. — № 1. — С. 92—100.
23. Rakel R. E. // Am. Fam. Physician. — 1987. — Vol. 35. — P. 221—6.
24. Schoenberger J. A. // Postgrad. Med. — 1987. — Vol. 81. — P. 92—95, 99—100.
25. Schoenberger J. A., Croog S. H. et al. // Am. J. Hypertens. — 1990. — Vol. 3. — P. 123—132.
26. Siegrist J., Matchinger H., Motz W. // J. Hypertension. — 1987. — Vol. 5. — Suppl. 1 — P. 15—20.
27. Siegrist J., Junge A. // Herz. — 1987. — Vol. 12. — Suppl. 1. — P. 10—15.
28. Siegrist J. // J. Chronic. Dis. — 1987. — Vol. 40. — Suppl. 1. — P. 571—578.
29. Siegrist J., Junge A. // Medicographia. — 1988. — Vol. 10. — P. 38—40.
30. Steiner S. S. et al. // J. Hypertens. — 1990. — Vol. 4. — P. 21.
31. Testa M. A. et al. // Amer. J. of Hypertension. — 1991. — Vol. 4. — P. 363—373.
32. Turkkan L. S. // Neurosci. Biobehav. Rev. — 1988. — Vol. 12. — P. 111—122.
33. Van Brummelen P., Veld A. J., Schalekamp M. A. // Clin. Pharm. Therap. — 1989. — Vol. 27. — P. 328—336.
34. Waiters K., Campbell B. // Brit. J. of Clin. Pract. — 1986. — Vol. 40. — P. 239—244.
35. Weiler P. G. // Clin. Geriatr. Med. — 1989. — Vol. 5. — P. 703—715.
36. Weiss S. // Cardiology. — 1986. — Vol. 1. — C. 61—66.
37. Wenger N. K., Mattson M. E., Furberg C. D., Elinson J. // Am. J. Cardiol. — 1984. — Vol. 54. — P. 908—913.
38. Wenger N. K. // Quality of life & Cardiovasc. Care. — 1985. — Jan./Febr. — P. 98.
39. Wenger N. K. // Ann. Acad. Med. Singapore. — 1989. — Vol. 18. — P. 257—260.
40. Wenger N. K. // J. Cardiopulmon. Rehabil. — 1990. — Vol. 10. — P. 88—91.
41. Williams G. H. // Amer. J. of Med. — 1987. — Vol. 82. — P. 98—105.
42. Williams G. H., Croog S. H. et al. // J. Hypertens. Suppl. — 1987. — Vol. 5. — P. 29—35.
43. Williams G. H. // Am. J. Kidney Dis. — 1987. — Vol. 10. — P. 61—65.
44. Welzel D., Brautigam M. // Arzneimittelforschung. — 1989. Vol. 39. — P. 499—503.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ МИОМЕ МАТКИ

Ю.И. Бородин, А.П. Киясов, И.В. Ключаров

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. Ю.И. Бородин), центральная научно-исследовательская лаборатория (зав. — докт. мед. наук А.П. Киясов) Казанского государственного медицинского университета

Опухоль матки, состоящую из гладкой мускулатуры, называют миомой и фибромиомой, причем в практической деятельности термины употребляются как синонимы. Миома матки — распространенное заболевание у женщин детородного возраста. Частота ее выявления без учета возраста — 2,45%. С возрастом ее распространенность возрастает и к 50 годам достигает 8,31%. Оценка конечной вероятности заболеть миомой матки в популяции в течение всей жизни составляет 9,7%. По секционным данным, миома матки, в том числе малые узлы, встречается у 20% женщин. В 50% случаев эти опухоли проявляются клинически выраженными нарушениями, которые приводят женщину к врачу [6].

Особую озабоченность вызывает миома как вариант пограничной опухоли из гладкомышечной ткани со злокачественным перерождением и сочетанием ее с лейомиосаркомой. В 1922 г. В.С. Груздев [3] писал: «Наиболее важное практическое значение имеет, однако,.. именно, злокачественное перерождение,.. которое имеет место в 3—4% всех миом». Е.М. Вихляева, Л.Н. Василевская [2] указывают, что среди миом различной локализации подслизистый узел является более молодым и склонным к потенциальному росту, более анаплазированным и, следовательно, чаще подвергается злокачественному перерождению, что подтверждается в клинике приблизительно у 5% больных. По данным Г. Чакаловой и соавт. [8], саркома внутри миоматозного узла была обнаружена в 6,8% случаев, а по Я.В. Бохман и соавт. [1], миома матки при исследовании 853 препаратов в 6,6% случаев сочеталась со злокачественными опухолями тела матки.

Кроме лейомиосаркомы, необходимо отличать несколько специфических подтипов миомы, а именно митотически активную, клеточную, геморрагическую клеточную, атипическую (миому с атипическими ядрами), эпителиоидную [10], причудливую, а также миому с неизвестным потенциалом злокачественности [11, 16]. Имеются четкие критерии отличия подтипов миомы матки и лейомиосаркомы друг от друга (табл. 1 и 2). Одним из важных показателей, характеризующих миому, является ее рост.

В 1928 г. А.П. Губарев [4] указывал на то, что злокачественное перерождение фибром, главным образом саркоматозное, определяется исключительно на основании быстрого роста.

По характеру роста миом и морфологическим критериям Е.М. Вихляева и Л.Н. Василевская [2]

Таблица 1

Макроскопическое сравнение миомы и лейомиосаркомы [10]

Миома	Лейомиосаркома
Обычно множественная	Обычно солитарная
Различного размера, обычно 3—5 см	Большая, часто >10 см
Плотная поверхность на срезе	Мягкая, мясистая поверхность на срезе
Белая	Желтая или коричневая
Кровоизлияния и некроз не часты	Кровоизлияния и некроз часты

Таблица 2

Гистологические критерии для диагностики опухолей матки из гладкомышечной ткани [10]

Фигуры митоза/10 полей зрения	Атипия клеток	Клеточность (плотность упаковки клеток)	Диагноз
0 — 4	—	гиперклеточность	клеточная миома (cellular leiomyoma)
0 — 4	+	различная	атипичная миома (atypical leiomyoma)
5 — 15	—	нормальная	митотически активная миома (mitotically active leiomyoma)
≥ 5	+	гиперклеточность	лейомиосаркома (leiomyosarcoma)
≥ 5	минимальная	гиперклеточность	неизвестный потенциал злокачественности опухоли (uncertain malignant potential leiomyoma)

предложили различать простые, пролиферирующие миомы и предсаркомы. По скорости роста дифференцируют медленно и быстро растущие миомы матки. Рост миомы расценивается как истинный, если в его основе лежит пролиферация ее гладкомышечных клеток, и ложный, если увеличение объема опухоли связано с возникновением в ее паренхиме дегенеративных изменений и отека. Возможно и сочетание указанных характеристик миомы.

Критериями быстрого роста миомы матки являются клинические и лабораторные параметры. К первым относится увеличение размеров опухоли за год или более короткой промежуток времени на величину, соответствующую 5-недельной беременности [2, 7]. Критическим моментом является достижение миомы размера 12 недель. В этом случае рекомендуется произвести оценку состояния матки и миомы и определить дальнейшую тактику ведения больной. Оперативные вмешательства по поводу миомы матки с учетом факторов онкологического риска без онкологической патологии шейки и яичников имеют следующий оптимальный объем: в репродуктивном возрасте — консервативно-пластические операции, в пременопаузе — надвлагалищная ампутация с сохранением придатков, в постменопаузе — экстирпация матки с придатками.

У женщин с ановуляторным циклом при отсутствии высокой локальной гиперэстрогемии рост опухоли происходит медленно и сопровождается фиброзированием. При двухфазном цикле и недостаточности лютеиновой фазы увеличение опухоли происходит за счет пролиферации гладкомышечных клеток. При двухфазном цикле и достаточной продукции прогестерона более выражен процесс гипертрофии миоцитов [7]. Соответственно при оценке быстрого роста миомы необходимо учитывать возможность сочетания перечисленных механизмов.

Дополнительными методами оценки роста миомы матки и вторичных изменений в ней, а также факторов, влияющих на выбор метода лечения опухоли (среди них скорость увеличения размеров миоматозной матки, локализация опухоли), служат ультразвуковое сканирование и компьютерная томография [9, 12].

Для определения объема миомы с помощью УЗ сканирования Г.А. Савицким [7] предложена следующая формула: $\frac{1}{6} \pi D^3$, где D — диаметр узла. При формуле узла с неравномерным диаметром его объем можно вычислить по формуле: $\frac{1}{6} \pi AB^2$, где A — больший, а B — меньший диаметры узла, или по формуле: $\frac{1}{4} \pi ABC$, где A и B — радиусы поперечного максимального среза эллипса, а C — его продольный размер.

Время удвоения объема опухоли в выбранном масштабе времени (дни, недели, месяцы, годы) рассчитывают с помощью формулы:

$$T = t \frac{\ln 2}{\ln V - \ln V_0}$$
, где T — время удвоения опухоли в избранном масштабе времени, t — время наблюдения за больной, $\ln V_0$ — логарифм начальной величины объема опухоли, $\ln V$ — ло-

гарифм конечной величины объема опухоли.

Время удвоения объема опухоли фактически соответствует времени удвоения ее массы (удельная масса миоматозного узла равна 1,014 г) [7], поэтому при невозможности использования точного УЗ сканирования удвоение массы миомы можно с достаточной точностью определить с помощью таблицы [7]. Недостатком этих методов является отсутствие возможности выяснения причины увеличения объема опухоли [7].

В настоящее время существуют различные методы изучения пролиферативной активности клеток эукариот, которые нашли широкое применение в экспериментально-лабораторных исследованиях.

1. Метод подсчета количества митозов используется при градации злокачественности опухолей [10, 14]. Вместе с такими характеристиками, как плотность упаковки клеток (клеточность), клеточная атипия, ядерная атипия, содержание ДНК в ядрах, подсчет количества фигур митоза может быть применен для диагностики и прогноза опухолей из гладкомышечной ткани [10, 11, 17].

2. Метод количественного определения интерфазных областей ядра, окрашенных серебром [14, 18].

3. Метод радиоавтографии — внедрение тимидиновых аналогов в ДНК во время S-фазы клеточного цикла [7, 15]. Совместно с результатами дифференциального окрашивания по Маллори и морфометрией ядер он позволяет оценить наличие или отсутствие дедифференцировки клеток исследуемой ткани [7]. С помощью этого метода установлено наличие корреляции между временем удвоения размера опухоли и содержанием ДНК в ядрах меченых клеток [7]. Данный метод характеризуется высокой трудоемкостью.

4. Метод проточной фотосцитометрии для подсчета ДНК-индекса [7, 14].

5. Метод внедрения бромдезоксисуридина *in vitro* или инфузия бромдезоксисуридина *in vivo* с последующим определением бромдезоксисуридинового меточного индекса, совмещенные с проточной фотосцитометрией ДНК, позволяют проводить уточненные анализы динамики клеток опухоли, однако это исследование доступно только высокоспециализированным центрам [14].

6. Иммуногистохимическое определение белков, связанных с пролиферацией клетки (PCNA, Ki 67) [13].

Ki67 и PCNA определяют два независимых друг от друга внутриядерных протеина, связанных с пролиферацией клеток. Антитела к Ki67 обычно применяются на срезах замороженных тканей, а PCNA выявляется на парафиновых срезах. Данный метод характеризуется высокой чувствительностью, специфичностью, хорошей воспроизводимостью, простотой исполнения, а также прогностической ценностью. Число клеток, экспрессирующих названные белки, может коррелировать с гистологической стадией опухоли и предсказывать клиническое поведение опухоли [9, 14].

7. Метод гибридизации *in situ* для выявления мРНК гистона H3 и/или H4 [9].

В клинической практике широко применяется лишь подсчет количества митозов. Митоз занимает очень короткий промежуток клеточного цикла, поэтому для точной диагностики пролиферативной активности предпочтение должно быть отдано более чувствительным методам, в первую очередь иммуногистохимическому.

Нами были обследованы 50 пациенток, у которых в последующем была удалена матка по поводу миомы и ее осложнений. Из удаленной матки производился забор образцов исследуемых тканей, которые в дальнейшем подвергали фиксации, проводке, заливке в парафин. Диагноз миомы матки подтверждался результатами гистологического исследования. Проллиферативную активность ткани миомы и неизмененного миометрия изучали двумя методами: подсчитывали количество фигур митоза на препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, и иммуногистохимическим непрямим иммунопероксидазным методом выявления PCNA.

Подсчет индекса PCNA и количества фигур митоза производили под световым микроскопом ($\times 400$). Данные обрабатывали на ЭВМ с помощью статистического пакета "Statgrafiks". Получены следующие результаты: среднее арифметическое PCNA index миомы — 9,064/1000 ядер, среднее арифметическое PCNA index субмукозной миомы — 16,0/1000 ядер; среднее арифметическое PCNA index неизмененного миометрия — 0,551/1000 ядер. Данные достоверны при $P < 0,01$ и $P < 0,05$. Количество фигур митоза в исследованных препаратах было единичным. В то же время индекс PCNA достигал 74/1000 ядер, то есть был более информативным, чем подсчет фигур митоза, что позволяет рекомендовать иммуногистохимическое исследование пролиферативной активности как более чувствительный метод.

В настоящее время нами отрабатываются критерии количественной оценки пролиферативной активности гладкомышечных клеток миометрия по индексу PCNA, соотносимые со временем удвоения размеров опухоли, которые позволили бы прогнозировать рост миомы и проводить диффе-

ренциальную диагностику злокачественности и доброкачественности опухолей миометрия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохман Я.В., Ткецелшвили В.Т., Вишневикий А.С., Волкова А.Т.// Акуш. и гин. — 1987. — № 7. — С. 12—16.
2. Вихляева Е.М., Василевская Л.Н. Миома матки. — М., 1981.
3. Груздев В.С. Гинекология. — Казань, 1922.
4. Губарев А.П. Оперативная гинекология. — М., 1928.
5. Клеицкий Я.С. Фибромиома матки (гл. в книге: многотомное руководство по акушерству и гинекологии). — М., 1962.
6. Курбанова М.Х., Королева А.Г., Сергеева А.С./Генетика. — 1989. — № 10. — С. 1896—1898.
7. Савицкий Г.А. Миома матки. — СПб, 1994.
8. Чакалова Г., Карагъзов А. И. др. //Вопр. онкол. — 1991. — № 2. — С. 235—237.
9. Bacchi C.E., Gown A.M.// Braz. J. Med. Biol. Res. — 1993. — Vol. 26. — P. 677—687.
10. Ch. Zaloudek et al. Mesenchymal tumours of the uterus from Blausteins Pathology of the Female Genital Tract. — 1995.
11. Downes K.A., Hart W.R.// Am. J. Surg. Pathol. — 1977. — Vol. 21. — P. 1261—1270.
12. Friedman A.J., Haas S.T.// Am. J. Obstet. Gynecol. — 1993. — Vol. 168. — P. 751—755. Am. J. Obstet Gynecol. — 1994. — Vol. 170. — P. 258—259.
13. Hall P.A. Assessment of cell proliferation markers with particular emphasis on Ki-67 and PCNA. A report for DAKO A/S. — London, 1993.
14. Martin H.// Zentralbl. Pathol. — 1994. — Vol. 140. — P. 15—22.
15. Poupeye E.M., Goethals P.P. et al.// Nucl. Med. Biol. — 1993. — Vol. 20. — P. 359—362.
16. Shi Y.F., Xie X., Zhao C.L.// Chung. Hua. Fu. Chan. Ko. Tsa. Chih. — 1994. — Vol. 29. — P. 201—204, 251.
17. Soumakis S., Panayiotides J. et al.// Eur. J. Gynecol. Oncol. — 1997. — Vol. 18. — P. 203—207.
18. Zaczek M., Dabros E., Maciejowski J., Szot W.// Patol. Pol. — 1994. — Vol. 45. — P. 35—38.

Поступила 26.08.99.

С.Б. Бендер, А.А. Визель (Йошкар-Ола — Казань). **Анализ качества оказания амбулаторной медицинской помощи больным бронхиальной астмой**

Был изучен спектр лекарственных препаратов, назначаемых больным бронхиальной астмой (БА) в амбулаторных условиях. Для этого был проведен анализ амбулаторных карт больных БА на базе двух поликлинических филиалов г. Йошкар-Ола.

Были проанализированы амбулаторные карты 151 больного БА. Мужчин было 33,8% (51), женщин — 66,2%. 2 (1,3%) человека были моложе 20 лет, 109 (72,2%) — от 20 до 60 лет, 40 (20,5%) — старше 60 лет (средний возраст — $47,8 \pm 1,4$ года).

Всем больным было выполнено спирографическое исследование. Вентиляционные нарушения по 6-балльной шкале в изученной группе пациентов распределились следующим образом: 1—2 степени — у 42 (27,8%) лиц, 3—4 — у 92 (60,9%), 5—6 — у 17 (11,3%). По социальным группам разделение было следующим: инвалиды — 31 (20,5%), работающие — 73 (48,3%), пенсионеры — 27 (17,9%), учащиеся — 20 (13,3%).

При анализе спектра назначаемых лекарственных препаратов получены данные, приведенные в таблице.

Частота назначения лекарственных препаратов при лечении больных БА в амбулаторных условиях

Препараты	Частота	%
Ингаляционные β_2 -агонисты	116	27,6
Метилксантины короткого действия	94	22,3
Стероиды пероральные	59	14,0
Системные антигистаминные средства	35	8,3
Ингаляционные стероиды	24	5,7
Пролонгированные теофиллины	22	5,2
Муколитики	21	5,0
Кромоны (интал, тайлед)	16	3,8
Таблетированные β_2 -агонисты	5	1,2
Другие	29	6,9

Таким образом, большую часть пациентов (72,2%) составили люди трудоспособного возраста. У большинства из страдавших БА (60,9%) были нарушения вентиляционной способности легких 3—4 степени по 6-балльной шкале. Основное место среди лекарственных препаратов, назначаемых этим пациентам, занимали ингаляционные β_2 -агонисты (27,6%), метилксантины короткого действия (22,3%) и пероральные стероиды (14,0%). Врачи не использовали современные комбинированные ингаляционные бронхолитики.

Сравнение тяжести вентиляционных нарушений показало, что у 27,8% больных БА имело место незначительное снижение вентиляционной способности легких, тогда как частота примене-

ния соответствующих этому состоянию средств (кромоны, ингаляционные стероиды, пролонгированные теофиллины) составила в сумме только 14,7%, что было в 2 раза реже, чем следовало ожидать. Если считать показанием к применению ингаляционных стероидов нарушения вентиляции легкой и средней тяжести, то данные препараты нужно было назначить в 88,7% случаев, реально же ими были лечены только 5,7% пациентов из представленной группы. В целом базисная терапия БА была назначена 23,5% больным (кромоны, ингаляционные и системные стероиды), то есть в подавляющем большинстве случаев больные хроническим воспалительным заболеванием не получали терапии, направленной на патогенез развившегося состояния, преобладала терапия симптоматической (бронхолитической) направленности, что не соответствовало современным протоколам (стандартам).

Проведенный анализ свидетельствует о необходимости усиления контроля со стороны главных специалистов за оказанием данного вида амбулаторной помощи населению, а также о целесообразности переподготовки врачей по вопросам пульмонологии и аллергологии. Внедрение отечественных доступных по ценам противоастматических средств (сальбутамол, сальтос, беканорт, теопек и др.) позволит проводить адекватное лечение всех больных БА в соответствии с российскими протоколами.

УДК 616.5 — 006. 63 — 085.454.1

Е.И. Фадеева, И.А. Студенцова, А.М. Вавилов (Москва — Казань) **Опыт применения глицифоновой мази в терапии поверхностных форм базалиомы кожи**

Большую часть пациентов с базально-клеточным раком кожи составляют лица пожилого и старческого возраста, поэтому использование радикальных и агрессивных методов лечения нецелесообразно или невозможно (сопутствующая соматическая патология, множественные очаги поражения, локализация очагов в труднодоступных местах). Таким образом, весьма перспективной представляется разработка консервативных малоинвазивных методов терапии.

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности глицифоновой мази при поверхностных формах базалиомы. Активное вещество этой мази — глицифон — является фосфорсодержащим диэпоксидом. Его действие основано на избирательной антибластомной активности, подавлении пролиферации опухолевых клеток, антимиотическом эффекте, способности влиять на метаболизм в бластоматозно измененных клетках.

Были обследованы 17 пациентов, наблюдавшихся в московском городском онкологическом диспансере с 1997 по 1999 г. У 15 из них (женщин — 11 и мужчин — 4, возраст — от 46 до 86 лет) был базально-клеточный рак кожи, у 2 — актинический кератоз. Диагноз устанавливался на основании данных цитологического исследования. У 6 пациентов была множественная форма базалио-

Результаты лечения больных аппликациями глицифоновой мази

Характеристика группы	Эффективность	
	лечение эффективно	без эффекта
Всего больных	11	4
Мужчины/женщины	2/9	2/2
Множественность поражения	4 (36%) из 11	2 (50%) из 4
Локализация очагов	10 — лицо, 1 — волосистая часть головы	2 — лицо, 2 — волосистая часть головы
Размер очага (см ²)	0,39±0,45	2,33±1,06
Лечение другими методами не проводилось	4	4
Рецидивы после других методов лечения в анамнезе	7	0

мы, у 9 — одиночная (солидная). У 12 (80%) пациентов опухоль локализовалась на коже лица, у 3 — на коже волосистой части головы. Очаги, на которые делалась аппликация глицифоновой мази, имели размеры от 0,004 до 6 см² (в среднем 0,9±0,39 см²). По поводу базалиомы указанной локализации пациентов ранее наблюдали до 30 лет (в среднем 5 ± 2 года). Для их лечения прежде были использованы хирургическое иссечение (у 3), электрокоагуляция (у 3), коагуляция углекислотным лазером (у 1). У этих 7 пациентов, по данным анамнеза, возникли 12 локальных рецидивов. Последний рецидив был отмечен в среднем за 3,1 месяца до назначения глицифоновой мази. Остальные 8 пациентов (длительность заболевания — в среднем 3,3 года) никакого лечения до назначения аппликаций глицифоновой мази не получали. Кроме того, были обследованы 2 пациента в возрасте 75 и 72 лет с актиническим кератозом, который был выявлен у них соответственно 15 и 10 лет назад.

У всех больных применяли 30% глицифоновую мазь производства «Татхимфармпрепараты». На цитологически верифицированные базалиомы назначали аппликации этой мази ежедневно один раз в день в течение 20 дней. Повторно пациентов осматривали через один месяц. Эффективность лечения оценивали по образованию рубца на ложе опухоли (см. табл.).

Как следует из данных, приведенных в таблице, в подавляющем большинстве случаев (11 из 15) лечение базалиомой кожи глицифоновой мазью было эффективным. Анализ полученных результатов показал, что большая часть случаев неэффективного применения глицифоновой мази пришлось на опухоли относительно более крупных размеров. При этом следует отметить, что при крупных очагах поражения пациенты получили лишь один курс терапии в связи с их отказом от дальнейшего лечения из-за повышенной болевой чувствительности в очагах поражения. Мазь была эффективна во всех случаях при рецидивах опухолей, что может быть связано с ранним обращением пациентов и меньшими размерами очагов. Кроме того, эффективным оказалось использование мази в двух названных случаях актинического кератоза.

Следовательно, аппликации 30% глицифоновой мази являются эффективным методом лечения актинических кератозов и поверхностных форм базалиомы небольших размеров. Его можно использовать у пациентов пожилого возраста при наличии тяжелой сопутствующей патологии, являющейся противопоказанием к применению других методов лечения, а также при наличии множественных очагов поражения, локализации очагов в труднодоступных местах и рецидивах после других методов лечения.

УДК 617.55 – 002 – 02 : 612. 017. 1

В.Ф. Чикаев, Н.А. Сафина, О.Д. Зинкевич, О.В. Геворкян (Казань) Состояние гуморального антибактериального иммунитета при гнойно-воспалительных заболеваниях брюшной полости

Нами был изучен уровень антибактериальных антител к *E. coli*, *Pr. mirabilis*, *Ps. aeruginosa*, *Bact. fragilis*, *St. aureus*, а также к эндотоксину грамотрицательных бактерий (гликолипид — ГЛП) иммуноферментным методом в плазме у пациентов с различной степенью распространенности гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости.

Всего был обследован 71 больной (мужчин — 47, женщин — 34) в возрасте от 14 до 75 лет. По характеру распространенности патологического процесса больные были распределены на две группы. В 1-ю группу вошли 25 больных с ограниченным гнойно-воспалительным процессом в брюшной полости с деструктивными формами острого аппендицита. 2-ю группу составили 46 пациентов с распространенными формами перитонита. Причиной перитонита у 26 больных был острый гангренозно-перфоративный аппендицит, у 7 — закрытая травма живота с повреждением тонкой и толстой кишок, у 5 — перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, у 3 — панкреонекроз, у 5 — острая кишечная непроходимость. При этом патологический процесс сопровождался эндогенной интоксикацией 2 — 3 степени.

Анализ напряженности антибактериального иммунитета у больных 1-й группы показал, что на момент поступления в клинику концентрация антител к наиболее распространенным возбудителям гнойно-воспалительного процесса была

Концентрация антибактериальных антител (мкг/мл) у больных с местным гнойно-воспалительным процессом

Антигены	Сроки исследований, сут				
	1-е	3-и	5-е	при выписке	норма
ГЛП	10,2±2,6	11,5±3,0	12,1±4,0	14,8±3,7	7,28±0,77
<i>E. coli</i>	7,2±0,9	8,9±1,1	8,3±1,4	13,7±3,4	16,5±1,49
<i>Ps. aeruginosa</i>	8,3±2,1	9,3±2,6	7,4±1,4	11,3±2,8	9,24±0,58
<i>Pr. mirabilis</i>	23,1±5,9	28,2±6,7	29,6±6,0	41,3±9,7	4,88±0,59
<i>St. aureus</i>	7,0±1,1	5,6±0,7	9,1±2,1	8,3±1,7	9,88±1,3
<i>Bacteroides</i>	6,5±3,9	—	8,2±2,1	11,8±1,6	8,26±0,51
<i>Bac. bifidum</i>	2,7±0,1	—	2,7±0,4	5,7±1,1	4,53±0,62

несколько ниже нормы (табл. 1). Исключение составили антитела к *Pr. mirabilis*: их концентрация как на момент поступления, так и на протяжении всего периода госпитализации оставалась значительно выше нормы. При выписке их концентрация составила 41,3 мкг/мл, что почти в 5 раз превышало нормальные показатели. Эта группа больных была достаточно неоднородна по уровню антител к отдельным видам исследуемых бактерий. Так, сниженный уровень антител к *E. coli* наблюдался в 78,9% случаев, к *P. aeruginosa* — в 72,2%, а повышенный уровень к *Pr. mirabilis* — в 66,7%. Наиболее низкие уровни антител были при запущенных гангренозно-перфоративных формах острого аппендицита.

В процессе лечения концентрация антибактериальных антител умеренно повышалась, стабилизируясь на 5 — 6-е сутки, что коррелировало с улучшением клинического состояния и нормализацией лабораторных показателей. При этом наиболее существенное повышение концентрации антител наблюдалось к *P. mirabilis*, *E. coli*, *Bact. fragilis*, что отражает этиологическую роль этих бактерий при деструктивных формах острого аппендицита.

При распространенных гнойно-воспалительных процессах в брюшной полости (2-я группа) уровень антител значительно варьировал как по отношению к отдельным видам микроорганизмов, так и по изменению в процессе лечения (табл. 2). На момент госпитализации уровень антител к ГЛП в 88,9% случаев был ниже средних показателей нормы, а также значительно ниже, чем у пациентов 1-й группы. При этом в 70,8% случаев были крайне низкие показатели с колебаниями от 1,1 до 3,3 мкг/мл. Только в 18,5% случаев концентрация антител к ГЛП была выше нормы и колебалась от 8,0 до 27,3 мкг/мл. Среднее значение концентрации антител к эндотоксину грамотрицательных бактерий составило 5,1±1,2 мкг/мл.

Уровень антител к *E. coli* в 76,5% случаев был ниже нормы, из них в 63,2% — крайне низким (от 1,3 до 5,5 мкг/мл). При этом среднее его значение было ниже нормы, а в сравнении с показателями при местном гнойно-воспалительном процессе — оказалось более высоким (10,1±2,4 мкг/мл). К *P. aeruginosa* в 66,7% случаев он был ниже нормы, при этом в 62,5% — крайне

низким (от 1,0 до 5,2 мкг/мл), в 33,3% — высоким (от 12,3 до 30,1 мкг/мл). Среднее значение в группе было ниже как нормы, так и показателей при местном гнойно-воспалительном процессе (7,8 ± 1,9 мкг/мл).

Исходная концентрация антител к *St. aureus* превышала показатели при местном гнойно-воспалительном процессе, при этом только в 32% случаев она была низкой (от 2,3 до 5,8 мкг/мл), средний их уровень составил 9,5±1,4 мкг/мл.

Уровни антител к *Bacteroides* и *Bifidum* были стабильно низкими (соответственно 3,2±0,4 и 2,7±0,5 мкг/мл), а к *B. fragilis* в сравнении с показателями при местном воспалительном процессе — еще ниже.

Анализ исходного уровня антибактериальных антител при распространенных гнойно-воспалительных процессах показал, что напряженность гуморального иммунитета зависит от индивидуальных особенностей организма, от тяжести и распространенности гнойно-воспалительного процесса. Наиболее низкие концентрации антител определялись при токсических и терминальных фазах перитонита со сроком госпитализации свыше 24 часов с момента заболевания. Для реактивных форм перитонита исходный уровень антибактериальных антител в ряде случаев был в пределах нормы или снижен незначительно. Низкий уровень антител, очевидно, связан как с их соотношением вследствие участия в процессе опсонифагоцитоза бактерий и их компонентов, так и с угнетением иммунной системы вследствие интоксикации. Вероятно, одним из факторов интоксикации является эндотоксин грамотрицательных бактерий, поскольку для этой группы была характерна низкая концентрация антител к ГЛП (маркер эндотоксина грамотрицательных бактерий), которая составляла 5,1±1,1 мкг/мл.

При благоприятном течении гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости уровень антибактериальных антител достоверно ($P < 0,01$) возрастал (табл. 2).

В процессе лечения при местном гнойно-воспалительном процессе нормализация уровней антибактериальных антител наблюдалась на 5 — 7-е сутки, а при распространенном перитоните в эти сроки прослеживалось только начало роста уровня антител к *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Bact. fragilis*

Уровень антибактериальных антител (мкг/мл) при распространенном гнойно-воспалительном процессе в брюшной полости

Антигены	Сроки исследований, сут					
	исход.	3-й	5-6-е	7-9-е	10-12-е	при выписке
ГЛП	5,1±1,1	5,8±1,6	7,7±2,2	14,2±5,7	11,9±3,4	19,1±6,8
E. coli	10,1±2,4	8,4±1,5	15,9±3,6	25,2±5,1	25,8±5,8	33,4±5,2
Ps. aeruginosa	7,8±1,9	13,6±2,4	21,1±6,9	25,5±6,3	27,2±6,0	44,0±19,0
Bacteroides	3,2±0,6	4,3±1,0	10,0±3,9	8,0±1,5	12,1±2,0	11,3±1,7
Pr. mirabilis	8,8±1,8	9,7±3,5	12,6±4,5	17,8±4,5*	38,7±13,1*	38,7±9,7
St. aureus	9,5±1,4	10,5±1,5	12,4±1,6	13,3±2,6*	19,6±3,8*	19,8±3,0
Bac. bifidum	3,2±0,5	3,1±0,5	3,1±0,4	3,6±0,5	5,3±1,0	5,1±0,8

* P<0,05.

Динамика концентрации антибактериальных антител (мкг/мл) у больных с летальным исходом

Значения антител	Структура антител к микрофлоре					
	ГЛП	E. coli	Ps. aeruginosa	Protei	St. aureus	B. fragilis
Исходные	2,1±0,6	7,0±3,3	4,3±1,2	4,3±0,9	3,9±0,9	1,8±0,4
При летальном исходе	2,9±0,9	6,0±0,8	5,4±1,4	4,8±1,6	5,7±1,6	2,9±0,8

и Pr. mirabilis. При этом стабилизация показателей происходит на высоких цифрах и наблюдается на 10 — 12-е сутки. При распространенных перитонитах наибольший уровень антител отмечен к антигенам Ps. aeruginosa и Pr. mirabilis, тогда как при местном процессе — к Pr. mirabilis и E.coli. Концентрация антител к протею в процессе лечения растет, достигая уровня, характерного для местного гнойно-воспалительного процесса.

При распространенном гнойно-воспалительном процессе в брюшной полости обнаружено расширение спектра микроорганизмов, к которым выявлено значительное повышение уровня антител.

У больных с летальным исходом концентрация антиэндоксинных и антибактериальных антител в динамике сохранялась на низком уровне (табл.3).

Таким образом, напряженность антибактериального иммунитета достоверно отражает тяжесть патологического процесса, эффективность проводимого лечения и является объективным прогностическим критерием.

УДК 616. 927 — 06 : 616. 34 — 007. 251

В.А. Иванов, А.К. Ахметзянов (Казань) Перитонит у больной брюшным тифом

Приводим историю болезни больной колотифом, который был выявлен при жизни, осложнившийся кишечным кровотечением и прободением кишок с развитием в последующем калового перитонита.

Больная П., 47 лет, поступила в психоневрологический диспансер 08.09.97 г. с диагнозом: шизофрения, прогрессивное течение, параноидная форма, дефектное состояние.

При поступлении: общее соматическое состо-

яние удовлетворительное, жалоб не предъявляет, средней упитанности, кожные покровы и видимые слизистые чистые, нормальной окраски. Региональные лимфоузлы не увеличены. Легкие — дыхание везикулярное. Сердце — тоны усилены. Пульс — 72 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 105/70 мм Hg. Язык чистый, влажный, зев без особенностей; живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Стул и диурез сохранены.

Общий анализ крови: Hb — 12,1 ммоль/л, СОЭ — 9 мм/ч, эр. — 4,2·10⁹/л, л. — 6,5·10⁹/л, б. — 1%, эоз. — 5%, миелоц. — 0%, ю. — 0%, п. — 1%, с. — 45%, лимф. — 40%, мон. — 8%, сиаловые кислоты — 190 ед. опт. пл., глюкоза — 4,2 ммоль/л, РВ — отр., Вич-инфекция — отр.

Общий анализ мочи: патологических изменений не выявлено.

Исследование кала на дизентерийную и сальмонеллезную группы от 09.09.97 г. — отр.

ЭКГ: нормальное положение электрической оси сердца, диффузные дистрофические изменения в миокарде.

Флюорография: легкие без патологии.

Консультация врача-гинеколога: патологии не выявлено.

В последующее время нахождения больной в стационаре в психическом и соматическом состоянии отрицательной динамики не отмечалось. Неоднократные профилактические посевы кала на возбудителей кишечной группы — отр.

При благополучном соматическом состоянии 04.12.98 г. у больной было зарегистрировано повышение температуры тела до 37,2°С; в последующем температура 37,2° — 38,0° — 38,4°С держалась в течение шести дней. С 13.11.98 г. по 04.12.98 г. больная получала инъекции аминазина, по 2,0 внутримышечно 3 раза в день.

06.12.98 г. состояние больной резко ухудшилось, появились жалобы на головную боль, по-

нижение аппетита. Пульс — 86 уд. в 1 мин ритмичный, АД — 80/50 мм Hg, кожные покровы бледные. Язык несколько обложен серовато-белым налетом, зев без особенностей, живот мягкий, при глубокой пальпации безболезненный. Стул кашицеобразный в небольшом количестве, визуально без патологических примесей. С учетом данного состояния больной были назначены кардиотонические препараты.

07.12.98 г. состояние больной расценивается как тяжелое. Больная стонет, вялая, пассивная, жалуется на выраженную слабость, сильные головные боли, тупые боли по всему животу, неоднократный жидкой консистенции стул.

При осмотре кожные покровы бледные, холодные, высыпаний не отмечается, синюшность слизистых губ. В легких выслушиваются жесткое дыхание. Тоны сердца глухие. Пульс — 96 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 95/65 мм Hg. Температура — 37,8°C. Язык обложен серовато-белым налетом; живот мягкий, при пальпации определяется выраженная болезненность в подвздошных областях, перистальтика вялая. Диурез сохранен. Стул жидкой консистенции, темного цвета. Однократная рвота — содержимое типа кофейной гущи.

Анализ крови: Hb — 6,4 ммоль/л, эр. — $2,9 \cdot 10^{12}$ /л, цв. показатель — 0,6, лейкоформула без особенностей. В течение дня состояние больной, несмотря на проводимую интенсивную терапию оставалось тяжелым. Пульс частый, слабого наполнения, АД — 90/55 мм Hg, температура — 38°C. Живот несколько вздут, при пальпации определяется болезненность в левой подвздошной области, симптомов раздражения брюшины нет, печень не увеличена.

Проведена консультация хирургом и терапевтом, после которой больную с диагнозом “острое желудочно-кишечное кровотечение” переводят в экстренном порядке в неотложный хирургический стационар, где ей проводят фиброгастроуденоскопию. Заключение: фибриноидный эзофагит, эрозивный гастрит. Лечение: комплексная инфузионно-гемостатическая терапия, переливание препаратов крови.

09.12.98 г. больную в удовлетворительном состоянии переводят в психоневрологический диспансер.

10.12.98 г. состояние больной удовлетворительное. Объективный осмотр: кожные покровы бледные, чистые. В легких — единичные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены. Пульс — 92 уд. в 1 мин ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 90/60 мм Hg. Температура 37,2°C. Язык обложен серовато-грязным налетом, живот мягкий, при пальпации отмечается болезненность по ходу толстого кишечника, больше слева, печень у края реберной дуги, стул отсутствует.

Общий анализ крови: Hb — 84 ммоль/л, СОЭ — 20 мм/ч, эр. — $3,3 \cdot 10^{12}$ /л, л. — $62 \cdot 10^9$ /л. Протромбиновый индекс — 98%, фибриноген — 3,5 г/л, глюкоза — 4,0 ммоль/л.

11.12.98 г. состояние больной ухудшилось: выраженная слабость, отсутствие аппетита, температура — 37,5°C, кожные покровы бледные, чистые. По всем легочным полям — рассеянные сухие хрипы, небольшое количество мелкокалиберных влажных хрипов. Тоны сердца глухие. Пульс — 92 уд. в 1 мин ритмичный, малого наполнения и напряжения. АД — 85/60 мм Hg. Язык

обложен грязным налетом, живет вздут, при пальпации возникает болезненность в левой подвздошной области. Стул кашицеобразный, обычного цвета. Больной назначают специфическое противоязвенное и симптоматическое лечение, плазмазаменяющие растворы внутривенно, антибиотикотерапию (инъекции пенициллина). Убедительного положительного эффекта проводимая терапия не имела. В последующие дни состояние больной ухудшается: выраженная слабость, отсутствие аппетита, нарушение сна, разлитая болезненность по всему животу (больше слева), наличие температурной реакции. С 12.12.98 г. по 15.12.98 г. температура 37,8 — 38,2°C.

После повторной консультации хирурга больную 15.12.98 г. с диагнозом “высокая кишечная непроходимость” переводят в неотложный хирургический стационар.

От 17.12.98 г. диагностическая лапаротомия: в брюшной полости каловое содержимое с гнилостным запахом в количестве 500 мл. Брюшина тусклая, отечная, гиперемированная. Петли кишечника умеренно вздутые. При ревизии выявлена перфорация стенки подвздошной кишки; на расстоянии 5 см от илеоцекального угла — перфоративное отверстие диаметром на 2/3 окружности тонкой кишки. Стенки рыхлые, инфильтрированные. Обнаружен дефект в стенке сигмовидной кишки (размером 4,0×2,0 см) с истонченными рыхлыми краями. Со стороны слизистой на противоположной стороне — округлой формы язвенный дефект слизистой оболочки диаметром в 1 см, покрытой фибрином. Произведены туалет брюшной полости, резекция сигмовидной и подвздошной кишок в пределах здоровых тканей с прошиванием. Больной был поставлен диагноз: перфорация тонкой и толстой кишок; диффузный каловый перитонит с преобладанием анаэробного компонента; терминальная фаза; полиорганная недостаточность.

Несмотря на проводимую интенсивную патогенетическую терапию в послеоперационном периоде состояние больной оставалось тяжелым и при нарастании острой сердечно-сосудистой недостаточности 18.12.98 г. была констатирована смерть.

При патологоанатомическом вскрытии на сессии был выставлен диагноз брюшного тифа, который впоследствии был подтвержден результатами бактериологического анализа: из содержимого желчного пузыря, а также из фрагмента толстой кишки была выделена *Salmonella typhi* (брюшно-тифозная палочка).

Окончательный патологоанатомический диагноз: брюшной тиф; язвенно-некротический колит; сигмоидит; перфорация сигмовидной и подвздошной кишок; разлитой гнойно-диффузный перитонит; состояние после операции, лапаротомии, резекции толстой и тонкой кишок; отек легких; отек головного мозга; сердечно-сосудистая недостаточность.

На основании изложенного можно с определенной достоверностью констатировать, что больная перенесла брюшной колотиф среднетяжелого течения, осложнившийся первоначально кишечным кровотечением, а затем присоединившейся перфорацией толстой и тонкой кишок с развитием калового перитонита на фоне выраженной шизофрении и дефектного состояния.

Е.Т. Сагдеева (Казань). Состояние здоровья врачей ультразвуковой диагностики

Профессиональная деятельность врачей ультразвуковой диагностики сопровождается воздействием ряда неблагоприятных специфических производственных факторов на их здоровье. Анализ заболеваемости врачей данной специальности свидетельствует о ее росте из года в год, что можно объяснить непосредственным воздействием ультразвуковых лучей на организм врача.

Воздействие ультразвука вызывает разнонаправленные реакции со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем, а также органов дыхания. Урежение пульса, учащение дыхания и увеличение биоэлектрической активности коры головного мозга характерны для звукового раздражения, тогда как ультразвук приводит в последующем к учащению пульса, урежению дыхания и угнетению биоэлектрической активности головного мозга. Таким образом, ультразвук, а также его сочетание с шумом снижают функциональную активность коры головного мозга, угнетают вестибулярную функцию и вызывают сосудистую дистонию с брадикардией.

В современных условиях все большее внимание уделяется изучению заболеваемости с временной утратой трудоспособности, поскольку она в определенной степени отражает то или иное состояние условий труда на производстве.

С целью изучения состояния здоровья врачей ультразвуковой диагностики проведено социологическое исследование специалистов, работающих на присме в крупных городах Татарстана и Чувашии. Анкетирование осуществлялось сплошным методом. В специально разработанную карту врачами вносились данные о специфике профессиональной деятельности, возрасте, стаже работы, перенесенных и имеющихся заболеваниях.

Специфика лечебной работы врачей ультразвуковой диагностики включает воздействие ультразвуковых лучей, высокую зрительную нагрузку, нервно-эмоциональное перенапряжение, нередко сопровождающееся стрессовыми ситуациями. Негативные проявления указанных особенностей усугубляются нерациональным устройством кабинетов, использованием устаревшей аппаратуры, недостаточным обеспечением средствами защиты, неадекватностью организационных мер профилактики патологического воздействия ультразвуковых лучей.

Исследования показали, что врач ультразвуковой диагностики часто работает в условиях, не

соответствующих необходимым санитарно-гигиеническим требованиям в отношении микроклимата, состояния воздушной среды. 67,8% опрошенных отметили отсутствие достаточной площади кабинетов. Своим рабочим местом были удовлетворены только 37,6% врачей. На вопрос об обеспеченности аппаратурой лишь 15% респондентов отметили хорошее оснащение кабинетов. 83% врачей работают на устаревшей аппаратуре.

Одной из важных причин неудовлетворенности своей работой врачи считают значительное превышение норм нагрузки. У 93,2% анкетированных число принимаемых пациентов превышает нормативы.

Указанные отрицательные моменты существенным образом отражаются на состоянии здоровья специалистов. Анализ структуры заболеваемости показал, что в числе врачей в возрасте 20—29 лет неудовлетворительно оценили свое состояние лишь 2% специалистов, от 30 до 39 лет — 18,3%, от 40 до 49 лет — 59,1%, старше 50 лет — 20,6%. Все обследованные страдали различными заболеваниями. Так, в возрасте 20—29 лет основными заболеваниями у врачей являются ОРВИ (76,8%), болезни ЖКТ (24,1%), в возрасте 30—39 лет — болезни костно-мышечной системы (44,8%), ЖКТ (26%), нервной системы и органов чувств (14%). В группе лиц 40—49 лет было отмечено преобладание сердечно-сосудистой патологии (38,2%), заболеваний костно-мышечной (16,4%) и мочеполовой (14,1%) систем. У всех обследованных врачей в возрасте 50 лет и более были выявлены различные хронические заболевания, среди которых доминировали болезни органов пищеварения и дыхания, болезни нервной и костно-мышечной систем, аллергические заболевания.

В зависимости от стажа работы врачей по ультразвуковой диагностике заболеваемость распределилась следующим образом: при стаже до 3 лет преобладают ОРВИ (79,2%), от 3 до 9 лет — болезни ЖКТ (51,4%), костно-мышечной системы (27,3%), органов зрения (14,1%). При стаже работы более 10 лет часты обострения болезней ЖКТ (37,5%), сердечно-сосудистой (26,2%) и костно-мышечной (14,2%) систем, болезней кожи (8,1%).

Полученные результаты показывают важность изучения состояния здоровья специалистов ультразвуковой диагностики, а также факторов, влияющих на него. Создание благоприятных условий труда, профилактика заболеваний и их обострений позволят повысить качество работы врачей по обеспечению пациентов высококвалифицированной диагностической помощью.

СРЕДНЯЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПРЕБЫВАНИЯ БОЛЬНЫХ НА КОЙКЕ И ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ БОЛЬНИЦЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Е.В. Лушников

Больница скорой медицинской помощи (главврач — Е.В. Лушников), г. Набережные Челны

Руководителям учреждений здравоохранения все больше внимания приходится уделять вопросам организации и экономической деятельности, постоянно проводить анализ работы ЛПУ с целью выявления скрытых возможностей, совокупность которых могла бы дать экономический эффект. С этих позиций вполне оправданными и необходимыми являются исследования средней продолжительности пребывания больного на койке. Очевидно, что данный показатель в большой степени влияет на объем оказываемых медицинских услуг и эффективность использования коечного фонда стационара, в зависимости от которых в условиях обязательного медицинского страхования происходит финансирование медицинского учреждения.

Является ли данный показатель постоянным в течение года или изменяется в зависимости от сезона? Если он изменяется, то что влияет на его динамику? Поиск ответа на данный вопрос и составил цель настоящего исследования.

В качестве объекта изучения нами были взяты данные о средней продолжительности пребывания больных на койке по БСМП за каждый месяц за период с 1989 по 1998 г. (по всем нозологиям), причем они были сгруппированы по сезонам года с выведением среднесезонного и среднегодового показателей. Была прослежена ярко выраженная закономерность: зимой продолжительность пребывания на койке максимальна, весной она сокращается и к летнему периоду достигает минимального значения. Осенью данный показатель увеличивается и к зимнему периоду следующего года опять возрастает до максимального уровня.

Для выяснения причин этой закономерности нами были проанализированы динамика и структура контингента леченных больных. Из всех нозологических форм мы выделили такие единицы, которые составляли наиболее значительную долю в структуре заболеваний. После этого они были проанализированы по сезонному проявлению и срокам лечения, существенно отличающимся от среднесуммарного показателя по стационару в большую или меньшую сторону.

В структуре причин экстренной госпитализации наиболее значительную долю составляли острые хирургические заболевания пищеварительного тракта (17%), гинекологические (15%) и урологические (9%) заболевания, переломы и черепно-мозговые травмы (19%), ожоги (2,3%), отравления (5%), сердечно-сосудистые заболевания (7,1%), болезни органов дыхания (3,1%). Суммарно все перечисленные нозологические формы составляли более 75% от числа всех заболеваний, по поводу которых были госпитализированы больные.

Острая хирургическая патология пищеварительной системы была представлена острой кишечной непроходимостью, острым панкреатитом, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, острым холециститом.

Учащение данных заболеваний и их большая продолжительность в осенне-зимний период подтверждают как литературные источники [1], так и наши данные. Больные с острой гинекологической патологией зимой составляли 14,6%, летом — 14,9%, с урологической — соответственно 8,7% и 9,1%. Данный факт большей частоты случаев этих заболеваний летом отмечает в своей работе Ф.А. Клепиков [2]. Частота отрав-

лений лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами в летний период также была выше, причем с более выраженными колебаниями, — 5,7% и 4,9%. Особенно много было больных в июле и августе, что, возможно, связано с периодом сбора населением грибов и ягод.

Больные с ожогами зимой составляли 2,7%, летом — 2,2%. Частыми причинами ожогов являются алкоголизм и невнимательное отношение к технике безопасности при пользовании электроприборами. По данным Управления пожарной охраны города, случаев возгорания в жилых и служебных помещениях в зимнее время на 28% больше, а следовательно, и больше вероятность получения такого вида травм.

Вполне определенный сезонный характер носят и сердечно-сосудистые заболевания. По нашим данным, больных инфарктом миокарда зимой было 1,6%, летом — 1,3%, стенокардией — соответственно 2,4% и 1,9%, гипертонией — 0,7% и 0,4%, другими формами ИБС — 2,8% и 2,3%.

Следующей нозологической группой с ярко выраженными сезонными колебаниями являются заболевания органов дыхания — с 4,3% зимой до 1,2% летом.

Для определения того, какой вклад привносит каждая из указанных нозологий в среднюю суммарную продолжительность пребывания больных на койке, была вычислена средняя продолжительность лечения пациентов с этими заболеваниями. По принципу отношения к среднему показателю по стационару можно выделить две группы заболеваний.

1. Заболевания с большей длительностью пребывания больных на койке: зимой — 23,4%, летом — 16,6%. Это несомненно влияет на показатель средней продолжительности пребывания больных на койке в целом по стационару в сторону его увеличения зимой. Очевидно, что наибольший вклад в это увеличение вносят больные с острой хирургической патологией пищеварительной

системы (на 1,7%, кроме аппендицита), сердечно-сосудистой патологией (на 1,6%), заболеванием органов дыхания (на 3%), а также с ожогами (на 0,5%).

2. Заболевания с меньшей длительностью пребывания больных на койке (острые урологические и гинекологические заболевания, отравления и острый аппендицит): зимой — 36,2%, летом — 38,1%.

Следовательно, от летнего периода к зиме происходит структурное изменение состава больных, причем доля больных, нуждающихся в длительном лечении, увеличивается при одновременном уменьшении числа больных с короткими сроками лечения. В результате этих структурных изменений происходит увеличение средней продолжительности пребывания на койке в зимний период, что существенно влияет на объем оказываемых медицинских услуг и эффективность использования коечного фонда.

Таким образом, при перспективном планировании деятельности стационара с учетом сезонности изменения средней продолжительности пребывания на койке больных целесообразно в летний период дополнительно увеличивать объем оказываемых медицинских услуг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградский О.В., Малов Ю.С., Кулько В.Н.// Врач. дело. — 1988. — № 4. — С. 29—32.

2. Клепиков Ф.А. Неотложная помощь в урологии. — Киев, 1988.

Поступила 16.11.99

AVERAGE DURATION OF PATIENTS' INHOSPITAL STAY AND THE INCREASE OF WORK EFFICIENCY OF THE EMERGENCY SERVICE HOSPITAL

E.V. Lushnikov

S u m m a r y

It is established that the average duration of patients' in-hospital stay varies depending on the season. Taking into account seasonal variations of the average duration of in-hospital stay makes it possible to optimize the management process of medico-prophylactic institutions, gives the possibility to use the bed fund more rationally and gives more appreciable economic effect.

ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ВО ФРАНЦИИ

А. М. Зайнутдинов

Кафедра общей и неотложной хирургии (зав. — доц. Р. Ш. Шаймарданов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Мне, ассистенту кафедры общей и неотложной хирургии, посчастливилось пройти конкурс, организованный посольством Франции, и получить 3-месячную стажировку в госпитале *HENRI MONDOR* с 10 декабря 1999 г. по 9 марта 2000 г.

Госпиталь *HENRI MONDOR* имеет более 1000 коек, здание больницы состоит из 16 этажей, в 12 из которых размещены клинические отделения. На каждом этаже находится до двух отделений, которые в зависимости от функциональной нагрузки состоят из 30 или 60 коек. Руководителями отделений являются шефы службы, то есть профессора или заведующие кафедрами. Есть также заместитель руководителя, должность которого обозначается как РНУ: он также несет ответственность за госпитализацию всех больных. Служба каждого отделения включает интернов (интерны и ординаторы), шефов клиники (старшие ординаторы), профессоров (врачи со стажем, доценты, профессора). В госпитале (государственная больница) принято иметь определенное число консультантов, которые, как правило, специализируются по той или иной патологии, во французской аналогии называемые как *attache*. Им могут быть предоставлены определенные консультативные часы на амбулаторном приеме, возможности участвовать в операциях, в общеотделенческом обсуждении больных.

Таким образом, отсутствуют негативная для больных и лечебных учреждений практика повторных госпитализаций и дублирование обследований, которые увеличивают стоимость медицинских услуг. Всех больных оперируют на

местах. Обсуждение больных, называемое во всем мире как *stuff*, происходит в определенный день (например, в отделении абдоминальной хирургии — в среду, в 10 часов утра). В этом обсуждении принимают участие все — старшие сестры, интерны, гистологи и заведующий кафедрой, докладывают об обследованных больных и коллегиально принимают решения по операционной тактике на следующую неделю.

Помимо операционной работы в стенах больницы ежедневно ведется амбулаторное обслуживание больных, прооперированных в госпитале, направленных из других больниц. Весьма распространенным способом общения между врачами является направление больного на лечение с сопроводительным письмом, составленным в виде описательной характеристики. По желанию больного его могут записать к доктору на прием по телефону. В каждой службе имеется штат секретарей (около 3), занимающихся расшифровкой клинического материала, записанного на аудиокассеты, составлением плана амбулаторного приема, операционной программы, назначением времени приема.

Рабочий день начинается в 8 утра (во многих отделениях уже в 7 часов 30 минут проводится анестезиологическая подготовка больных в операционных). Одни врачи идут в операционную, другие — на утренний обход, после которого делают назначения и краткие записи в виде дневников, третьи — на амбулаторный прием. Операционная программа, как правило, включает около 4 — 8 операций в запланированный день (операции могут длиться до 20 часов и более). После 17 часов неотлож-

ных больных обслуживают дежурный интерн, старший ординатор или профессор. Средний персонал операционной контактирует со своими коллегами в отделении и на амбулаторном приеме по телефону или селекторной связи. У каждого врача имеется пейджер, по которому он в случае необходимости может связаться с любым другим врачом. В обеденное время каждому сотруднику приносят обед (зависит от госпиталя).

Анестезиологическое пособие весьма прогрессивное, всегда применяется мониторинг. При проведении проводниковой анестезии используют поисковые аппараты, достаточно точно рассчитывается время окончания операции, и уже к концу ее больной начинает просыпаться. Зал пробуждения находится в этом же операционном блоке, здесь ведет наблюдение анестезиолог-реаниматолог. Операционный блок располагается отдельно, имеет камеры хранения материала для трансплантации, доступ в него ограничен. Материал стерилизуют на месте методом автоклавирования, максимально используют одноразовый стерильный материал. При укальвании или порезах кого-либо из персонала создают целую комиссию для наблюдения за здоровьем пострадавшего. Во время дежурства врач обязан делать вечерний обход, оперировать поступающих больных. При отсутствии последних доктор после 22 часов уходит домой и дежурит по телефону (за исключением врача-анестезиолога).

Длительность обучения интернов — 5 лет, из них 2 года отводятся на обязательную общую хирургию (один год) и травматологию (ортопедию) — один год, 3-й год — на выбор, два последних года — по желаемой специальности. После этого интерны сдают национальный экзамен и затем в течение 2 лет (у кардиохирургов — 4 лет) они работают как старшие ординаторы в определенном госпитале. При этом интерны должны менять место прохождения интернатуры каждые полгода, что дает им воз-

можность расширить свой кругозор. Последипломное обучение включает защиту годичных (около 9 месяцев) теоретических, экспериментальных дипломов по той или иной специальности (существуют платные и бесплатные). Каждый интерн в зависимости от поставленной шефом задачи готовит какую-либо публикацию.

2—3 раза в год интерны занимаются в хирургических школах (присутствуют на стандартных операциях по специальностям, которые проводят профессора-специалисты, выполняют то же самое на свежих трупах). 1—2 раза в год проводятся лекционные курсы для интернов, где выступают крупные специалисты в том или ином направлении в хирургии, проводится обсуждение сложных клинических случаев с демонстрацией литературного материала по данной проблеме. В некоторых службах проходит обсуждение новых исследований по специальности, опубликованных в иностранной литературе. Интерны в этих госпиталях могут задерживаться до 22 часов и позже. Каждый интерн готовит к сдаче дипломную работу, которая проходит защиту в конце обучения с участием известных профессоров-специалистов. По материалам наблюдения в настоящее время они приблизительно соответствуют нашим кандидатским диссертациям — эти работы обязательны для практики врача.

Образование во Франции бесплатное. Обучение студентов составляет 6 лет, по результатам тестов они проходят специализацию. В госпитале студенты активно работают и в зависимости от цикла (медицинская практика начинается после 3-го курса) посещают каждую службу в течение 3 месяцев. До 13 часов они ассистируют на операциях, участвуют в обходах и на конференциях, а после обеда посещают университетские семинары. К сожалению, со слов самих студентов, практический цикл часто не совпадает с теоретическим.

Разделы хирургических специальностей различаются по структуре нозоло-

гий от таковых в России. Например онкологическая служба не отделена от хирургической, что унифицирует образование хирургов, онкологическую настроженность, увеличивает нагрузку врачей. При этом число онкологических больных в последние годы заметно уменьшилось, по свидетельствам коллег, за счет интенсивного применения инструментальной и гистологической диагностики на амбулаторных приемах. Абдоминальные хирурги занимается также патологией пищевода. Кардиохирурги оперируют и легочных больных. Во многих госпиталях службу пластической хирургии заменяют отделения челюстно-лицевой хирургии (также онкологии), микрохирургии, кожной онкологии, хирургии кисти, эстетической и реконструктивной хирургии.

В данном госпитале проведено несколько десятков успешных трансплантаций печени, почек, поджелудочной железы, сердца. Кстати, подобные операции выполняют в каждом университетском госпитале.

Помимо указанного госпиталя я стажировался в Rothschild, в клиниках (частные больницы) Blomet, George Bizet, Belveder. Частные лечебные учреждения весьма распространены и представляют отдельную структуру. С 2000 г. все больные должны быть застрахованы в стра-

ховых компаниях, однако это не означает, что экстренному незастрахованному больному не будет оказана медицинская помощь.

К сожалению, контакты с медицинскими коллегами весьма мало распространены, что связано, по всей видимости, с отсутствием регламентирующих документов о сотрудничестве в этой области. От этого, на мой взгляд, наши врачи только проигрывают. Так, например, Париж по отдельным специальностям является хирургической Меккой. Специализация во Франции по нейрохирургии, кардиохирургии, абдоминальной хирургии и пластической хирургии очень популярна в странах Азии, Африки, Латинской Америки, Европы.

Поступила 04.09.00.

ORGANIZATION OF SURGICAL SERVICE IN FRANCE

A.M. Zainutdinov

S u m m a r y

The characteristic of structural subdivisions of Haury Mondor hospital in France, the organization of its surgical service, activity indices of the hospital are given. The peculiarities of work of physicians-interns, teaching of students are described, the merits in organization of medical service to patients, the quality of diagnosis and treatment are noted.

СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗОМ С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ

Н.М. Хакимов, К.Ш. Низамутдинова, Г.М. Сидимирова

*Кафедра эпидемиологии (зав. — доц. М.Ш. Шафеев) Казанского государственного медицинского университета, клиническая больница № 7 (главрач — Г.М. Сафин),
Центр госсанэпиднадзора (главрач — Н.И. Пигалова) г. Казани*

Летальные исходы при псевдотуберкулезе крайне редки и встречаются, как правило, при септической форме заболевания [2]. Септические формы составляют не более 1 — 2% от общего числа заболеваний человека псевдотуберкулезом, а летальность — 0,04% [1—3].

Девочка Л., возраст 2 месяца 20 дней, заболела 05.02.98 г. около 11 часов 30 минут. Заболевание началось остро, ребенок стал беспокоен, возникла рвота. В 14 часов у ребенка появилось апноэ с синюшным окрашиванием кожных покровов. Сыпи не было. Экстренно ребенок в крайне тяжелом состоянии был госпитализирован машиной “скорой помощи” в инфекционную больницу. По прибытии на место у ребенка отмечались акроцианоз, ослабленное дыхание. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Самостоятельное дыхание отсутствовало. Тоны сердца приглушенные, аритмичные, брадикардия. Живот округлой формы, печень увеличена на 3 см из-под края реберной дуги. Стула не было. Ребенок не мочился. 06.02.98 г. в 3 часа 05 минут констатирована его смерть.

Клинический диагноз: аспирационная пневмония, состояние после клинической смерти, острая сердечно-сосудистая недостаточность, кома III—IV ст., отек мозга, отек легких, синдром ДВС II—III ст.

Родилась доношенным ребенком. По поводу гемолитической болезни новорожденных по типу АВО несовместимости, желтушной формы, перинатального поражения ЦНС в форме мышечной гипотонии Л. из роддома была переведена в детскую больницу, где находилась на лечении в течение одного месяца. При поступлении в больницу 21.11.97 г: лейкоцитоз — $12,1 \cdot 10^9/\text{л}$, лимф. — 70%.

На протяжении всего пребывания в больнице держалась субфебрильная температура. Стул нормальный. Получала антибактериальную терапию (полимиксин в течение 6 дней). Состояние девочки улучшилось: лейкоцитоз снизился до $10,5 \cdot 10^9/\text{л}$, количество лимфоцитов — до 47,5%. 18.12.97 г. ребенок был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

После выздоровления ребенок не получал грудного молока: вскармливание осуществлялось кипяченым молоком, которое покупали в магазине. За месяц до заболевания ребенка поили молоком, купленным на птицефабрике, куда оно доставлялось с молочной фермы. Однако его также давали ребенку в кипяченном виде. Сырое и кипяченое молоко хранилось в холодильнике. Кипяченое молоко перед кормлением подогревали до 36 — 37° С. С 2-месячного возраста девочке варили 5% манную кашу с добавлением молока. Овощные и фруктовые соки и пюре в рационе ребенка отсутствовали.

Патологоанатомическая картина: на коже передней стенки живота — мелкие пятна красного цвета без четких границ; в затылочной области головного мозга справа и на разрезах в теменной области слева — очаги серо-красного цвета (как бы некроз ткани мозга) с четкими границами (размерами 2×2 см, 3×2 см, $1,5 \times 1,5$ см). Слизистая гортани, трахеи и крупных бронхов серая, блестящая, покрыта сукровицей. Легкие в нижних долях пониженной воздушности, мясистые, синюшного цвета на разрезе. Мышца сердца бледная. Листки брюшины красные. Кишечник вздут, в тонком отделе водянистые, красноватые массы, стенка кишечника красная, тонкая.

В просвете толстого кишечника — серые гомогенные массы, слизистая красная с многочисленными точечными кровоизлияниями. В печени — неравномерно выраженное кровенаполнение, ее ткань имеет пестрый вид на разрезе. Мезентериальные лимфоузлы красные, сочные на разрезе (размером 0,5 см).

При гистологическом анализе в головном мозге выявлены стазы, множественные кровоизлияния, некрозы, васкулит, отек; в легких — интраальвеолярные кровоизлияния, серозно-дескваматозная пневмония, дистелектазы; в селезенке — васкулит; в лимфоузлах — полнокровие сосудов; в печени — зернистая дистрофия гепатоцитов; в почках — зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев; в надпочечниках — делипидизация клеток коры надпочечников; в тонком кишечнике — некрозы слизистой и стенки кишки, слабо выраженная гранулематозная реакция; в толстом кишечнике — полнокровие сосудов слизистой.

Диагноз “псевдотуберкулез” больной Л. был поставлен на основании клинических данных, патологоанатомической картины, бактериологического подтверждения в связи с выделением культуры *Yersinia pseudotuberculosis* из кишечника и желчи (из трупного материала). Исследования на цитомегаловирусную инфекцию, герпес, микоплазмы, вирусные гепатиты В и С, ВИЧ-инфекцию дали отрицательные результаты.

Семья живет в 2-комнатной благоустроенной квартире со всеми удобствами общей площадью около 70 кв.м в жилом 5-этажном доме. Семья состоит из 5 человек: отец и мать в возрасте 18 лет, не работают, сестра 2 лет — “неорганизованная”, дядя 11 лет — ученик 5-го класса средней школы и бабушка, 1950 года рождения, работает на птицефабрике птичницей. Санитарное состояние квартиры в целом удовлетворительное. Питьевая вода в водопроводной системе большей частью отсутствовала. Смыв нечистот в туалете проводился редко с целью экономии воды, кото-

рую приносили с улицы. Мусор выносили на улицу ведром.

Во время обследования очага были взяты пробы для бактериологического исследования: кал бабушки, кал кота, смывы с кухонных столов, холодильника, посуды, газовой плиты, ванны, раковины, унитаза. У членов семьи была взята кровь для серологического исследования. Бактериологические исследования проводили по общепринятым методам. Кроме того, была поставлена реакция торможения непрямо́й гемагглютинации (РТНГА) для обнаружения антигенов *Y. pseudotuberculosis*. Выявление противотуберкулезных антител проводили в реакции агглютинации типа Видаля (РА) с односуточными живыми культурами псевдотуберкулезного микроба 1, 2, 3, 4, 5 и 6 сероваров.

Обследование членов семьи на носительство *Y. pseudotuberculosis* дало отрицательный результат. В смывах с кухонных столов, посуды, газовой плиты, ванны, раковины, унитаза обнаружить возбудителя псевдотуберкулеза также не удалось. Однако при РТНГА в кале бабушки и в смывах с холодильника были обнаружены антигены *Y. pseudotuberculosis*. В крови бабушки были также выявлены противопсевдотуберкулезные антитела к 3 серовару *Y. pseudotuberculosis* в титре 1:400.

С учетом собранного анамнеза (бабушка жаловалась на периодические боли в суставах) и результатов лабораторного анализа можно сделать заключение, что бабушка была больна латентно или хронически протекавшим псевдотуберкулезом.

Таким образом, заражение ребенка *Y. pseudotuberculosis* произошло, вероятно, при употреблении молока, вторично контаминированного возбудителем псевдотуберкулеза. Источником инфекции, по-видимому, явилась бабушка девочки. Способствовало обсеменению молока иерсиниями частое отсутствие питьевой воды, что затрудняло соблюдение членами семьи правил личной гигиены. Наличие гранулематозной реакции в тонком кишечнике, зернистой

дистрофии гепатоцитов и эпителия извитых канальцев почек свидетельствовало о том, что ребенок был болен псевдотуберкулезом в течение нескольких дней или недель до обращения за медицинской помощью.

С учетом довольно редкого развития генерализации псевдотуберкулезной инфекции описанный случай заболевания является косвенным показателем широкого распространения псевдотуберкулеза в г. Казани (около 100 больных в год).

ВЫВОДЫ

1. Больной псевдотуберкулезом человек — потенциальный источник инфекции для окружающих.

2. РТНГА является более чувствительным методом обнаружения наличия

Y. pseudotuberculosis, чем бактериологический метод.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А. // Арх. Патол. — 1980. — № 5. — С. 4—13.
2. Борисова М.А. Клиника иерсиниозов. — Владивосток, 1991.
3. Покровский В.И., Ющенко Г.В., Дунаев В.И. и др. // Тср. арх. — 1979. — № 10. — С. 79—83.

Поступила 31.00.00.

A CASE OF PSEUDOTUBERCULOSIS WITH LETHAL OUTCOME

*N.M. Khakimov, K.Sh. Nizamutdinova,
G.M. Sidimiriva*

Summary

A rare case of pseudotuberculosis with lethal outcome in the child aged two months and 20 days is described. *Y. pseudotuberculosis* infection of the child occurred likely in using milk, for the second time contaminated by the pseudotuberculosis pathogene. The inhibition reaction of indirect hemagglutination is more sensitive method of revealing *Y. pseudotuberculosis* than the bacteriologic method.

УДК 616.986.7—057

ЛЕПТОСПИРОЗЫ КАК ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

А.А. Нафеев, А.В. Меркулов, В.Ф. Пашков, Л.И. Жадаева

*Областной центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора
(главрач — А.В. Меркулов), г. Ульяновск*

Среди инфекций с природной очаговостью особой группой выделяются лептоспирозы: их отличают острое начало, многообразие клиники с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, почек, печени. Резервуаром и источником патогенных лептоспир служат различные виды диких, сельскохозяйственных и домашних животных. Для регистрации лептоспироза на территории Ульяновской области есть объективное основание: это животноводческая направленность сельского хозяйства в регионе, что с учетом способности длительного лептоспиросительства и высокой восприимчивости животных к лептоспирам представляет опасность заражения для человека.

Лептоспироз в Ульяновской области регистрируется с 1958 г. — за этот период

переболели более 1500 человек. Заболеваемость проявлялась как в виде вспышек, так и отдельными спорадическими случаями с резкими подъемами в отдельные годы (в 1960 г. — 27,0, в 1963 г. — 51,5, и в 1974 г. — 12,1 на 100 тыс. населения) и последующим спадом до единичных случаев (в 1966 г. — 0,3, в 1972 г. — 0,4, в 1986 г. — 0,2, в 1989 г. — 1,3 на 100 тыс. населения) и даже полным отсутствием заболеваемости (1969, 1970, 1973, 1979, 1980, 1982—1985, 1987 гг.). Множественность механизмов и условия заражения определяют типы эпидемических очагов (природные, антропоургические). По причинам заражения людей выделяют сельскохозяйственный, промышленный, производственный, экспедиционный очаги и внутрилабораторное заражение.

Этиологическая структура и эпидемиологическая характеристика лептоспирозов людей зависят от особенностей природных и антропоургических очагов, а также от связи людей с этими очагами. В сыворотках крови людей чаще выявлялись антитела к лептоспирам серогрупп *Icterohaemorrhagiae*, *Grippytyphosa*, *Pomona*, *Tarassovi*, *Canicola* и *Hebdomadis* [1 – 4].

Целью работы являлось изучение пораженности лептоспирозами представителей различных профессиональных групп населения (рабочие мясокомбинатов и работники животноводства) Ульяновской области с оценкой этиологической структуры заболеваний.

В реакции микроагглютинации и лизиса (РМАЛ) на лептоспирозы была обследована 431 сыворотка крови скотников и работников мясокомбинатов 10 районов области, соответствующих 5 ландшафтно-эпидемиологическим районам.

На фильтровальную бумагу наносили 2 капли крови из пальца. При массовом обследовании сухую кровь хранили в бытовом холодильнике не более месяца. При постановке РМАЛ фильтровальную бумагу с одним отпечатком сыворотки крови мелко нарезали, помещали в пробирку и заливали 10 каплями изотонического раствора хлорида натрия. Полученное разведение в соотношении 1:10 переносили в лунку планшета и готовили следующее разведение (1:100). Затем оба разведения разносили на предметные стекла, добавляя по одной капле живой культуры лептоспир 13 серологических групп. При положительном результате сыворотку разводили до конечного титра.

Для отбора использовали анкетирование, при этом учитывали стаж работы (не менее 5 лет), специальность, которая связана с наибольшей вероятностью инфицирования (скотники, работники убойных цехов мясокомбината), количество дней нетрудоспособности работников. Эти исследования проводили в плановом порядке в 1994—1995 гг.

Результаты серологического обследования на лептоспирозы различных профессиональных групп населения Ульяновской области

Группы обследованных	Число обследованных	Положительные результаты	
		абс.	%
Скотники	102	5	4,9
Работники мясокомбинатов (убойный цех)	329	21	6,4
Всего	431	26	6,0

Данные таблицы позволяют лишь косвенно судить о том, что наиболее поражаемой группой населения являются работники мясокомбинатов ($t < 0,3$), так как требуется большее число дальнейших наблюдений. В качестве контрольной группы были обследованы работники молокозаводов (180 чел.). В этой группе положительно реагирующих на лептоспироз не было.

Диагностический титр ($> 1:100$) имели 11 (42,3%) человек.

Повторное обследование положительно реагирующих через 3 месяца (в декабре) по окончании периода массового убоя скота позволило по нарастающей титра антител выявить у 8 человек субклинические безжелтушные формы лептоспироза. При опросе и анализе заболеваемости по журналу регистрации листов нетрудоспособности у них установлены ОРЗ, острый бронхит, пневмония, грипп. У остальных титры антител остались на прежнем уровне. Положительные результаты получены с *L. Pomona* (41,5%), *L. Canicola* (13,2%), *L. Icterohaemorrhagiae* (15,1%), *L. Grippytyphosa* (5,7%). В 13,2% случаев сыворотки реагировали одновременно с двумя-тремя штаммами в различных сочетаниях.

Этиологическая структура лептоспирозов у людей и крупного рогатого скота аналогична. Обращает на себя внимание тот факт, что у обследованных контингентов часто встречались антитела к *L. Canicola*. Это объясняется наличием на животноводческих комплексах и территориях мясокомбинатов сторожевых и безнадзорных собак, которых в плановом порядке ветеринарная служба не обследует и не прививает.

Выяснение механизма инфицирования крупного рогатого скота и связи его с поражением людей (определение природных очагов) проводится согласно комплексному плану, разработанному на территории области, со сроком его окончания в 2000 г.

Итак, инфицированность лептоспирозами носит профессиональный характер, что доказывает наличие зависимости частоты положительных реакций от стажа работы, установленной как большинством исследователей, так и нами. По нашим данным, среди работающих в мясоперерабатывающей промышленности пять и более лет — 79,1% положительно реагирующих лиц, со стажем до пяти лет — 20,9%.

Наличие высокого уровня титра специфических антител, обнаруженных у лиц с повышенным риском заражения лептоспирозами, свидетельствует о более широком распространении лептоспирозов, чем регистрируется официально.

В целях снижения инфицирования и профессиональной заболеваемости среди работников мясокомбинатов требуется проведение следующих мероприятий:

1. Забой положительно реагирующего скота производить в санитарный день со всеми требуемыми мерами предосторожности;

2. Вести плановое обследование на лептоспироз как впервые при приеме на работу, так и в последующем с периодичностью, зависящей от эпизоотологической ситуации в области;

3. Вести вакцинацию среди угрожаемых по риску инфицирования контингентов;

4. Обеспечить проведение ветеринарной службой обследования собак, находящихся на территории мясокомбинатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева З.А., Заринков В.М., Игнатьева Н.И., Линник Н.К.// Лептоспироз. — М., 1976.
2. Бараускас А., Шихальскене М.// Лептоспирозы. — Киев, 1979.
3. Дранкин Д.И., Малафеева Л.С.// Эпидемиология и профилактика инфекционных заболеваний при профессиональных заражениях. — М., 1972.
4. Токаревич К.Н.// Зооантропонозы профессионального характера. — М., 1969.

Поступила 11.03.00.

LEPTOSPIROSES AS OCCUPATIONAL DISEASE

A.A. Nafeev, A.V. Merkulov, V.F. Pashkov,
L.I. Zhadaeva

Summary

Leptospirosis incidence in representatives of various professional population groups (workers of meat processing factory, cattle-breeding) with estimation of the etiologic structure of diseases is studied. The dependence of purity of positive reactions on the length of work is proved. The presence of the high titer of specific antibodies found in persons with the increased risk of leptospirosis infection shows wider spread of leptospirosis than it is officially registered. The specific measures to decrease infectiousness and occupational disease prevalence are suggested.

ИЗМЕНЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ (Ixodidae) В СВЯЗИ С АНТРОПОГЕННОЙ ТРАНСФОРМАЦИЕЙ ЛАНДШАФТОВ НА ГРАНИЦЕ ЛЕСНОЙ И ЛЕСОСТЕПНОЙ ЗОН СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ

С.В. Алемасова, В.А. Бойко, Н.И. Борознов, О.К. Грачева, Г.И. Зыбин,
Е.С. Железнова, Е.Г. Зыбина

Институт экологии природных систем АНТ (директор — Р.А. Шагимарданов), Министерство охраны окружающей среды и природных ресурсов РТ (министр — А.И. Щеповских), Государственный комитет санэпиднадзора РТ (председатель — В.В. Морозов), Волжский центр Госсанэпиднадзора (главврач — Г.И. Зыбин) Республики Марий Эл

Ландшафты Татарстана и Республики Марий Эл энзотичны по целому ряду природноочаговых болезней человека и животных: по клещевому энцефалиту, боррелиозу (болезнь Лайма), геморрагической лихорадке с почечным синдромом, лептоспирозам, туляремией, бруцеллезу, пироплазмозу, нутталиозу, токсоплазмозу и др. К числу наиболее эпидемиологически значимых в краевой инфекционной патологии относится клещевой энцефалит (КЭ).

По определению Е.Н. Павловского, очаг КЭ — это популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование популяциями позвоночных-хозяев и членистоногих-переносчиков [6]. Главными переносчиками возбудителя КЭ являются таежный клещ *Ixodes persulcatus* P. Sch. и лесной клещ *I. ricinus* L.

Существование лесных видов иксодовых клещей с пастбищным типом паразитизма, а именно к таким относятся *I. persulcatus* и *I. ricinus*, целиком зависит от всей совокупности комплекса условий, характерных для лесных экосистем. При 3—5-летнем периоде развития одной генерации клещей продолжительность их паразитического существования (кровососания) не превышает 1,4—2,0% от общей продолжительности их жизненного цикла. Каждый из этих коротких периодов питания кровью хозяина разделен многомесячной жизнью и развитием клещей в лесной подстилке и травяном ярусе [2].

На абсолютную численность иксодовых клещей влияют многие факторы внешней среды, и в первую очередь гигротермический режим местообитания, особенности почвы и растительного покрова. Из биотических факторов решающая роль принадлежит наличию и

доступности хозяев, а также их противоклещевой резистентности. Разграничить влияние всех факторов окружающей среды на численность иксодовых клещей затруднительно из-за многолетних циклов развития этих членистоногих, разновозрастного состава их популяций и возможности реализации благоприятных или неблагоприятных воздействий спустя несколько месяцев или лет после самого воздействия [1]. Факторы окружающей среды и хозяева меняют уровни численности клещей в разных частях их ареала, но случаи спонтанной элиминации популяций клещей на значительных лесных территориях до сих пор не были описаны.

Цель нашей работы — исследовать изменение ареалов и соотношение численности экологически близких видов иксодовых клещей в Предкамье РТ и Волжском районе Республики Марий Эл, а также выявить факторы, обуславливающие эти изменения. Указанные территории, расположенные на границе леса и лесостепи, интересны тем, что они являются зоной совместного обитания (симпатрии) *I. persulcatus* и *I. ricinus*.

В разработке использованы данные систематического учета иксодовых клещей, проводимого акарологами на территориях РТ и Марий Эл с 1939 по 1998 г.: материалы М.В. Дегтярева и М.Н. Филимонова (30—40-е годы), И.Т. Арзамасова (начало 50-х годов), В.А. Бойко (1953—1975 гг.).

В Волжском районе МАССР в конце 30-х годов клещ *I. persulcatus* имел широкое распространение в елово-пихтовых лесах северной части региона (территория бывшего Сотнурского района), в южной части встречался на отдельных

участках вторичных лиственных лесов. Клещ *I. ricinus* был обнаружен только на небольших участках вторичных лесонасаждений [9], причем численность вида оценивалась как очень низкая (количественные данные М.Н. Филимонов не приводит). По истечении 55 лет акариофауна Волжского региона претерпела существенные количественные перестройки. В лесах района регистрируются те же два вида клещей. Вместе с тем доля *I. ricinus* в сборах иксодид значительно возросла и варьирует от 22 до 54%.

Наблюдается экспансия территории южной таежной подзоны Предкамья и лесостепным видом *Dermacentor reticulatus* Herm., который широко распространен в районах Закамья РТ. Если в 40-е годы на территории Предкамья клещ *D. reticulatus* отсутствовал, то уже в 1950—1960-е гг. он встречался на территории Лаишевского, Рыбно-Слободского, Мамadyшского, Елабужского, Менделеевского районов (вдоль р. Кама). В последующие десятилетия этот вид занял территорию Высокогорского и Пестречинского районов, а к настоящему времени его ареал охватывает 11 районов, включая Арский, Зеленодольский, Сабинский и Тюлячинский, то есть 3/4 территории Предкамья (рис. 1 А, Б, В).

Анализ возможных причин, вызывающих изменение границ ареалов иксодовых клещей и количественные перестройки в их населении, показал следующее. Климатологами зафиксировано достоверное повышение средней глобальной температуры у поверхности Земли за последние 400 лет на 0,6°C каждые 100 лет. Прогнозируется дальнейшее повышение температуры в пределах 1,5°—4,5°C к 2050 г. как следствие увеличения содержания в атмосфере парниковых газов [7].

Изменения климата Татарстана являются предметом пристального внимания ученых Казанского университета на протяжении длительного времени. За последние 60 лет отмечен положительный линейный тренд в ходе среднегодовой температуры воздуха. Общий прирост составил 1,4°C. Основной тенденцией в ходе осадков явилось уменьшение их сумм на 20—40% от нормы, особенно значимое на западе и востоке республики [8]. По прогнозам специалистов,

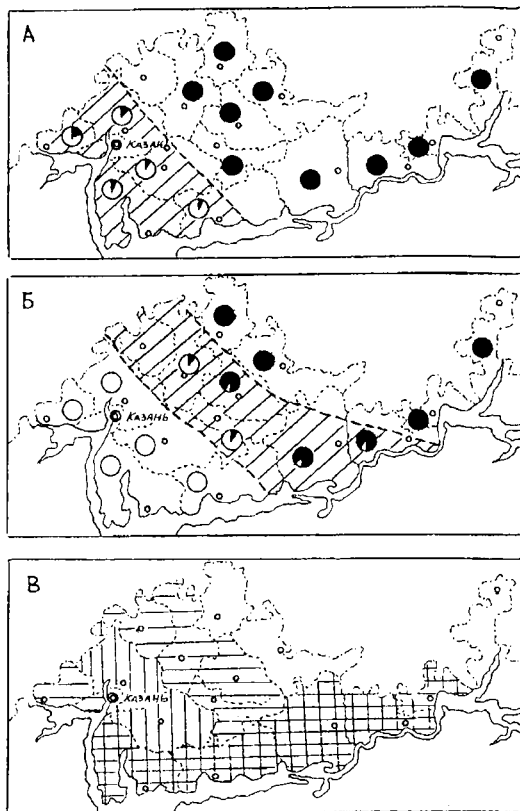


Рис. 1. Изменение границ ареалов иксодовых клещей в Предкамье Республики Татарстан: А — зона симпатрии клещей *I. persulcatus* (черные кружки) и *I. ricinus* (белые кружки) в 50—70-х годах; Б — зона симпатрии клещей в 90-х годах; В — распространение клещей *D. reticulatus* в 50-х (штриховка клеткой), 60-х (вертикальными линиями) и в 90-х (горизонтальными линиями) годах.

потепление может привести к изменению породного состава лесов, а также к сокращению площадей естественных бореальных лесов и перемещению их границ на север [7].

В послеледниковом периоде площади Предкамья отличались большим богатством и разнообразием лесных формаций и были заняты преимущественно елово-пихтовыми лесами, распространению которых способствовал влажный и прохладный климат [11]. В последнее столетие происходит сокращение площадей коренных елово-пихтовых насаждений. Так, например, по сравнению с началом века площадь ели финской в монастырском лесу Раифы уже к 1925 г. сократилась с 24 до 1,8% от общей площади леса [4]. В окрестностях

Казани на смену хвойным лесам пришли широколиственные, эдифактором которых была липа. В составе лесных формаций резко сократилось участие ели [10].

В настоящее время констатировано неблагоприятное состояние ряда лесных памятников природы РТ. Так, в национальном парке "Нижняя Кама" пихтовое насаждение 150-летнего возраста перестойное, находится на второй стадии дигрессии; до 50% древостоя заражено стволовой гнилью, много бурелома и усыхающих деревьев. Подрост угнетается листовым ярусом и гибнет, не сумев пробиться из-под его полога. Все это указывает на неблагоприятные условия для воспроизводства пихтовых [3].

Предкамье размещено в зоне хвойно-широколиственных лесов, где проходит южная граница ареала ели, которую определяют климатические факторы. Выпадение ели от засух отмечалось неоднократно, что характерно для всей Европейской части России [4]. Кроме того, причиной деградации хвойно-широколиственных лесов является и антропогенная деятельность.

По результатам проработки лесотаксационных данных, за последние 40 лет доля хвойных пород в лесонасаждениях Предкамья варьировала от 30 до 39%, то есть очевидно преобладание широколиственных и мелколиственных лесов. Анализ возрастного состава лесов выявил отчетливую тенденцию к сокращению площадей, занятых спелыми хвойными насаждениями, с 35,3 до 19,0%. В целом по лесообразующим породам возрастная структура лесонасаждений Предкамья характеризуется преобладанием числа молодых и средневозрастных деревьев.

Следовательно, потепление климата, уменьшение в связи с этим влагообеспеченности региона негативно влияют на естественное воспроизводство коренных елово-пихтовых насаждений, а продолжающиеся промышленные рубки обусловили возрастную перестройку лесообразующих пород в сторону существенного преобладания площади молодых лесонасаждений. В свою очередь, ксерофитизация климатических условий, изменение породного и возрастного состава лесонасаждений Предкамья ведут к сокращению числа типичных место-

обитаний *I. persulcatus* (таежного вида), а также к расширению ареалов *I. ricinus* (лесного вида) и *D. reticulatus* (лесостепного вида). В соответствии с прогнозами климатологов можно ожидать дальнейшее расширение границ ареалов *I. ricinus* в северо-восточном и *D. reticulatus* в северо-западном направлениях.

Выявленные тенденции в изменении ареалов трех видов иксодовых клещей имеют эпидемиологическое и эпизоотологическое значение. Первостепенная роль в эпидемиологии КЭ принадлежит таежному клещу *I. persulcatus*, которому присущи большая по сравнению с *I. ricinus* агрессивность в отношении человека и спонтанная зараженность более вирулентными штаммами вируса КЭ.

Указанные факты подтверждаются эпидемиологической неравнозначностью природных очагов КЭ на отдельных территориях республики. Так, с 1951 г. (год официальной регистрации этой нозологической формы в республике) по 1999 г. в Татарстане зарегистрировано 2158 заболеваний КЭ. Из этого количества 92,9% случаев заражения произошло в Закамье, 7,0% — в Предкамье и 0,1% — в Предволжье. Изложенная эпидемиологическая ситуация объясняется своеобразием распространения двух основных переносчиков вирусов — клещей *I. persulcatus* и *I. ricinus*. Леса Закамья заселены исключительно клещом *I. persulcatus*, а леса Предволжья — преимущественно клещом *I. ricinus*. В Предкамье же, как указывалось выше, встречаются оба вида переносчиков, причем 77 (55,8%) из 138 зарегистрированных здесь заболеваний имели место в лесах с переносчиком *I. persulcatus* (Агрызский, Менделеевский, Елабужский, Кукморский, Балтасинский районы), а 61 (44,2%) — в лесах, в которых таежный клещ занимает (по сравнению с *I. ricinus*) господствующее положение (Сабинский, Тюлячинский районы). В южных и юго-западных районах Предкамья, в лесах которых встречается исключительно клещ *I. ricinus*, заболевания КЭ не зафиксированы.

С 1992 г. на территории республики стали официально регистрировать сравнительно новую для науки нозологичес-

кую форму — болезнь Лайма (БЛ). Ее возбудителем является новый вид бактерий рода *Borrelia* (*B. burgdorferi*), описанный в 1984 г. Р. Джонсоном. Возбудитель боррелиоза вызывает у человека хроническое или рецидивирующее заболевание, приводящее к поражению центральной нервной системы, а также опорно-двигательного аппарата. Природные очаги БЛ находятся в лесах умеренного пояса от Прибалтики до Тихого океана. Переносчиками возбудителя являются те же виды иксодовых клещей, что и вируса клещевого энцефалита, однако более эффективным переносчиком боррелей считается таежный клещ *I. persulcatus* [5].

За восемь лет официальной регистрации БЛ в республике переболели 552 человека. В нозогеографическом плане местом заражения 402 (72,8%) больных являются леса Закамья, а 150 (27,2%) — леса Предкамья, причем тех районов, в которых встречается исключительно или доминирует клещ *I. persulcatus* (Агрызский, Менделеевский, Елабужский, Мамадышский, Сабинский). Что же касается клеща *D. reticulatus*, то он известен как переносчик патогенных агентов, вызывающих заболевания пироплазмозом и нутталиозом у домашних животных, а также туляремии у человека и животных.

Таким образом, на территории изученного физико-географического района при дальнейшем расширении ареалов клещей *I. ricinus*, *D. reticulatus* и сокращении зоны обитания таежного клеща *I. persulcatus* можно ожидать на освобожденных от последнего вида территориях ослабление эпидемиологической напряженности очагов КЭ и БЛ и усиление эпизоотологической валентности очагов пироплазмоза, нутталиоза, а также эпидемиологической значимости природных очагов туляремии луго-полевого типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашов Ю.С. // Паразитология. — 1995. — Т. 30. — Вып. 3. — С. 193—204.
2. Балашов Ю.С. // Паразитол. сб. ЗИН. — 1998. — Т. 36. — С. 56—82.

3. Газизуллин А.Х., Минниханов Р.Н. и др. Тезисы докладов III Республиканской научной конференции “Актуальные экологические проблемы Республики Татарстан”. — Казань, 1997.

4. Иванов В.Б. Тезисы докладов II Республиканской научной конференции “Актуальные экологические проблемы Республики Татарстан”. — Казань, 1995.

5. Методические указания по эпидемиологии, диагностике, клинике и профилактике болезни Лайма. — М., 1991.

6. Павловский Е.Н. // Вестн. АН СССР. — 1939. — Т. 10. — С. 98—108.

7. Переведенцев Ю.П. Климат, энергия и экология. — Казань, 1996.

8. Переведенцев Ю.П., Урманова А.Г., Наумов Э.П. Тезисы докладов III Республиканской научной конференции “Актуальные экологические проблемы Республики Татарстан”. — Казань, 1997.

9. Филимонов М.Н. Труды Ульяновского сельскохозяйственного института. — 1961. — Т. 8. — Вып. 2. — С. 59—71.

10. Шаландина В.Т., Заболотникова Н.А. // Тезисы докладов III Республиканской научной конференции “Актуальные экологические проблемы Республики Татарстан”. — Казань, 1997.

11. Шаландина В.Т. Тезисы докладов III Республиканской научной конференции “Актуальные экологические проблемы Республики Татарстан”. — Казань, 1997.

Поступила 31.09.99.

CHANGE OF IXODIDAE POPULATION IN CONNECTION WITH ANTHROPOGENIC TRANSFORMATION OF LANDSCAPES ON THE BOUNDARY OF FOREST AND FOREST-STEPPE ZONES OF THE MIDDLE VOLGA REGION

S.V. Alesasova, V.A. Boiko, N.I. Boroznov,
O.K. Gracheva, G.I. Zybin, E.S. Zheleznova,
E.G. Zyбина

Summary

Within the last 60 years in the region studied the joint inhabitation zone of *I. ricinus* and *I. persulcatus* displaced in the North-East direction and the *D. reticulatus* natural habitat significantly expanded to the North-West. These regional changes depend on the temperature rise of climate, the decrease of precipitation and change of species and age of afforestation. Decay of epidemiologic stress of natural foci of the tick borne encephalitis, Lyme disease, and strengthening the epizootologic valency of foci of pyroplasmosis, nuttalliosis as well as epidemiologic importance of natural foci of tularemia of meadow-field type would be expected in further expansion of the boundaries of *I. ricinus*, *D. reticulatus* natural habitat and contraction of the inhabitation zone of *I. persulcatus* on the territories cleared of the latter species.

ОСТЕОПОРОЗ

Р.А. Зулкарнеев, Р.Р. Зулкарнеев

*Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций
(зав. — докт. мед. наук И.Ф. Ахтямов) Казанского государственного
медицинского университета*

В связи с ростом продолжительности жизни во всех странах увеличивается прослойка лиц пожилого и старческого возраста, у которых нередко встречается остеопороз (ОП). Хрупкость костной основы скелета при ОП приводит к частым переломам позвоночника, шейки бедра, костей предплечья и других участков опорно-двигательной системы (ОДС). Предупреждение ОП и его лечение становятся социально-экономической проблемой, в решении которой должны принимать участие врачи всех специальностей. По мере изучения проблемы ОП наметился отход от традиционных о нем представлений как о возрастной неизбежности, а у женщин как об итоге климакса. Уместно упомянуть, что еще С.А. Рейнберг [2] подчеркивал полиэтиологичность ОП.

По предложению группы экспертов ВОЗ [4], под ОП следует подразумевать группу метаболических заболеваний, достаточно большую и постоянно пополняющуюся, для которых характерно снижение массы кости с нарушением ее микроархитектоники. Нужно согласиться с П.А. Ревелл [1], что наименование ОП неудачно — это, скорее всего, симптом глубоких, порой скрыто протекающих обменных нарушений: на первом этапе остеопении, переходящей сначала в ОП, а затем уже в остеоидистрофию (остеомаляцию).

Постменопаузальный ОП развивается у 30—40% женщин в возрасте старше 40 лет, что связано с уменьшением, а затем и прекращением секреции половых гормонов. Рецепторы к ним имеются не только в мышцах, но и в мозге, сердце, артериях, остеобластах. При отсутствии профилактических мер костная масса падает в постменопаузе до 2—5% в год при норме 1%. По этой причине ОП становится весьма опасным через 5—10 лет после начала климакса, особенно после 65 лет. К 80 годам уменьшение массы кости достигает 25—50%. Переломы в этом возрасте приводят в 15—20% случаев к смертности и до 50% — к инвалидности. Более выраженные проявления этого вида ОП могут быть обусловлены относительно малой исходной частью костной массы, аменореей или бесплодием, большим числом родов. Обнаружена статистически достоверная связь ОП с менопаузой, курением и приемом контрацептивов.

В основе постклимактерического ОП у женщин лежит угнетение функции яичников, проявляющееся прежде всего падением выработки эстрогенов, вторично понижаящим образование костной ткани. В процессе ремоделирования кости ее резорбция начинает преобладать над ее воссозданием сначала незначительно, а затем все более ощутимо. В периоде климакса у всех жен-

щин страдает секреция эстрогенов, но не у всех развивается ОП. Прямой зависимости ОП от уровня эстрогенов не найдено, но заместительная терапия способствует сохранению костной ткани и снижению частоты переломов. Это благотворное влияние осуществляется путем воздействия эстрогенов на рецепторы в костной ткани, а опосредовано — через цитокины, простагландины и кальцитонин. Установлено, что более чувствительны к дефициту эстрогенов остеобласты трабекулярной, чем кортикальной кости. В отсутствие эстрогенов резорбирующее действие паратгормона проявляется сильнее за счет повышения чувствительности рецепторов кости к его действию.

Кроме того, в климаксе продукция кальцитриола нарушается в связи с уменьшением активности 1 α -гидроксилазы в канальцах почек. Поэтому кальций из кишечника всасывается хуже, что отражается на ремоделировании кости, а также на ее прочности, чаще всего при трабекулярном строении. Если у молодых женщин прочность кости равняется 38,82 \pm 1,97 кг/см², то с возрастом она резко снижается до 23,23 \pm 1,08 кг/см².

Кроме дисгормональных расстройств, следует учитывать и возрастные изменения. По мере старения хондритинсерная кислота замещается гиалуриновой и кератансульфатом. Связь органического компонента с минеральным нарушается и страдает вся ОДС в целом.

Клинические симптомы ОП у женщин развиваются постепенно. Беспокоят не всегда точно локализованные боли в позвоночнике и суставах, принимаемые нередко за остеохондроз, отложение солей, артроз и периартроз. Люди ходят осторожно, нередко пользуясь палкой. «Болят все кости», — вот обычные жалобы у такого рода пациентов. С течением времени нарастает сутулость, обращает на себя внимание кифотическая деформация позвоночника. Рост постепенно может снизиться на 10—15 см, туловище укорачивается, образуются складки кожи, образовавшийся кифоз затрудняет сон. Возникающие микропереломы, особенно в позвоночнике, не всегда выявляются, и усиление болей может быть единственным симптомом.

Сенильный и постклимактерический остеопорозы встречаются довольно часто. С возрастом за счет инволюции возникает дефицит витамина D, влекущий развитие вторичного гиперпаратиреоза и снижение активности костеобразования. При сенильном остеопорозе, в отличие от постклимактерического, убывает как губчатая, так и кортикальная части кости. Нарушения координации, столь частые у лиц этой группы, прово-

цируют падения, а вслед за ними и переломы от ОП.

При болезни Реклингаузена, которая в 30—40% случаев протекает скрытно и симулирует сенильный ОП, следует учитывать характерные боли в костях, полиурию, полидиспсию, причем при переломах позвоночник не деформируется. В крови повышено содержание кальция и снижено содержание фосфатов, но повышена активность щелочной фосфатазы, а гиперкальциурия приводит к нефрокальцинозу. На рентгенограммах наблюдается субпериостальная резорбция, чаще в области фаланг пальцев и реже — в длинных трубчатых костях, ключице (“изъеденность молью”).

Различают эндогенный и экзогенный стероидный остеопороз. При гиперкортицизме ОП носит диффузный, мелкоочаговый характер, больше выражен в конечностях, костях черепа, позвоночнике, ребрах и костях таза. Степень ОП в позвоночнике не соответствует таковой в конечностях. При болезни Иценко—Кушинга ОП наблюдается у 95,6% взрослых и у 90% детей.

При многих заболеваниях воспалительного, аутоиммунного, аллергического характера назначали кортикостероидную терапию, особенно в предшествующие годы, совершившую переворот в лечении коллагенозов и ревматоидного артрита. Однако ее использование сопровождается и неблагоприятными эффектами. Стероиды подавляют, даже при ингаляциях, активность остеобластов, снижают содержание остеокальцина, нарушают всасывание кальция из кишечника и реабсорбцию его в почках. При длительном их применении, даже в дозе 2,5 мг преднизолона, может развиваться ОП и на 30 — 50% возрастает опасность перелома. Возникающая гипокальциемия приводит ко вторичному гиперпаратиреозу, что увеличивает степень ОП. Как и при других видах ОП, у больных возникают сильные боли в костях и суставах. Причем ОП стероидного генеза трудно выявляется, так как он протекает на фоне других побочных явлений — истончения кожи, слабости, задержки жидкости, гипергликемии. Если ОП уже имелся, то назначение гормонов усугубляет его состояние. Кроме ревматоидного артрита, длительная терапия кортикостероидами (больше 8 мг в сутки) предпринимается при бронхиальной астме, саркоидозе и других заболеваниях. При этом значительно активизируется резорбция костной ткани в типичных участках ОДС — позвоночнике, дистальной части предплечья и проксимальной части бедра. Нарушение всасывания кальция из кишечника и повышенное выделение его через почки индуцируют гипокальциемию, а вслед за ней и повышенную секрецию ПТ гормона, углубляющую резорбцию за счет активации остеокластов. Поражается в основном губчатая кость, поэтому микро- и макропереломы возникают в костной ткани, образующей сустав, и в позвоночнике. При длительном использовании стероидов риск переломов шейки бедра увеличивается в 2 раза, а для женщин,

находящихся в постменопаузальном периоде и страдающих ревматоидным артритом, — в 4 раза. У 11% больных старше 40 лет с бронхиальной астмой на фоне такого рода терапии имели место переломы ребер и позвоночника. Стероидный ОП наблюдается в 10—20% случаев. Можно себе представить, как много в мире больных, страдающих этим видом ОП, если только в Великобритании стероидные гормоны получают 250 тыс. человек [8].

ОП при заболеваниях желудочно-кишечного тракта встречается не так редко. Недостаточное поступление белка, витаминов и солей Са может способствовать деминерализации костной основы скелета и снижению устойчивости к механической нагрузке. Суточная потребность Са составляет около 250 мг, но она возрастает при беременности и кормлении после родов. Наиболее удачна для всасывания из кишечника следующая пропорция Р и Са в пище, равная 0,5 и 2,0 г. Снижение всасывания Са наблюдается при приеме жирной пищи, дефиците солей жирных кислот, непереносимости молочных продуктов. Фосфатов больше всего в хлебе, мясе, рыбе, картофеле, крупах, а Са — в морских водорослях и семенах кунжута, молоке, сыре, овощах. При гипертрофической остеоидистрофии, наблюдающейся нередко при хронических заболеваниях легких, сердца и пищевода, ОП в диафизах трубчатых костей сопровождается параоссальными наслоениями и гиперостозом. Явления ОП в основном имеют место в суставных концах и в течение, какого-то времени могут быть единственными симптомами основного заболевания. Кроме ОП, в тех случаях, когда рак пищевода имеет метастазы в кости скелета, к обнаруживаемым изменениям присоединяются гиперкальциемия и очаги остеолита.

Как известно, гастрин, продуцируемый G-клетками антрального отдела желудка, поступает в кровь и влияет на рецепторы париетальных и выделяющих гистамин клеток желудка. Соляная кислота, секретруемая париетальными клетками, угнетает функцию антральных клеток, выделяющих гастрин, что нужно учитывать при заболеваниях желудка и после его резекции. Гастрин обладает выраженным гипокальциемическим эффектом, который объясняется повышенным выделением тирокальцитонина, что несомненно сказывается на костях скелета. Нарушения в них в виде ОП и последующей остеопороза после удаления желудка встречаются в 5 — 15% случаев уже через несколько лет, что клинически проявляется болями в конечностях неясной этиологии, слабостью мышц и симулирует заболевания костно-суставной системы. На рентгенограммах обнаруживается ОП, а в нагружаемых участках скелета — псевдопереломы (зоны Милкмена — Лоозера), которым обычно не придается значения. Явления ОП определяются не только после резекции, но и после таких органосохраняющих операций, как ваготомия и пилоропластика.

После удаления тонкой кишки после травм или опухоли развивается синдром “укороченного кишечника”, снижается уровень Са в крови, но не за счет режима питания, а в результате эндокринного и витаминного дисбаланса. При этом жиры плохо всасываются, а образующиеся в большом количестве жирные кислоты соединяются с Са и возникшие мыла выделяются с калом (“жировой понос”). Несмотря на компенсаторное извлечение Са из костей, содержание его в крови остается сниженным, что ведет к развитию ОП.

В последние годы отмечается рост числа больных с острым и хроническим панкреатитом, которые чаще всего возникают при злоупотреблении алкоголем и при желчнокаменной болезни (до 90% наблюдений). При панкреонекрозе, например, содержание Са может резко снизиться до 2 ммоль/л. Гипокальциемия наблюдается у 35—40% больных с острыми явлениями панкреатита. Липаза, количество которой при панкреатите увеличивается, расщепляет жир на глицерин и жирные кислоты. Последние образуют с Са нерастворимые мыла. Но только с позиций образования кальциевых солей жирных кислот трудно объяснить выраженную гипокальциемию, к тому же не поддающуюся коррекции внутривенным введением СаСl₂. Нужно учитывать, что при панкреатите в кровь выделяется глюкагон, который, в свою очередь, стимулирует секрецию тирокальцитонина. Периодические обострения хронического панкреатита каждый раз приводят к уменьшению содержания Са, что соответственно вызывает компенсаторную реакцию со стороны паращитовидных желез (вторичный гиперпаратиреозидизм). Все эти изменения сопровождаются развитием ОП, который при частых обострениях приводит к легко возникающим переломам и даже деструкции кости. Участки жирового некроза при хроническом процессе поджелудочной железы, располагающиеся внутри кости и в мягких тканях, в дальнейшем могут подвергаться кальцификации. Деминерализация и очаги жирового некроза, помимо переломов, ведут к развитию в наиболее нагружаемых частях скелета аваскулярного некроза.

Из других видов остеопороза нужно отметить ОП при токсикозе и диабете. В последнем случае частота ОП в зависимости от типа диабета варьирует весьма широко — от 0,1 до 55% случаев и относительно быстро переходит в кисты, деструкцию костей, особенно в стопе, остеолитический характер, то в позвонках — диффузный, а в костях черепа вообще встречается редко.

Диффузно порочическая форма миеломной болезни, особенно на стадии патологических переломов, трудно дифференцируется с различными проявлениями ОП. В таких случаях необходимо искать белок Бенс-Джонса в моче и гиперпротеинемию с преобладанием глобулинов над

альбуминами в сыворотке крови. Прогрессирующий остеолитиз, в отличие от диабетического ОП, встречается редко.

При указанных выше видах ОП уменьшение костной массы в единице объема происходит во всей ОДС, но встречаются и местные формы. Чаще всего они развиваются при снижении мышечной активности, длительной иммобилизации, после травм и имеют, как правило, нейротрофический компонент, выраженный больше всего со стороны мягких тканей (например, синдром Зудека).

В последние годы замена изношенного сустава искусственным стала обычной операцией в ортопедических клиниках. Но с течением времени на отдаленных сроках, помимо обычных осложнений, стали выявляться явления ОП в участках фиксации ножки протеза тазобедренного сустава и даже в нижних отделах бедра. Отсюда и переломы в них.

Чаще всего ОП развивается через 5,5 лет после эндопротезирования, причем при использовании костного цемента — в 4 раза чаще.

“Стрессовые” переломы возникают в результате микродвижений во время занятий спортом, чаще всего бегом, что нужно учитывать при рекомендациях заниматься спортом женщинам, страдающим нарушениями менструаций, аменореей и ОП. Диагностику необходимо дополнять УЗ исследованием, лучше скинтиграфией и ЯМР-томографией. При занятиях спортом у девочек, страдающих аменореей, чаще всего развиваются “стрессовые” переломы шейки бедра [6]. С помощью денситометрии у женщин среднего и пожилого возраста обнаруживались “стрессовые” переломы лобковых костей таза [7], которые чаще происходили у лиц, страдающих ревматоидным артритом, принимавших длительное время кортикостероиды, а также после эндопротезирования тазобедренного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ревелл П.А.* Патология кости. (Пер. с англ.) — М., 1993.
2. *Рейнберг С.А.* Рентгенодиагностика костей и суставов. — М., 1964.
3. *Cleemput van J., Daenen W., Gensrms P. et al.*// Transplantation. — 1996. — Vol. 61. — P. 1495—1499.
4. Consensus Development Conference: prophylaxis and treatment of osteoporosis// Osteoporosis Int. — 1991. — Vol. 1. — P. 114—117.
5. *Egan B., Byrne J.M.O, Farrell O. et al*// Isr. Med. J. — 1996. — Vol. 89. — P. 26—27.
6. *Haddad F.S., Baun S., Hill R.A. et al*// Brit. J. Sports Med. — 1997. — Vol. 31. — P. 70—72.
7. *Schapira D., Millitenu D., Israel O. et al*// Semin. Arthr. Rheum. — 1996. — Vol. 25. — P. 373—382.
8. *Walsh U., Wong C.A., Primble N. et al*// Brit. med. J. — 1996. — Vol. 313. — P. 344—346.

Поступила 18.12.99.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ И КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОДОНТОГЕННЫХ КИСТ И РЕЗУЛЬТАТОВ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

И.И. Камалов, И.Г. Ямашев, А.Т. Шакирова

*Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав. — проф. И.И. Камалов)
Казанского государственного медицинского университета, кафедра челюстно-лицевой хирургии (зав. — проф. И.Г. Ямашев) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Существует множество классификаций кистозных образований челюстей. Наиболее совершенной является Международная гистологическая классификация одонтогенных опухолей, кистовидных поражений челюстей и опухолеподобных процессов, утвержденная ВОЗ в 1971 г. Согласно ВОЗ, в группу эпителиальных кист включают как развивающиеся, в том числе одонтогенного (примордиальную или кератокисту, гингивальную, прорезывающуюся, фолликулярную) и неодонтогенного происхождения (носо-небного протока, глобуло-максиллярную, носогубную или так называемую носо-альвеолярную), так и воспалительные (радикулярные) опухолеподобные образования.

Тонкая диагностика “зубосодержащих” и фолликулярных кист до настоящего времени не разработана. В большинстве случаев можно лишь предполагать природу кист в зависимости от особенностей их локализации и характера клинкорентгенологических данных. Например, при расположении кисты в области разрушенных кариозным процессом молочных зубов при одновременном определении в просвете ее также коронки постоянного зуба (зачатка), диагноз “зубосодержащая” киста обычно не вызывает сомнений. Для “собственно фолликулярной” невоспалительной природы кисты более характерно отсутствие ее связи с зубами сменного прикуса либо расположение в области ветви челюсти. В остальных случаях установить точный диагноз представляется трудным.

Особую группу составляют одонтогенные кистозные образования, при которых отсутствует прямая анатомо-топографическая связь кисты с зачатками зубов. Сходство микроскопического строения этих образований с “собственно фолликулярными” кистами, особенности клинкорентгенологических проявлений, преимущественная локализация в области угла и ветви нижней челюсти позволяют рассматривать их как порок развития одонтогенного эпителия. Данные кисты условно обозначают как “первичные”, или кератокисты.

Предлагается выделять одонтогенные образования [3] эпителиальной, соединительнотканной и эпителиальной, а также соединительнотканной природы. К первым относят одонтогенные кисты воспалительного происхождения, одонтогенные кисты, являющиеся аномалией зубообразовательного эпителия, адамантиномы и одонтогенные раки, ко вторым — одонтогенные фибромы, це-

ментомы, одонтогенные саркомы, к третьим — мягкие и твердые одонтомы. В подгруппу “одонтогенные кисты воспалительного происхождения” включают корневые, “зубосодержащие” и парадентальные (условно), в подгруппу “одонтогенные кисты, являющиеся пороком развития зубообразовательного эпителия”, — “первичные”, фолликулярные и прорезывания (условно).

По статистическим данным, околокорневые кисты развиваются в верхней челюсти значительно чаще, чем в нижней [7]. В соответствии с более тонким анатомическим строением верхней челюсти образующиеся здесь кисты растут быстрее и легко прорастают в верхнечелюстную пазуху и носовую полость [8]. Мощный компактный слой нижней челюсти замедляет рост кист, что ведет к более позднему выпячиванию их стенок [9]. Особенности роста кисты и ее форма определяются двумя противоположными процессами. С одной стороны, это процесс атрофический (рассасывание кости по периферии кисты), а с другой — защитно-приспособительный (рост молодой кости со стороны надкостницы, а возможно, и в стенке кисты и время появления узур).

Клинические проявления неосложненной околокорневой кисты зависят в основном от ее размеров. Околокорневая киста, пока не наступило выпячивание стенок челюсти, не дает субъективных ощущений и остается клинически незамеченной. Кисты больших размеров обычно проявляются деформацией челюсти и связанными с нею неприятными ощущениями (при жевании, разговоре и т.д.). Выпяченная и истонченная стенка челюсти покрыта неизменной слизистой и пружинит при надавливании — симптом “пергаментного хруста” (при дефекте кортикальной пластинки челюсти и поддесневом расположении кисты пальпирующий палец ощущает флюктуацию). В 20—25% всех случаев околокорневая киста нагнаивается и характеризуется клинической картиной, напоминающей острый остеомиелит. Околокорневая киста при прорастании в верхнечелюстную пазуху может сопровождаться явлениями гайморита [10].

В развитии фолликулярных кист наблюдается стадийность. В первой стадии отмечается их скрытое развитие с отсутствием клинических симптомов, продолжительность периода установить трудно. Во второй стадии клинические проявления выражены явно; продолжительность периода варьирует от нескольких месяцев до нескольких лет.

По отношению к верхнечелюстной пазухе околокорневые кисты могут быть прилегающими, оттесняющими и проникающими. Околокорневую кисту, которая располагается в пределах альвеолярного отростка и тела верхней челюсти от клыков до 8/8 зубов и граничит с костным дном верхнечелюстной пазухи, не изменяя ее контуров, относят к прилегающим к верхнечелюстной пазухе. Их размеры обычно небольшие, и они занимают область не более 2—3 зубов. Несмотря на незначительные размеры, киста увеличиваясь деформирует альвеолярный отросток верхней челюсти. Чаще выбухание определяется с вестибулярной стороны, реже — со стороны твердого неба. Жалобы больных зависят от наличия или отсутствия воспаления в оболочке кист.

Кистами, оттесняющими пазуху, называются те, которые смещают костное дно верхнечелюстной пазухи и вызывают ее деформацию. Клиника оттесняющих кист имеет некоторые особенности при сравнении с прилегающими. К проникающим в верхнечелюстную пазуху относятся околокорневые кисты, которые внедряются куполом на различном уровне в верхнечелюстную пазуху. Костная ткань между оболочкой кисты и слизистой оболочкой дна пазухи отсутствует. В связи с такой дифференцировкой околокорневых кист особый интерес представляют публикации [2, 5], свидетельствующие о том, что при росте кисты в сторону верхнечелюстной пазухи из ее надкостницы образуются новые слои костной ткани.

Несмотря на характерные симптомы одонтогенных кист, их клиническая диагностика иногда вызывает затруднения. В этой связи используются различные инвазивные и неинвазивные методы исследования. Одним из простых, широко доступных и распространенных методов диагностики кистозных новообразований является их пункция. В пунктате кист выявляется холестерин. При инфицировании содержимое кисты становится серозно-гнойным, гнойно-геморрагическим, с запахом или без него. Цвет и консистенция кистозной жидкости меняется в зависимости от течения процесса.

Исследование электровозбудимости зубов необходимо не только для установления "причинного" зуба, но и для определения жизнеспособности зубов, входящих в кистозную полость. Такое исследование проводится до и после операции. Интактные зубы, расположенные в зоне кисты, чаще имеют нормальную (2-6МА — 44,6% случаев) либо пониженную электровозбудимость (20МА — 28,5%). По мере приближения к "причинному" зубу реакция на электрический ток соседних зубов резко снижается до 40—90 МА или совсем отсутствует (16,6%).

Внутриносая эндоскопия позволяет оценить состояние мягких тканей носовой полости, путей оттока из околоносовых пазух и характер секрета [12].

Большая роль в диагностике кист принадлежит рентгенологическому методу исследования. При латентно протекающих кистах данные рентгенографии являются исключительно важными для их выявления. При характерных клинических

симптомах рентгенограммы позволяют уточнить величину и топографию кисты, провести дифференциальную диагностику. Однако существует ряд заболеваний челюстей, клинически очень сходных с кистами, поэтому их дифференциальная диагностика порой достаточно сложна. В таких случаях используются разнообразные методы рентгенологического исследования.

Сложность определения взаимоотношения одонтогенных кист с верхнечелюстной пазухой и полостью носа хорошо известна. Внутриротовые контактные рентгенограммы не всегда разрешают диагностические затруднения. В таких случаях возникает необходимость рентгенографии черепа в носо-подбородочной проекции. Но и эта проекция неблагоприятна для исследования альвеолярных отростков, а тем более для определения взаимоотношений пазухи и кисты. В таких случаях возникает вопрос о применении контрастных веществ. Наиболее подробно этот метод освещен в специальной монографии [2]. По литературным данным [6], информативность рентгенологического исследования околоносовых пазух значительно повышается при их контрастировании. Введение контрастного препарата в верхнечелюстной синус позволяет определить состояние его стенок, форму и величину просвета, выявить кисту, полипы, утолщение слизистой оболочки, определить скорость оттока содержимого из пазухи, проследить за динамикой процесса при проведении лечения. Введение йодолипола в верхнечелюстные пазухи не только не вызывает каких-либо осложнений, но и способствует уменьшению воспалительных явлений в слизистой оболочке пазухи, особенно в случаях хронических гайморитов. Контраст вводят чаще всего через прокол медиальной стенки пазухи в нижнем носовом ходе с предварительным обезболиванием слизистой оболочки носа 3% раствором дикаина. Прокол передней стенки для введения контрастной массы используют редко. При отсутствии патологических изменений в верхнечелюстной пазухе контрастное вещество заполняет ее полностью и на рентгенограмме отчетливо выступают контуры слизистой оболочки и ее толщина. При наличии же грануляций, полипов, слизистых кист и других образований возникает дефект заполнения пазухи.

В последние годы все большее распространение получают водорастворимые контрастные вещества. При пониженной концентрации они в меньшей степени маскируют объемные образования, находящиеся в просвете пазухи, значительно повышают информативность и достоверность рентгенологического исследования. Возможно также двойное контрастирование верхнечелюстных пазух [1].

Для диагностики одонтогенных кист любых размеров информативны томограммы в различных проекциях. Однако и на них в отдельных случаях не удастся обнаружить верхней границы кисты. Последнее возможно тогда, когда слизистая оболочка свободного от кисты отдела верхнечелюстной пазухи полипноно перерождается.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) показана в тех случаях, когда после рентгеновской

компьютерной томографии (РКТ) возникает необходимость в дополнительной информации о состоянии мягких тканей. МРТ облегчает дифференциацию опухолевого и воспалительного процессов, а мультипланарность метода обеспечивает лучшую пространственную ориентировку [13]. Основным ее недостатком являются плохое отображение костных структур и более высокая стоимость. МРТ не имеет преимуществ перед РКТ в диагностике синуситов, но рекомендуется при опухолях, в частности при внутричерепном распространении [4].

Почти одновременно внедрение в клинику РКТ и внутриносовой эндоскопии изменило подход к диагностике заболеваний околоносовых пазух, так как стандартные рентгенограммы применяются лишь для решения ограниченных задач диагностики заболеваний верхнечелюстных и лобных пазух. Оптимальными являются томограммы во фронтальной плоскости, аксиальная проекция рекомендуется при травме либо подозрении на поражение основной пазухи. РКТ особенно показана в тех случаях, когда планируется оперативное лечение, так как она облегчает хирургу анатомическую ориентацию и предупреждает возникновение некоторых неожиданных ситуаций во время операции [11].

В связи с ошибками диагностики одонтогенных кист возникает необходимость разработки алгоритма лучевой диагностики для выбора последующего объема хирургических вмешательств, для решения вопроса о консервативном либо хирургическом их лечении, в том числе при осложненном течении. Поэтому понятен интерес, проявляемый клиницистами к возможностям РКТ в диагностике заболеваний челюстно-лицевой области. РКТ имеет значительные преимущества перед рентгенографией и томографией в отношении четкости полученного изображения исследуемого участка тела, точности определения границ новообразования и возможности его проникновения в окружающие ткани, характера и объема разрушения костной ткани. При использовании РКТ пациент значительно меньше подвергается воздействию лучистой энергии, чем при таком же обследовании с помощью обычного рентгеновского аппарата. Возможность полноценной визуализации всех анатомических структур придаточных пазух носа в значительной степени зависит от метода обследования, который включает укладку пациента, выбор плоскости томографирования, толщины среза, экспозиции, а также способ контрастирования нормальных и патологических измененных структур придаточных пазух носа. Аксиальная плоскость является основной при РКТ верхнечелюстных пазух; на фронтальных срезах лучше видны их верхние и нижние стенки.

Важным преимуществом РКТ перед традиционными рентгенологическими методами является возможность оценки состояния верхнечелюстной расщелины (соустья), от которой зависит аэрация синуса. Размеры этого естественного отверстия в медиальной стенке пазухи составляют в среднем 8—10 мм. В этой зоне нет возможности проследить костные структуры на расстоянии до 2 см из-за небольшой толщины кости, большая часть соустья закрывается слизистой оболочкой. В этом смысле РКТ оказалась идеальным мето-

дом наблюдения за результатами функциональных и эндоназальных операций на верхнечелюстных пазухах. Уместно отметить, что в норме в верхнечелюстных пазухах, как и во всех придаточных пазухах носа, не удастся увидеть выстилающую их слизистую оболочку из-за небольшой ее толщины. Даже при отсутствии клинических симптомов ее визуализация может быть признаком раннего поражения пазухи или результатом фиброзных изменений после перенесенных заболеваний. В норме слизистая оболочка придаточных пазух представляет собой мягкотканное образование плотностью 45—60 усл. ед. Н.

Исход лечения различных видов одонтогенных кист зависит от дифференцированного к ним подхода. Разработаны ряд оперативных и эндоскопических методов их лечения, вплоть до вмешательства в амбулаторных условиях. В последние годы появилась разносторонняя информация, позволяющая выбрать оптимальный метод лечения. Всею этому способствуют перечисленные виды лучевой диагностики. В этой связи достаточно остро стоит вопрос о стандартизации методов лучевой диагностики [6].

Занимаясь означенной проблемой, мы убедились, что специальных работ, посвященных современным методам лучевой диагностики одонтогенных кист, динамике их развития и особенностям репаративного остеогенеза в посткистозной полости в доступной литературе явно недостаточно. Дальнейшего изучения требуют осложнения одонтогенных кист, также сопровождающихся разрушением костных пазух.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балин В.Н., Кузнецов С.В., Иорданишвили А.К.// Стоматология. — 1994. — № 1. — С. 30—32.
2. Бардах Я.М. Клиническая рентгенодиагностика одонтогенных заболеваний верхнечелюстной пазухи с применением контрастных веществ. — М., 1956.
3. Ермолаев И.И. Одонтогенные опухоли и опухолеподобные образования (клинико-морфологическое исследование): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1964.
4. Лопатин А.С., Арцыбашева М.В.// Мед. визуализация. — 1996. — № 2. — С. 42—49.
5. Пинус Р.Б. Одонтогенные кисты верхнечелюстной пазухи. — Свердловск, 1968.
6. Пискунов И.П., Ерофеева Л.Н.//Журн. ушн., нос. и горл. бол. — 1989. — № 2. — С. 49—51.
7. Bey E., Gros P. et al.// Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. — 1997. — Vol. 98. — P. 283—287.
8. Erasmus J.N., Thompson Y.O. et al.// Dentomaxillofac. Radiol. — 1998. — Vol. 27. — P. 30—35.
9. McManus T.I., Mason R.W.// Aust. Vet. J. — 1998. — Vol. 76. — P. 96—97.
10. Mosqueda-Taylor A., de-la-Pierda Garza J.M., Troncozo Vazquer F.// Int. J. Oral. Maxillofac. Surg. — 1998. — Vol. 27. — P. 58—60.
11. Peltola J.S., Wolf J. et al.// Acta Odontol. Scand. — 1997. — Vol. 1. — P. 31—35.
12. Wathek G., Bernhart T., Ulm S.// Dent. Clin. North. Am. — 1997. — Vol. 41. — P. 563—583.
13. Wildberger J.E., Keller C.O. et al.// Rofo. Fortschr. Geb. Roentgenst. Neuem. Bildgeb. Verfahr. — 1997. — Vol. 167. — P. 207—209.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В УШИВАНИИ РАН

С.Г. Измайлов, Г.А. Измайлов, В.Н. Гараев, А.А. Бодров, В.В. Бесчастнов

Кафедра хирургических болезней (нач. — проф. С.Г. Измайлов) Военно-медицинского института ФПС РФ при Нижегородской государственной медицинской академии, кафедра общей хирургии (зав. — доц. В.Ю. Терещенко) Казанского государственного медицинского университета

В настоящее время созданы адаптационно-репозиционные аппараты (АРА), предназначенные для сближения краев раны (СБКР) в различных областях хирургии [1, 8, 11, 17, 19, 20, 21]. К первой группе относят инструменты для временного СБКР, уменьшения ее размеров и удержания в определенном положении: пинцеты, одно- и двузубые крючки, бельевые пластинчатые зажимы или с кремалерой. Вторую группу составляют наиболее современные АРА для СБКР, позволяющие осуществлять интраоперационную аппаратную коррекцию во время наложения швов, а также в процессе ее длительного лечения. По конструктивным признакам рабочей части и сближающего механизма АРА можно разделить на следующие основные подгруппы: 1-я — игольчатые (И), 2-я — пластинчатые (П), 3-я — нитевые (Н), 4-я — спицевые (Сп) и 5-я — стержневые (Ст).

Рабочая часть ИАРА выполнена в виде набора острых игл-шипов, размещенных на эластичной ленте, проволочной раме или на жестких браншах. Захват тканей производят с помощью игл, шипов, а СБКР — за счет сокращения эластичной ленты [30], сжатия пинцетом [2] или винтовой тяги [9, 12, 20]. Так, предложен ИАРА [30] для сведения длинных неглубоких хирургических разрезов (от 50 до 70 см). Полоска имеет центральную эластичную тонкую часть и боковые утолщенные ригидные стороны с вделанными в них острыми крючками длиной от 0,25 до 1,5 мм. Иглы проникают через слой эпидермы. Полоска удерживается внутренней прилипающей поверхностью. ИАРА способен обеспечить хорошую адаптацию лишь легко смещаемых кожных покровов и не годится для глубоких ран. Полезно пользоваться подобной конструкцией при локализации ран в области суставов.

Аналогично гибкой конструкции предложен ИАРА [32], содержащий острые крючки, расположенные на двух пластмассовых полосах. На внутренней поверхности одной из них имеется продольный пуговичный выступ, который входит в прорезь, сделанную на другой полосе, и таким образом они смыкаются. Такой замок не гарантирует стабильной фиксации тканей в зоне сжатия. Недостатками подобного рода обладает описанная модель ИАРА [29], представляющая собой металлическую проволочную рамку, объединяющую блок параллельно установленных подвижных ско-

бок Мишеля. Концы каждой скобки внедряют в ткани краев раны путем их сгибания. Несмотря на общедоступность и простоту наложения серкляжного АРА, он имеет ограниченное применение.

Для обеспечения равномерной и постоянной нагрузки на ткани при лечении глубоких линейных дефектов предложен ИАРА [19], который содержит иглы и механизм сближения, выполненный в виде двух V-образно изогнутых скоб с цапгами на торцах, причем скобы изготовлены из никелида-титана, обладающего эффектом памяти. Недостатком модели является невозможность управления раневым процессом. Так, нельзя осуществлять ревизию и повторную санацию раны, а также наложение послойных традиционных швов. Такими же недостатками обладают и другие конструкции ИАРА [1, 31]. Одна из них представляет собой корпус в виде двух резьбовых стержней с отверстиями, в которые вставлены иглы [17]. Механизмом distraction являются две штанги, подвижно соединяющие стержни.

Конструкции ИАРА прошли ряд этапов совершенствования, что позволило создать АРА с расширенными функциональными возможностями. Так, нами используется ИАРА с целью возможной длительной предхирургической остановки кровотечения из раны в любой области тела без выключения из кровообращения нижележащих тканей в течение суток и более [9]. ИАРА состоит из сводающего механизма и съемных прижимных секций, надеваемых с помощью квадратных пазов на консоли и одна на другую. Каждая секция имеет отверстия и шипы. ИАРА снабжен комплектом различных по длине скоб. Надавливают на секции и сближают консоли до такой степени, чтобы шипы прокололи мягкие ткани краев раны (КР) и продолжают их сведение до полной остановки кровотечения. После этого скобами соединяют противоположные секции. Сборка и установка ИАРА на рану занимают около 30 секунд. Удобно пользоваться подобным АРА на догоспитальном этапе.

Кроме того, нами применяется ИАРА, у которого прижимные пластины являются цельными (рис 1), плоской формы [25]. Пластины обладают высокой прочностью на изгиб. ИАРА успешно апробирован для временного и постоянного СБКР у больных с тяжелым распространенным

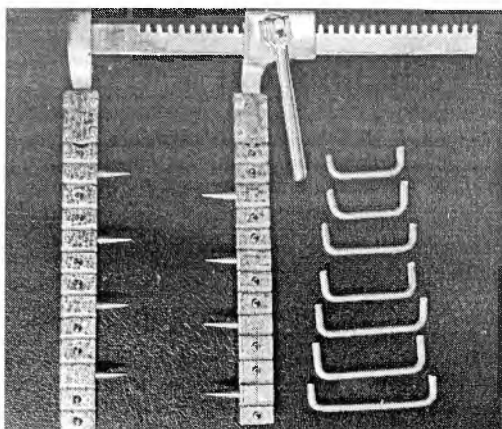


Рис. 1. Общий вид ИАРА. Пояснения в тексте.

послеоперационным гнойным перитонитом с полиорганной недостаточностью для осуществления программированного контролируемого лавжа брюшной полости. Создана также модель ИАРА [12], которая имеет съемные шипы на прижимных пластинах, снабженные гофрированной оболочкой с раствором анестетика и стимулятора регенерации. Для СбКР, значительно различающейся по длине, с неровным профилем разработан ИАРА, который содержит бранш с шипами, установленными с возможностью перемещения вдоль них [22]. АРА с разведенными браншами накладывают на рану, СбКР и затем выравнивают КР по длине разведением шипов с помощью винтового механизма. Из недостатков ИАРА следует отметить невозможность изменения длины шипов и придания им различных углов наклона в пространстве.

НАРА являются развитием идеи ускоренного наложения механического кожного шва [14, 24, 28]. Посредством НАРА возможен захват тканей с неровным рельефом и искривленными КР. Так, с целью провизорной механической остановки кровотечения при хирургическом удалении опухоли кожи и подкожной клетчатки за счет равномерного сжатия окружающей опухоль ткани нами предложен НАРА [16], позволяющий осуществлять локальный гемостаз и СбКР. НАРА содержит прижимные пластины, состоящие из подвижно связанных половин. В пластинах имеются отверстия, в которых размещают нити, фиксирующиеся установочными винтами. По линии предполагаемого разреза с обеих сторон опухоли через подкожную клетчатку проводят тонкие металлические нити путем прокола и выкола кожи, а затем, пропустив их через отверстие соединенных половин НАРА, фиксируют винтами, устанавливая при этом нужную кривизну половинок. После внутритканевого отжатия опухоли ее удаляют, выпрямляют половинки пластин и СбКР. Клиническое применение НАРА показало его преимущество перед традиционными методами:

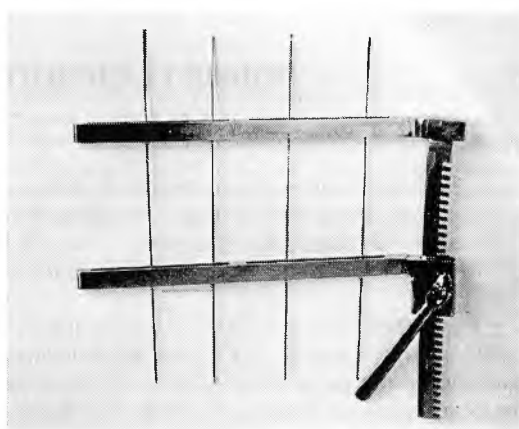


Рис. 2. Спицевой АРА. Пояснения в тексте.

создаются оптимальные условия для радикального удаления опухоли с соблюдением правил абластики и антибластики с минимальной кровопотерей, продолжительность операции сокращается в 2 раза [24].

Существует НАРА [11], содержащий параллельно установленные пластины с поперечными элементами для захвата КР. На одной из пластин установлен натяжной механизм, элементы для удержания тканей выполнены из шовной нити, а их концы закреплены соответственно на другой пластине и натяжном механизме — барабане с храповым колесом. По мере накручивания нити на барабан происходит сближение пластин и в конечном положении пластины занимают состояние сомкнутой раны. Силу сдавливания тканей подбирают таким образом, чтобы кровотечение прекратилось. В аналогичной модели [3] упорные пластины стягивают закручиванием зубчатых колес, в другой [7] — с целью снижения давления нити хирургического шва, например, эвентрированной раны, НАРА снабжен пружинной скобой с регулятором жесткости и шарнирно установленными на ее концах зажимами под струны. НАРА целесообразен при закрытии глубоких ран, особенно расположенных вблизи жизненно важных анатомических образований.

Изыскания новых АРА привели нас к использованию СпАРА для внеочагового вульносинтеза. Давление рабочих частей СпАРА на КР осуществляется через кожу [4, 26]. Один из наиболее удобных СпАРА содержит бранши и речно-винтовой привод (рис.2). На браншах выполнены сквозные пазы под направляющие спицы. Удержание бранш на коже происходит за счет внедренных в толщу тканей спиц. СбКР начинают с поочередного ручного вкалывания направляющих спиц через кожу, пронизывая всю толщу тканей КР. Выступающие над кожей концы спиц проводят через пазы разведенных бранш, которые затем плавно сближают. Вначале соприкасаются наиболее глубокие слои, на которые накладывают швы.

Затем сводят вышележащие слои с последующим их ушиванием. В последнюю очередь накладывают швы на кожу, после этого СпАРА удаляют. Предложенный СпАРА использовали во время послойного ушивания раны, оставляя его на весь период (8—12 сут) формирования рубца [25], а также для усиления процессов контракции длительно не заживающих ран путем непрерывно-напряженного (от 5 дней до 2 нед) вальносинтеза [25, 26, 27].

Конструктивные особенности этой модели создают трудности для проведения спиц через пазы бранш в момент установки и снятия СпАРА, особенно в тех случаях, когда оставляют спицы. Поэтому нами изготовлен СпАРА в модификации, нашедший применение в ушивании лапаротомной раны при послеоперационной эвентрации [26].

Получил также применение СпАРА упрощенной конструкции с прямыми цельными браншами с гладкой поверхностью [23]. Разведенные бранши подводят под концы спиц и производят СбКР. Однако гладкие бранши не позволяют оставлять СпАРА на длительное время, так как возможно его соскальзывание. Для исключения этого недостатка нами предложен СпАРА, бранши которого выполнены съемными, рабочая поверхность их имеет поперечные прямоугольные канавки, способствующие ориентации и предупреждающие смещение спиц по плоскости. Длину бранш подбирали в зависимости от размеров раны. Методика наложения подготовленного СпАРА не имеет принципиальных отличий от таковой при использовании предыдущих моделей.

Разработы СпАРА, снабженные дополнительной браншей, установленной на зубчатой рейке с возможностью перемещения и фиксации. На крайних браншах имеются фиксаторы спиц, также способные перемещаться вдоль бранш [10]. Вначале прокалывают КР и проводят спицы в лаз подвижной бранши, в отверстия винтов на неподвижной и подвижной браншах. Натягивают спицы с усилием в 10—15 кг и фиксируют их. Сила натяжения спиц в каждом случае индивидуальна и находится в прямой зависимости от ригидности тканей. Преимущества этого СпАРА заключаются в отсутствии прогиба спиц в момент СбКР, а также в обеспечении жесткой фиксации КР с высокоточным сопоставлением их слоев. При этом КР практически находятся в плоскости бранш, что создает условия для формирования прецизионного шва.

С целью предупреждения развития некроза в области спиц сконструирован СпАРА с возможностью смены давления на спицы [18]. В прижимных пластинах размещены оси с взаимоперпендикулярными пазами, в которых сопрягаются направляющие спицы. Поворотом осей производят перераспределение расположения пазов, что приводит к попеременному подниманию или опу-

сканию спиц, размещенных по длине прижимных пластин, в шахматном порядке. Этим достигается сочетание надежности процесса сближения и регулирования давления спиц на ткани.

Для исключения некроза тканей в проекции прижимных пластин служит СпАРА [6], обеспечивающий возможность регулирования усилия сдавливания тканей. Через 2—3 часа до наступления некроза кожи осуществляют смену очередности прижатия тканей планками. Например, если верхние планки находятся в рабочем положении, то участки кожного покрова, прежде сдавленные нижними планками, оказываются свободными и за следующие 2—3 часа успевают восстановить микроциркуляцию, предотвращая некроз.

Избежать чрезмерного давления бранш на кожу позволяют модификации СпАРА, тяга тканей в которых производится спицами, установленными параллельно длине раны [5, 15]. Из них наиболее интересна АРА, каждая из прижимных пластин которого снабжена подвижным и неподвижным выступами, в сквозные пазы последних вставлены спицы. Отгибая края кожного покрова на ране, спицы поочередно продольно проводят через подкожный жировой слой и фасциальные листки таким образом, чтобы концы спиц выступали наружу, кожу при этом не прокалывают. Далее накладывают АРА с разведенными пластинами и закрепляют винтами спицы в выступах. В зависимости от вида операции производят окончательное СбКР, прижатие их и послойное ушивание с дальнейшей фиксацией в тесном контакте на длительное время до полного или частичного зарастания. При невозможности осуществить одновременное СбКР из-за опасности разрыва мягких тканей производят постепенное дискретное СбКР через некоторые промежутки времени, необходимые для пластической деформации тканей, и сшивание их в конечном итоге через какое-то время (несколько циклов СбКР) — от суток до 2 недель [3]. Конструкция позволяет регулировать скорость СбКР, контролировать степень сдавливания и силу натяжения тканей, управлять ходом лечения тканевого дефекта. С учетом возрастающего интереса хирургов к идее Микулича открытого ведения процессов в брюшной полости при перитонитах ИАРА и СпАРА применены для контролируемого лаважа брюшной полости [25]. Использование АРА для программированной санации живота сокращает время и упрощает технику процедуры, делая ее малоболезненной и более совершенной.

Создан СпАРА, предназначенный для закрытия брюшной стенки в критических ситуациях. От предыдущего СпАРА эта модель отличается тем, что бранши выполнены с продольными пазами, в которых размещены съемные пластины с возможностью продольного перемещения и фиксации. Пластины снабжены отверстиями, обеспечивающими проведение нитей вокруг спиц.

Производят сквозное проведение спиц через сближаемые ткани, чтобы из раны выступали их концы. Изнутри раны на спицы накладывают нити, образующие обвивные петли с выводом нитей наружу путем прокола брюшной стенки. На рану накладывают СПАРА с разведенными браншами и со съёмными пластинами. Проводят концы шовных нитей через отверстия пластин и сводят бранши до адаптации внутренних слоев КР. Концы нитей подтягивают до сведения тканей за счет стягивания петлями спиц, после этого нити связывают между соседними отверстиями съёмных пластин. Накладывают кожные швы. Разводят бранши до расстояния, на котором не происходит сжатия кожи пластинами, и закрепляют их. Бранши с зубчатой рейкой удаляют с операционного поля. Глубокие апоневротические швы снимают путем удаления спиц и разрезания узлов на пластинах. Шовный материал при этом удаляют из глубины раны, что является преимуществом этого шва. Однако этот шов не лишен недостатков. К одному из них относится давление протектора пластин на кожу, что может привести к ее некрозу. Чтобы избежать давления на кожу, изобретен СПАРА [14], позволяющий оставлять спицы в тканях до полного заживления раны. В модификации параллельно браншам установлены съёмные проводники спиц, выполненные в виде трубок с заостренными концами. Операцию осуществляют так же, как и с помощью предыдущего СПАРА. Только вначале проводят через ткани полые проводники, в них вводят спицы из полимерного материала и сводят бранши. После сшивания КР с захватом апоневротическими швами проводников, удерживая спицы, АРА снимают вместе с проводниками.

Из СТАРА описано устройство [13], содержащее две пластины, снабженные механизмами взаимной фиксации и сближения, выполненные в виде направляющих стержней. Пластины имеют ортогональные выступы, на концах которых закреплены два суппорта с возможностью изменения угла установки посредством винтов и направляющих. На суппортах при помощи прижимных пластин и резьбовых шпилек с гайками закреплены трубки с радиальными отверстиями и стилетами.

С целью предупреждения развития пролежней, защиты раны от микробного загрязнения и ускорения процессов заживления раны нами используется протектор из поролона, импрегнированный 10% раствором ксимедона. Клинико-экспериментальные исследования показали его антимикробную активность и высокую способность усиления репаративной регенерации тканей. Протектор размещали между кожей и браншами АРА, а также укладывали на рану.

Сравнительная оценка результатов лечения при применении известных методов и методики ушивания ран различной локализации с использованием АРА в комплексной терапии более 500 больных позволяет сделать вывод о преимуществе последней [26, 27]. Они позволяют достигать существенной модернизации ручного послойного ушивания раны путем использования при этом тонкого шовного материала и иглы малого диаметра. Наложённый таким образом прецизионный последовательный шов обеспечивает равномерное анатомическое сопоставление и сжатие тканевых слоев КР, их надежный и плотный контакт. Гарантируется послойное прошивание тканей, что обеспечивает хороший гемостаз, контролируемый хирургом, так как срезы сшитых слоев несколько вывернут по отношению к полости раны. Надежный захват в шов минимального массива тканей, ширина полоски захвата стежками в 2—3 раза меньшими, чем при традиционном сшивании, создает условия для получения более нежного шва с минимальными размерами тканевого валика. Малая ширина маргинальной полосы тканей, вовлеченной в шов, позволяет уменьшить силу их натяжения, неизбежно возникающего при сшивании, что особенно важно при дефиците здоровых тканей. У больных заживление наступало чаще первичным натяжением без образования инфильтратов. Кожный рубец отличался мягкостью и подвижностью.

Таким образом, с учетом достоинств известных адаптационно-репозиционных устройств для аппаратной коррекции ран конструктивные решения при создании новых моделей могут быть весьма разнообразными и приспособленными к тем или иным специфическим особенностям раны. Следует считать перспективной разработку отмеченных конструкций из титана или биоинертных материалов в комбинации с керамикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. 700117 СССР. Устройство для сближения краев раны / М. А. Мороз // Открытия. Изобретения. — 1979. — № 44. — С. 12.
2. А.с. 848001 СССР. Скобка для сближения краев раны М. А. Мороза / М. А. Мороз // Открытия. Изобретения. — 1981. — № 27. — С. 12.
3. А.с. 927236 СССР. Устойство для стягивания краев раны. / Я.Я. Татти, Э.Я. Татти // Открытия. Изобретения. — 1982. — № 18. — С. 20.
4. А.с. 100 9438 СССР. Устройство для сближения краев раны / Г.А. Измайлов, Ш.И. Ахметзянов, С.Г. Измайлов // Открытия. Изобретения. — 1983. — № 13. — С. 27.
5. А.с. 1106489 СССР. Устройство для сведения краев раны / Г. А. Измайлов, Е. С. Зеленев // Открытия. Изобретения. — 1984. — № 29. — С. 10.

6. А.с. 1123666 СССР. Устройство для сближения краев раны / Г. А. Измайлов, Е. С. Зеленев // Открытия. Изобретения. — 1984. — № 42. — С. 23.
7. А.с. 1131501 СССР. Устройство для сведения краев раны / В.С. Топузов, В.Д. Зинченко-Гладких, Ж.И. Логвинова и соавт. // Открытия. Изобретения. — 1984. — № 48. — С. 6.
8. А.с. 1153895 СССР. Устройство для сближения краев раны / А.И. Бурцев, В.И. Буценко, С.М. Антонюк, Г.Д. Попандопуло // Открытия. Изобретения. — 1985. — № 17. — С. 12—13.
9. А.с. 1165376 СССР. Устройство для сведения краев раны / Г.А. Измайлов, В.С. Зеленев, Р.Р. Гараев, А.А. Килькинов // Открытия. Изобретения. — 1985. — № 25. — С. 17.
10. А.с. 1217370 СССР. Устройство для сведения краев раны / Г.А. Измайлов, Е.С. Зеленев // Открытия. Изобретения. — 1986. — № 10. — С. 22.
11. А.с. 1243708 СССР. Устройство для сближения краев раны / Г.А. Измайлов, Е.С. Зеленев // Открытия. Изобретения. — 1986. — № 26. — С. 16.
12. А.с. 1271497 СССР. Устройство для сведения краев раны / Г.А. Измайлов, Е.С. Зеленев // Открытия. Изобретения. — 1986. — № 43. — С. 20.
13. А.с. 1371692 СССР. Хирургический инструмент для закрытия ран / Л.С. Рубинштейн, А.С. Титов, А.А. Понкратов // Открытия. Изобретения. — 1988. — № 5. — С. 10.
14. А.с. 1387998 СССР. Устройство для фиксации краев раны / В.А. Носуля, И.К. Мацук // Открытия. Изобретения. — 1988. — № 14. — С. 27.
15. А.с. 1387999 СССР. Устройство для сближения краев раны / Г.А. Измайлов, И.Я. Оренбуров, Е.Е. Дятлов, С.Г. Измайлов // Открытия. Изобретения. — 1988. — № 14. — С. 27.
16. А.с. 1404064 СССР. Устройство для сведения краев раны при хирургическом удалении опухоли / Г.А. Измайлов, П.Я. Оренбуров, Е.Е. Дятлов, С.Г. Измайлов // Открытия. Изобретения. — 1988. — № 23. — С. 24.
17. А.с. 1412751 СССР. Устройство для дистракции кожи и мягких тканей / В.З. Полетанский // Открытия. Изобретения. — 1988. — № 28. — С. 33.
18. А.с. 1438737 СССР. Устройство для сведения краев раны / Г.А. Измайлов, П.Я. Оренбуров, Е.Е. Дятлов, С.Г. Измайлов // Открытия. Изобретения. — 1988. — № 43. — С. 22.
19. А.с. 1456109 СССР. Устройство для сближения краев раны / Г.Ц. Дамбаев, Л.А. Монасевич, В.А. Кириш и соавт. // Открытия. Изобретения. — 1989. — № 5. — С. 12.
20. А.с. 1457906 СССР. Устройство для сведения краев раны / Э.И. Борткявичус, Р.А. Рубикас // Открытия. Изобретения. — 1989. — № 6. — С. 20.
21. А.с. 1556666 СССР. Устройство для сведения краев раны / Г.А. Измайлов, И.Я. Оренбуров, Е.Е. Дятлов, С.Г. Измайлов // Открытия. Изобретения. — 1990. — № 14. — С. 25.
22. А.с. 1560132 СССР. Устройство для сближения краев раны / Г.А. Измайлов, П.Я. Оренбуров, Е.Е. Дятлов, С.Г. Измайлов // Открытия. Изобретения. — 1990. — № 16. — С. 15.
23. Измайлов Г.А., Измайлов С.Г. // Здоровоохр. Белоруссии. — 1991. — № 4. — С. 62—64.
24. Измайлов Г.А., Оренбуров П.Я., Дятлов Е.Е., Измайлов С.Г. // Вопр. онкол. — 1991. — № 6. — С. 749—750.
25. Измайлов С.Г. Профилактика гнойно-воспалительных осложнений послеоперационных ран в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф. дисс. докт. мед. наук. — М., 1994.
26. Измайлов С.Г., И.Ф. Шарафисламов. Профилактика раневых осложнений в абдоминальной хирургии. — Казань, 1996.
27. Кочнев О.С., Измайлов С.Г. Способы ушивания ран. — 1992.
28. Eldrup J., Wied U., Andersen B. // Acta/ Chir. Scand. — 1981. — № 7. — P. 501—502.
29. Патент США № 3525340, МКИА 61 В 17/08, 1970.
30. Патент США № 4430998, МКИА 61 В 17/08, 1984.
31. Патент США № 4535772, МКИА 61 В 17/08, 1985.
32. Патент США № 4676245, МКИА 61 В 17/08, 1987.

Поступила 09.04.99.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

III МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ (РЕАБИЛИТОЛОГИИ)

(6 – 8 декабря 2000 г., г. Москва)

В центре реабилитации медицинского центра Управления делами Президента (УДП) РФ состоялась III Международная конференция по восстановительной медицине (реабилитологии). В работе конференции принимали участие представители России, США, Швеции. Кроме пленарного заседания было проведено 10 симпозиумов по следующей тематике: сердечно-сосудистые заболевания и вопросы реабилитации; сомнология; лечебно-профилактическое питание и проблема дисбактериозов; восстановительное лечение заболеваний опорно-двигательного аппарата; реабилитация в неврологии, нейрохирургии; вопросы функциональной диагностики и физиотерапии в восстановительной медицине; реализация программ этапного восстановительного лечения в условиях многопрофильного центра реабилитации; актуальные проблемы общей и частной реабилитологии; юридические, экономические, информационные и образовательные аспекты организации реабилитационного звена в системе оказания медицинской помощи.

Генеральный директор медицинского центра УДП РФ акад. РАМН С.П. Миронов в своем докладе обобщил опыт медицинского центра в области этапного восстановительного лечения. Важнейшими условиями успешного лечения и реабилитации пациента являются комплексность, этапность и преемственность: семейный доктор — поликлиника — стационар — реабилитационная помощь — санаторно-курортные учреждения и снова семейный доктор — поликлиника и т.д. Поэтому центр реабилитации эффективно встроен в указанную функциональную цепочку с поликлиниками и стационарами медицинского центра УДП РФ и ведущими ЛПУ г. Москвы.

О государственной научно-технологической поддержке теории и практики восстановительной медицины сообщил заместитель министра промышленности, науки и технологии РФ чл.-корр. РАМН В.А. Княжев. Создание системы активного сохранения и восстановления здоровья еще не заболевшего человека, ослабленного неблагоприятным действием факторов среды и различных видов деятельности, представляется одной из наиболее актуальных задач ближайшего будущего. В этом направлении можно выделить два главных момента: 1) образовательные программы, ориентированные на население; 2) разработка надежной и доступной диагностики ранних нарушений здоровья.

Стратегическое направление государственной политики ориентировано в настоящее время на профилактический аспект. В этом русле большое значение придается восстановительной медицине, основными составляющими которой являются поддержание исходного уровня жизни и состояния здоровья и предотвращение хронизации за-

болеваний путем активизации адаптационных возможностей организма. Большое внимание уделяется не только профилактическому подходу, но и разработке методологического блока по восстановительному лечению. Особенно важны здесь организационная сторона и единая методология теоретических и практических основ. Чтобы современный, хорошо отлаженный лечебный процесс получил право называться медицинской реабилитацией, он должен напоминать работу конвейера, направленного на максимально возможное восстановление здоровья пациента. К сожалению, ввиду отсутствия единых установок, унифицированной системы (службы) этот конвейер нередко дает сбой и в конечном итоге ведет к незавершенности процесса восстановления здоровья.

В докладе директора Российского научного центра восстановительной медицины и курортологии МЗ РФ чл.-корр. РАМН А.Н. Разамова рассмотрены стратегия и перспективы развития восстановительной медицины и реабилитации.

Структурно-восстановительная медицина как отрасль объединяет 2 основных направления:

1. Сохранение и восстановление здоровья здоровых или практически здоровых людей, а также лиц, имеющих функциональные нарушения или предболезненные расстройства, отличительной чертой которых является их обратимость. Объектом восстановительного воздействия в данном направлении служат пониженные резервные регуляторные возможности организма. Цель их — восстановить нарушенные функции, вернуть утраченное здоровье. В качестве самостоятельного раздела первого направления можно выделить формирование и восстановление здоровья у детей и подростков.

2. Медицинская реабилитация больных людей и инвалидов. Для данного контингента характерно наличие соматических заболеваний и необратимых морфологических изменений в органах и тканях. Восстановительное лечение в таких случаях направлено на увеличение функциональных резервов, компенсацию нарушенных функций, вторичную профилактику заболеваний и их осложнений, восстановление сниженных трудовых функций или возвращение ограниченной дееспособности на фоне парциальной недостаточности здоровья.

Признание восстановительной медицины как самостоятельной науки проявилось целой чередой событий и решений федерального и отраслевого значения. К настоящему времени в рамках развития восстановительной медицины на базе бывшего центра реабилитации и физиотерапии создан Научный центр восстановительной медицины и курортологии Минздрава России. В номенклатуру специальностей научных работников

введена специальность 14.00.51. — *восстановительная медицина* — с присуждением ученых степеней по медицинским, биологическим и психологическим наукам. В ММА им. И. М. Сеченова открыта кафедра восстановительной медицины.

Корректирующие технологии восстановительной медицины включают обширный арсенал традиционных и современных лечебно-оздоровительных методов, среди которых широкое применение находит использование природных физических факторов (водо-, грязе-, теплотечение, спелео-, аэро-, климато-, радоно-, механо- и мануальная терапия, массаж, ЛФК, аппаратная фи-

зиотерапия и др.), а также лечебно-оздоровительных рационов питания, фитотерапии, гомеопатических средств, лечебного голодания, ароматерапии, рефлекс- и психотерапевтического воздействия. Перечень приведенных лечебно-оздоровительных технологий восстановительной медицины показывает, насколько широк их спектр, актуальны исследования и разработка индивидуальных программ эффективного применения этих технологий на всех этапах профилактики.

Проф. Ю.Е. Микусев,
С.С. Кальбин (Казань)

III ВСЕРОССИЙСКАЯ ШКОЛА-СЕМИНАР ПО ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ

(22 — 24 ноября 2000 г., г. Казань)

В Клиническом онкологическом диспансере (КОД) Минздрава РТ прошла III Всероссийская школа-семинар по иммуногистохимической диагностике опухолей. Участниками школы были 30 онкоморфологов из Москвы, Новосибирска, Ростова-на-Дону, Екатеринбурга, Краснодара, Витебска, Перми, Тюмени, Ханты-Мансийска, Челябинска, Чебоксар, Ульяновска, Уфы, Хабаровска, а также патологоанатомы Республики Татарстан.

В качестве лекторов выступили ученые ОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН (Н.Т. Райхлин, Н.А. Пробатова, Н.Н. Тупицын, В.Д. Ермилова), ММА им. Сеченова (Е.А. Коган), МОНИКИ им. Владимирского (Л. Е. Гуревич) и Казанского медицинского университета (С.В. Петров, Д.Э. Цыплаков). На церемонии открытия школы выступили главный онколог республики канд. мед. наук. Р.Ш. Хасанов, главный патологоанатом республики проф. Н.Ш. Шамсутдинов. Участников семинара приветствовали заслуженный деятель науки России, проф. Н.Т. Райхлин (РОНЦ им. Н.Н. Блохина), а также слушатели 1 и 2 школ (1998, 1999 г.г.) М.Б. Кудрявцева (ОКБ, Новосибирск), А.Ю. Лесных (областное ПАБ, Челябинск). Состоялась презентация нового издания "Руководства по иммуногистохимической диагностике опухолей человека" под ред. проф. С.В. Петрова и проф. Н.Т. Райхлина (Казань, 2000. — 288 стр.). Было подчеркнуто, что книга является единственным на русском языке фундаментальным изданием подобного рода, предназначенным для онкоморфологов.

Главный врач КОД Республики Татарстан канд. мед. наук. Р.Ш. Хасанов рассказал о достижениях сотрудников диспансера в диагностике и лечении опухолей.

Проф. С.В. Петров, который руководит иммуногистохимическими работами в КОД, сообщил, что с 1987 г. по 1995 г. на кафедре патоло-

гической анатомии Казани медицинского университета его сотрудниками проводились научные изыскания по отработке принципов иммуногистохимической верификации опухолей. Было исследовано более 900 опухолей различной локализации. Затем с 1996 г. началась повседневная практическая диагностическая работа, позволяющая в большинстве сложных случаев поставить точный морфологический диагноз. Так, к сентябрю 2000 г. выполнено 2280 иммуногистохимических диагностических исследований, в 1993 из них были проанализированы различные новообразования человека.

В лекции "Современные методы морфологической диагностики опухолей" (проф. Н.Т. Райхлин, проф. С.В. Петров) были обсуждены современные стандарты в иммуногистохимическом анализе новообразований человека, а также роль электронной микроскопии.

Диагностика лимфом согласно классификации REAL (1994) была детально рассмотрена в двух лекциях (проф. Н.А. Пробатова). Тщательный анализ каждой нозологической формы лимфомы с клинико-морфологическими сопоставлениями позволил слушателям школы получить исчерпывающие сведения по этой проблеме.

Лекции проф. Е.А. Коган были посвящены биомолекулярным маркерам опухолей человека. Дана подробная информация о диагностическом и прогностическом значении маркеров дифференцировки, пролиферации, апоптоза, а также основных белковых продуктов генов-супрессоров и онкогенов. Эти сообщения ознакомили участников семинара с современным состоянием вопроса о механизмах канцерогенеза.

В лекциях проф. Н.Н. Тупицына подробно обсуждена диагностика лейкозов и лимфом. Показано, что стадийная и линейная принадлежности клеток определяют ключевые параметры роста опухоли. Кроме того, иммунологические

данные могут быть использованы для индивидуализации лечения и прогнозирования ряда гемобластозов.

Совместная лекция канд. мед. наук. В. Д. Ермиловой и проф. С. В. Петрова была посвящена современным подходам в морфологической диагностике и прогнозировании рака молочной железы. Рассмотрены возможности иммуногистохимии в дифференциальной диагностике пролиферативных процессов и рака, в выявлении прогностически значимых маркеров.

Слушателям школы были представлены современные данные об АПУД-системе и апудомах, их классификация, диагностика и прогноз (проф. Н. Т. Райхлин).

Реактивным изменениям лимфатических узлов при неопухоловой патологии была посвящена лекция докт. мед. наук. Д. Э. Цыпловой. Предложен алгоритм иммуногистохимического исследования лимфоузлов при доброкачественных гиперплазиях, представлена оригинальная классификация реактивных изменений лимфоидной ткани и внеклеточного матрикса при лимфаденопатиях. Особое место в лекции было уделено метастатическим процессам и дифференциальной иммуногистохимической диагностике доброкачественных изменений и злокачественных лимфом.

В лекциях ведущего научного сотрудника Л. Е. Гуревич "Имуногистохимия в диагностике опухолей поджелудочной железы" подробно рассмотрены происхождение и фенотипы клеток развивающейся железы, обсуждена верификация эндокринных и экзокринных новообразований этого органа, обоснован выбор иммуногистохимических маркеров опухолевых клеток.

В сообщении проф. С. В. Петрова "Фенотипы мягкотканых опухолей" охарактеризованы основные маркеры, используемые для диагностики мягкотканых сарком. Было подчеркнуто, что иммуногистохимический метод является дополнительным диагностическим приемом, результаты которого должны учитываться только в совокупности с клиническими данными и результатами анализа гистоструктуры опухоли.

Вторую половину школы-семинара составляли практические занятия, на которых подробно освещались теоретические основы иммуногистохимии, демонстрировалась методика окрашивания гистологических срезов и мазков. Их координацию осуществляли врачи патолого-анатомического отделения КОД и сотрудники кафедры патологической анатомии Казанского медицинского университета.

Практическое занятие по диагностике лимфом и лейкозов, которое спонсировала фирма BIOLINE (Санкт-Петербург), проводилось в присутствии ее сотрудника О. С. Малашенко. Участники школы получили четыре стекла с парафиновыми срезами лимфом и мазками костного мозга больных лейкозами, после этого каждый из них смог выполнить иммуногистохимическую реакцию с помощью набора антител к CD-антигенам и реактивами фирмы NovoCastra. Далее следовали оценка реакции и диагностика новообразования.

Практическое занятие по фенотипированию низкодифференцированных опухолей, метастазов спонсировала фирма ФИНБИО (Санкт-Петербург), и оно проводилось с участием ее сотрудников И. Силиной, Т. Зубаревой. Слушателям школы было предоставлено пять стекол с неизвестными новообразованиями, которые необходимо было обработать набором антител, окрасить диаминобензидином и после этого охарактеризовать фенотип каждой опухоли. В занятии использовались системы стрептавидин-биотин (LSAB2), En-Vision, ряд моноклональных антител производства DAKO. В конце занятия фирма подарила слушателям школы пробные аликвоты системы En-Vision. Все окрашенные во время практических занятий препараты остались у участников школы-семинара.

Для проведения практических занятий слушателям школы-семинара был предложен специальный "Практикум" на 59 страницах с подробным описанием иммунофенотипа и диагноза 257 новообразований различного гисто/цитогенеза из коллекции патолого-анатомического отделения КОД Республики Татарстан. Ряд практических занятий был посвящен опухолям мягких тканей, фенотипированию лимфом и реактивных состояний в лимфатических узлах, диагностике рака в метастазах при невыявленном первичном опухолевом очаге, анализу гормональных рецепторов в клетках рака молочной железы, мелко-круглоклеточным опухолям у детей (С. В. Петров, Н. В. Балатенко, Ф. М. Мазитова). Слушателям школы были предоставлены для просмотра 257 наборов стекол с иммуногистохимическими реакциями из архива (1996—2000) лаборатории иммуногистохимии отделения патологической анатомии КОД.

IV Всероссийскую школу-семинар по иммуногистохимической диагностике опухолей человека решено провести весной 2002 г.

Канд. мед. наук **Р. Ш. Хасанов** (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Новые книги, поступившие в Республиканский медицинский библиотечно-информационный центр МЗ РТ. Адрес: Казань, ул. Хади Такташа, 125.

1. Pfaff D.W., Berrettini W.H., Jon T.H. et al. (Eds.) Genetic Influences on Neural and Behavioral Functions (**Генетическое влияние на неврологическую и поведенческую функции**). — 2000. — 487 p.

2. Kauppinen K., Alanko K., Hannuksela M., Maibach H. (Eds.) Skin Reactions to Drugs (**Реакция кожи на лекарственные вещества**). — 1998. — 178 p.

3. Korting H.C., Schafer-Porting M. (Eds.) The Benefit/Risk Ratio. A Handbook for the Rational Use of Potentially Hazardous Drugs (**Соотношение пользы и риска. Учебник по рациональному использованию потенциально опасных лекарственных препаратов**). — 1999. — 382 p.

4. Udupa J.K., Herman G.T. (Eds.) 3D Imaging in Medicine. — 2nd ed. (**Трехмерные изображения в медицине**). — 2000. — 366 p.

5. Cruse J.M., Lewis R.E. Atlas of Immunology (**Иммунологический атлас**). — 1999. — 451 p.

6. Paoletti L.C., McInnes P.M. (Eds.) Vaccines. From Concept to Clinic. A Guide to the Development and Clinical Testing (**Вакцины от концепции к клинике. Руководство по изготовлению и клиническому использованию вакцин для человека**). — 1999. — 209 p.

7. Georgiev V. St. Infectious Diseases in Immunosuppressed Hosts (**Инфекционные заболевания больных с иммунодефицитом**). — 1998. — 1201 p.

8. Altman J., Bayer S.A. Development of the Cerebellar System in Relation to Its Evolution, Structure and Functions (**Развитие мозжечковой системы: эволюция, структура и функции**). — 1997. — 783 p.

9. Peterson S.L., Albertson T.E. (Eds.) Neuropharmacology Methods in Epilepsy Research (**Методы нейрофармакологии в исследовании эпилепсии**). — 1998. — 282 p.

10. Bronner F., Worrell R.V. (Eds.) Orthopaedics. Principles of Basic and Clinical Science (**Ортопедия. Наука и клиника**). — 1999. — 296 p.

11. Trounson A.O., Gardner D.K. (Eds.) Handbook of In Vitro Fertilization (**Руководство по оплодотворению in vitro**). — 2000. — 560 p.

12. Driskell J.A. Sports Nutrition (**Спортивное питание**). — 2000. — 280 p.

13. Driskell J.A., Wolinsky I. (Eds.) Energy-Yielding Macronutrients and Energy Metabolism in Sports Nutrition (**Энергетически ценные питательные вещества и влияние питания спортсменов на метаболизм**). — 2000. — 337 p.

14. Ogle R.R., Fox M.I. Atlas of Human Hair. Microscopic Characteristics (**Атлас волос человека. Микроскопические характеристики**). — 1999. — 83 p.

15. Gad Sh.C. Statistics and Experimental Design for Toxicologists. 3rd ed. (**Статистика и планирование экспериментов для токсикологов**). — 1999. — 437 p.

16. Niesink R.J.M., de Vries J., Hollinger M.A. Toxicology. Principles and Applications (**Токсикология. Принципы и применение**). — 1996. — 1284 p.

17. Fraser R.T., Clemmons D.C. (Eds.) Traumatic Brain Injury Rehabilitation. Practical Vocational,

Neuropsychological and Psychotherapy Interventions (**Травматические повреждения мозга. Реабилитация. Практические, профессиональные, нейропсихологические и психотерапевтические мероприятия**). — 2000. — 250 p.

18. McNell J.H. (Eds.) Experimental Models of Diabetes (**Экспериментальные модели диабета**). — 1999. — 418 p.

19. Naz R.K. Endocrine Disruptors. Effect on Male and Female Reproductive Systems (**Эндокринные нарушения. Влияние на репродуктивные системы мужчины и женщины**). — 1999. — 358 p.

20. Runnebaum B., Rabe T. (Eds.) Gynecological Endocrinology and Reproductive Medicine. — 1997. — Vol. 1: Gynecological Endocrinology (**Гинекологическая эндокринология**). — 660 p.

21. Runnebaum B., Rabe T. (Eds.) Gynecological Endocrinology and Reproductive Medicine. — 1997. — Vol. 2: Reproductive Medicine (**Репродуктивная медицина**). — 436 p.

22. Sugimoto O.A. Color Atlas of Hysteroscopy (**Цветной атлас по гистероскопии**). — 1999. — 179 p.

23. Beynon J., Carr N.D. (Eds.) Recent Advances in Coloproctology (**Последние достижения в колопроктологии**). — 2000 — 182 p.

24. Johnson C.D., Imrie C.W. (Eds.) Pancreatic Disease Towards the Year 2000 — 2nd ed. (**Заболевание поджелудочной железы на рубеже 2000 года**) — 1999. — 468 p.

25. Takinawa K., Ueno T. (Eds.) Liver Diseases and Hepatic Sinusoidal Cells (**Заболевания печени и печеночные синусоподобные клетки**). — 1999. — 348 p.

26. Deeg H.J., Klingemann H.G., Phillips G.L. et al. A Guide to Blood and Marrow Transplantation. (**Руководство по переливанию крови и пересадке костного мозга**). — 1999. — 230 p.

27. Löffler H., Rastetter J. Atlas of Clinical Hematology — 5th ed. (**Атлас клинической гематологии**). — 2000. — 415 p.

28. Mason D.Y., Harris N.L. (Eds.) Human Lymphoma. Clinical Implications of the REAL Classification (**Лимфома: клиническое применение пересмотренной классификации лимфом человека**) — 1999. — 1309 p.

29. Vogel F. Genetics and the Electroencephalogram (**Генетика и электроэнцефалограмма**). — 2000. — 240 p.

30. Casse Ch.K., Cohen H.J., Larson E.B. et al. (Eds.) Geriatric Medicine. — 3rd ed. (**Гериатрия**). — 1997. — 1070 p.

31. Zhang Shu-xin. An Atlas of Histology (**Атлас по гистологии**). — 1999. — 426 p.

32. Elsher P., Merk H.F., Maibach H.I. (Eds.) Cosmetics. Controlled Efficacy Studies and Regulation (**Косметические средства. Контрольные исследования эффективности и регуляции**). — 1999. — 313 p.

33. Katsambas A.D., Lotti T.M. (Eds.) European Handbook of Dermatological Treatments (**Европейский справочник по лечению заболеваний кожи**). — 1999. — 846 p.

34. Obagi Z.E. Obagi Skin Health Restoration and Rejuvenation (**Здоровье кожи. Реставрация и омоложение по методу доктора Обаги**). — 2000. — 300 p

(Продолжение следует)

К 100-ЛЕТИЮ “КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА”

(26 декабря 2000 г., г. Казань)

В декабре 2000 г. научной и медицинской общественностью Татарстана и Российской Федерации был отмечен столетний юбилей “Казанского медицинского журнала”. На торжественном заседании, посвященном этой знаменательной дате, присутствовали видные ученые, организаторы здравоохранения, деятели медицинского образования и практические врачи не только нашей республики, но и из ряда городов страны — Москвы, Йошкар-Олы, Самары, Уфы и Чебоксар.



Заседание было открыто докладом главного редактора журнала акад. АНТ РТ, проф. Д.М.Зубairoва, который осветил историю развития издания с 1901 г. по настоящее время, его вклад в становление и мировое признание казанской медицинской школы, внедрение достижений медицинской науки в практику лечебно-профилактических учреждений и совершенствование медицинского образования. Характеристика всех этапов развития журнала сопровождалась оценкой деятельности его редакторов — выдающихся ученых, чьи имена ассоциируются с крупнейшими достижениями в области медицины и вызывают глубокое уважение со стороны всех поколений врачей. Д.М.Зубаиров выразил глубокую признательность всем ученым, которые не только представляют свои статьи в “Казанский медицинский журнал”, но и активно рецензируют поступающие к ним рукописи и отметил при этом значимость объективной и своевременной рецензии в улучшении уровня научных исследований. Будущее журнала всецело зависит, как было подчеркнуто докладчиком, от тесного сотрудничества редакции и авторского коллектива, обоюдного их желания и в дальнейшем иметь высокоинформатив-

ное научное издание — орган творческого содружества ученых-клиницистов и практических врачей.

В выступлении президента Академии наук РТ, главного редактора журнала “Научный Татарстан” акад. АН РТ М.Х.Хасанова была дана высокая оценка деятельности “Казанского медицинского журнала”, который 100 лет назад по праву занял особое место среди научно-профилактических изданий, став со временем одним из авторитетнейших медицинских журналов нашей страны.



На всех этапах своей богатой истории, отмечено в выступлении, журнал активно влиял на развитие всех направлений медицинской науки и практического здравоохранения, что выпадает далеко не многим научным журналам. По мнению М.Х.Хасанова, в журнале гармонично и полно освещается широкий спектр самых различных проблем — от новейших научных достижений до практических вопросов, касающихся деятельности врачей сельских и городских лечебных учреждений.

Особое место среди всех республиканских и городских изданий, по оценке З.Р.Валевоi (Министерство по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций РТ), занимает “Казанский медицинский журнал”. Немало пришлось преодолеть журналу трудностей в течение последних лет, связанных с общей политической и экономической обстановкой в стране. Однако умение редакционной коллегии со всей ответственностью решать вопросы, связанные с выпуском издания в сложных условиях, сохранения все приоритеты прошлых лет, адекватно и своевременно отражая современные тенденции и направления в области медицины, привлечение к работе вид-

ных ученых и руководителей практического здравоохранения, напротив, способствовали упрочению позиций журнала.

В докладе К.Ш. Зьятдинова (Министерство здравоохранения РТ) было отмечено своеобразие стиля и направлений журнала. В настоящее время существует большое количество медицинской периодики, отличающейся не только интересным содержанием, но и великолепным полиграфическим оформлением, и тем не менее среди этого поистине информационного моря, как выразился докладчик, скромный на вид “Казанский медицинский журнал” отнюдь не теряется, а наоборот — привлекает всеобщее внимание благодаря тщательно продуманной тематике статей и сохраняет таким образом свою читательскую аудиторию. Причина его долголетия и конкурентоспособности заключается в том, что творческим коллективом журнала найден оптимальный вариант сочетания устоявшихся и новых приоритетов в издании научной литературы.

Ректором Казанского медицинского университета, акад. РАМН проф. Н.Х. Амротовым была подчеркнута большая заслуга журнала в воспитании кадров преподавателей, исследователей, практических врачей. Отмечен рост журнала до международного уровня. Многие авторы, публиковавшиеся в “Казанском медицинском журнале”, оформили свои теоретические и практические разработки в кандидатские и докторские диссертации. На страницах популярного издания публикуются материалы виднейших

ученых и организаторов здравоохранения из многих городов и практически из всех регионов России, стран ближнего и дальнего зарубежья. Выход журнала в международную информационную сеть Internet дает возможность всем желающим познакомиться с ним.

Выступление В.П. Рассанова (Республика Марий Эл) было посвящено роли “Казанского медицинского журнала” в жизни всего отечественного здравоохранения. Систематическое освещение в нем важнейших научных исследований способствуют повышению квалификации практических врачей и освоению передового опыта ведущих лечебно-профилактических учреждений. С интересом было встречено приглашение В.П. Рассанова провести в 2001 г. выездное заседание редколлегии и редсовета в Йошкар-Оле.

Научным редактором “Казанского медицинского журнала” доц. В.С. Давыдовым были зачитаны приветственные телеграммы в адрес журнала от отечественных и зарубежных ученых.

В завершение торжественного собрания от имени редколлегии и редсовета “Казанского медицинского журнала” Д.М.Зубаиров выразил признательность за спонсорскую помощь, которую в канун столетнего юбилея оказали журналу клинический онкологический диспансер (руководитель — Х.Ш. Хасанов), Республиканская клиническая больница МЗ РТ (главврач — Р.Г. Фатихов), Детский медицинский центр МЗ РТ (главврач — Е.В.Карпухин), Министерство здравоохранения РТ.

А.Ш. Закирова (Казань)

* * *

8 февраля 2001 г. исполнилось 80 лет заслуженному деятелю науки РТ, бывшему председателю Татарского отделения физиологического общества, лауреату Государственной премии РТ,

профессору **Волковой Ирине Николаевне.**

Поздравляем юбиляра и желаем здоровья, долгих лет жизни, благополучия.

24—27 сентября 2001 г. в г. Челябинске Российской ассоциацией радиологов будет проводиться VIII Всероссийский съезд рентгенологов и радиологов.

Тематика съезда — актуальные вопросы лучевой диагностики и лучевой терапии. В программе — выступления специалистов ведущих учреждений страны в области рентгенодиагностики. Запланировано издание сборника тезисов.

По вопросам съезда обращаться по тел.: (3512) 34-50-14, 78-03-57.

факс: (3512) 34-49-92.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В "Казанский медицинский журнал" принимаются оригинальные материалы по всем разделам медицины, которые ранее не были опубликованы или описаны в статьях, предложенных или принятых для публикации в другие печатные издания или электронные средства массовой информации.

На коммерческой основе в журнале помещаются рекламные материалы отечественных и зарубежных рекламодателей.

При направлении статей в редакцию автор должен точно соблюдать принятые правила оформления.

1. Рукопись сопровождается направлением учреждения, в котором выполнена работа, с визой руководителя.

2. Все материалы необходимо предоставлять в электронном варианте (на дискете или по электронной почте в формате файла MS Word 95 с включением в документ необходимых графических иллюстраций и таблиц) и распечатанными в 2 экземплярах на одной стороне листа формата А4 (на лазерном или струйном принтере с разрешением не ниже 300 dpi). Электронный и печатные варианты должны быть полностью идентичными как по содержанию, так и по оформлению. Один из печатных экземпляров статьи подписывается всеми авторами работы.

3. При наборе и оформлении рукописи необходимо использовать стандартные кириллические шрифты True Type Fonts (ТТФ). Шрифт Arial с размером символов 12-14pt применяют для заголовков и подзаголовков, названий таблиц, когда указанные структурные элементы текста помещаются в отдельный абзац. Шрифт Times New Roman Суг с размером символов 12pt используют во всех остальных случаях. Не следует без особой необходимости применять начертания символов *жирный*, *курсив* и *подчеркнутый*, а также способы сложного форматирования текста. Интервал между строками должен составлять 24pt (двойной интервал), ширина левого, верхнего и нижнего полей — 2,5 см и правого поля — 1,5 см. Страницы (за исключением титульной) нумеруются в правом нижнем углу.

4. Объем оригинальных клинических статей не должен превышать 8—10 страниц, иных статей — до 5 страниц, рецензий — до 4, обзоров литературы и лекций — до 15, сообщений, писем в редакцию — до 3.

5. Во входных данных статьи на титульной странице указываются: а) название статьи; б) инициалы и фамилии авторов; в) учреждение, в котором работают авторы, инициалы и фамилия руководителя (инсти-

тута, кафедры, клиники или лаборатории); г) город, страна (для иностранных авторов); д) полный почтовый адрес, телефон, адрес электронной почты одного из авторов, с которым редакция будет вести переписку.

6. На следующей странице приводится реферат размером не более 200 слов. В реферате должны быть изложены цель исследования, основные процедуры (отбор объектов изучения или подопытных животных, методы наблюдения или аналитические методы), основные результаты (по возможности, конкретные данные и их статистическая значимость) и основные выводы. В нем должны быть выделены новые и важные аспекты исследования или наблюдений.

7. Изложение должно быть максимально простым и ясным, без длинных исторических введений, неологизмов и научного жаргона. Необходима максимальная последовательность подачи материала с отчетливым разграничением результатов, полученных автором, от соответствующих данных литературы и их интерпретации. При изложении результатов исследований рекомендуется придерживаться следующей схемы: а) введение; б) материал и методы исследования; в) результаты; г) обсуждение и выводы.

8. Во введении сформулируйте цель статьи и обоснуйте необходимость проведения исследования или наблюдения. Упоминайте только о работах, непосредственно относящихся к теме, и не включайте данные или выводы, которые будут изложены в этой статье.

9. При описании материалов и методов исследования подробно изложите, каким образом отбирались больные или подопытные животные для наблюдений и экспериментов (в том числе и в контрольные группы). Укажите их возраст, пол и другие важные характеристики. Опишите методы, аппаратуру (в скобках ее производителя и его адрес: страну или город) и все процедуры в деталях, достаточных для того, чтобы другие исследователи могли воспроизвести результаты исследования. Приведите ссылки на общепринятые методы, включая статистические; дайте ссылки и краткое описание уже опубликованных, но еще недостаточно известных методов; опишите новые и существенно модифицированные методы, обоснуйте их использование и оцените их ограничения. Точно укажите все использованные лекарственные препараты и химические вещества, включая их международное название, дозы и пути введения.

10. Представляйте свои результаты в тексте, таблицах и на рисунках в логической последовательности. Не повторяйте в тексте все данные из таблиц или рисунков; выделяйте или суммируйте только важные наблюдения.

11. Графические иллюстрации, включенные в документ, должны быть черно-белыми (не более 16 градаций серой шкалы). Для растровых изображений необходимо использовать разрешение от 300 до 600 точек на дюйм. Диаграммы и другая векторная графика готовятся встроенными средствами MS Word. Все буквы, цифры и символы должны быть четкими и иметь достаточные размеры. Микрофотографии и электрофизиологические кривые обязательно снабжаются метками внутреннего масштаба. Если используются фотографии людей, то эти люди либо не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Все иллюстрации нумеруются последовательно в соответствии с порядком, в котором о них впервые упоминается в тексте. Каждая иллюстрация и подпись к ней размещаются на отдельной странице. Названия и детальные объяснения следует поместить в подписях к рисункам, а не на самих рисунках. В подписях к микрофотографиям укажите степень увеличения и способ окраски.

12. Таблицы должны быть наглядными, компактными и содержать статистически обработанные материалы. Для создания таблиц используйте стандартные средства MS Word. Набирайте каждую таблицу через 2 интервала на отдельной странице. Нумеруйте таблицы последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Дайте краткое название каждой из них. Каждый столбец в таблице должен иметь короткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения следует помещать в примечаниях (сносках), а не в названии таблицы. В сносках объясните все нестандартные сокращения, использованные в каждой таблице. Укажите, какие статистические меры использовались для представления вариаци-

бельности данных, например стандартное отклонение или ошибка средней. Используйте графики в качестве альтернативы таблицам с большим числом данных.

13. Математические формулы должны быть созданы стандартными средствами MS Word, тщательно выверены и размещены в тексте.

14. Единицы измерения следует приводить в метрической системе СИ, температуру указывать в градусах Цельсия, артериальное давление — в миллиметрах ртутного столба.

15. Используйте только стандартные сокращения (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте (если только это не стандартная единица измерения).

16. В обсуждении результатов выделите новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. Обсудите возможность применения полученных результатов, в том числе и в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Сравните Ваши наблюдения с другими исследованиями в данной области. Свяжите сделанные заключения с целями исследования, но избегайте необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами.

17. Список литературы оформляется в соответствии с ГОСТ 7.1-84. Нумеруйте ссылки последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Обозначайте ссылки в тексте, таблицах и подписях к рисункам арабскими цифрами в квадратных скобках. Ссылки должны быть сверены авторами с оригинальными документами. В списке к оригинальной статье не следует указывать более 15—18 источников литературы, а в обзоре литературы — более 50.

Редакция оставляет за собой право редактирования присланных статей.

Статьи направляются по адресу: 420066, Казань, ул. Декабристов, 2, редакция "Казанского медицинского журнала", а/я 53.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

Теоретическая и клиническая медицина

Theoretical and Clinical Medicine

- Ситдыков Э.Н., Ситдыкова М.Э., Аитова Э.Р.* Зависимость результатов дистанционной литотрипсии от строения чашечно-лоханочной системы..... 1
- Балыкова Л.А., Альмяшева М.И.* Эффективность димефосфона, цитохрома с и мексидола в лечении нарушений сердечного ритма у детей..... 5
- Ибрагимов Я.Х., Нигматуллина Р.Р.* Насосная функция сердца у больных сколиозом в покое и при выполнении физической нагрузки..... 8
- Ванюшин Ю.С., Ситдиков Ф.Г., Ванюшин М.Ю.* Компенсаторные механизмы адаптации кардиореспираторной системы спортсменов разного возраста..... 12
- Маковецкая Г.А., Жесткова В.В., Кузнецова Т.Л.* Эффективность аэрозольной вакцины ИРС-19 у детей с рецидивирующими заболеваниями верхних дыхательных путей..... 15
- Зимаков А.Ю., Карпов А.М.* Методический подход к клинико-фармакотерапевтической дифференциации соматоформных расстройств..... 16
- Сафин Р.Р., Анисимов О.Г., Назипов А.А.* Новый метод эпидурального обезболивания при закрытой механической травме грудной клетки..... 18
- Шамова А.Г., Агафонова Е.В., Степанова А.Н., Маланicheva Т.Г.* Гуморальные и клеточные показатели иммунитета у новорожденных с ранней реализацией аллергически измененной реактивности..... 22
- Кривошапко С.В.* Чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова при переломах пяточной кости..... 24
- Садчиков Д.В., Елютин Д.В.* Особенности гемодинамики при гестозе..... 27
- Нефедов В.П., Мальцева Л.И., Зефирова Т.П., Валиуллина Л.А.* Патоморфологические аспекты плацентарной недостаточности при хламидийной и микоплазменной инфекции..... 31

- Sitdykov E.N., Sitydykova M.E., Aitova E.R.* Results of distance lithotripsy depending on the pelvis system structure..... 1
- Balykova L.A., Almyasheva M.I.* Efficiency of dimephosphonum, cytochrom c and mexidol in the treatment of cardiac rhythm disorders in children..... 5
- Ibragimov Ya. Kh., Nigmatullina R.R.* Pump function of the heart in patients with scoliosis in rest and in performing physical exercise..... 8
- Vanyushin Yu.S., Sitydikov F.G., Vanyushin M.Yu.* Compensating adaptation mechanisms of the cardiorespiratory system of sportsmen of different age in stress test..... 12
- Makovetskaya G.A., Zhestkova V.V., Kuznetsova T.L.* Efficiency of the IRS-19 aerosol vaccine in children with relapsing diseases of upper respiratory tract..... 15
- Zimakov A.Yu., Karpov A.M.* Methodical approach to the clinicopharmacotherapeutic differentiation of somatoform disorders..... 16
- Safin R.R., Anisimov O.G., Nazipov A.A.* New method of epidural anesthesia in closed blunt chest injury..... 18
- Shamova A.G., Agafonova E.V., Stepanova A.N., Malanicheva T.G.* Humoral and cellular indices of immunity in newborns with early realization of the allergically changed reactivity..... 22
- Krivoshapko S.V.* Transbone osteosynthesis by the Ilizarov apparatus in calcaneal fractures..... 24
- Sadchikov D.V., Elyutin D.V.* Peculiarities of hemodynamics in gestosis..... 27
- Nefedov V.P., Maltseva L.I., Zefirova T.P., Valiullina L.A.* Pathomorphological aspects of placental deficiency in chlamydial and mycoplasmial infection..... 31

Обзоры

Surveys

- Давыдов С.В.* Медицинские аспекты качества жизни у больных гипертонической болезнью..... 35
- Бородин Ю.И., Киясов А.П., Ключаров И.В.* Клиническая и иммуногистохимическая оценка пролиферативной активности при миоме матки..... 38

- Davydov S.V.* Medical aspects of quality of life in patients with hypertension..... 35

- Borodin Yu. I., Kiyasov A.P., Klyucharov I.V.* Clinical and immunohistochemical estimation of proliferative activity in uterus myoma..... 38

Краткие сообщения

Short communications

- Бендер С.Б., Визель А.А.* Анализ качества оказания амбулаторной медицинской помощи больным бронхиальной астмой..... 41
- Фадеева Е.И., Студенцова И.А., Вавилов А.М.* Опыт применения глицифоновой мази в терапии поверхностных форм базалиомы кожи..... 41

- Bender S.B., Vizel A.A.* Analysis of the quality of ambulatory medical service to patients with bronchial asthma..... 41

- Fadeeva E.I., Studentsova I.A., Vavilov A.M.* Experience of the use of glyci phone ointment in the therapy of superficial forms of skin basaliomas.. 41

Чикаев В.Ф., Сафина Н.А., Зинкевич О.Д., Геворкян О.В. Состояние гуморального антибактериального иммунитета при гнойно-воспалительных заболеваниях брюшной полости..... 42

Иванов В.А., Ахметзянов А.К. Перитонит у большой брюшной тифом..... 44

Сагдеева Е.Т. Состояние здоровья врачей ультразвуковой диагностики..... 46

Организация здравоохранения

Лушников Е.В. Средняя продолжительность пребывания больных на койке и повышение эффективности работы больницы скорой медицинской помощи..... 47

Зайнутдинов А.М. Организация хирургической службы во Франции..... 49

Эпидемиология

Хакимов Н.М., Низамутдинова К.Ш., Сидмирова Г.М. Случай заболевания псевдотуберкулезом с летальным исходом..... 52

Нафеев А.А., Меркулов А.В., Пашков В.Ф., Жадаева Л.И. Лептоспирозы как профессиональные заболевания..... 54

Алемасова С.В., Бойко В.А., Борознов Н.И., Грачева О.К., Зыбин Г.И., Железнова Е.С., Зыбина Е.Г. Изменение населения иксодовых клещей (Ixodidae) в связи с антропогенной трансформацией ландшафтов на границе лесной и лесостепной зон Среднего Поволжья..... 57

В помощь практическому врачу

Зулкарнеев Р.А., Зулкарнеев Р.Р. Остеопороз..... 61

Камалов И.И., Ямашев И.Г., Шакирова А.Т. Современные аспекты клинорентгенологической и компьютерно-томографической диагностики одонтогенных кист и результатов их лечения..... 64

Новые методы и инструменты

Измайлов С.Г., Измайлов Г.А., Гараев В.Н., Бодров А.А., Бесчастнов В.В. Новые технологии в ушивании ран..... 67

Съезды и конференции

Микусев Ю.Е., Кальбин С.С. III Международная конференция по восстановительной медицине (реабилитологии)..... 72

Хасанов Р.Ш. III Всероссийская школа-семинар по иммуногистохимической диагностике опухолей..... 73

Библиография и рецензии

Новые книги, поступившие в Республиканский медицинский библиотечно-информационный центр..... 75

Хроника..... 76

К сведению авторов..... 78

Chikaev V.F., Safina N.A., Zinkevich O.D., Gevorkyan O.V. State of humoral antibacterial immunity in pyoinflammatory diseases of the abdominal cavity..... 42

Ivanov V.A., Akhmetzyanov A.K. Peritonitis in the patient with typhoid fever..... 44

Sagdeeva E.T. Estimation of health state of physicians of ultrasound diagnostic..... 46

Organization of Health Protection

Lushnikov E.V. Average duration of patients' in-hospital stay and the increase of work efficiency of the emergency service hospital..... 47

Zainutdinov A.M. Organization of surgical service in France..... 49

Epidemiology

Khakimov N.M., Nizamutdinova K.Sh., Sidimirova G.M. A case of pseudotuberculosis with lethal outcome..... 52

Nafeev A.A., Merkulov A.V., Pashkov V.F., Zhadaeva L.I. Leptospiroses as occupation professional disease..... 54

Alemasova S.V., Boiko V.A., Boroznov N.I., Gracheva O.K., Zybin G.I., Zheleznova E.S., Zyбина E.G. Change of Ixodidae population in connection with anthropogenic transformation of landscapes on the boundary of forest and forest-steppe zones of the Middle Volga region..... 57

Guidelines for Practitioner

Zulkarneev R.A., Zulkarneev R.R. Osteoporosis..... 61

Kamalov I.I., Yamashev I.G., Shakirova A.T. Current aspects of clinoradiologic and computer tomographic diagnosis of odontogenous cysts and results of their treatment..... 64

New methods and instruments

Izmailov S.G., Izmailov G.A., Garaev V.N., Bodrov A.A., Beschastnov V.V. New technologies in suture of wounds..... 67

Congresses and Conferences

Mikusev Yu.E., Kalbin S.S. The III International Conference on Rehabilitation Medicine (Rehabilitology)..... 72

Khasanov R.Sh. The III All-Russian School-Seminar on the Immunohistochemical diagnosis of tumors..... 73

Bibliography and Book Reviews

New books received by Republican medical library..... 75

Chronicle..... 76

Information for authors..... 78

