

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXIX

2

1998

Редакционная коллегия:

Д.М. Зубаиров (главный редактор),
Д.К. Баширова, В.Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), М.Х. Вахитов,
Х.З. Гафаров, М.М. Гимадеев (зам. главного редактора), Л.А. Козлов,
И.А. Латфуллин, Р.И. Литвинов (отв. секретарь), В.Н. Медведев, И.З. Мухутдинов,
И.Г. Низамов, О.И. Пикуза, Н.С. Садыков, И.А. Салихов,
Э.Н. Ситдыков, Л.А. Щербатенко

Редакционный совет:

Н.Х. Амиров (Казань), А.А. Визель (Казань), А.Н. Галиуллин (Казань),
В.И. Галочкин (Казань), В.А. Германов (Самара), З.Ш. Гилязутдинова (Казань),
Д.Ш. Еналеева (Казань), В.Ф. Жаворонков (Казань), Ш.З. Загидуллин (Уфа),
К.Ш. Зыятдинов (Казань), И.А. Ибатуллин (Казань), М.Ф. Исмагилов (Казань),
Ф.З. Камалов (Казань), Б.А. Королев (Нижний Новгород), А.Ф. Краснов (Самара),
В.А. Кузнецов (Казань), Л.А. Лещинский (Ижевск), М.З. Миргазизов (Казань),
М.К. Михайлов (Казань), А.П. Нестеров (Москва), Г.Г. Нуреев (Казань),
В.П. Рассанов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокицкий (Казань),
И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), Г.А. Смирнов (Казань),
В.В. Талантов (Казань), Ф.Х. Фаткуллин (Казань), Р.У. Хабриев (Москва),
Х.С. Хамитов (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.
E-mail: redacia @ kmj. kcn.ru

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

Подписано в печать 26.03.98 г. Формат издания 70×108¹/₁₆. Бум. офс. № 1.

Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уч. изд. 10,2. Зак. Я-152.

420066, Казань, Декабристов, 2, типография газетно-журнального издательства.

МАРТ
АПРЕЛЬ
1998

2

ТОМ
LXXIX

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

УДК 614.253

МЕДИЦИНСКАЯ БИОЭТИКА КАК НАУКА И ПРЕДМЕТ ПРЕПОДАВАНИЯ

Н.Х. Амиров, В.Ю. Альбицкий, Ф.Т. Нежметдинова

*Кафедра гигиены труда и профессиональных заболеваний
(зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х. Амиров), курс истории медицины и медицинской
биоэтики (зав. — проф. В.Ю. Альбицкий), кафедра философии (зав. — доц. С.Ф. Нагуманова)
Казанского государственного медицинского университета*

“Кто успевает в науках и отстает
в нравственности, тот более вреден,
нежели полезен”.

Гиппократ

В развитии высшей медицинской школы России, на наш взгляд, произошло примечательное событие: приказом ректора Казанского государственного медицинского университета от 7 июля 1996 г. создан самостоятельный курс медицинской биоэтики. Хотя вопрос о необходимости и путях преподавания биоэтики в медицинских университетах и академиях дискутируется на протяжении последних нескольких лет [9], и современные этические проблемы медицины уже преподаются в некоторых из них [5], тем не менее только благодаря упомянутому выше акту медицинская биоэтика получила права гражданства, своего рода юридический статус, став наравне с другими предметами преподавания самостоятельной учебной дисциплиной в медицинском вузе.

Актуальность и своевременность организации самостоятельного курса (кафедры) медицинской биоэтики, с нашей точки зрения, обусловлены следующими важными моментами. Во-первых, переход российского медицинско-

го вуза в статус университета (академии) влечет за собой отнюдь не по формальным причинам повышение требований к подготовке студентов по общетеоретическим, фундаментальным вопросам биологии, медицины, в том числе философским. Изучение биоэтических проблем требует университетского подхода к образованию будущего врача. Во-вторых, биоэтика как самостоятельная дисциплина почти два десятилетия изучается в университетах США и Западной Европы [15]. Чтобы соответствовать мировым стандартам медицинского образования, следует срочно преодолеть отставание в этой области. В-третьих, переход к рыночной, демократической системе происходит в России крайне болезненно, с большими нравственными потерями. Закат коммунистической морали и не пришедший ей на смену восход общенациональной идеи (идеологии) привели к тому, что к началу 90-х годов медицина в России оказалась на пороге этического банкротства [14]. Чтобы избежать его, надо прежде всего вернуться к истокам русской философии

ской мысли, к работам Н.Ф. Федорова, В.С. Соловьева, В.В. Розанова, Н.А. Бердяева, И.А. Ильина и В.И. Вернадского, возродить традиции российской врачебной этики, связанной с именами М.Я. Мудрова, Н.И. Пирогова, В.А. Манассеина и В.В. Вересаева, а также проникнуться идеями западной либеральной философии — идеями приоритета прав человека, прав пациента. Без этого не решить ни традиционных задач медицины, ни новых моральных коллизий, связанных с развитием новейших медицинских технологий. Путь здесь один: пересмотр содержания гуманитарного образования в медицинском вузе.

Термин “этика” предложен греческим философом-энциклопедистом Аристотелем (от греческого *ethos* — привычка, мораль, обычай) и означает он учение о нравственных, моральных нормах и правилах поведения, которые определяют взаимоотношения людей в семье, обществе, быту и трудовой деятельности. Медицинская же этика — это свод требований (принципов, правил и норм) к профессиональной деятельности (поведению) врача (медицинского работника) и к его нравственным качествам. Основы медицинской этики сформировались в глубокой древности. Наиболее четкое выражение они получили в трудах Гиппократов (IV в. до н.э.). Уже тогда был определен круг вечных проблем медицинской этики: взаимоотношения между врачом и обществом, врачом и больным, врачом и родственниками больного, самими врачами, врачебная тайна, эвтаназия (“Я не дам никому просимого у меня смертельного средства”), врачебные ошибки и т.д.

Деонтология является разделом общей этики, в котором рассматриваются специфические критерии долга, моральных требований при исполнении профессиональных обязанностей. Понятие деонтологии получило широкое распространение после издания в 1789 г. книги английского философа И. Бентама “Деонтология как наука о морали”. В этом труде указывалось: “Основание деонтологии — принцип пользы... это значит, что определенный поступок является хорошим или плохим, достойным или недостойным, заслуживающим или не заслуживающим одобрения в зависимости от его тенденции увеличивать или уменьшать сумму общественной

пользы” [17]. Медицинская деонтология рассматривает и обосновывает принципы поведения врачей в их практической и научной деятельности. По существу, понятие медицинской деонтологии близко (у большинства авторов идентично) к понятию медицинской этики. Это, в частности, отмечено в Большой медицинской энциклопедии: “То, что теперь составляет предмет деонтологии медицинской, в конце XIX века называлось врачебной этикой” [2].

Таким образом, можно констатировать: классическая (Гиппократова) медицинская этика (деонтология) определяет систему традиционных морально-этических требований, предъявляемых как к профессиональной деятельности врача (медицинского работника), так и к его нравственным качествам.

Термин “биоэтика” введен американским биологом В.Р. Поттером, выпустившим в 1969 г. книгу “Биоэтика — мост в будущее”. В ней он обозначил биоэтику как соединение биологических знаний и человеческих ценностей, понимая ее как “науку о выживании и улучшении условий жизни”, как дисциплину, “определяющую меру ответственности тех, кто принимает решение о выборе метода лечения и о применении научных знаний на практике”. Эта дефиниция не устоялась, и спектр ее значения трактуется весьма широко [19, 20, 21]. С нашей точки зрения, за основу можно взять определение, предложенное Страсбургским симпозиумом по биоэтике (1990), согласно которому биоэтика, будучи комплексной областью знаний, изучает моральные, юридические и социальные проблемы, возникающие по мере развития медицины и биологии [22]. Во многих зарубежных публикациях наряду с термином “биоэтика” широко употребляется, по существу, его синоним “биомедэтика”, “биомедицинская этика” [10, 25, 26].

Формирование биоэтики как новой области знаний (новой научной дисциплины) было обусловлено прежде всего небывалым прогрессом медицины, связанным с начавшейся в 60-е годы научно-технической революцией [12]. Широкое внедрение в медицинскую практику новейших, на грани фантастики, технологий вызвало к жизни комплекс морально-этических и правовых проблем, решение которых в рамках тради-

ционной медицинской этики оказалось весьма затруднительным, а порой и невозможным, причем эти проблемы касались всех периодов жизни человека — от зачатия до смерти. Хорошо известно, например, какие острые моральные коллизии возникают в связи с размножением *in vitro*, суррогатным материнством, определением пола будущего ребенка. Не меньшего драматизма полна ситуация, когда приходится отвечать на вопрос: не следует ли прекратить лечение больного, находящегося несколько месяцев (а то и лет) в устойчивом вегетативном (бессознательном) состоянии? Нельзя не отметить и остроту этических проблем, возникающих с развитием трансплантологии (проблема донорства, констатации смерти, коммерческого использования органов и тканей).

Ведущей причиной развития биоэтики стало также движение за демократические права, массовое распространение и утверждение в общественном сознании населения западных стран либерально-демократических идей об индивидуальных правах и свободах, о примате прав человека, в контексте которых не могли не получить нового осмысления и права пациента как их составная и наиважнейшая часть [4]. В этике Гиппократов либеральных трактовок прав пациента попросту не существовало. В то же время к правам пациента стали относиться положительно, традиционно считавшиеся прерогативой врачей. Как итог указанных тенденций происходит смена традиционной патерналистской схемы отношений между врачом и пациентом на модели, основанной на признании принципов самоопределения, автономии пациента, на модели информационного и совещательного характера. Например, из обязанностей медика ставить больного в известность о предполагаемом способе медицинского вмешательства возникло право пациента на информацию и выбор (вплоть до отказа) метода лечения.

Кроме этих двух основополагающих причин, следует упомянуть и о таких факторах, способствовавших формированию и развитию биоэтики, как:

— необходимость контроля (этического, правового, общественного) за исследовательской деятельностью во многих областях медицины, ибо эта деятельность затрагивает фундаментальные ценности общества и человека;

— возрастание роли биомедицинского права (ряд проблем уже не может быть урегулирован традиционными этическими нормами, для этого требуется правовой контроль);

— необходимость этического и правового регулирования экспериментальных исследований на животных и людях, размах которых возрастает в геометрической прогрессии, и соответственно решение важнейшей задачи — минимизации риска, страданий и боли для испытуемых, защита их интересов;

— медиализация как двуединый процесс: феномен чрезвычайного возвышения ценности здоровья и гигантски возросшая роль медицинской науки и практики в современном обществе;

— нарастающее внимание к проблеме реализации принципа социальной справедливости в системе здравоохранения (особенно в условиях страховой медицины, коммерциализации медицинских услуг) и социальной помощи (вопросы распределения все более ограниченных ресурсов);

— возрастающее значение морально-го плюрализма при разрешении тех биоэтических ситуаций, когда вовлеченные в них люди вынуждены брать на себя ответственность за установление пределов своего собственного существования, сознательно преступая границы собственной религиозной, этнической, политической, расовой и сексуальной идентичности [11, 23];

— глобализация биоэтических проблем, наличие и решение которых затрагивает интересы всего человечества (отнюдь не случайно коллективный поиск моральных решений в области медицины возглавляет Всемирная организация здравоохранения — ВОЗ, а в последнее время и Всемирная медицинская ассоциация — ВМА).

Анализ литературных источников, в которых в той или иной степени затрагиваются вопросы соотношения (взаимоотношения) между традиционной врачебной этикой и биоэтикой, позволяет, на наш взгляд, отразить существо проблемы в следующих трех положениях.

Первое. У большинства авторов, обсуждающих проблему генезиса биоэтики, не вызывает сомнения, что своими корнями она уходит в глубь веков, к клятве Гиппократов, что традиционная медицинская этика является естествен-

Сравнительная характеристика медицинской этики и биоэтики

Сущностные критерии	Медицинская этика	Биоэтика
Определение явления	Вид (отрасль) профессиональной этики	Социальный институт современного общества, общественное (биоэтическое) движение и мировоззрение
Основное содержание	Нормы, правила, принципы поведения врача (медика)	Нравственное отношение к живому, или этика жизни
Основное назначение	Изучение моральных проблем медицинского обслуживания, оказания медицинской помощи	Междисциплинарный анализ этических вопросов, вызванных современным развитием биологии и медицины
Цель	Внедрение и регуляция профессиональных этических стандартов	Принятие жизненно значимых решений в области биомедицины совместно медиками и обществом (государством, правом, общественным мнением), выработка гуманистического мировоззрения
Сфера функционирования	Отношения между личностями (врачом и пациентом, самими врачами и т.д.), специалистами и обществом	Отношения между техническими возможностями и общечеловеческими ценностями

ной исторической предшественницей биоэтики [24].

Второе. Существует — на этом настаивают многие зарубежные авторы — более широкое толкование биоэтики. Оно включает в себя ряд аксиологических проблем и проблем, связанных с системой здравоохранения и с отношением человека к животным и растениям [8]. Иными словами, есть ряд принципиальных различий между двумя обсуждаемыми предметами, которые мы попытались представить в таблице в обобщенном виде.

Третье. Многие авторы специально фиксируют внимание на тесной, сущностной связи между этикой Гиппократом и биоэтикой. Рядом ученых (здесь прежде всего следует указать на публикации А.Я. Иванюшкина) обосновывается точка зрения о том, что “по происхождению и содержанию своих проблем биоэтика остается частью профессиональной медицинской этики” (*подчеркнуто нами — авт.*) и что “биоэтику можно определить как такой уровень предметной медицинской этики, в которой отражаются новые нравственные проблемы медицины и прикладной биологии эпохи научно-технической революции” [3]. По существу, если исходить из представленной выше точки зрения, то можно постулировать следующее (не скроем, близкое нам, авторам) положение. Первая часть — классическая

традиционная этика, основу которой составляют заповеди (догматы), буква и дух клятвы Гиппократом, а ее содержание фактически исчерпывают “две проблемы: манеры поведения медицинского персонала и внутрикорпоративные обязанности врачей по отношению друг к другу” [3]. Вторая часть — биоэтика (биомедэтика) по своей сути (о чем мы уже упоминали) насыщена социальным содержанием, выходит за рамки медицины, а в прикладном плане пытается решить возникающие в современной клинической практике сугубо конкретные задачи нравственного и правового характера, обусловленные применением новейших технологий, затрагивающих святое святых — начало и конец жизни.

Исходя из изложенного выше, нам представляется, что современная медицинская этика, ее основное содержание и предназначение на современном этапе развития общества (права пациента) и медицины (новейшие технологии) могли бы быть обозначены термином “медицинская биоэтика”. Впрочем, это предложение не является оригинальным. Оно как бы витает в воздухе. Так, заведующая кафедрой философии Красноярской медицинской академии Л.А. Шевырнова метко подметила: “Наши коллеги от медицины совершенно сознательно и серьезно биоэтику сводят к медицинской биоэтике” [13]. Мы далеки от такой прямолинейной подмены

одного понятия другим. Но с учетом того, что биоэтика занята философским осмыслением ряда фундаментальных медицинских проблем (а), имеет несомненное прикладное значение для клинической медицины (б), решает, пусть и с других принципиально новых позиций, центральную проблему медицинской профессиональной этики (деонтологии) любой эпохи — проблему взаимоотношения врача и больного (в), мы считаем, что выделение из нее (в ней) особой медицинской части под именем “медицинская биоэтика” выглядит вполне корректным (здесь уместны аналогии с генетикой и медицинской генетикой, демографией и медицинской демографией и т.п.).

Таким образом, под медицинской биоэтикой мы понимаем предмет, возникший на стыке традиционной медицинской этики и биоэтики, и определяем его как профессиональную этику врача (медика) на современном этапе развития общества и медицины.

Вполне очевидно, содержание медицинской биоэтики как предмета преподавания должно покоиться на трех китах: на основах философской, традиционной медицинской и биомедицинской этики. Сложность вопроса в другом. Как избежать эклектики, механического смешения трех названных дисциплин? Как добиться гармоничной целостности нового предмета? Как суметь доказать (показать, убедить), что, с одной стороны, он пришел на смену этике Гиппократу, не потеряв (сохранив) при этом ее вечные ценности, а с другой — воплотил в себе (вобрал в себя) достижения либеральной философской мысли, идею прав человека?

Содержание предмета медицинской биоэтики могло бы быть обусловлено следующей целью: анализ этических дилемм, вызванных современным развитием медицины, биологии и общества и выработка умения и навыков принятия жизненно значимых решений на основе гуманистического мировоззрения. Для того чтобы достичь поставленной цели, с нашей точки зрения, необходимо решить следующие задачи:

1. Предмет должен быть разделен на общую (пропедевтическую) и специальную (частную, клиническую) части.

2. В общей части преподавание должно начинаться с философских основ — этики.

Это необходимо по ряду причин: 1) этика дает возможность осмыслить значение нравственных ценностей (добро, долг, справедливость и т.д.) как главного стержня общечеловеческих ценностей (жизнь, здоровье и т.д.); 2) философские основы нравственности позволяют понять генезис, эволюцию и закономерности развития профессиональной этики в контексте динамики и изменений в обществе с точки зрения ценностных приоритетов; 3) и, наконец, без знакомства с этическими теориями, их воплощением как в прошлом, так и в настоящем трудно будет сформировать “биоэтическое мировоззрение”.

В общем разделе преподавания медицинской биоэтики предполагается изучать следующие вопросы: 1) биоэтика как социальный институт, общественное движение и мировоззрение; 2) медицинская биоэтика как область познания; 3) философские основы медицинской биоэтики: а) биоэтика — этика жизни, или нравственное отношение к живому; б) гуманизм, утилитаризм, деонтологизм как теоретические основания медицинской биоэтики; в) принцип моральной автономии личности; г) справедливость как моральный идеал; 4) этические дилеммы ценностных доминант: а) здоровье и болезнь в системе ценностных доминант современного человека; б) жизнь и смерть как основы человеческого бытия и проблемы самоидентификации, смысла жизни; 5) моральный плюрализм в мультикультурном обществе и проблемы биоэтического согласия.

В качестве связующего звена между первой и второй частями предмета предлагается тема, в которой будут рассмотрены этические нормы классической медицинской этики с исторической и гносеологической точек зрения, где особое место займет вклад представителей отечественной медицины в становление гуманистической направленности медицинской деонтологии.

3. Специальная (клиническая) часть, на наш взгляд, должна включать в себя анализ следующей проблематики: современные модели взаимоотношения врача и пациента в свете биоэтических реалей; эксперименты на человеке; аборт, контрацепция, стерилизация; новые репродуктивные технологии; трансплан-

тация систем и органов; генетика, генетический скрининг и генная инженерия; самоубийство и отказы больных от лечения по жизненно важным показаниям; эвтаназия (активная и пассивная) и ее альтернативы; психиатрия и права душевнобольных; СПИД и этические аспекты социальной адаптации; анализ концепций социальной справедливости и определение политики в области здравоохранения. Клиническая часть также предполагает изучение медико-этических стандартов, освоение документации ВОЗ, ВМА, а также российского законодательства.

Для выработки определенного умения и навыков применения решений медико-этического характера основу практических занятий должны составить клиничко-этические разборы (разборы казусов).

Российский философ П.Д. Тищенко, размышляя о феномене биоэтики, подчеркнул: "Если у нашего общества есть будущее — без биоэтики ему не обойтись" [11]. Это положение призвано убедить читателя в том, что развитие современного российского общества в русле демократии не станет реальным без биоэтического как движения, так и мышления и образования. Оно в полной мере относится и к российской медицине — к здравоохранению в целом и к медицинскому образованию в частности. Последнее можно обозначить как нон-сенс, если в его системе не занимают (не займут) достойного места изучение биоэтических проблем и вопросов. Успешно же решить данную задачу, на наш взгляд, можно путем преподавания медицинской биоэтики и организацией соответствующих кафедр (курсов).

Медицинская биоэтика как наука и предмет преподавания в медицинском вузе соединит в единое гармоничное целое достижения мировой, в том числе знаменитой русской начала XX века философской, этической мысли (а), традиции классической (Гиппократ) и отечественной врачебной этики (б), изучение современных, социальных, правовых и этических последствий использования новейших биомедицинских технологий (в). Этим самым в системе медицинского образования, с одной стороны, заполнится часть имеющегося вакуума гуманитарного (идеологического) содержания, а с другой — начнет

осуществляться полноценное преподавание профессиональной этики врача, отвечающей реалиям сегодняшнего развития общества и медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиппократ. Избранные книги. — М., 1994.
2. Деонтология медицинская. Билибин А.Ф. и др. — БМЭ. — Т. 7.
3. Ивановский А.Я., Царегородцев Г.И., Карамзин Е.В. Вестник АМН СССР, — 1989. — № 4.
4. Ивановский А.Я. Профессиональная этика в медицине: философские очерки. — М., 1990.
5. Косарев И. О преподавании биоэтики в медицинских вузах. — Медицинская газета, № 56 от 17.07.1996 г.
6. Лопухин Ю.М. Биоэтика. — Вестник РАМН, 1993.
7. Мельвилл Ю.К. // Вестник Московского университета: серия 7. Философия. — 1983. — № 1.
8. Оеуцов А.П. // Вопр. философ. — 1994. — № 3.
9. Пациент вправе... — Медицинский вестник, № 9 от 1—15 мая 1996 г.
10. Проблемы биоэтики. — Реферат. сб-к. — М., 1993.
11. Тищенко П.Д. Феномен биоэтики. // Вопр. философ. — 1992. — № 3.
12. Уиклер Д., Брок Д., Каплан Ф. и др. На грани жизни и смерти. — Очерк американской биоэтики. / Пер. с англ. — М., 1989.
13. Шевырьгова Л.А. Биоэтика и ее философские основания. — Совещание по философским проблемам современной медицины 20 июня 1996 г. — М., 1996.
14. Щепин О.П., Коротких Р.В. // Пробл. соц. гиг. и истор. медицины. — 1995. — № 1.
15. Этика биомедицинских исследований: Реферат. сб-к. / Ред. Юдин Б.Г. — М., 1984.
16. Юдин Б.Г. О преподавании биомедицинской этики. — Совещание по философским проблемам современной медицины от 20 июня 1996 г. — М., 1996.
17. Яровинский М.Я. Профессиональное поведение медицинских работников и способы его регулирования (этика, деонтология, биоэтика). // Мед. помощь. — 1996. — № 1.
18. Ethics and research on human subjects - International Guidelines. — Geneva, 1992.
19. Broudy H. // J.A.M.A. — 1974. — Vol. 229.
20. Callahan D. Tysanny of survival. — N.-Y., 1973. — P. 155. — Цит. по: Ethics and Health Policy. — Cambridge (Mass). — 1979.
21. Kaix K. Biomedical Ethics: Morality for the New Medicine. — N.-Y., 1979.
22. Medical and Biological Progress and the European Convention of Human Rights/Ed. CH. Byk (Council of Europe). — Strassbourg, 1990.
23. Max Charlesworth. Bioethics in a Liberal Society. — Cambridge University Press, 1993.
24. Fletcher J., Human Hood: Essays in Biomedical Ethics. — Buffalo (N.-Y.), 1979.
25. Tristram H., Engelhardt J.R. The Foundation of Biomedical Ethics. — Oxford University Press, 1994.
26. Tom L. Beauchamp, Jams F. Childress. Principles of Biomedical Ethics. — Oxford University Press, 1994.

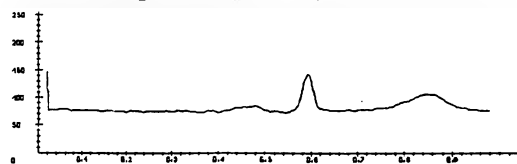
ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ*

И.А. Латфуллин, Г.М. Тептин

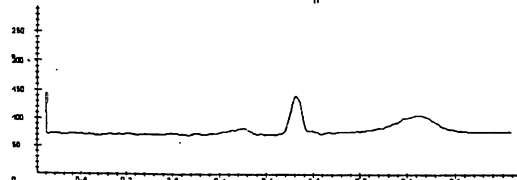
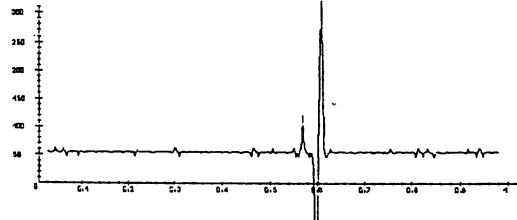
Кафедра терапии № 2 (зав. — проф. И.А. Латфуллин) Казанского государственного медицинского университета, кафедра радиоастрономии (зав. — проф. Г.М. Тептин) Казанского государственного университета

Разработан комплекс аппаратуры, включающий в себя электрокардиограф высокого разрешения, персональный компьютер "Пентиум"-200 и программы обработки ЭКГ [10]. Благодаря этому можно получить "фазовый портрет" сердца, на котором по оси X откладываются ЭКГ, а по оси Y — первая от нее производная. Данный метод позволяет получить большую информацию, чем стандартная ЭКГ. Кроме того, ком-

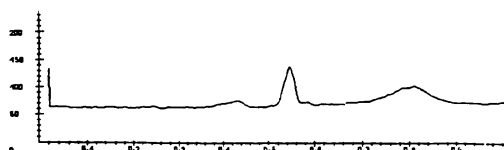
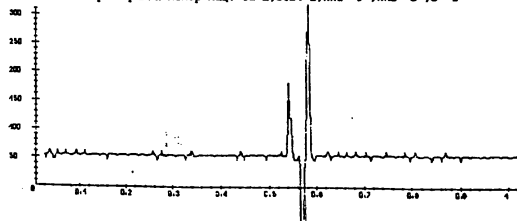
плекс аппаратуры дает возможность регистрировать потенциалы пучка Гиса (ППГ) и поздние потенциалы желудочков сердца (ППЖ). Приведены результаты обследования более чем 100 пациентов, и на этой основе предложена модель возникновения поздних потенциалов ЭКГ-сигнала, ранний вариант которой был описан в опубликованных нами работах [6, 7].



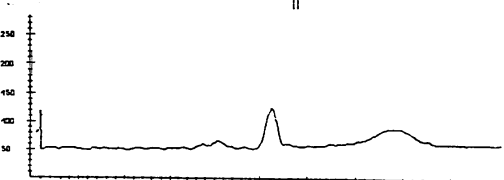
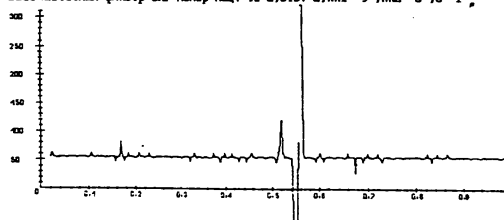
Высокочастотный фильтр ЭКГ номер пац. -та=2, отв.=2, nn1= 9 ,nn2= 5 ,с= 1



Высокочастотный фильтр ЭКГ номер пац. -та=2, отв.=2, nn1= 9 ,nn2= 5 ,с= 1



Высокочастотный фильтр ЭКГ номер пац. -та=2, отв.=2, nn1= 9 ,nn2= 5 ,с= 1



Высокочастотный фильтр ЭКГ номер пац. -та=2, отв.=2, nn1= 9 ,nn2= 5 ,с= 1

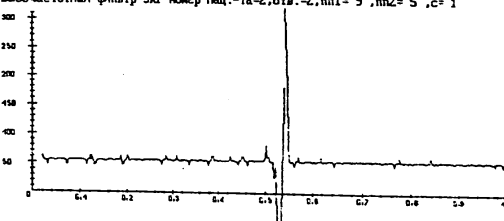


Рис. 1. НЧ и ВЧ компоненты ЭКГ-сигнала здорового пациента, усиленное отведение II. Перед двухфазным QRS-комплексом на ВЧ компоненте видны ППГ (монофазные импульсы на расстоянии 0,02 с).

* Работа поддержана Российским гуманитарным научным фондом. Грант № 97-06-08048.

С помощью созданной нами аппаратуры [10] можно регистрировать потенциалы пучка Гиса (ППГ) с обычных поверхностных электродов [1]. Для их надежного выделения используются специально разработанные цифровые фильтры, позволяющие получить высокое разрешение [9]. В память компьютера записываются усиленные ЭКГ-сигналы со II стандартного отведения. После высокочастотной (ВЧ) и низкочастотной (НЧ) фильтрации при помощи двусторонних адаптивных циф-

цикле ППГ становится двухфазным. Анализ наших данных показал, что амплитуда ППГ меняется от 0 до 10 мкВ, а расстояние между ППГ и QRS комплексами — от 0 до 0,06 с, что согласуется с результатами инвазивных измерений, описанных в литературе [1]. Наш метод регистрации ППГ не имеет недостатка, который присущ методам обнаружения ППГ, использующим усреднение регистраций, в частности по 100 циклам [4, 5], которые приводят только к "размазыванию" ППГ в интервале P—QRS.

Указанный метод был использован для регистрации высокочастотных компонент (ВЧ компонент) ЭКГ-сигнала. В качестве примера рассмотрены регистрации с отведения V_4 для пациентов с инфарктом миокарда. На рис. 2 приведены НЧ и ВЧ составляющие ЭКГ-сигнала больного инфарктом миокарда (1-й день заболевания, сверху) и здорового человека (внизу). В обоих случаях были проведены записи более 100 циклов усиленных ЭКГ-сигналов отведения V_4 , при этом у здорового не были обнаружены ВЧ составляющие вне комплекса QRS. У больного инфарктом миокарда прослеживались периоды отсутствия ВЧ компоненты, сменявшиеся периодами появления ВЧ компоненты сначала на месте Т-волны, затем в виде поздних потенциалов желудочка (ППЖ), и весь интервал R—R заполняется ВЧ импульсами. На НЧ компонентах эта закономерность выражалась вначале в виде последовательного уменьшения R—R интервала, затем его максимального увеличения для циклов с большим содержанием ВЧ импульсов. Там, где появлялись ВЧ компоненты и Т-волны, НЧ составляющая этих зубцов имела меньшую амплитуду. Таким образом, общая амплитуда ЭКГ-сигнала (ВЧ+НЧ) оставалась постоянной. Наблюдавшаяся нами высокая корреляция между НЧ и ВЧ компонентами (0,7; $P < 0,05$ по критерию t Стьюдента), между ВЧ и R—R интервалом (0,63; $P < 0,05$ по критерию t Стьюдента), а также отсутствие ВЧ импульсов в некоторые моменты времени, свидетельствовали о том, что мы на самом деле регистрировали реальные потенциалы сердца (сравните с работами [8, 11]).

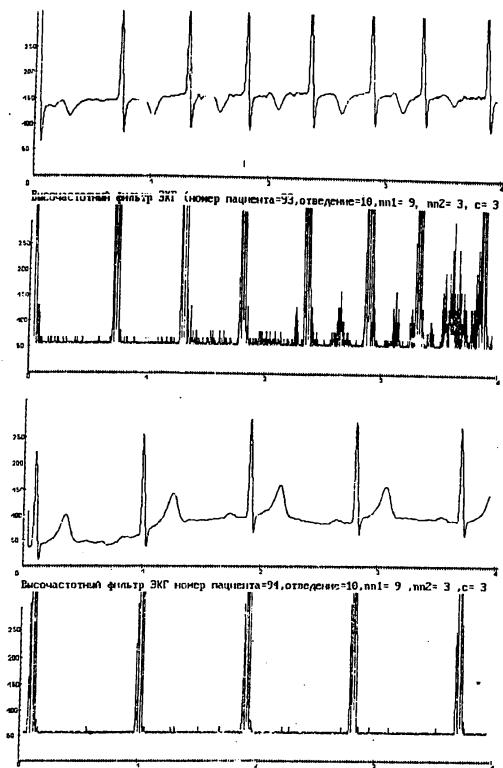


Рис. 2. НЧ и ВЧ компоненты ЭКГ-сигнала здорового (внизу) и больного инфарктом миокарда (вверху) пациентов. Усиленное отведение V_4 .

ровых фильтров [3] соответствующие составляющие подаются на монитор или печать.

На рис. 1 приведены четыре последовательных цикла ЭКГ-сигнала с экрана монитора персонального компьютера (НЧ — вверху, ВЧ — внизу) здорового человека. Перед двухфазными ВЧ компонентами комплекса QRS обычно видны монофазные ППГ. На последнем

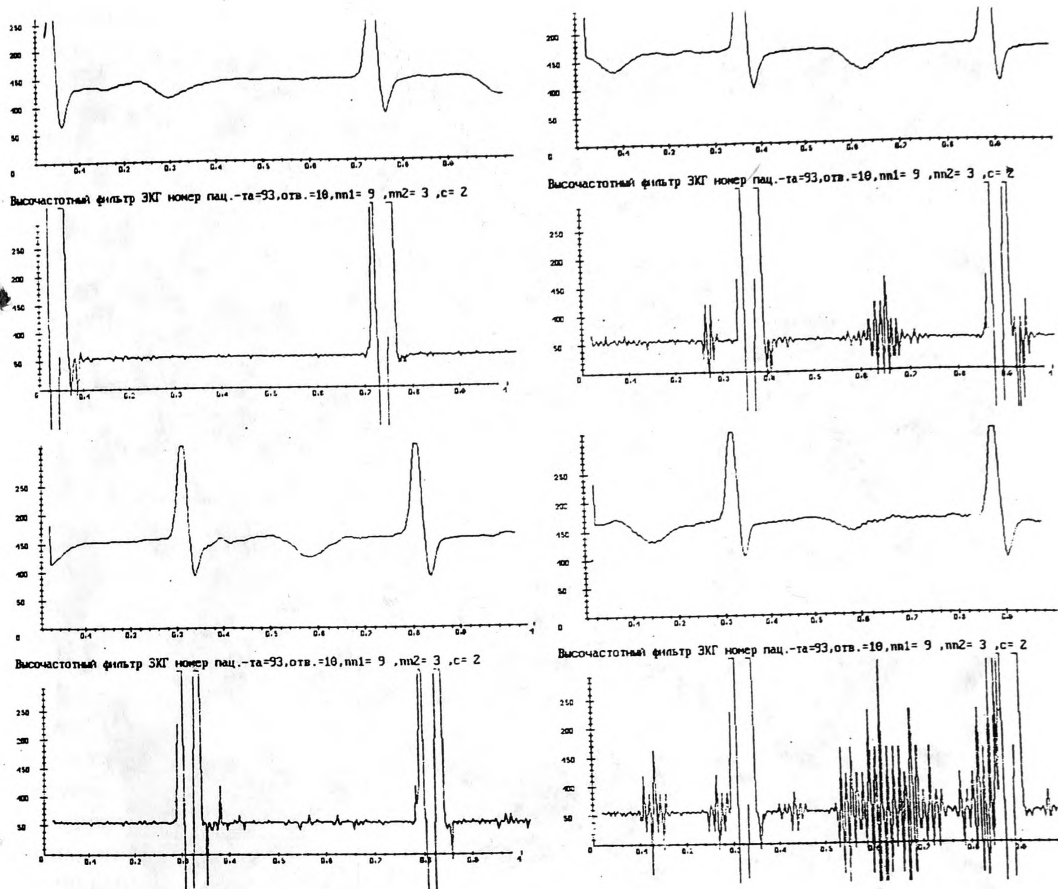


Рис. 3. Последовательные фрагменты НЧ и ВЧ компонентов ЭКГ-сигнала, полученных при помощи кубического адаптивного фильтра. Усиленное отведение V_4 .

Отметим, что в настоящее время известны три основных метода регистрации ППЖ [8, 11]: 1) временной анализ сигнал-усредненной ЭКГ; 2) спектральный анализ сигнал-усредненной ЭКГ; 3) метод пространственного усреднения ЭКГ ("beat-by-beat analysis"). Последний метод позволяет регистрировать усиленный PQRST сигнал в каждом комплексе, но для снижения уровня шума применяется одновременно запись с нескольких пар близко расположенных электродов. Наш метод отличается от традиционных [11] отсутствием временного и пространственного усреднения, что, как известно из теории анализа сигналов [3], не дает искажений компонент реального сигнала, которые могут возникать при любом усреднении.

На рис. 2 для выделения ВЧ компонент используются квадратичные адап-

тивные фильтры, поэтому амплитуда потенциалов всегда положительна. Использование кубического адаптивного фильтра, как показано на рис. 3, свидетельствует о том, что ВЧ потенциалы на самом деле являются биполярными. Поэтому использование метода усреднения [6] для регистрации ППЖ приводит к расплыванию спектра и взаимной амплитудной компенсации потенциалов. Без этой процедуры усреднения данные о ППЖ более информативны, чем получаемые традиционным методом [8].

Закономерность возникновения и динамики ВЧ и НЧ компонент ЭКГ-сигнала при инфаркте миокарда была обнаружена нами впервые, поэтому для объяснения этих данных нам пришлось создать двумерную имитационную модель возникновения спонтанных возбуждений в миокарде. Предполагается следующий механизм. При спонтанном воз-

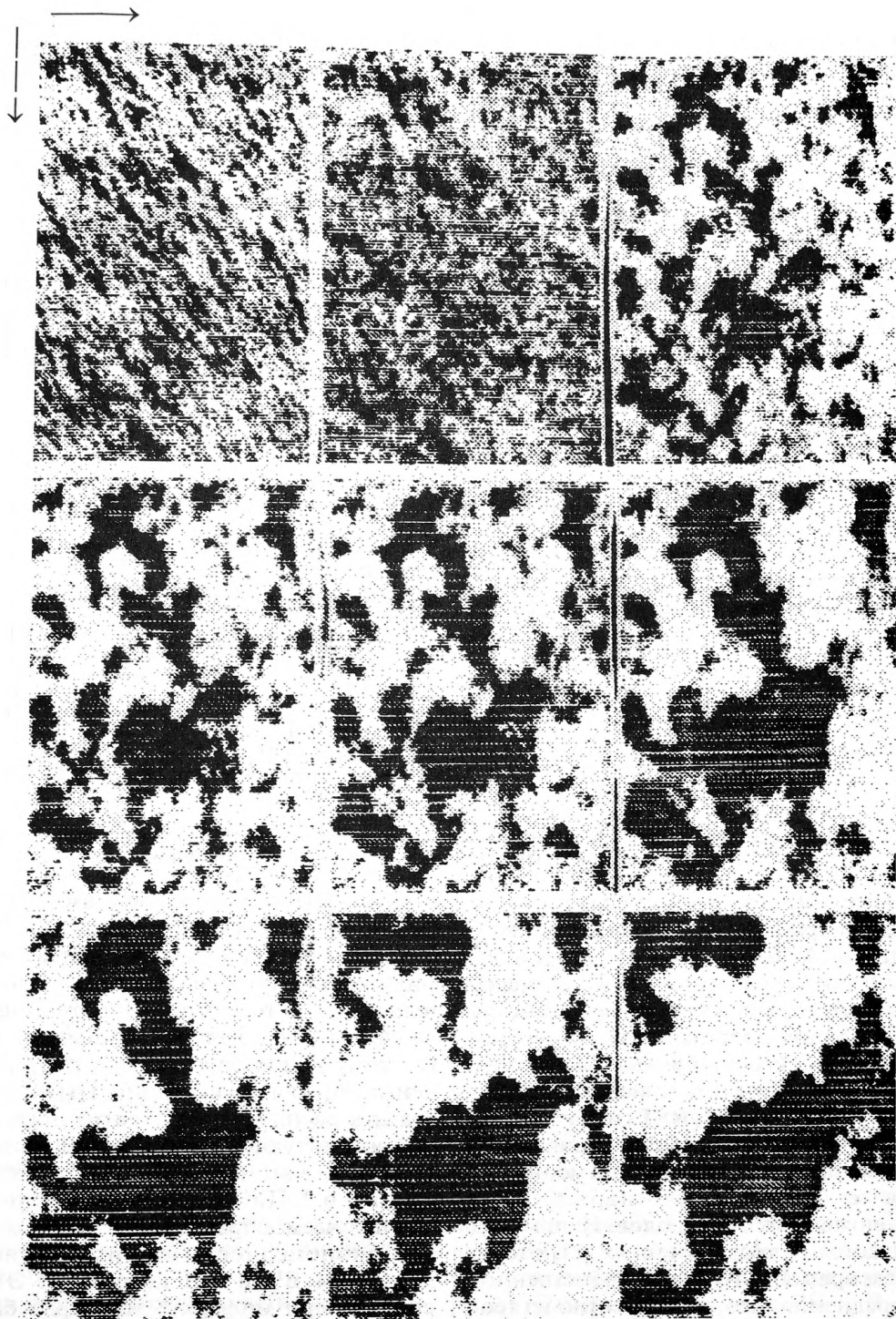


Рис. 4. Модельные представления девяти фрагментов подпороговой деполяризации (реполяризации) небольшого участка миокарда (двумерный разрез).

буждении участка миокарда все его клетки находятся в хаотически возбужденном состоянии. Двумерное случайное поле рассматривается по аналогии с одномерным процессом авторегрессии [3]. Наиболее простая модель двумерного процесса авторегрессии — представление случайного поля в виде одномерных процессов авторегрессии первого порядка по строкам, столбцам и диагонали матрицы поля [3].

На рис. 4 приведена последовательная динамика возбуждения участка миокарда. Первоначально (левый верхний угол) все клетки миокарда находятся в хаотически возбужденном состоянии. Постепенно, за счет трансмембранного взаимодействия (электромеханическое сопряжение) поляризация клеток приобретает коллективный характер. Появление значительных поляризованных участков подпорогового уровня приводит к возникновению ВЧ компоненты на ЭКГ-сигнале. Далее поляризация может достичь порогового уровня с последующей полной деполяризацией или реполяризацией миокарда и соответствующим снятием ВЧ потенциалов. Через определенное время картина повторяется.

Дополнительным подтверждением нашей имитационной модели возникновения поздних потенциалов являются экспериментальные работы [1, 5] с описанием спонтанных осцилляций изолированной папиллярной мышцы крысы [5]. Показано, что такая механическая активность сопровождается низкочастотными подпороговыми изменениями трансмембранного потенциала. Описаны и другие экспериментальные данные [5], полученные на от-

крытом сердце, которые также подтверждают нашу имитационную модель возникновения поздних потенциалов на различных участках ЭКГ-сигнала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни сердца и сосудов/Под ред. Е.И. Чазова, — М., 1992.
2. Волкова Э.Г. Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней. — Челябинск, 1996.
3. Дженкинс Г., Бокс Дж. Анализ временных рядов. — М., 1974.
4. Конюхов А.Т., Терзи В.Ф.//Радиотехника. — 1995. — № 9.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. — СПб, 1992.
6. Латфуллин И.А., Тептин Г.М. Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней. — Челябинск, 1996.
7. Латфуллин И.А., Тептин Г.М. Сборник трудов I конгресса ассоциации кардиологов СНГ. — М., 1997.
8. Попов В.В. и др. Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней. — Челябинск, 1996.
9. Хемминг Э. Цифровые фильтры. — М., 1980.
10. Latfoullin J.A., Teptin G.M., Terzy V.F.// Environ. Radiocol. and Appl. Ecol. — 1995. — Vol. 1. — P. 18—24.
11. Practical management of cardiac arrhythmias. Ed. N. El-Sherif, J. Lekieffre. Futura Publishing Comp. Inc. Armonk. — N.-Y., 1997.

Поступила 31.10.97.

POSSIBILITIES OF ELECTROCARDIOGRAPHY OF HIGH SETTLEMENT

I.A. Latfullin, G.M. Teptin

S u m m a r y

The new method of registration and analysis of electrocardiography allowing to obtain more information than standard electrocardiography is described. The equipment complex developed makes it possible to reveal the potentials of His' bundle and late potentials of ventricles. The initiation model of late potentials of electrocardiography signals is proposed.

ОБОСНОВАНИЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ИНГАКОРТОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

В.М. Сухов, А.З. Кузьмин, Н.С. Чернышева, А.А. Визель

*Кафедра фтизиатрии и пульмонологии (зав. — проф. В.М. Сухов)
Самарского государственного медицинского университета, кафедра фтизиопульмонологии
(зав. — проф. А.А. Визель) Казанского государственного медицинского университета,
городская поликлиника № 2 (главврач — Л.А. Ратияни), г. Самара*

Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ) являются одной из главных причин заболеваемости, инвалидности и смертности населения [1]. Основу морфологических и функциональных изменений при ХОЗЛ составляет воспалительный процесс респираторной системы [3, 4]. К такому заключению привели многочисленные наблюдения способности эластазы нейтрофилов разрушать соединительную ткань респираторного тракта, в особенности легочный эластин. Ответные фибропластические реакции превращают это воспаление в персистирующее и ведут к неизбежному развитию эмфиземы легких [3, 4]. Поскольку основным ингибитором нейтрофильной эластазы у человека является альфа-1-антитрипсин (а-1-АТ), утвердилось представление о том, что дефицит этого белка приводит к нейтрофильной агрессии и развитию ХОЗЛ [4]. В настоящее время доказано, что дефицит а-1-АТ отмечается лишь у 1% больных ХОЗЛ [1]. Тем не менее положение, согласно которому наиболее важными звеньями в механизме развития ХОЗЛ являются поступление нейтрофилов в дыхательные пути, их миграция через соединительную ткань и дегрануляция в пределах легких, достаточно актуально. Секрет больных ХОЗЛ обладает высокой хемотаксической активностью, и в природе этого хемотаксиса ключевую роль играет интерлейкин 8. Срезы тканей показывают, что у больных ХОЗЛ увеличены как выраженность адгезии клеток к стенке эндотелия, так и количество нейтрофилов. Смысл этих наблюдений заключается в том, что нейтрофилы у больных с развившимся ХОЗЛ демонстрируют усиленный ответ и обладают высоким деструктивным потенциалом. Данный фактор может играть ключевую роль в развитии чрезмерного повреждения легочной ткани, типичного для ХОЗЛ [4].

Известно, что физиологическим признаком ХОЗЛ является снижение

максимального потока выдоха. Это может быть вызвано снижением эластической тяги легких, увеличением сопротивления дыхательных путей выше места обструкции и/или снижением спадаемости дыхательных путей ниже места обструкции [3]. Эластическая тяга легких передается через крепление альвеол к адвентициальной поверхности внутрипаренхиматозных дыхательных путей и предотвращает их сужение и коллапс при выдохе. У больных ХОЗЛ отмечена наиболее высокая концентрация дегранулированных нейтрофилов в местах соприкосновения клеточной мембраны альвеол с соединительной тканью [4]. Благодаря этому факту понятна основа патогенеза ХОЗЛ — снижение эластической тяги легких, а также оправдано использование для базисной терапии ХОЗЛ ингаляционных кортикостероидов, препятствующих дегрануляции нейтрофилов. Поскольку в обострении ХОЗЛ может иметь значение инфекция нижних дыхательных путей [1], мы считаем возможным применять при клинически выраженных признаках бактериальной инфекции антибиотик класса макролидов — сумамед [2].

Под наблюдением находились 42 пациента (мужчин — 24, женщин — 18) с хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ). Больные были распределены по двум группам в зависимости от возраста и длительности заболевания. 1-ю группу составили 26 пациентов (средний возраст — $46,7 \pm 2,4$ года) с длительностью заболевания около 10 лет, 2-ю — 16 человек (средний возраст — $57,6 \pm 1,9$ года) с длительностью заболевания около 14 лет. Объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) у больных 1-й группы был равен в среднем $58,9 \pm 3,5\%$, во 2-й — $39,5 \pm 2,8\%$. Отличие было и в том, что в 1-й группе рентгенологические признаки эмфиземы легких отмечены у 10 из 26 больных, во 2-й — у каждого. Кроме того, по данным ЭКГ, у пациентов 2-й группы (у 8 из 16) имели место призна-

Динамика показателей при лечении ингакортом больных ХОБ

Показатели	1-я группа	2-я группа
До начала лечения		
общее состояние	неудовлетворительно	неудовлетворительно
использование бронхолитиков, сут	6—8	8—10
ОФВ ₁ , %	58,9±3,5	47,4±2,8
число нейтрофилов в ЖБАЛ, %	62,3±4,7	66,5±4,8
коэффициент Н/АМ в ЖБАЛ	1,65	1,71
Через 4 недели лечения		
общее состояние	удовлетворительно	близко к удовлетворительному
использование бронхолитиков, сут	2—3	3—4
ОФВ ₁ , %	66,9±3,7	54,6±3,8
число нейтрофилов в ЖБАЛ, %	18,7±2,4	22,5±3,5
коэффициент Н/АМ в ЖБАЛ	0,75	0,79
Через 8 недель лечения		
общее состояние	близко к хорошему	удовлетворительно
использование бронхолитиков, сут	1—2, не каждый день	2—3, иногда без бронхолитиков
ОФВ ₁ , %	70,3±2,4	58,7±2,8
число нейтрофилов в ЖБАЛ, %	8,5±1,7	11,2±2,1
коэффициент Н/АМ в ЖБАЛ	0,21	0,36

ки гипертрофии правого предсердия, перегрузки правого желудочка.

У 30 из 42 больных обеих групп клинические признаки инфекции нижних дыхательных путей проявлялись в виде повышения температуры тела с ознобами, усиления кашля с отделением гнойной мокроты, увеличения СОЭ, незначительно выраженного нейтрофильного лейкоцитоза. Этим больным был проведен курс лечения сумамедом по следующей схеме: в 1-й день — однократно 500 мг, в последующие 4 дня — однократно по 250 мг. У всех 30 больных после лечения сумамедом отмечен хороший клинико-лабораторный эффект, никаких побочных реакций не выявлено.

Базисная терапия включала 2 ингаляции кортикостероидом ингакортом: утром и вечером — по 500 мкг. Таким образом, в сутки больные получали по 1000 мкг (или 1 мг) флунизолида, составляющего основу ингакорта.

Ингакорт назначали по следующим показаниям: непрерывно-рецидивирующее течение, выраженная одышка при незначительном физическом усилии, частые ночные симптомы (кашель, пароксизмы одышки), применение бронходилататоров 8 и более раз в сутки, показатель ОФВ₁ < 60%. Контроль за эффективностью терапии проводили по динамике ряда параметров (см. табл.).

Как видно по данным таблицы, лечение ингакортом оказалось эффективным в обеих группах, но особенно у больных 1-й группы. До начала лечения различия между группами определялись в основном по показателю ОФВ₁. Следовательно, при колебаниях ОФВ₁ от 50 до 60% можно провести курс лечения ингакортом.

Изменения ОФВ₁ у больных 2-й группы через 4 недели лечения были не очень значительными — менее 10%. Однако лечение мы продолжили, поскольку у них прослеживалась хорошая динамика общего состояния и цитологических показателей жидкости бронхоальвеолярного лаважа (ЖБАЛ), реже требовались бронхолитики. Итоги 8 недель лечения оказались вполне удовлетворительными и во 2-й группе. Для контроля за эффективностью лечения можно использовать цитологические характеристики ЖБАЛ, число нейтрофилов и коэффициент нейтрофилы к альвеолярным макрофагам (Н/АМ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Bist A.S. In: Chronic obstructive pulmonary disease. — Seville, 1995.
2. Muller O.// J. of Antibacterial Chemotherapy/ — 1993. — Vol. 31. — P. 173—146.
3. Pare P.D. In: Chronic obstructive pulmonary disease. — Seville, 1995.
4. Stockley R.A. In: Chronic obstructive pulmonary disease. — Seville, 1995.

Поступила 03.03.97.

VALIDITY AND EFFICIENCY OF INGACORT TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

V.M. Sukhov, A.S. Kuzmin, N.S. Chernichova, A.A. Vigel

Summary

As many as 42 patients with chronic obstructive bronchitis, 24 men and 18 women were treated with Ingacort during 8 weeks. 30 patients with clinical signs of lower respiratory ways infection were given Asitromicin (Sumamed) for 5 days. All patients were divided into two groups depending on age and duration of the disease. Ingacort is recommended as a basic therapy for patients with chronic obstructive bronchitis.

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ И НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Г.Н. Мансурова, Л.М. Тухватуллина, Л.Ю. Миролюбова, А.Т. Валиуллина

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. Л.М. Тухватуллина)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

В периоде полового созревания происходит активация гипоталамуса с повышением секреции тропных гормонов гипофиза. Обычное функциональное напряжение системы *гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы*, свойственное периоду полового созревания, при неблагоприятном преморбиде и воздействии повреждающих факторов может стать основой формирования патологического симптомокомплекса. Ведущую роль при нарушениях полового созревания центрального генеза играет перинатальная патология — внутриутробная гипоксия плода, асфиксия в родах и родовые травмы, которые, кроме непосредственного повреждающего влияния, создают благоприятный фон для воздействия токсических и инфекционных факторов в периоде новорожденности и в раннем детском возрасте. Недонашивание даже в легкой степени, обусловленное длительным воздействием на плод эндокринопатии матери, приводит к нарушениям становления репродуктивной системы у 39% девушек. Эндокринопатии матери даже при нормальном течении беременности и родов влекут за собой расстройства специфических функций женского организма в пубертатном периоде. Нарушение физического развития при эндокринопатии в анамнезе наблюдается у 57% девочек, при ее сочетании с недоносенностью — у 68%, при этом расстройство полового развития имеет место у 44%. У этого контингента девочек относительно чаще наблюдается первичное поражение гонад и надпочечников, что позволяет отнести их к группе высокого риска возникновения нарушений физического и полового развития.

Наиболее часто репродуктивная функция нарушается у девушек, подвергшихся воздействию прогестерона в периоде беременности матери. Неблагоприятное течение антенатального периода развития может способствовать формированию предрасположенности девочек к отдельным эндокринопатиям и гинекологическим заболеваниям, в частности к ювенильным кровотечениям. Поэтому при рассмотрении этиологии и патогенеза нарушений менструальной функции в каждом конкретном случае необходимо уточнять особенности течения антенатального периода онтогенеза.

При нарушениях менструальной функции у многих девушек выявляется высокий инфекционный индекс в анамнезе, который задерживает темпы полового развития на 2—3 года, причем среди заболеваний доминируют ангина, хронический тонзиллит, ОРВИ, ревматизм, ветряная оспа, пневмония, краснуха, эпидемический паротит. Последние два заболевания могут вызывать поражение фолликулярного аппарата яичников. Некоторые авторы отмечают выраженные изменения в эндометрии и яичниках у животных, зараженных вирусом гриппа и культурой гемолитического стрептококка. У девочек в возрасте от нескольких недель до 14 лет, погибших от инфекционных заболеваний, наблюдается истощение резервных возможностей яичников [3]. Особенно неблагоприятное воздействие на область гипоталамуса в периоде полового созревания оказывает хроническая тонзиллогенная инфекция [1]. Постоянное всасывание продуктов воспаления и бактериальных токсинов из пораженных

миндалин приводит к возникновению нарушений наиболее реактивных отделов нервной системы — вегетативной системы и гипоталамической области. Обострение хронического тонзиллита и переход компенсированной формы в декомпенсированную чаще наблюдается у девочек в возрасте от 8 до 14 лет, в периоде адренархе (8—10 лет) и менархе, то есть при активации системы *гипоталамус-гипофиз-надпочечники-яичники*. Одновременно с гормональной недостаточностью происходит угнетение и клеточного иммунитета. При всех формах нарушения менструальной функции у больных хроническим тонзиллитом снижается содержание ФСГ и ЛГ при нормальном уровне пролактина. При гипоменструальном синдроме и аменорее у ряда больных выявляются изменения на краниограмме с пневматизацией основной пазухи, усиление сосудистого рисунка, “пальцевых вдавлений” свода черепа. Можно полагать, что нарушение функции гипоталамо-гипофизарной области первично, а изменения в яичниках и надпочечниках вторичны. Таким образом, инфекционно-токсические заболевания, помимо непосредственного воздействия на диэнцефальную область, могут вызывать развитие хронического гипертензионного синдрома. При декомпенсированной форме хронического тонзиллита вторичная аменорея встречается в 2 раза чаще, а дисфункциональные маточные кровотечения в 1,5 раза чаще, чем при компенсированной форме.

При исследовании показателей гонадотропных и стероидных гормонов и их соотношений в динамике полового созревания у больных с заболеваниями гепатобилиарной системы выявлены значительные изменения их соотношений, приводящие к гипофункции яичников. Биосинтез эстрогенов путем ароматизации стероидов происходит не только в стероидпродуцирующих железах внутренней секреции, но и во многих тканях организма (жировой ткани, печени, почках и др.). Интенсивность гидроксирования возрастает при уве-

личении массы тела, дисфункции печени, желудка, снижении концентрации тиреоидных гормонов в крови. Метаболизм эстрогенов протекает в органах-мишенях, почках, коже, эритроцитах, однако центральная роль в этом процессе принадлежит печени. Попадая в печень, они метаболизируются в ней и с желчью попадают в желудочно-кишечный тракт. Часть эстрогенов всасывается обратно в кровь, подвергаясь реактивации. В печени образуются водорастворимые метаболиты эстрогенов и их конъюгаты с глюкуроновой и серной кислотами. Кишечно-печеночный цикл и процессы активации-инактивации эстрогенов регулируют обмен эстрогенов и их выведение из организма. Поэтому заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы играют немаловажную роль в становлении и осуществлении репродуктивной функции.

В генезе ювенильных маточных кровотечений бесспорна роль гиповитаминозов. Недостаток витаминов А, В₆, С, по мнению ряда авторов, приводит к нарушению процессов инактивации эстрогенов в печени. Дефицит витамина Е, кроме влияния на функцию гипоталамуса, способствует изменению процессов биосинтеза простагландинов, играющих важную роль в процессе агрегации тромбоцитов [4]. По данным В.Г. Васильевой [2], повышение тиреоидной функции имеет значение в связи с повреждающим действием тиреоидных гормонов на соединительную ткань, тонус и проницаемость сосудов. Кроме того, при избытке Т₃ и Т₄ происходит разобщение реакции окисления и фосфорилирования с последующим значительным снижением образования АТФ, принимающего участие в сокращении матки (к патогенезу ювенильных кровотечений).

К факторам риска нарушения функции половой системы относятся и повышенные тренировочные нагрузки в критические периоды развития женской половой системы, которые угнетают гонадотропную функцию гипофиза,

повышают активность гонадотропинингибирующих гормонов, нарушают андрогенную функцию коры надпочечников и метаболизм серотонина [5]. Таким образом, высокая физическая нагрузка в пубертатном периоде сопряжена в некоторых случаях с задержкой полового развития.

Под нашим наблюдением в 2-м специализированном гинекологическом отделении РМКО находились 256 девочек-подростков в возрасте от 8 до 18 лет. Учащихся общеобразовательных школ было 42%, средних специальных учебных заведений — 38,5%, высших учебных заведений — 19,5%. Проанализированы анамнестические, объективные и клиничко-лабораторные данные с оценкой физического и полового развития подростков. У всех больных исследованы функции щитовидной железы, коры надпочечников, гипофиза и яичников, проведены УЗИ органов малого таза, рентгенография и МР-томография черепа (по показаниям).

Неблагоприятный анамнез выявлен у 1/3 девочек-подростков с нарушением менструальной функции (патология перинатального периода, высокий инфекционный индекс, травмы черепа, наличие экстрагенитальной патологии). Нарушение роста-весового соотношения наблюдалось в 16% случаев.

Объективный статус включал оценку состояния внутренних органов, гениталий, вторичных половых признаков (трихоз, развитие молочных желез). С помощью УЗИ органов малого таза оценивали состояние внутренних половых органов при преждевременном половом созревании, осуществляли контроль за эффективностью лечения, выявляли отсутствие изменений со стороны гениталий при неполной форме преждевременного полового созревания по изосексуальному типу, определяли форму матки и яичников в виде тяжелой при дисгенезии гонад, всех размеров матки и яичников у больных с аменореей на фоне потери массы тела вследствие косметической диеты. Использование эхографического метода являлось весьма

информативным при диагностике опухолей и пороков развития гениталий у 14 больных. При неясности показателей УЗИ больных направляли на магнитно-резонансную томографию, что давало возможность без применения контрастных веществ дифференцировать опухоли. При подозрении на опухоль яичника или с лечебной целью проводили лапароскопическое исследование.

У девочек с нарушением менструальной функции определяли уровень пролактина, ФСГ и ЛГ, изучали экскрецию 17-КС в суточной моче, тестостерон, кортизол, T_3 , T_4 , ТТГ. При нейроэндокринных нарушениях (у 48,9%) ставили по показаниям пробы с прогестероном, дексаметазоном, эстроген-гестагенными препаратами. Рентгенография черепа в боковой проекции позволила обнаружить у 64 девочек признаки эндокариниоза в виде лобного гиперостоза, признаки внутричерепной гипертензии — “пальцевые вдавления” в лобной, теменной, височной областях, усиление сосудистого рисунка, неравномерность внутренней пластинки лобной кости, уплотнение или истончение ее чешуи. При гиперпролактинемии (у 14) и отсутствии гипофункции щитовидной железы у 3 подростков с помощью МР-томографии черепа была обнаружена аденома гипофиза.

У девочек, страдавших ювенильным кровотечением (17,2%), кроме общего объективного и специального гинекологического обследования, изучали показатели свертывающей системы крови. Всем девочкам с кровотечением проводили вагиноскопию, которая выявила поражения шейки матки в виде эктопии, участков гиперемии, эрозии шейки матки, полипа цервикального канала. Поликистоз яичников обнаружен у 32,3% девочек-подростков, дисфункциональные маточные кровотечения — у 8,4%, опухоли гениталий — у 4,9%, воспалительные заболевания гениталий — у 16,9%. В группе школьниц различные нарушения менструальной функции были выявлены у большинства: дисфункциональные маточные кровотечения —

у 17,9%, поликистоз яичников — у 34,8%, аденома гипофиза — у 3. Экстрагенитальная патология диагностирована у 44% девочек: хронические тонзиллит (20%), бронхит (7,8%), гастрит (22%), холецистит (10,4%), пиелонефрит (13%), гепатит (8%), туберкулезное инфицирование в раннем детском возрасте (2,6%), аппендэктомии (9,6%), инсулинзависимый диабет, ревматизм, пролапс митрального клапана и др. Всем больным была назначена адекватная терапия. Отдаленные результаты их обследования и лечения изучаются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипина Н.И. Физиология и патология периода полового созревания. — М., 1980.
2. Васильева В.Г. О физическом развитии детей и подростков. — Л., 1969.
3. Гуркин Ю.А. Ювенильная гинекология. — Тезисы докладов I Всероссийской конференции детских и подростковых гинекологов. — М., 1993.

4. Кобозева Н.Ф., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков. — М., 1988.
5. Левенец С.А.// Акуш. и гин. — 1986. — № 7. — С. 50—53.

Поступила 14.09.97.

EXTRAGENITAL PATHOLOGY AND DISORDERS OF MENSTRUAL FUNCTION IN YOUNG GIRLS

*G.N. Mansurova, L.M. Tukhvatullina,
L.Yu. Mirolyubova, A.T. Valiullina*

S u m m a r y

Anamnestic, objective and clinicolaboratory data with estimation of physical and sex development of young girls are studied. The functions of thyroid gland, adrenal cortices, pituitary body and ovaries are studied, ultrasonic examination of small pelvis, roentgenography and MR-tomography of skull are performed. It is shown that disorders of sex development and menstrual function occur in the majority of young girls in the presence of unfavourable anamnesis and various extragenital pathology. Unfavourable anamnesis is revealed in 1/3 of young girls with menstrual function disorder. Polycystosis of ovaries, disfunctional metrorrhagia, tumors and inflammatory diseases of genitals, pituitary body adenoma are revealed. Extragenital pathology is diagnosed in 44% of young girls.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ

О.И. Линева, Ф.Н. Гильмиярова, Н.В. Спиридонова, Н.А. Краснова

*Кафедра акушерства и гинекологии факультета послевузовского
профессионального образования (зав. — проф. О.И. Линева),
кафедра биологической и клинической химии (зав. — проф. Ф.Н. Гильмиярова)
Самарского государственного медицинского университета*

В последние годы появилось множество материалов, посвященных оценке здоровья беременной женщины, развивающегося плода и новорожденного в зависимости от состояния окружающей среды [2]. В современном мире организм человека является объектом многообразного воздействия экотоксикантов различной химической природы, которые алиментарным путем, с вдыхаемым воздухом, через кожу и слизистые в нативном виде, а также преобразуясь за счет токсификации в более агрессивные производные обширно и всепроникающе воздействуют на системы жизнеобеспечения.

По данным ряда авторов [4], под воздействием загрязненной окружающей среды у беременных женщин нарушается функция эндокринной, иммунной, кроветворной, мочеполовой и других систем организма. Рост экстрагенитальной патологии сопровождается развитием целого букета гестационных осложнений (анемии беременных, невынашивания, гестоза, синдрома задержки развития плода). Поэтому беременных, проживающих в экологически неблагоприятных регионах, следует относить к группе риска в связи с возможными осложнениями во время беременности, родов и в послеродовом периоде [1, 5].

Распространенность осложнений беременности и родов в городах с максимальной техногенной нагрузкой на окружающую среду в 1,5—2,0 раза выше, чем на других территориях [3,6]. В этих регионах у 52—71% беременных наблюдается анемия, у 47% — болезни мочеполовой системы, у 32% — угрожающий аборт, у 13,5% — преждевременные роды, у 54—60% — гестоз второй

половины беременности различной тяжести, причем у 20,6% — его неосложненная форма, у 79,4 % — сочетанная форма. В таких условиях фактор выживания является весьма актуальной проблемой. Особый интерес, на наш взгляд, представляет подробное изучение адаптационно-приспособительных механизмов, способствующих в условиях антропогенного загрязнения окружающей среды развитию физиологической беременности и рождению детей с сохраненными адаптационно-приспособительными возможностями.

Нами проведено комплексное обследование беременных женщин, проживающих в условиях значительной антропогенной нагрузки (Безенчукский район Самарской области). В формировании высокого уровня загрязнения атмосферного воздуха района ведущую роль играют выбросы предприятий химической и оборонной промышленности (завод химических удобрений, ПО «Полимер», завод «Металлист» и т.д.). Данные Приволжского территориального центра по мониторингу окружающей среды свидетельствуют о росте загрязнения атмосферы Безенчукского района диоксидом серы, диоксидом азота, оксидом углерода, пентоксидом ванадия, аммиаком, бензолом.

Под нашим наблюдением находились 258 беременных женщин на всем протяжении гестации, из которых 138 проживают в Безенчукском районе (основная группа), 120 — в Октябрьском районе г.Самары (группа сравнения). У всех женщин были изучены анамнез жизни и акушерско-гинекологический анамнез, наличие соматической патологии, прослежены особенности течения

беременности, родов и состояния новорожденных. Общеклиническое исследование включало общий анализ крови, мочи, исследование мочи по Нечипоренко, биохимический анализ крови, анализ влагалищного содержимого на микрофлору и степень чистоты. Произведены УЗИ и конъюнктивальная биомикроскопия; для консультации к беременным были приглашены окулист и терапевт. В динамике у 66 беременных основной группы и у 83 из группы сравнения изучены специальные биохимические показатели: активность НАДН- и НАДФН-оксидазы эритроцитов (N. Okamura, 1976), общая дегидрогеназная активность плазмы крови (В.Н. Орехович, 1977), активность лактатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы (A. Korhberg, 1955), содержание метаболитов пирувата, лактата, малата, оксалоацетата (Ф.Н. Гильмиярова и др., 1986), электродиффузионный пробой мембран эритроцитов (Ю.А. Владимиров и др., 1991), уровень общего белка (биуретовым методом).

У 26 женщин основной группы ($18,8 \pm 3,3$ %) и у 34 женщин из группы сравнения ($28,3 \pm 4,1$ %; $P < 0,05$) имело место физиологическое течение беременности. В регионе экологического неблагополучия только у 17% первобеременных не было осложнений, в то время как в относительно благоприятном районе экологическая беременность выявлена у 37% женщин.

Нам хотелось получить информацию о состоянии систем трехуровневой защиты от экотоксикантов, емкости и подвижности систем, причастных к энергообеспечению жизни матери и плода, распознавании механизмов, обеспечивающих возможность наступления и развития физиологической беременности в экологически неблагоприятном регионе. При оценке интенсивности свободно-радикального окисления мы установили, что начало беременности (имплантация, плацентация) является экстремальным моментом, усиливающим адаптивные реакции. Побочным действием последних является повышение активности НАДН- и НАДФН-оксидаз эритроцитов в обеих

группах. В последующем, при адаптации организма к наступившей беременности этот показатель снижался. Его неуклонное повышение свидетельствовало о патологическом течении беременности (соответственно в 1-й группе — $18, 593 \pm 0,860$ усл.ед. и $36, 464 \pm 3,256$ усл. ед.; $P < 0,001$; во 2-й группе — $17,091 \pm 0,801$ усл. ед. и $30,602 \pm 2,824$ усл. ед.; $P < 0,001$).

Повреждающему действию свободных радикалов противостоит антиоксидантная система, имеющая непосредственное отношение к молекулярным механизмам гомеостаза. Функционирование ферментативного и неферментативного ее звеньев зависит от фонда доноров водорода. Последний поставляется за счет каталитического дегидрирования субстратов биологического окисления, осуществляемого в первой фазе пентозофосфатного цикла, в процессе гликолиза, в цикле Кребса и β -окисления высших жирных кислот.

Анализируя состояние антиоксидантной системы у беременных, проживающих в условиях экологического неблагополучия при физиологической беременности, мы обнаружили, что система доставки водорода в терминальной фазе биологического окисления работает с большим напряжением, и возможность сохранения активности этих процессов при возникновении беременности будет способствовать, с одной стороны, защите от экотоксикантов, а с другой — поддержанию энергетического и пластического обмена, столь необходимого для развития плода (рис.1). Нужно отметить, что снижение показателя в основной группе до величин, достаточных для течения физиологической беременности в экологически благополучном районе, приводило к патологическому течению беременности в экологически неблагоприятном регионе.

Объектом наших исследований были фермент-субстратные системы анаэробного и аэробного назначения, в частности малат-оксалоацетат, малатдегидрогеназа и лактатдегидрогеназная система, представленная лактатом, пируватом и собственно ферментом лактатдегидрогеназой. Перечисленные системы заняты переброской восстано-

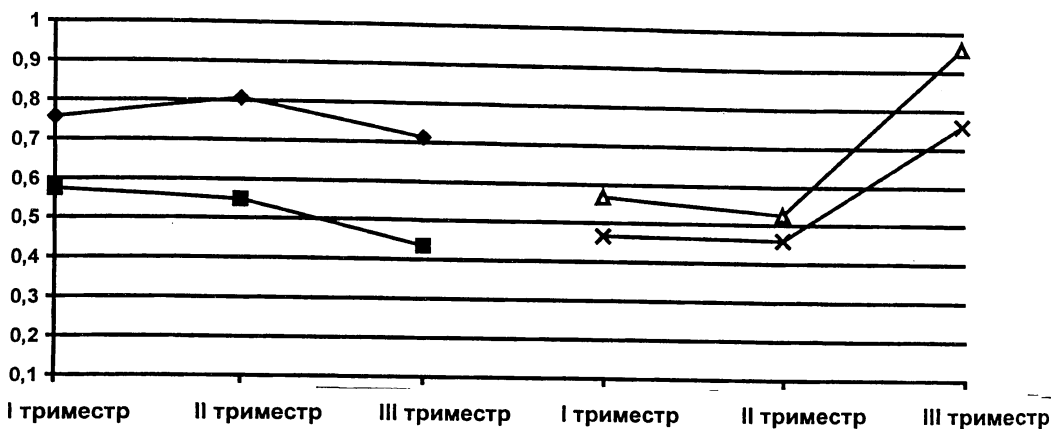


Рис.1. Средние значения общей дегидрогеназной активности плазмы крови по триместрам беременности в основной и сравниваемой группах при физиологической и патологической беременности (усл.ед.). По оси абсцисс — триместры беременности, по оси ординат — средние значения общей дегидрогеназной активности плазмы крови. Графическое изображение беременности у женщин основной группы: —◆— физиологическая, —■— патологическая, группы сравнения: —▲— физиологическая, —х— патологическая. То же и в рис. 2.

ленных эквивалентов в митохондриях для терминального окисления с выработкой АТФ. Одна из систем работает в условиях достаточного поступления кислорода в организм, а другая — в анаэробных условиях, что исключает ситуации нехватки энергии из-за недостатка или избытка кислорода.

В качестве иллюстрации сбалансированности работы данных ферментов мы приводим сравнительную картину взаимоотношения малатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы. Так, в экологически благоприятном регионе для начальной стадии беременности соотношение МДГ/ЛДГ составляло 1,6, во II и III триместрах — 0,7—0,8, в экологически неблагоприятном регионе в I триместре — 0,5, что было в 3 раза ниже. Во всех случаях, когда оно увеличивалось и достигало значений 0,7—0,8, течение беременности становилось физиологическим. Если мобилизации обменных процессов не происходило и отсутствовало выравнивание функции дегидрогеназ, беременность сопровождалась развитием гестационных осложнений. Так, для анемии было характерно резкое снижение показателя до 0,3, для гестозов — до 0,5—0,6.

Суммарное количество восстановленных эквивалентов для обеспечения жизни матери и плода при физиологической беременности в обеих группах

колебалось в I и II триместрах от 13 до 17 мкмоль/мл. Увеличение данных субстратов энергетики в 1,5—2 раза сопровождалось развитием осложнений беременности, иными словами, усвоения водорода для пополнения запасов АТФ в достаточной степени не происходило. В III же триместре в экологически благоприятных условиях суммарное количество восстановленных эквивалентов уменьшалось до $7,2 \pm 0,2$ мкмоль/мл, что иллюстрирует восполнение энергозатрат для пластических целей. В то же время у женщин, проживавших в регионе экологического неблагополучия, в заключительном триместре беременности отмечалось даже некоторое увеличение этого показателя (до $21,3 \pm 0,7$ мкмоль/мл). Однако суммарное количество окисленных эквивалентов, оксалоацетата и пирувата на протяжении всей беременности оставалось монотонно низким, в группе же сравнения увеличивалось в III триместре (соответственно $0,30 \pm 0,01$ мкмоль/мл и $0,42 \pm 0,02$ мкмоль/мл; $P < 0,01$). Складывается впечатление о сглаженности обменных процессов и протекании их в режиме напряжения.

Правомерность этого суждения подтверждается тем, что при суммарном содержании оксалоацетата и пирувата, равном 0,3 мкмоль/мл, в экологически благополучном районе развивается па-

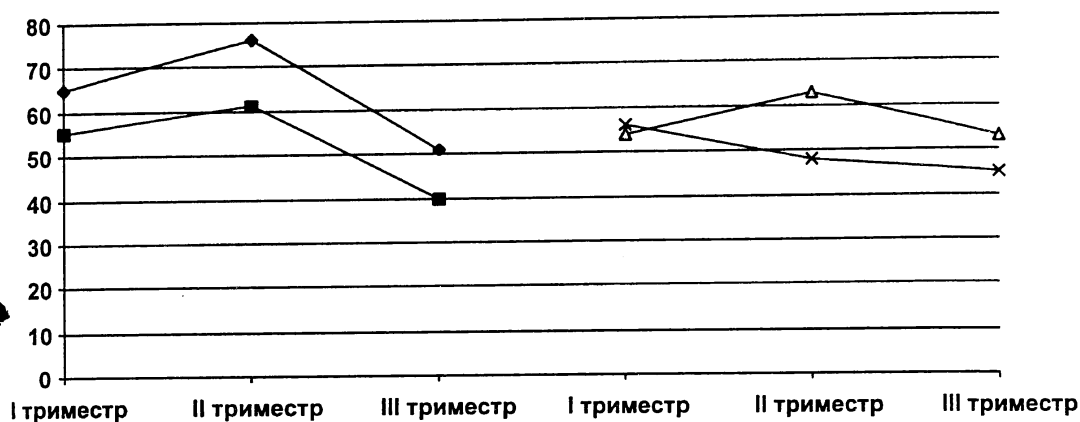


Рис. 2. Электрофизиологическая характеристика мембран эритроцитов по триместрам беременности в основной группе и в группе сравнения при физиологической и патологической беременности (мВ).

По оси абсцисс — триместры беременности, по оси ординат — средние значения электродиффузионного пробоя мембран эритроцитов.

тология беременности (анемии и гестозы), в экологически неблагополучном регионе этот показатель при данной патологии еще меньше — 0,2 мкмоль/мл.

При физиологической беременности в условиях экологического неблагополучия имеет место сохранность функциональной способности мембран. Биомембраны являются основной системой, которая осуществляет интегральную функцию в жизнедеятельности организма, объединяя все органы и ткани в единое целое, и служат мишенью для восприятия и реализации различных воздействий, в частности окружающей среды. Оценивали состояние биологических мембран по мембранному потенциалу, который определяет возможность выполнения данной структурой ее биологической роли: транспорт ионов и молекул по- и против градиента, сохранение гемостаза внутри клетки и организма в целом, выполнение регуляторной роли.

В норме мембрана, в частности эритроцитарная, сохраняет электрическую стабильность, обеспечивающую выполнение многообразных функций при величине электрического пробоя, равной 45 — 55 мВ. В наших наблюдениях в условиях экологического неблагополучия показатель был выше общепринятой нормы во всех случаях физиологического течения беременности (64—75 мВ). Снижение показателя до общепринятой нормы в основной группе сопровожда-

лось развитием осложнений беременности (рис.2).

Мощная защита от воздействия внешних физических и химических факторов обеспечивается белковой системой организма. При сравнительном анализе выявлено, что содержание белка при физиологической беременности в условиях экологического благополучия значительно выше, чем в экологически неблагоприятном регионе ($78,6 \pm 0,5$ г/л и $70,6 \pm 0,4$ г/л; $P < 0,01$). Во всех случаях клиническую картину гестационных осложнений предваряет резкое снижение содержания белка в плазме крови (менее 65 г/л).

Таким образом, для физиологической беременности в экологически неблагоприятном регионе характерны повышение общей дегидрогеназной активности, уплотнение мембран клеток, увеличение количества общего белка. В качестве биомаркеров перехода физиологической беременности в патологическую можно рассматривать уменьшение общей дегидрогеназной активности плазмы крови с увеличением продолжительности беременности, разряжение мембран, снижение коэффициента отношения активности малатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы, увеличение соотношения суммарного количества восстановленных и окисленных эквивалентов.

Основываясь на результатах, полученных при исследовании, мы разрабо-

тали программу превентивной терапии с использованием фитотерапии, энтеросорбции, мембраностабилизаторов, гепатопротекторов. Внедрение данной программы позволило значительно уменьшить повреждающее воздействие неблагоприятных экологических факторов на репродуктивную систему женщин и внутриутробное состояние плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бувеч Е.И., Фадеева Н.И. // Сборник трудов I Северо-Кавказского съезда акушеров-гинекологов. — Ростов-на-Дону, 1994. — С.321.
2. Линева О.И., Нестеренко С.А., Цуркан С.В. // Экология и здоровье человека: Тез. докл. междунар. науч.-практ. конф. — Самара, 1995.
3. Младенческая смертность как показатель экологического неблагополучия / Доценко Т.М., Бутеева Л.В., Северин Г.К. и др. // Проблемы медицинской демографии. — Новокузнецк, 1991. — С. 35—37.
4. Многозвеньевая защита организма в условиях экологического неблагополучия. Новые подходы в профилактике и лечении нарушений / Радомская В.М., Виноградова Л.Н., Шафранский И.Е. и др. // Экология и здоровье человека: Тез. докл. междунар. науч.-практ. конф. — Самара, 1995. — С.78—79.

5. Суворов А.Л., Карякина Т.Н., Лешина Т.Г. // Сб. науч. работ. — Екатеринбург, 1992. — С.103.
6. Murphy P.S., Hutz F.W. // Environ. Health Perspect. — 1983. — Vol.48. — P.81—86.

Поступила 26.09.97.

METABOLIC PROCESSES DURING PHYSIOLOGIC PREGNANCY IN UNFAVOURABLE ECOLOGIC CONDITIONS

O. I. Lineva, F.N. Gylmiyarova, N.V. Spiridonova,
N.A. Krasnova

S u m m a r y

The peculiarities of metabolic and oxidation — reduction processes as well as energoplastic metabolism during physiologic course of gestation in unfavourable ecologic conditions are studied. It is established that in ecologically unfavourable region during physiologic pregnancy general degydrogenase activity of blood plasma increases, cell membranes are packed, general protein level increases. The decrease of general degydrogenase activity of blood plasma with the increase of pregnancy length, rarefaction of membranes, the reduction of relation coefficient of malate dehydrogenase and lactate degydrogenase activity, the increase of combined quantity relationship of reduced and oxidated equivalents can be considered to be biomarkers of physiologic pregnancy transfer to pathologic.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЮНЫХ ЖЕНЩИН И ИХ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ РОДОВ И АБОРТОВ

Л.М. Тухватуллина, О.В. Чечулина, Г.Н. Мансурова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. Л.М. Тухватуллина)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Вопросы ювенильного акушерства и гинекологии изучаются практически два столетия. Первое сообщение о беременности 9-летней девочки относится к 1751 г. (Haller, Швейцария). С начала XIX века регулярно появляются сообщения о течении родов у юных женщин в возрасте от 13,5 до 19 лет. Научные исследования в России проводились с 90-х годов прошлого века. В Казани в 1994 г. издано учебное пособие «Гинекологическая патология детского и подросткового возраста» [3].

Состояние здоровья подростков в последние годы вызывает серьезную озабоченность. В 1989 г. ВОЗ, Фондом народонаселения ООН и Детским фондом ООН подготовлено Положение о репродуктивном здоровье подростков; в 1990 г. принята программа ВОЗ об охране здоровья подростков. В основах законодательства РФ об охране здоровья женщин (1994) регламентируются положения о здоровье молодежи и предупреждении у них беременности до наступления функциональной зрелости.

Юные матери — женщины, родившие в возрасте до 18 лет, — и их дети в последние годы стали одной из острых социально-гигиенических и медико-социальных проблем. Среди женщин основных групп фертильного возраста отмечается снижение рождаемости, однако среди женщин до 18 лет число родов постоянно растет как в городе, так и в сельской местности. В России фактически за 30 лет показатель плодовитости женщин моложе 20 лет увеличился с 28,4 до 47,8% [4]. На 100 беременностей у подростков частота искусственных абортов составляет 69,1%, родов — 16,4%, самопроизвольных выкидышей — 14,5%. Таким образом, отношение родов к числу абортов составляет 1 : 5.

Согласно данным ВОЗ, в последние 100 лет произошли изменения физических особенностей подростков: сокращение возраста начала полового созревания, ускорение темпов роста и физического развития. В настоящее время, как известно, девочки созревают в половом отношении к 13—14 годам, а большинство мальчиков — к 15—16 годам. Однако половая зрелость, половой инстинкт в этом возрасте находятся в дисгармонии с социальной гражданской зрелостью — временем, когда юноша и девушка готовы с моральной и материальной точек зрения к самостоятельному построению семьи. Разрыв между временем половой зрелости и социальным гражданским возмужанием составляет 6, а в некоторых случаях и 10 лет.

Ранняя беспорядочная половая жизнь в настоящее время стала довольно типичным явлением среди молодежи. Анализ сексуального поведения подростков показал его зависимость от возраста. Число девушек, имеющих опыт половой жизни, закономерно увеличилось с 3,2% среди 14—15-летних до 13,4% среди 16—17-летних и достигло 58,3% среди 18—19-летних [6].

При медико-социальном обследовании несовершеннолетних беременных установлено, что в 62,1% случаев сведения о сексуальных отношениях были получены ими от подруг, в 10,8% — из литературы, в 18,5% — от партнера, в 7,7% — от родителей.

Раннюю половую жизнь девушки начинают чаще всего в возрасте 16 лет (53,3%), реже — в 17 (28,1%). В более ранних возрастных группах первая половая связь носит случайный характер. Большая половина обследуемых начинают половую жизнь из-за любви к партнеру (66,8%). На втором месте среди причин начала половой жизни находится алкогольное опьянение девушки-подростка,

на третьем — желание иметь ребенка, причем побудительные мотивы меняются в зависимости от возраста. У начавших половую жизнь в 15 лет причинами тому были любовь — у 50%, любопытство и алкогольное опьянение — у 16,7%, у 17-летних эти причины составили соответственно 71,2%, 11,8%, 1,7%. У 78,6% юных первородящих первая половая связь оказалась для них неожиданной и была воспринята ими как трагедия [1, 5]. Почти у половины девушек (49,7%) первый половой контакт произошел у них дома или у полового партнера во время отсутствия родителей, у 31,8% — после праздника, дня рождения, то есть после употребления алкоголя, у 6,1% — за городом (на даче, в лесу, во время походов).

На начало ранней половой жизни большое внимание оказывают семья, в которой растет девушка, и воспитание, данное в семье. Большинство юных матерей воспитываются в неполных семьях, с низким образовательным уровнем, неблагоприятным микроклиматом. Социальный анамнез (курение, алкоголизм, наркотики, насилие, непредвиденная беременность) имеет интенсивное отрицательное психическое влияние на еще неокрепший организм девушки-подростка. Несмотря на внешнее безразличие общества к судьбам девочек-матерей, они находятся под очень сильным нравственным его давлением, следствием которого является желание скрыть беременность, прервав ее во что бы то ни стало. Практически во всех случаях ранней беременности у подростков отмечаются легкие и среднетяжелые расстройства невротического характера в виде астении, эмоциональной лабильности, истерических проявлений.

14,9% подростков пытаются прервать беременность самостоятельно или с помощью частных лиц. Большинство из них используют для прерывания лекарственные средства, рекомендуемые подругами (74%) или половыми партнерами, и принимают их беспорядочно, в максимальных дозах. В 66,2% случаев — это инъекции, в том числе и внутривенные (18,2%), Самостоятельное введение лекарственных растворов в полость влагалища производится ими в 15,6% случа-

ев, попытка прервать беременность с помощью механических средств — в 6,8%. Подростки неохотно указывают, чем и как они прерывали беременность: некоторые из них вводят инородные тела во влагалище, накладывают тугие повязки на нижнюю часть живота и т.д. Активной всего этим занимаются несовершеннолетние в возрасте от 15 до 17 лет, не состоявшие в браке. В возрасте до 15 лет беременные, как правило, не знают о возможности решения исхода беременности.

Репродуктивная функция во многом определяется состоянием здоровья в детском и подростковом возрасте. Именно поэтому серьезную тревогу вызывают данные статистики и специальных исследований, свидетельствующих об ухудшении состояния здоровья детей и подростков. Анализ результатов обследований, проведенных Научным центром охраны здоровья детей и подростков Российской Академии медицинских наук (НЦОЗДиП РАМН) показал, что заболеваемость девочек-школьниц выше, чем у мальчиков, на протяжении всего периода обучения в школе. У 68,4% девочек имеются хронические заболевания, причем у 26,4% — сочетание нескольких из них.

Здоровье женщины-матери в значительной степени зависит от его состояния в подростковом возрасте. Данные многочисленных исследований показывают, что к 14—17 годам, когда в целом завершается формирование девочки как будущей матери и они вступают в репродуктивный период, практически у каждой десятой наблюдается дисгармоничное развитие, у каждой четвертой — нарушение формирования скелета, у 14% — артериальная гипертензия. Изменения в состоянии здоровья более чем у 30% девушек позволяют отнести их к 3-й группе здоровья (хронические болезненные состояния).

Особого внимания заслуживает высокая распространенность среди девушек гинекологических заболеваний и болезней мочеполовой системы. По данным НЦОЗДиП РАМН, гинекологическая патология выявляется у 77,6% 15-летних школьниц и у 92,5% 17-летних. По данным Минздрава Российской Феде-

рации, в 1995 г. по сравнению с 1991 г. частота воспалительных заболеваний половых органов у девочек-подростков увеличилась в 3 раза, нарушений менструальной функции и заболеваемости болезнями мочеполовой системы — более чем в 1,5 раза. Значительно выросло у девочек и число выявляемых опухолей и опухолевидных образований придатков матки. Доля абсолютно здоровых девочек за последние 20 лет снизилась с 28,3 до 6,3% [2].

По сведениям Минздрава РТ, изучение гинекологической заболеваемости по результатам диспансеризации школьниц показало, что у восьмиклассниц распространенность данной патологии составляет 104,2%. В ее структуру входят в основном нарушения менструального цикла (61,7%), отклонения полового развития (7,4%). В дальнейшем они осложняют течение беременности и родов, оказывая неблагоприятное влияние на развитие плода и новорожденного. Заболеваемость девочек-подростков г. Казани, в том числе гинекологическая, за 1991—1995 гг. возросла более чем в 2 раза. Если распространенность заболеваний на 1000 осмотренных в 1991 г. составила 309%, то в 1995 г. — 769%.

Особого внимания заслуживает проблема аборт у подростков. Частота абортов у девочек-подростков 15—19 лет в общем числе абортов в 1995 г. составила 10,8% (в 1991—9,9%).

Вызывает тревогу значительный рост у подростков числа заболеваний, передаваемых половым путем (ЗППП). Согласно данным о заболеваемости сифилисом, наиболее полно учитываемым в настоящее время, в 1995 г. число вновь зарегистрированных случаев сифилиса у подростков 15—17 лет достигло 436,5 на 100 тысяч девочек-подростков (в 1991 г. — 14,1), то есть возросло в 31 раз. Перечисленные факторы, безусловно, не могут не оказывать отрицательного влияния на состояние репродуктивного здоровья молодежи, которую мы должны рассматривать как репродуктивный потенциал на 10—15 лет.

Высокий перинатальный риск, обусловленный функциональной незрелостью подростка и неадекватностью адаптационных механизмов, рост экстра-

генитальной патологии, отягощающей у них течение беременности, побудили нас провести обследование 750 юных беременных и рожениц в возрасте от 14 до 18 лет. Все беременные были разделены на две группы в зависимости от возраста — до 16 лет и старше 16 лет; в каждой группе выделены лица с соматической патологией. Наиболее часто осложнения беременности (анемия, угроза невынашивания, ранние токсикозы, гестозы, фетоплацентарная недостаточность, задержка внутриутробного развития плода) имели место в группе до 16 лет у лиц с экстрагенитальной патологией (ЭГП) — в 100% случаев и у лиц без ЭГП — в 88%, в группе старше 16 лет их частота была меньшей: среди подростков с ЭГП — у 76,3% и среди подростков без соматической патологии — у 55,3%. Осложнения в родах (несвоевременное излитие околоплодных вод, внутриутробная гипоксия плода, слабость родовых сил, дискоординация родовой деятельности, быстрые роды, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, травмы родовых путей, кровотечения в послеродовом периоде) также наиболее часто встречались в группе до 16 лет: у лиц с ЭГП (у 92%), а также у лиц без соматических заболеваний (у 84%); в группе старше 16 лет они наблюдались реже: при ЭГП у 65%, без ЭГП — у 36,8%. Самой высокой частота преждевременных родов была в младшей возрастной группе с ЭГП (у 41,7%) и у подростков без ЭГП (у 24%), в старшей возрастной группе она оказалась значительно ниже: с ЭГП — у 16,3%, без ЭГП — у 9,2%.

Таким образом, наиболее высоким процент осложнений беременности и родов был у женщин с ЭГП, причем в 2 раза чаще в младшей возрастной группе. Перинатальная заболеваемость также была выше в этой группе, что свидетельствует о высоком риске родов.

У юных беременных наблюдается гипоксия плода с задержкой роста вследствие плацентарной недостаточности. Правильная оценка функции плаценты и проведение адекватной терапии позволяют завершить беременность в срок, с которого возможно выхаживание ребенка.

Для оценки состояния фетоплацентарной системы внутриутробного плода нами проводилось обследование женщин через 18—20, 26—28 и 32—34 недели, а также кардиотокография, ультразвуковая фетометрия с определением биофизического профиля плода, доплерометрия, скинтиграфия, а у новорожденных — нейросонография.

Исследование состояния фетоплацентарной системы, внутриутробного плода и состояния новорожденного по клиническому течению и данным нейросонографии позволило оценить эффективность проведенных профилактических и лечебных мероприятий. Комплексное лечение включало центральную электроаналгезию, назначение токоферола ацетата, трентала и спазмолитических средств. Снижение в связи с этим перинатальной заболеваемости и перинатальной смертности в 1,6 и 1,2 раза привело к благоприятному исходу родов у всех 168 матерей.

На наш взгляд, юных матерей старше 16 лет следует относить ко 2-й группе риска родов, а младше 16 лет и с ЭПГ — к 3-й. Возраст матери до 16 лет как социально-биологический перинатальный фактор риска оценивается в 4 балла.

Изучение катамнеза юных матерей и их детей первых трех лет жизни выявило следующее. Дети юных матерей прикладывались к груди позже — на 2, 3, 4-е сутки. К моменту выписки из родильного дома 87,3% детей находились на грудном вскармливании. На искусственное вскармливание к концу 1-го месяца были переведены 55,6% детей, 2-го — 26,7%, 3-го — 11,1%, 5-го — 4,4%, и только один ребенок находился на грудном вскармливании до первого года жизни.

Группу высокого риска в основном формируют дети женщин, родивших в возрасте до 16 лет (62%) и от 16 до 17 (23%). Только у 15% детей, родившихся у матерей старше 17 лет, оценка по шкале Апгар составила 0—4 балла. Таким образом, у более молодых первородящих состояние детей при рождении (на первой минуте) чаще не выше 4 баллов, отсюда и высокая перинатальная смертность.

Новорожденные юных матерей значительно отличаются от детей, рожденных женщинами от 20 до 25 лет. У них ниже масса и длина тела, показатели по шкале Апгар, тяжелее и длительнее протекает физиологическая адаптация (транзиторная желтуха, потеря массы тела и др.); их позже прикладывают к груди; они рождаются чаще до срока и имеют высокий показатель перинатальной смертности.

При оценке физического и психомоторного развития соответствие физическим нормам выявлено у 62% детей. 55,6% детей состояли на учете у невропатолога со следующими диагнозами: фебрильная эпилепсия (4,4%), аффект респираторной пароксизмы (11,1%), пирамидальная недостаточность (15,6%), миотонический синдром (22,3%), неонатальная травма шейного отдела позвоночника (2,2%). 35,6% детей продолжают находиться под наблюдением невропатолога на 2 и 3-м году жизни.

У детей, рожденных юными матерями, высок процент заболеваний органов дыхания: до 5—7 раз в год у одного и того же ребенка в течение первых двух лет жизни. Чаше заболевания встречаются в социально-неблагополучных семьях (у одиноких матерей, при неблагоприятных бытовых условиях, низкой дисциплине матерей). Высокий процент заболеваемости детей требует оптимизации планирования семьи, наблюдения за беременностью и родами у юных женщин и рационального ведения неонатального периода.

В послеродовом периоде вопрос о грудном вскармливании решается индивидуально, в зависимости от планов родителей, опекунов или усыновителей ребенка. По отношению к родильницам младше 15 лет, а иногда и к более старшим, отказывающимся от детей, применяются меры, направленные на прекращение лактации.

В течение 6 месяцев и более после родоразрешения необходимо обеспечить наблюдение за несовершеннолетней со стороны не только акушера-гинеколога, но и терапевта, невропатолога и по мере надобности других специалистов. Эта необходимость вызвана тем, что после осложненного течения беремен-

ности и родов отмечаются гипертензия (у 15%), нарушения функции почек и мочевыделительной системы (у 30%), нейроэндокринные расстройства (у 24—26%).

При обращении беременных подростков в женскую консультацию необходимо включить их в группу риска и установить за ними полноценное, всестороннее и дифференцированное наблюдение, при этом беременных до 15 лет с наличием ЭГП следует отнести к 3-й группе риска. В зависимости от срока беременности подросткам младше 15 лет нужно предложить прерывание беременности. Если же последнее невозможно, то наблюдение за беременной должно осуществляться по индивидуально разработанному плану с обучением ее санитарно-гигиеническим навыкам по уходу за будущим ребенком. У беременных старше 16 лет с благополучным социальным положением надо стараться сохранить беременность. Наблюдение в периоде беременности необходимо проводить по специально разработанному плану с привлечением в обязательном порядке к прохождению всего комплекса подготовки к родам и по уходу за ребенком.

Реабилитация юных беременных и рожениц состоит в оптимизации ведения беременности, родов и послеродового периода.

При отсутствии противопоказаний к внутриматочной контрацепции целесообразно их применение через 4—7 недель после родов. При наличии противопоказаний после обследования УЗИ подросткам можно рекомендовать оральную контрацепцию: силест, марвелон при отсутствии кормления, эксклютон при кормлении либо Депо-провера (150 мг) при низкой дисциплине.

На базе специализированного гинекологического отделения для подростков за 1993—1996 гг. стационарное лечение получили 357 человек в возрасте от 10 до 18 лет: 53,2% — учащихся средних специальных учебных заведений и 25,5% школьниц. С целью искусственного прерывания беременности по желанию, социальным и медицинским показаниям поступили 22,2% из них (от 14 до 18 лет). Прерывание беременности по социальным и медицинским показаниям

во II триместре было произведено каждой третьей из них. Искусственные аборты на сроке до 12 недель были выполнены после беседы с квалифицированным врачом, санации половых путей под внутривенным наркозом. В течение 48—72 часов после аборта по показаниям проводилась антибактериальная терапия с последующим контролем УЗИ. При выписке подросткам были даны рекомендации по контрацепции. Выбор контрацепции зависел от мотивации, регулярности сексуальных взаимоотношений, социального статуса. При благополучных показателях методом выбора следует считать оральную контрацепцию препаратами третьего поколения — марвелон, фемоден и силест, содержащие соответственно дезогестрел, гестоден и норгестимат. Они обладают высокой надежностью, не влияют на массу тела, не обладают андрогенным воздействием, особенно силест. Прием начинается с первого дня в течение 21 дня по одной таблетке, желательно в одно и то же время, с семидневным перерывом. Длительность приема препарата не ограничена.

Аборт на позднем сроке проводился с применением пропедилового геля. При социальном неблагополучии и низкой дисциплине подростка ему следует рекомендовать Депо-провера (150 мг) через 7 дней после родов (после контрольного УЗИ), при высокой дисциплине и нерегулярной половой жизни — презерватив. Если пациентка является жертвой насилия, то ей необходима реабилитация у психолога. Во всех других случаях показаны оральные контрацептивы третьего поколения.

Подросткам следует дать информацию о посткоитальной контрацепции, однако эта чрезвычайная мера не должна применяться вместо обычной контрацепции и в течение года к ней не следует прибегать более одного раза. Постинор и диназол из-за большого числа осложнений и побочных эффектов не рекомендуются.

При изнасиловании подростка, незащищенном половом акте, повреждении презерватива, пропуске приема оральных контрацептивов применяют метод Юзпе: прием в первые 72 часа

3 таблеток силеста, затем через 12 часов еще 3 таблеток. К противопоказаниям относятся наличие сердечно-сосудистых заболеваний, артериальная гипертония, нарушения свертываемости крови, семейный анамнез, отягощенный сердечно-сосудистыми заболеваниями, болезнями печени с нарушением ее функции, эстрогензависимые новообразования, ожирение 3 степени, тяжелая депрессия. Метод можно использовать не позже чем через 72 часа после полового акта. При положительном эффекте менструации должны наступить в срок или несколько раньше. В случае задержки месячных необходимо исключить беременность, а при ее наличии прервать в ранние сроки. При приеме препаратов возможны такие побочные эффекты, как тошнота, рвота, маточные кровотечения, головные боли.

Таким образом, реабилитация подростков после аборта предусматривает соблюдение его технологии (беседа перед операцией не позже суток до нее, соответствующая подготовка, обследование на возбудителей ЗППП и лечение, рациональное анестезиологическое пособие, антибактериальная терапия периоперационно), проведение УЗИ после опорожнения матки, использование рациональной контрацепции после аборта, психологическую реабилитацию.

Имеют значение социальный анамнез, наличие насилия или какой-либо угрозы. Следует обращать внимание на следующие моменты: одна ли пришла юная женщина на прием к врачу (почему?) или в сопровождении (кого?), кто отвечает на вопросы. Нужна беседа с ней наедине. Кроме средств массовой информации, рекомендуется оформлять стенды, листовки и вывешивать их в местах общественного пользования. Одной из форм общения с подростками являются беседы по телефону доверия, которые необходимо проводить с ними достаточно корректно.

Психологические особенности подростков, их непоследовательность, нежелание посещать медицинские учреждения, боязнь огласки, страх перед инъекциями и другими медицинскими манипуляциями часто не позволяют

проводить реабилитационные мероприятия в полном объеме с использованием восстановительной физиотерапии.

Основным и реально выполнимым в программе реабилитации являются своевременное обследование девушек на ЗППП и их лечение, а также оптимальный подбор контрацептивных средств, что дает возможность снизить у несовершеннолетних частоту аборт, осложнений в течении беременности и родов, в том числе показатели материнской заболеваемости и смертности. Использование надежной контрацепции позволит молодой женщине иметь желанного ребенка тогда, когда она к этому будет готова как в моральном, так и в социальном плане.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселов Н.Г. и др. // Здоровоохранение РСФСР. — 1986. — № 6. — С. 17—20.
2. Гаврилова Л.В. // Планирование семьи. — 1996. — № 4. — С. 19—24.
3. Гинекологическая патология детского и подросткового возраста. /Под ред. З.Ш. Гилязудиновой. — Казань, 1994.
4. Игнатьева Р.К., Ингамов Д.А. Медико-социальные проблемы юного материнства. — М., 1992.
5. Орел В.И. Юные матери и их дети. — Уфа, 1991.
6. Суслина О.А. Некоторые медико-социальные аспекты абортов у несовершеннолетних девушек. — Пермь, 1993.

Поступила 05.10.97.

REHABILITATION OF YOUNG WOMENS IN POSTNATAL AND POSTABORTIVE PERIODS

L.M. Tikhvatullina, O.V. Chechulina, G.N. Mansurova

S u m m a r y

The problem of reproductive health state of young womens is discussed. The importance of postnatal rehabilitation of young women providing rational keeping of pregnancy, labor, postnatal period and postabortive contraception is emphasized. Postnatal rehabilitation was performed in 750 young pregnant and in women in labor aged 14 to 18, and postabortive rehabilitation was performed in 357 young girls. The selection of contraception agents, well-timed examination of young girls as regards sex diseases and their treatment are basic and really performed in the rehabilitation program.

ДИСГОРМОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА *

Г.В. Хамитова, И.А. Гилязутдинов, З.Ш. Гилязутдинова, Л.М. Тухватуллина

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. Л.М. Тухватуллина),
кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав. — проф. Г.И. Володина)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Интерес исследователей и практических врачей к патогенезу, диагностике и лечению дисгормональных заболеваний молочных желез объясняется достаточно высокой частотой мастопатий — от 5% [18] до 42,6% [24]. Дисгормональные заболевания молочных желез являются многофакторными и недостаточно изучены. Увеличение частоты заболеваний молочных желез, как доброкачественных, так и злокачественных, вероятно, связано с увеличением числа нейроэндокринных синдромов и заболеваний в гормонально-зависимых органах половой сферы — матке, яичниках, в частности миом (гормонально-зависимой опухоли в гормонально-зависимом органе), эндометриоза матки и яичников и др.

Молочная железа является органом-мишенью и находится в прямой зависимости от функционального состояния гипоталамо-гипофизарной и гонадной систем [4]. Все это подтверждается данными о том, что основная роль в развитии мастопатии принадлежит нарушению соотношения гормонов гипофиза (ФСГ-ЛГ), секреции эстрогенов, прогестерона, пролактина, а также повышению уровня простагландинов [8, 17]. Нельзя исключить при этом и влияние симпатико-адреналовой системы (катехоламинов), имеющих большое значение в регуляции деятельности центральной нервной системы, в частности в активации коры головного мозга, ретикулярной формации, ядер гипоталамуса и аденогипофиза. Последние принимают активное участие в эмоциональных реакциях, которые воздействуют на вегетативную нервную систему с последующим нарушением функции эндок-

ринных желез [15]. Отсюда следует, что вследствие нарушения регуляторной деятельности центральной нервной системы, функционального состояния гипоталамо-гипофизарной и гонадной систем, функции щитовидной железы может возникнуть дисгормональная гиперплазия молочных желез. Таким образом, состояние рецепторной системы в молочных железах и возможное в них развитие мастопатии и масталгии зависят от степени нарушения гормонального и гуморального статуса.

Большинством авторов изучена роль эстрогенов и прогестерона в патогенезе дисгормональных заболеваний молочных желез [14]. S. Hutching [21] и S. Hasman [20] считают, что прогестерон стимулирует рост эпителиальных клеток молочной железы; другие же авторы [10] утверждают, что повышенное количество эстрогенов вызывает пролиферацию ее тканей. По мнению А.А. Мануйловой [8], появление признаков дисгормональных гиперплазий связано, в первую очередь, с недостаточным количеством прогестерона, а не с повышенным уровнем эстрогенов.

Данные литературы [7, 13], а также собственные наблюдения показывают тесную взаимосвязь функциональных или органических заболеваний нервной системы с мастопатиями. Отмечено, что дисгормональные заболевания молочных желез часто наблюдаются у женщин, страдающих неврастенией, канцерофобией, нейроэндокринными синдромами, бесплодием эндокринного генеза [2, 16]. Авторы придают важную роль в патогенезе мастопатий гинекологическим заболеваниям как органического, так и функционального генеза, особенно

* Работа доложена на заседании научного общества акушеров-гинекологов г. Казани 22 февраля 1997 г.

обусловленным центральными факторами. К.Б. Акунц и соавт. [1] выявили дисгормональные заболевания молочных желез у 87,9% больных с гормональным бесплодием.

Следовательно, стимулирующие и регулирующие факторы различных процессов в молочных железах (мамогенез, лактация, развитие доброкачественных и злокачественных новообразований) тесно связаны с нейрогуморальным гомеостазом. При наличии полноценных биорецепторов в молочных железах их ткань достаточно надежно защищена от гипофизарных, гонадных, надпочечниковых гормонов и гормонов щитовидной железы. При нарушении же структуры молочных желез или биорецепторного аппарата взаиморегуляторные механизмы нарушаются и возникает предпосылка для развития в них дисгормональных процессов. При всей убедительности данных рассуждений патогенез этих заболеваний трактуется неоднозначно.

Существует большое количество классификаций дисгормональных заболеваний молочных желез, отражающих прогрессивные (гиперплазия, пролиферация долек, протоков, соединительной ткани) и регрессивные (атрофия, фиброз, кистообразование) процессы в молочных железах. Классификация ВОЗ (1984) определяет мастопатию как фиброзно-кистозную болезнь с широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей молочной железы с нарушенным соотношением эпителиального и соединительнотканного компонентов.

С учетом сложности патогенеза дисгормональных заболеваний молочных желез И.А. Гилязутдиновым и др. (1995) разработана соответствующая тактика комплексного обследования больных с целью выбора патогенетической терапии в следующей последовательности:

- исследование состояния половых органов (осмотр, УЗИ и др.);

- осмотр и пальпация молочных желез;

- изучение экскреции катехоламинов в суточной моче;

- определение содержания серотонина в крови;

- исследование гормонов ФГС, ЛГ, пролактина, эстрадиола, прогестерона, тестостерона радиоиммунным методом;

- лучевые методы — маммография, термография, УЗИ молочных желез, доплерография молочных желез, обзорная краниография, гистеросальпингография;

- морфологический анализ пунктатов и выделений из сосков.

К дополнительным методам исследования были отнесены тесты функциональной диагностики (измерение базальной температуры, кольпоцитология, цервикальное число и др.).

Нами проведено обследование 90 женщин из 300 больных, состоящих на учете. Больные были распределены нами по двум группам в зависимости от патогенеза заболевания: женщины с мастопатией без анатомических изменений половых органов, то есть с центральным генезом заболевания, и пациентки с патологией половых органов. В данной работе мы приводим результаты обследования 40 больных с мастопатией без анатомических изменений в половой сфере, однако у большинства из них выявлены функциональные нарушения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе. У 22 женщин диагностирована двусторонняя диффузная мастопатия, у 4 — односторонняя и у 14 — фиброзно-кистозная мастопатия. Возраст женщин варьировал от 22 до 40 лет. В анамнезе у 32 из них было бесплодие, у 3 — роды, у 5 — аборт. Причиной бесплодия были нейроэндокринные нарушения.

На обзорных снимках черепа у женщин выявлены усиление рисунка пальцевых вдавлений, утолщение внутренней пластинки лобной и теменной костей, расширение каналов диплоических вен в лобной или теменной областях, обызвествление каменисто-клиновидных связок, усиление пневматизации основной и придаточных пазух и ячеек сосцевидных отростков и др. Эти признаки эндокриноза проявлялись у ряда больных 2—3 признаками. Состояние турецкого седла у всех оказалось без изменений. У 13 больных базальная температура была монофазной и не превышала 36,8°C с амплитудой колебаний

0,4°C. У 37 женщин с недостаточной лютеиновой фазой температура во второй фазе повысилась лишь до 37,1°C и сохранялась таковой от 2 до 6 дней с амплитудой колебаний от 0,4 до 0,5°C.

Таким образом, почти у всех больных данной группы наблюдалось нарушение термограммы во второй фазе менструального цикла (ановуляция либо недостаточность желтого тела яичников). Данные кольпоцитологии и изучение цервикального числа (до 5 см) свидетельствовали о наличии гипоестрогении. Уровень пролактина крови у большинства больных достигал верхней границы нормы или превышал ее ($528,2 \pm 24,7$ мЕ/мл), у 6 — был выше 1000 мЕ/мл, серотонина — 6,7 мкмоль/л (норма — $0,125 \pm 0,001$ мкмоль/л), адреналина — 5,9—10,4 нмоль в сутки (норма — 42,03 нмоль в сутки), норадреналина — 37,8—45,7 нмоль в сутки (норма — 127,6 нмоль в сутки). У таких больных были выявлены значительные нарушения экскреции катехоламинов при синдроме СПКЯ, снижение экскреции адреналина и норадреналина более чем в 2 раза и коэффициента норадреналин/адреналин [25]. Эти сдвиги оказались более выраженными у больных с гипоталамическим ожирением [9]. Следовательно, нарушение экскреции адреналина, норадреналина и изменение уровня серотонина в крови у больных этой группы свидетельствуют о расстройстве у них центральных механизмов регуляции нейроэндокринного гомеостаза.

На основании данных обследования выяснилось следующее: у 22 больных диагностирована недостаточность лютеиновой фазы, у 3 — синдром СПКЯ с неполным эффектом хирургической коррекции, у одной — синдром истощения яичников, у 6 — гиперпролактинемический гипогонадизм с проявлением гипоменструального синдрома и бесплодия. Следовательно, у 32 больных бесплодие возникло вследствие нейроэндокринных синдромов. Почти у всех этих больных были стрессовые ситуации в семье, связанные с бесплодием либо с другими причинами. Психологический стресс у больных с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией связан с наруше-

нием нейротрансмиссивного звена и с различными гормональными нарушениями [23].

Таким образом, выявленные нейроэндокринные синдромы, указывающие на функциональные нарушения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, данные обзорного снимка черепа, повышение уровня серотонина и снижение показателя адреналина и норадреналина свидетельствовали о центральном генезе развития мастопатии у больных этой группы. С учетом мастопатий центрального генеза и наличия нейроэндокринных нарушений им была проведена комплексная терапия парлоделом, L-ДОФА, центральной электроаналгезией (ЦЭАН). Назначение парлодела было обосновано, с одной стороны, несколько повышенным уровнем пролактина, что было, вероятно, обусловлено наличием большого количества рецепторов пролактина в молочных железах при мастопатии, а с другой — снижением активности симпатико-адреналовой системы. Кроме того, при назначении парлодела мы исходили из наличия нейроэндокринного синдрома.

Н.М. Побединский и соавт. [12] отводят важную роль в ановуляторных циклах повышенному уровню пролактина, который подавляет гипоталамический релизинг-гормон и влияет на стероидогенез в яичниках. Известно, что парлодел повышает активность дофаминэргической системы мозга и одновременно с этим оказывает ингибирующее влияние на циклическую секрецию ЛГ-РГ при отсутствии модулирующего влияния эстрогенов [11]. Раскрытие сложных механизмов функционирования мозга способствует внедрению новых методических подходов к изучению физиологической роли церебральных нейротрансмиссивов, которые имеют непосредственное значение в обеспечении гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции менструальной и репродуктивной функций [3].

Парлодел назначали в дозе 1,25—2,5 мг при верхней границе уровня пролактина и до 5 мг (2 таблетки в день) при более высоком его уровне под контролем динамики пролактина продолжи-

тельностью от 4 до 6 месяцев. При назначении L-ДОФА исходили из известного положения о воздействии этого препарата на функцию симпатико-адреналовой системы и гипоталамическую регуляцию нейроэндокринного гомеостаза [22]. Отмечен хороший результат лечения синдрома аменореи-галактореи препаратом L-ДОФА [6] при нейроэндокринном бесплодии [9]. Клинический эффект препарата L-ДОФА связан с повышением мозгового уровня моноаминов. С учетом его роли как прямого агониста дофаминергической системы мы его назначали в зависимости от состояния симпатико-адреналовой системы больных.

ДОФА (диоксифенилаланин) является биогенным веществом, которое образуется в организме из тирозина и выступает предшественником синтеза катехоламинов. Будучи предшественником норадреналина, ДОФА может нормализовать деятельность симпатического отдела вегетативной нервной системы и его трофическую функцию. Препарат назначали в дозе от 62 до 250 мг один раз в день с 5 по 26-й день цикла после предварительного изучения показателей адреналина и норадреналина. Лечение малыми дозами L-ДОФА создает у больных достаточную периферическую концентрацию катехоламинов, сохраняя их от расходования мозговых запасов моноаминов и вызывая их пополнение [9]. Патогенетическую направленность данной терапии малыми дозами при функциональных нарушениях гипоталамо-гипофизарной системы и мастопатии подтверждают нормализация экскреции А, НА, серотонина, гормонального статуса и клинический эффект у большинства больных — восстановление менструальной и репродуктивной функций и излечение мастопатии.

В комплексную терапию включали и ЦЭАН, особенно тем больным, у которых было повышено нервное напряжение, отмечались постоянные стрессовые ситуации, а также в случае длительного течения основного заболевания при неэффективности лечения.

Известно, что ЦЭАН является одним из методов безмедикаментозной терапии, направленной на нормализацию функции ЦНС и вегетативных функций — главных звеньев в сложном нейроэндокринном гомеостазе. Влияние ЦЭАН на ЦНС сходно с воздействием на нее транквилизаторов. Различие заключается в том, что ЦЭАН может быть использована для дозированного “адаптационного биоуправления”, а введение транквилизаторов не поддается последующему контролю. ЦЭАН назначали в количестве 7—10 процедур, а за период лечения — от 2 до 4 курсов с перерывами от одного до полутора месяца. Применение ЦЭАН способствовало нормализации уровня серотонина, восстановлению функционального равновесия симпатико-адреналовой системы, что приводило к нормализации психо-эмоционального статуса, уменьшению болевого симптома в молочных железах, улучшению сна и работоспособности.

Таким образом, комплексный метод обследования больных с включением дополнительных методов диагностики при наличии нейроэндокринных синдромов позволяет выявить патогенез мастопатий и провести эффективную патогенетически направленную терапию с учетом состояния симпатико-адреналовой системы, гормонального статуса и психо-эмоционального состояния больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акунц А.П., Айрапетян М.Х. Современные аспекты регуляции репродуктивной функции. — М., 1994.
2. Антонова Л.В.// Маммология. — 1996. — № 2. — С. 25—28.
3. Бархатова В.П. Нейротрансмиттеры и экстрапирамидальная патология. — М., 1988.
4. Бухман А.И.// Маммология. — 1995. — № 4. — С. 17—21.
5. Коган И.Ю., Абрамченко В.В.// Вестн. Рос. ассоц. акуш.-гин. — 1996. — № 4. — С. 72—73.
6. Корнеева Г.Л., Шапаева Ф.В.// Пробл. эндокринол. и гормонотер. — 1980. — № 5. — С. 25—28.
7. Коноплева М.А., Левшин Ф.В., Пинхосевич Е.Г.// Сов. мед. — 1990. — № 12. — С. 93—96.
8. Мануилова И.А., Алиходжаева А.С.// Сов. мед. — 1978. — № 6. — С. 64—68.

9. Мусин А.Р. Патогенетическая терапия бесплодия нейроэндокринного генеза: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Казань, 1989.

10. Оразвалиева Д.Р. Состояние молочных желез у женщин с доброкачественными опухолями и опухолевидными образованиями яичников: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1987.

11. Пахомова И.А., Мануилова И.А.// Акуш. и гин. — 1984. — № 5. — С. 8—11.

12. Побединский Н.М., Орлова В.Г.// Акуш. и гин. — 1989. — № 2. — С. 36—37.

13. Рожкова Н.И., Харченко В.П.// Маммология. — 1993. — № 3. — С. 9—18.

14. Самуржан Е.М., Горевая А.Н.// Вопр. онкол. — 1978. — № 8. — С. 83—86.

15. Сидоренко Л.Н. Мастопатия. — Л., 1979.

16. Сидоренко Л.Н. Мастопатия. — Л., 1991.

17. Стуруа Н.Т.// Сов. мед. — 1982. — № 9. — С. 103—104.

18. Телунц А.В., Сперанская С.В.// Маммология. — 1996. — № 1. — С. 7—11.

19. Hasman S.// Biochem. J. — 1986. — Vol. 182. — P. 825.

20. Hasman S.// Endocrinology. — 1981. — Vol. 108. — P. 825—830.

21. Hutching S.// J. Nat. Cancer Inst. — 1980. — Vol. 65. — P. 13—19.

22. Genazzani A., Petraglia F.// Clin. Endocrinol. Metabol. — 1989. — Vol. 66. — P. 279—282.

23. Labe R.A., Granger L.R.// Am. J. Obstet. Gynecolog. — 1983. — Vol. 155. — P. 496—503.

24. Prechtel R.// Fortchr. Med. — 1977. — Bd. 90. — S. 43—45.

25. SSC Ven.// Clin. Endocrinol. Metab. — 1980. — Vol. 50. — P. 177—208.

Поступила 25.03.97.

DISHORMONAL DISEASES OF MAMMARY GLANDS OF CENTRAL GENESIS

G.V. Khamitova, I.A. Gilyazutdinov,
Z.Sh. Gilyazutdinova, L.M. Tukhvatullina

S u m m a r y

The tactics of combined examination of patients for the choice of pathogenetic therapy is developed. Using this tactics neuroendocrinic syndromes suggesting functional disorders in hypothalamohypophysioovarian system are revealed in 90 women being registered. These disorders as well as overview roentgenograph of the skull, increased serotonin level, decreased level, of adrenalin and norepinephrine are indicative of central genesis of mastopathy development. The treatment included the use of parlodol, L-DOFA, central electroanalgesia. Menstrual and reproductive functions were reduced in the majority of patients and mastopathies were cured.

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ ЧЕЛОВЕКА

*С.В. Петров, Н.В. Балатенко, Н.Ф. Козырева, Г.И. Винокурова, Ф.М. Мазитова,
Р.Ш. Хасанов, Н.Т. Райхлин*

*Клинический онкологический центр (главврач — Р.Ш. Хасанов) МЗ РТ,
отдел патологической анатомии (зав. — проф. Н.Н. Петровичев)
НИИ клинической онкологии (директор — проф. М.И. Давыдов)
Онкологического научного центра РАМН, г. Москва*

Рост частоты злокачественных новообразований и возрастающие в связи с этим требования к диагностике и лечению опухолей предполагают использование самых последних достижений в мировой науке. Одним из новых методов морфологической диагностики новообразований является иммуногистохимия (ИГХ) опухоли, основанная на иммунологических реакциях выявления в опухолевых клетках большого ряда специфических антигенов [10—12]. Применение ИГХ в практической работе онкоморфолога позволяет осуществлять диагностику с позиций молекулярной патологии.

Дифференциальная диагностика новообразований человека с помощью ИГХ основывается на фундаментальных особенностях опухолевого роста, к которым относится сохранение экспрессии функционирующих генов (для ряда белков) в условиях злокачественной трансформации клетки [8, 12]. Это проявляется в сходстве фенотипа опухолевых клеток и их нормальных аналогов: эпителиальные, мышечные, сосудистые и другие опухоли имеют соответствующие наборы иммуногистохимических признаков. Значительное число белков, выявляемых в опухолях с помощью ИГХ, кодируется отдельными функциональными генами, экспрессия которых подчиняется определенным правилам. Например, экспрессия генов, кодирующих белки промежуточных филаментов (ПФ), имеет достаточно строгую тканеспецифичность (промоторы цитокератиновых генов активны в эпителиях, промотор гена виментина — в тка-

нях, происходящих из мезенхимы, промотор десминового гена — в мышцах и т.д.) [2, 8, 11]. В то же время для экспрессии генов ряда других маркеров (белка S100, ЭМА, NSE и др.) строгой закономерности не существует [12].

Необходимо отметить, что ИГХ, являясь дополнительным методом диагностики, в большинстве случаев не позволяет разграничить неопластические и неопухолевые процессы, злокачественные и доброкачественные новообразования, поэтому подобные задачи решают с помощью оценки обычных цитоморфологических критериев [1, 2, 3, 7]. Однако ИГХ оказалась чрезвычайно полезной для определения гистогенеза анапластических опухолей, тканевого и/или клеточного происхождения метастазов при невыявленном первичном очаге, очагов микроинвазии и дефектов базальных мембран, степени пролиферации и агрессивности опухоли [1, 4—7, 9, 12]. С помощью ИГХ мы приблизились к заветной цели онкоморфологов — альтернативной диагностике опухоли, позволяющей во многих случаях однозначно высказываться о природе и характере новообразований.

Для ИГХ анализа опухолей применяется широкий спектр маркеров, к которым можно отнести следующие: тканеспецифичные (белки промежуточных филаментов — ПФ, компоненты базальной мембраны — ВМ, рецепторы и др.), цитоспецифичные (CD-антигены лейкоцитов, миоглобин, гладкомышечный актин и др.), маркеры пролиферации (Ki-67, PCNA и др.), опухолеассоциированные антигены (CA 15-3,

Иммуногистохимическая диагностика опухолей

Виды опухолей	Число ответов	%
Патология лимфоидной и кроветворной тканей всего	79	26,3
в том числе		
В-клеточные лимфосаркомы	36	45,6
Т-клеточные лимфосаркомы	6	7,6
лимфогранулематоз	12	15,2
другие	9	11,4
Реактивная гиперплазия лимфоидной ткани	16	20,2
Раковые новообразования всего	55	18,3
в том числе		
первичные	34	61,8
в метастазах при невыявленном первичном очаге	21	38,2
Опухоли мягких тканей всего	48	16
в том числе		
шванномы	14	29,2
миосаркомы	10	20,8
прочие	24	50
Прочие опухоли	58	19,3
Неопухолевая патология	24	8
Необходимо повторить ИДО	36	12
Всего	300	
Гистогенез опухоли не установлен при первичном исследовании	36	12
окончательно	4	1,3

СА 125, СА 19-9 и др.), опухолевые маркеры — онкофетальные антигены (альфа-фетопротеин, РЭА и др.), гормоны, ферменты, а также белковые продукты клеточных онкогенов и антионкогенов, вирусных онкогенов. Некоторые иммуногистохимические маркеры имеют специфическую ультраструктурную локализацию, в то же время другие располагаются либо на различных оргanelлах, либо в цитозоле или внеклеточно.

Наиболее часто для иммуногистохимического анализа опухолей используют антитела к белкам ПФ. Установлены следующие закономерности их экспрессии в новообразованиях человека [8, 11].

1. В опухолях в основном сохраняется тканеспецифическая экспрессия генов белков ПФ (цитокератины — в раках, десмин — в мышечных саркомах и т. д.).

2. Гистологическая дифференцировка раковой опухоли коррелирует с синтезом специфических цитокератинов.

3. Различные наборы цитокератинов

позволяют разделять раковые опухоли по их происхождению и уровню дифференцировки.

4. Информация, полученная при ИГХ анализе белков ПФ, независима от морфологических данных, поэтому эти маркеры используют для исследования новообразований с одинаковыми морфологическими характеристиками.

В иммуногистохимической лаборатории Клинического онкологического центра Татарстана с 1996 г. проводится диагностика опухолей (ИДО) человека на текущем биопсийном материале (около 300 иммуногистохимических диагностических наблюдений в год). На исследование направлялись только те новообразования, верификация которых для онкоморфолога представляла значительные трудности.

Мы выполнили ИГХ исследование широкого ряда опухолей человека (рака различного генеза, сарком, лимфом, меланом) с помощью панели из 40 поли- и моноклональных антител к

различным ткане-цитоспецифическим антигенам, опухолевым маркерам, белковым продуктам экспрессии клеточных онкогенов и антионкогенов (см. табл.).

Из большого числа маркеров мы выбрали 4 антитела, с помощью которых нам удалось разделить новообразования по их тканевому происхождению. Для этого были использованы МКАТ к виментину, цитокератинам, белку S100, общему лейкоцитарному антигену. ИГХ анализ первичных низкодифференцированных опухолей позволил нам во всех случаях установить тканевое происхождение новообразований. Если ИГХ реакция оказывалась везде положительной или везде отрицательной, то это расценивалось нами как артефакт и ИГХ исследование мы повторяли. При положительной реакции только на виментин ставили диагноз саркомы либо саркомы, на виментин и S100 — меланомы либо липосаркомы. Если положительная окраска на виментин сочеталась с реакцией на общий лейкоцитарный антиген (ОЛА) и в редких случаях на низкомолекулярные цитокератины, то новообразование являлось лимфомой. Положительная реакция на цитокератины и в виде исключения на S100 и виментин была свойственна низкодифференцированному раку, герминоме, а также (в виде казуистики) другим опухолям.

С помощью ИГХ удалось разделить цитокератин-позитивные опухоли на переходноклеточные, плоскоклеточные, нейроэндокринные раки, аденокарциномы и мезотелиому. Если положительная реакция на цитокератины, характерные для плоского эпителия (ЦКР-плоск.), сочеталась с положительной реакцией на цитокератины, присущие однослойным (простым) эпителиям (ЦКР-прост.), то мы диагностировали переходноклеточный рак либо (изредка) некоторые протоковые аденокарциномы. Если иммунофенотип опухоли был ЦКР-плоск.(+), а ЦКР-прост (-), то мы ставили диагноз плоскоклеточного рака кожи либо ротоглотки, пищевода, шейки матки, гортани. Сочетание положительной реакции на широ-

кий спектр цитокератинов с окрашиванием на виментин было характерно для мезотелиомы либо синовиальной или эпителиоидной саркомы, либо для некоторых видов рака щитовидной железы, почки и др. В случаях коэкспрессии ЦКР-прост. с ОЛА мы предполагали анапластическую крупноклеточную лимфому; диагноз последней уточняли с помощью антител к CD-30. Если положительная реакция на ЦКР-прост. сочеталась с негативной окраской на ЦКР-плоск., то эта опухоль являлась аденокарциномой, которую в дальнейшем тестировали на РЭА. Ярко-положительная реакция на РЭА характерна для рака толстой кишки, желудка, поджелудочной железы, мочевого пузыря, молочной железы, шейки матки, легкого (плоскоклеточного крупноклеточного варианта), холангиогенного рака. Отрицательная реакция на РЭА наблюдается в клетках аденокарциномы простаты, щитовидной железы, яичника, почки, печени, а также в эндокринноклеточных, герминогенных новообразованиях и хорионэпителиоме.

Дальнейшую диагностику с целью определения органной локализации анапластической опухоли, имеющей иммунофенотип РЭА+, ЦКР-прост.+, проводили с помощью органоспецифических маркеров. Например, при раке простаты выявляются специфический антиген простаты (PSA) и щелочная фосфатаза, специфичная для простаты (PAP) [6, 12], при раке щитовидной железы — тиреоглобулин, в клетках печеночноклеточного рака — альфа-фетопrotein, рака яичника — ОС 125, хорионэпителиомы — хорионический гонадотропин. Клетки нейроэндокринного рака легкого, щитовидной железы (медулярный рак), островковой части поджелудочной железы, передней доли гипофиза, парашитовидной железы экспрессируют нейронспецифическую енолазу (NSE), синаптофизин, хромогранин, бомбезин и соответствующие специфические гормоны [3, 9, 12].

При сочетанном применении иммуногистохимического анализа и гибридизации *in situ* в опухоли из эндокринных клеток можно различать: а) клетки, вырабатывающие гормоны (определяются по синтезу мРНК), но не накапливающие их; б) клетки, не продуцирующие гормоны, но накапливающие их; в) клетки, синтезирующие и хранящие гормоны.

Последующая идентификация опухолей с фенотипом ЦКР-прост.+, РЭА+, а также таких видов, как рак молочной железы, проводится с помощью набора антител к ЭМА, лактальбумину, рецепторам эстрогенов/прогестерона, антигену BRST2, CUI8 [12]. Органоспецифических маркеров рака легкого (плоскоклеточного крупноклеточного), мочевого пузыря, шейки матки, желудка, поджелудочной железы, билиарного тракта не существует [12]. В то же время для рака толстой кишки описан специфичный антиген—СОТА (colon-ovarian tumor antigen) [12].

Существует ряд маркеров, применяемых для диагностики опухолей щитовидной железы. Антиген 2G4, представляющий собой опухолевый тиреоглобулин, с высокой эффективностью применяется для диагностики фолликулярного рака [12]. Необходимо отметить, что малодифференцированные раки щитовидной железы дают негативную реакцию на тиреоглобулин, так как в них обнаруживается низкий уровень соответствующей мРНК.

Положительные на виментин и ЦКР-негативные недифференцированные мягкотканые опухоли являются новообразованиями мезенхимальной природы (лимфомы, меланомы, саркомы) либо нейрогенными опухолями.

Анапластические опухоли, дающие окраску на виментин, были подразделены на лимфомы (Т- и В-клеточные), меланому (реагирует с антителами к S100 протеину), миогенные саркомы (позитивная реакция на гладкомышечный актин, десмин, миоглобин), ангиосаркомы (реагирующие с антителами к фактору VIII свертывания крови), зло-

качественную фиброзную гистиоцитому — ЗФГ (экспрессирует альфа-1-антитрипсин, лизоцим, белок S100), фибросаркому (реагирует только с виментином). Плеоморфная липосаркома, некоторые шванномы, хондросаркома в ряде случаев, кроме виментина, экспрессировали белок S100. Лейо- и рабдомиомы можно выявлять раздельно: антитела к гладкомышечному актину окрашивают клетки лейомиосаркомы, а антитела к миозину — клетки рабдомиосаркомы. Альвеолярная саркома мягких тканей окрашивается на виментин и десмин.

Общим маркером для диагностики лимфом является антиген CD-45 (ОЛА — общий лейкоцитарный антиген). Некоторые лимфомы могут быть негативны на ОЛА, а некоторые опухоли, не относящиеся к лимфомам, могут давать положительную окраску на этот маркер. Поэтому при позитивной реакции на ОЛА необходимо дополнительно окрасить опухоль на Т- и В-маркеры. Опухолевые клетки при лимфогранулематозе характеризуются специфической для этого заболевания экспрессией CD-15, CD-30, BIA 36 и других антигенов.

Маркерами клеток меланомы являются антиген HMB-45 и белок S100. Последний для меланомы менее специфичен и может обнаруживаться в клетках ряда других опухолей (липосарком, хондросарком, шванном, нейрофибром, а также в новообразованиях слюнных, молочных желез). Необходимо отметить, что по отношению к клеткам меланомы антитела к HMB-45 (по сравнению с S100) более специфичны, но менее чувствительны. Поэтому в практической работе рекомендуется использовать сочетание этих маркеров. Окрашивание на S100 беспигментной меланомы более яркое, чем пигментированных опухолей, однако эти антитела не позволяют отличить меланоцитарную дисплазию от меланомы. Отмечено существование парадоксов в иммуногистохимии опухолей. Например, некоторые низкодифференцированные гепатомы могут быть цитокератин-негативными, а эндокринные опухоли с небольшим количеством сек-

реторных гранул могут давать ложнонегативные реакции на хромогрин, си-наптофизин и другие маркеры.

При функциональной характеристике апудом могут возникнуть затруднения из-за того, что антитела к различным гастроинтестинальным гормонам нередко дают перекрестные реакции. Подобные эффекты объясняются происхождением этих гормонов от общих предшественников, наличием у ряда гормонов гомологичных аминокислотных последовательностей (у холецистокинина и гастрина). Кроме того, отмечена одновременная экспрессия двух генов, кодирующих различные гормоны, которые упаковываются в нейросекреторные гранулы одного типа (это относится к кальцитонину и соматостатину в некоторых С-клеточных раках щитовидной железы). И, наконец, существуют популяции апудоцитов, содержащие секреторные гранулы различных типов.

К трудностям, специфическим для опухолевого роста, мы отнесли: 1) ко-экспрессию маркерных белков, что дает "смешанный" иммунофенотип опухоли (например, ЦКР+, виментин+, нейрофиламенты+, десмин+ в группе PNET); 2) низкий уровень экспрессии (или его снижение) маркерных белков при прогрессии новообразования; 3) посттрансляционную модификацию и/или блокирование синтеза маркерных полипептидов на разных этапах роста опухоли; 4) отсутствие для многих мягкотканых опухолей специфических маркеров (фибро-липо-хондросаркомы, гемангиоперицитома и др.); 5) смешанный клеточный состав (В-лимфосаркомы с выраженной инфильтрацией Т-лимфоцитами и/или гистиоцитами; лимфома Леннерта и др.); 6) изменение спектра выявляемых маркеров при лечебном патоморфозе (например, повреждение цитоскелета раковых клеток после облучения вызывает негативную реакцию на цитокератины при сохранении окраски на ЭМА).

Ограничениями методического характера являются маскировка антиген-

ных детерминант из-за длительной фиксации, процедуры заливки в парафин, длительного хранения архивных блоков, а также перекрестное реагирование некоторых моноклональных антител с клеточными типами, не связанными с иммуногеном, и реагирование многих моноклональных антител с соответствующими эпитопами только на криостатных срезах.

Для устранения влияния на результат ИГХ диагностики технических особенностей рекомендуется добиваться "корректного" окрашивания ткани или клеток. Например, ОЛА должен локализоваться на цитолемме, а рецепторы эстрогенов и прогестерона — в ядрах. Иная реакция свидетельствует о методической ошибке и требует повторного ИГХ исследования. В то же время для белка S100 стандартной внутриклеточной локализации не существует: клетки меланомы могут давать цитоплазматическую реакцию, а нейроэндокринного рака — ядерную.

Мы предлагаем для "внутреннего" контроля сохранности тканевых антигенов использовать антитела к ламинам А, В, С (ядра клеток в строме и паренхиме должны всегда окрашиваться). В будущем предполагается стандартизировать подходы к ИГХ анализу новообразований, продолжить поиск клеточных маркеров озлокачествления, внедрить ИГХ в практическую работу морфологических отделений специализированных клиник. Для этого рекомендуется создание иммуногистохимических групп или лабораторий, работающих в составе отделений патоморфологии, которые должны снабжаться необходимым набором реактивов и иметь соответствующее приборное обеспечение. Несмотря на очевидные успехи иммуногистохимической диагностики опухолей человека, мы находимся в конце начального этапа применения в практической онкоморфологии методов молекулярного маркирования.

ВЫВОДЫ

1. Иммуногистохимия опухолей является новым этапом в развитии диаг-

ностической онкологии, поскольку позволяет морфологически верифицировать практически все новообразования человека.

2. Необходимо строго следовать принципам иммуногистохимического анализа опухолей, обращая внимание на его трудности и ограничения.

3. Требуется дальнейшая разработка фундаментальных и прикладных аспектов иммуногистохимии опухолей человека, а также постепенная адаптация новых молекулярно-биологических подходов (гибридизация *in situ* и др.) к требованиям практической онкологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоус Т.А., Литвинова Л.В., Франк Г.А.// Арх. патол. — 1994. — № 1. — С. 46—50.
2. Гельштейн В.И., Чипышева Т.А., Ермилова В.Д. и др.// Арх. патол. — 1990. — № 9. — С. 12—18.
3. Казанцева И.А., Калинин А.П., Полякова Г.А. и др.// Арх. патол. — 1995. — № 3. — С. 31—35.
4. Петров С.В., Райхлин Н.Т., Серре Г., Смедтс Ф.// Арх. патол. — 1995. — № 5. — С. 47—53.
5. Петров С.В., Райхлин Н.Т., Серре Г., Смедтс Ф.// Арх. патол. — 1996. — № 2. — С. 13—31.
6. Романенко А.М., Воробьева Л.Р.// Арх. патол. — 1995. — № 4. — С. 38—42.
7. Смирнов А.В., Соколова И.Н.// Арх. патол. — 1995. — № 5. — С. 14—21.
8. Трояновский С.М., Банников Г.М. Промежуточные филаменты в норме и патологии/ИНТ ВИНТИИ сер. "Общие проблемы физико-химической биологии". — 1989. — 187 с.

9. Франк Г.А., Казеалу Я.С.-В., Пуйрсоо А.О. и др.// Арх. патол. — 1992. — № 3. — С. 12—16.

10. De Lellis R.A. Diagnostic immunohistochemistry. — N.-Y., 1988.

11. Ramaekers F., Smedts F., Vooijs G.P. In: Current Persp. in Molecular and Cellular Oncology. Ed. by Spandidos D., JAI Press, London. — 1992. — P. 285—318.

12. Taylor C.R. and Cote R.J. (Eds.) Immunomicroscopy: a diagnostic tool for the surgical pathologist. — 2-nd edition. W.B. Saunders, 1994.

Поступила 12.05.97.

FUNDAMENTAL AND APPLIED ASPECTS OF IMMUNOHISTOCHEMICAL DIAGNOSIS OF TUMORS IN A PERSON

S.V. Petrov, N.V. Balatenko, N.F. Kozyreva,
G.I. Vinokurova, F.M. Mazitova, R.Sh. Khasanov,
N.T. Raikhlin

S u m m a r y

The role of immunohistochemistry in the solution of a series of clinical oncology problems is studied on the basis of 300 observations taking into account current demands of histogenetic diagnosis of tumors. The most rational schemes of immunohistochemical diagnosis based on the use of minimum set of antibodies at the first and second stages of the study are given. The importance of the use of immunohistochemistry in differential histogenetic diagnosis of the most widely met tumors of a person is emphasized. This method significantly extends the possibilities of morphological verification of tumors. The prospects of the development of histochemistry for oncologic clinics are considered.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ У БОЛЬНЫХ СОМАТОГЕННЫМИ НЕВРОЗОПОДОБНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Р.Р. Набиуллина

*Кафедра психиатрии, психотерапии и наркологии (зав. — проф. А.М. Карпов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Неврозоподобные расстройства соматогенной природы сопровождаются развитием большинства хронических заболеваний человека, усложняя задачи их лечения. Достаточно часто длительность нетрудоспособности больных с хроническими заболеваниями определяется не только их соматическим состоянием, но и сохраняющимися в периоде становления ремиссии пограничными расстройствами.

Целью настоящей работы являлось сравнительное клиническое исследование эффективности транквилизаторов различных химических групп у больных соматогенными неврозоподобными расстройствами (СНР), обусловленными хроническим бронхитом (ХБ) и хроническим гастродуоденитом (ХГ).

Обследование и лечение больных проводилось в терапевтическом отделении многопрофильной городской больницы. Мы наблюдали 101 человека с ХБ и 109 — с ХГ в стадии обострения, у которых были выявлены соматогенные неврозоподобные расстройства. Комплексное лечение 187 больных (основная группа) включало помимо соматотропной терапии рациональную психотерапию и один из выбранных транквилизаторов. 33 человека (контрольная группа) транквилизаторы не получали.

По длительности соматического заболевания больные были распределены следующим образом: ХБ и ХГ до 5 лет — соответственно у 11,9% и 13,1%, от 5 до 10 лет — у 32,2% и 34,8%, более 10 лет — у 55,9% и 52,1%. Одно обострение имело место у 8,3% больных ХБ и у 6,4% с ХГ, 2—3 — соответственно у 42,7% и 45,2%, больше 3 — у 50% и 48,4%. Сопутствующие соматические заболевания в стадии ремиссии были выявлены у 72,6% больных ХБ и у 69,5% с ХГ. Больные были в возрасте от 18 до 74 лет.

Основными критериями исключения больных из групп обследования являлись следующие: 1) выявление сопутствующих соматических заболеваний в стадии обострения; 2) значительная выраженность психогенных реактивных и психосоматических факторов в этиологии, патогенезе и клинике диагностированных пограничных психических расстройств (ППР) у больных соматическими заболеваниями; 3) отказ от проведения терапии транквилизаторами в процессе активного лечения. В основу клинического обследования легла унифицированная карта изучения и учета ППР ВНИИОиСП имени В.П. Сербского. Помимо клинических данных о психическом состоянии было выполнено экспериментально-психологическое исследование, использованы тест СМЛ и таблицы Шульте.

Для лечения СНР у обследованных больных применялись транквилизаторы различных химических групп. В числе препаратов сравнения в первую группу были выбраны препараты бензодиазепинового ряда с преобладающим седативным эффектом: хлордиазепоксид (эленум), диазепам (седуксен), феназепам (Б.сед.). Из так называемых дневных бензодиазепиновых производных (Б. дн.) применялся медазепам (рудотель). Кроме того, назначали препараты иных химических групп — оксидин, мебикар, фенибут. Лечение транквилизаторами осуществляли на фоне комплексного соматотропного лечения и психотерапии методом рандомизации. Во время наблюдения иных средств направленной коррекции психического состояния больным не назначали. При выборе конкретных транквилизаторов учитывали индивидуальную переносимость при отсутствии выраженных побочных эффектов. Исходя из известного положения о высокой чувствительности боль-

ных СНР к психотропным средствам [3, 4] и имеющейся у них органической неполноценности головного мозга, максимальные дозы не применяли. Длительность лечения — 2—3 недели. Контрольное обследование для оценки влияния транквилизаторов на выделенные синдромы проводили методом горизонтального среза на 7-й день терапии и через 14—16 дней активной терапии, а также в периоде последующего катamnестического наблюдения в течение 1—3 лет после лечения.

Астеническую симптоматику у больных оценивали дифференцированно по преобладанию гипер- или гипостенических проявлений (выявлены у всех больных как основной синдром). Гиперстенические нарушения (в рамках гиперстении мы рассматривали и переходный к гипостении синдром раздражительной слабости) наблюдались в среднем в 66,7% случаев при ХГ и в 70,2% — при ХБ, гипостенические — соответственно в 33,3% и 29,8% (далее в тексте перед скобками — число больных ХГ, в скобках — число больных ХБ).

Депрессивные расстройства были самыми частыми после астенических расстройств — у 67,74% (66,66%): тревожно-депрессивные — у 45,16% (47,61%), депрессия с явлениями адинамии — у 22,58% (19,05%). Ипохондрические расстройства также были достаточно частыми — у 21,5% (21,42%): сенесто-ипохондрические расстройства — лишь у 4,31% (5,95%), ипохондрические без сенестопатии — у 18,75% (17,64%). Среди тревожных расстройств, выявленных у 17,20% (15,8%) преобладали “свободно-плавающая” тревога — у 9,27% (9,53%), далее следовали обсессивно-фобические расстройства — у 5,16% (6,27%). Распространенность истероформных расстройств составила 12,9% (11,9%).

В контрольной группе частота синдромов ППР выглядела следующим образом. Астенические расстройства были диагностированы у них в 100% случаев: гиперстеническая форма — в 68,75% (70,59%), гипостеническая форма — в 31,25% (29,41%). Несколько уступали по распространенности депрессивные расстройства — в 75,0% (70,58%), из них

тревожные — в 43,75% (41,17%), адинамические — в 31,25% (29,41%), ипохондрические — в 25,0% (23,52%), из них ипохондрические без сенестопатий — в 18,75% (17,64%), ипохондрические с сенестопатиями — в 6,25% (5,88%), анксиозные — в 12,5% (17,64%), из них “свободно-плавающая” тревога — в 6,25% (11,76%), обсессивно-фобические расстройства — в 6,25% (5,88%), истероформные — в 11,76% (12,5%) случаев.

Таким образом, при обследовании психики больных были выявлены следующие особенности: 1) облигатность и осевой характер астенических проявлений; 2) преобладание гиперстении и раздражительной слабости над гипостеническими формами; 3) большая распространенность депрессивных расстройств, преимущественно в форме тревожно-депрессивных синдромов; 4) преобладание в структуре тревожных нарушений “свободно-плавающей” тревоги; 5) преобладание в структуре ипохондрических астено-ипохондрических расстройств.

Статистически подтвержденная близость психопатологической структуры СНР ($P < 0,05$) позволила сделать вывод об однонаправленности соматических влияний на психику больных ХБ и ХГ, объединить и проанализировать их совместно. Структура СНР в группах сравнения, в каждой из которых больные получали один из выбранных транквилизаторов, рандомизирована. Сопоставимость показателей распространенности отдельных синдромов СНР в структуре ППР подтверждается статистической обработкой.

Результаты клинико-психопатологического исследования подтверждаются также данными экспериментально-психологического обследования по методике СМЛ:

— относительно невысоким средним уровнем профиля в отличие от картины, характерной для психогенных расстройств, что является свидетельством соматогенной природы анализируемых расстройств;

— значительным повышением показателей по шкалам 1 и 2, свидетельствующим о распространенности расстройств астенического и астено-депресс-

сивного круга с ипохондрическими включениями;

— сочетанным повышением по шкалам 7 и 8, по которому можно судить о распространенности развития тревожных проявлений (кроме того, отсутствием статистически достоверной разницы усредненных профилей в обеих нозологических группах).

Данные клинического опросника для выявления и оценки невротических состояний показали, что наиболее выраженными были нарушения по шкале астении и вегетативных расстройств, а именно наличие ведущего астенического синдрома с вегетативными проявлениями, характерными для СНР. Выраженность болезненных проявлений значительно отличалась от таковой при психогенных нарушениях [8]. Достоверная разница усредненных профилей в обеих нозологических группах отсутствовала.

При использовании таблиц Шульте было установлено, что для всех групп сравнения характерно нарушение концентрации и устойчивости внимания по сравнению с нормой. У пациентов отмечалось снижение темпа вработываемости, повышенной истощаемости внимания, отражаемое прогрессивным повышением времени для выполнения последующих заданий. Эти данные подтверждают наличие астении в интеллектуально-мнестической сфере, характерное для астенических расстройств.

Выраженность психопатологической симптоматики оценивали в баллах: 0 — отсутствие признака, 1—2 — легкая степень выраженности, 3—4 — средняя, 5—6 — тяжелая [2]. При этом баллы обозначают вариации выраженности симптоматики в пределах одной градации.

Наиболее активными в отношении раздражительной слабости и гиперстенических расстройств оказались бензодиазепины с преобладающим седативным компонентом. По эффективности к ним приближались дневные бензодиазепины, тимотранквилизаторы (мебикар, оксалидин) и фенибут. На гипостенические расстройства в структуре астении достоверно сильнее воздействовали дневные транквилизаторы бензодиазепинового ряда и мебикар. Фенибут

оказался достаточно эффективным наравне с оксалидином. Применение бензодиазепиновых производных с седативным компонентом при данном варианте ППР не привело к достоверному изменению состояния по сравнению с контролем и другими группами.

Анализ полученных результатов свидетельствует о большем позитивном влиянии на тревожные депрессии препаратов, сочетающих анксиолитический и тимоаналептический эффекты, — мебикара и оксалидина. В группах сравнения относительно худший результат при тревожных депрессиях был получен при применении бензодиазепиновых производных. В отношении адинамических вариантов депрессии значимое отличие от контрольной группы и других групп сравнения было получено при использовании мебикара и фенибута. Относительно меньший эффект дал оксалидин. Применение седативных и дневных бензодиазепинов не привело к достоверному снижению показателей относительно контроля.

Оценка динамики астено-ипохондрических расстройств под влиянием выбранных транквилизаторов позволила выявить значимую эффективность мебикара. Далее распределение по эффективности было следующим: седативные бензодиазепины, фенибут, оксалидин. Сенесто-ипохондрическая симптоматика оказалась более устойчивой к действию выбранных транквилизаторов. Значимое различие с контрольной группой было выявлено при применении седативных бензодиазепинов и мебикара.

На “свободно плавающую” тревогу эффективно влияли все выбранные транквилизаторы, особенно мебикар, седативные бензодиазепины и оксалидин. При наличии обсессивно-фобических нарушений достоверной результативностью отличались лишь седативные бензодиазепины. Эффект остальных препаратов был статистически недостоверным.

При истероформных расстройствах некоторое улучшение в сравнении с контролем наблюдалось на фоне применения фенибута, мебикара и оксалидина. Эффект бензодиазепиновых производных оказался статистически недостоверным.

Данные катамнестического наблюдения от одного года до 3 лет свидетельствуют о том, что эффективность транквилизаторов бензодиазепинового ряда у этих больных с течением времени снижается. Это объясняется нарастанием органической неполноценности ЦНС и привыканием больных к транквилизаторам. Фармакологическая же эффективность мебикара и фенибута у больных СНР в условиях повторных обострений соматической патологии не ослабевает и, очевидно, сопряжена с ноотропным действием, отчетливо проявляющимся в спектре их действия. Окселидин, длительно сохраняющий эффективность у больных СНР, обладает менее выраженным по сравнению с бензодиазепинами воздействием на наиболее поражаемые при соматических воздействиях зоны ЦНС. Стабильная эффективность окселидина связана, очевидно, с комплексностью его воздействия на различные отделы ЦНС, что обусловлено сбалансированностью анксиолитического действия с умеренным антидепрессивным эффектом.

ВЫВОДЫ

1. Типичная структура соматогенных неврозоподобных расстройств, формирующаяся на фоне соматической астении, полисиндромальна и включает в себя пограничные психические расстройства аффективного, анксиозного, ипохондрического и истероформного круга.

2. Бензодиазепины седативного круга обладают избирательной активностью в отношении гиперстенической астении и раздражительной слабости, тревожных, сенесто-ипохондрических и обсессивно-фобических расстройств, а транквилизаторы дневных бензодиазепиновых производных — в отношении всех видов астении. Транквилизаторы иных химических групп (мебикар, окселидин, фенибут) обладают сбалансированным воздействием на основные составляющие комплекса пограничных психических расстройств при соматогенных неврозоподобных расстройствах.

3. Применение транквилизаторов при соматогенных неврозоподобных рас-

стройствах позволяет существенно ускорить регресс психопатологической симптоматики и повышает качество жизни больных.

4. При повторных обострениях соматического заболевания эффективность применения транквилизаторов бензодиазепинов снижается и повышается количество побочных эффектов. Транквилизаторы с ноотропным компонентом действия (мебикар, окселидин, фенибут) длительно сохраняют широкую психотропную активность, что определяет преимущество их применения у больных соматогенными неврозоподобными расстройствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Погораничные психические расстройства. — М., 1997.
2. Вальдман А.В., Александровский Ю.А. Психотерапия невротических расстройств. — М., 1987.
3. Ковалев В.В. Клиническая динамика неврозов и психопатий. — Л., 1988.
4. Лапицкий М.А. Неврозоподобные состояния: Сб. науч. тр./Смол. гос. мед. ин-т. — 1988. — С. 6—10.
5. Матвеев В.Ф. Психогенные (реактивные) состояния. — М., 1979.
6. Маколкина В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. — М., 1987.
7. Шатрова Н.Г. Малые транквилизаторы в лечении и реабилитации больных психоневрологическими и психосоматическими заболеваниями. — Л., 1979.
8. Яхин К.К., Менделевич Д.М. Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний./Методические рекомендации для врачей и интернов. — Казань, 1978.

Поступила 29.11.97.

EFFICIENCY OF DIFFERENT TRANQUILIZERS IN PATIENTS WITH SOMATOGENIC NEUROSIS — TYPE DISORDERS

R.R. Nabiullina

S u m m a r y

The comparative clinicocatatmnestic investigation of efficiency of tranquilizers of various chemical groups in 210 patients with somatogenic neurosis-type disorders caused by chronic bronchitis and chronic gastroduodenitis is performed. The use of tranquilizers in somatogenic neurosis-type disorders significantly precipitates psychopathologic symptomatology regress and increases life quality of a patient.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАМИЗИЛА В ТЕРАПИИ ОНИХОМИКОЗОВ

Е.В. Файзуллина, В.В. Гурьянов

*Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — доц. Р.З. Закиев)
Казанского государственного медицинского университета*

Онихомикоз (грибковые поражения ногтей) является одним из наиболее частых грибковых заболеваний человека: по статистическим данным [6], им страдают около 5% населения. Онихомикозом обусловлено почти 10% заболеваний кожи и примерно 50% болезней ногтей [8]. Грибковые инфекции ногтей не только снижают качество жизни и социальную адаптацию больного, но и служат источником распространения инфекции как среди членов своих семей, так и в местах общего пользования — банях, спортивных залах, душевых, бассейнах и саунах.

Оперативное удаление ногтевых пластинок, пораженных дерматофитами, при использовании традиционных перевязочных средств и наружных противогрибковых препаратов оказывается эффективным не более чем в 30% случаев [1]. Применение современных наружных препаратов (батрафена — лака для ногтей) показано лишь при краевом онихомикозе, к тому же излечение наступает только в 60% случаев [5].

Самым эффективным и безопасным методом лечения грибкового поражения ногтей является использование перорально противогрибкового препарата ламизила (тербинафин, "Novartis"). Он обладает фунгистатической и фунгицидной активностью в отношении дерматофитов, дрожжевых и плесневых грибов. Ламизил быстро поступает в роговой слой кожи и ногтевые пластинки и длительно в них сохраняется, что позволяет проводить сравнительно короткие курсы терапии [3]. Его действие осуществляется за счет подавления фермента скваленэпоксидазы, который принимает участие в синтезе эргостерина, являющегося компонентом мембраны клетки гриба. Ламизил эффективен в дозе 250 мг один раз в день.

Под нашим наблюдением находились 73 пациента (женщин — 50 и мужчин — 23) в возрасте от 10 до 63 лет с онихомикозом стоп и кистей, которые до этого длительно и безуспешно получали местное противогрибковое лечение и гризеофульвин внутрь. Хирургическое лечение у больных данной группы было неприемлемым. У большинства больных преобладали множественные поражения ногтей. Ногтевые пластинки были изменены преимущественно полностью и по гипертрофическому типу.

Онихомикоз диагностирован в каждом случае на основании клинической картины, обнаружения грибов при микроскопическом исследовании. У 32 больных была проведена культуральная диагностика. При посеве на питательные среды Сабуро у 13 больных имел место рост *T. rubrum*, у 13 — *S. albicans*, у 6 — *T. mentagrophytes*. Все больные получали ламизил внутрь по 250 мг/сут утром за один час до завтрака (таблетки запивали кипяченой водой) в течение 8—14 нед, дети (2) — по 125 мг/сут утром. Местное лечение не проводилось.

Из побочных эффектов у 7 больных возникли чувство переполнения в желудке и легкая тошнота. Эти явления носили временный характер и исчезали после назначения на время лечения гипоаллергенной диеты, исключающей молоко, горох, черный хлеб и другие продукты, способствующие газообразованию.

При онихомикозе кистей продолжительность лечения составила в среднем 12 недель, при грибковых поражениях кистей и стоп — от 14 до 16 недель. В возрастной группе от 55 лет и старше (у 8) с поражением преимущественно ногтевых пластинок стоп длительность лечения варьировала от 15 до 17 недель,

что объясняется нарушением васкуляризации ногтевых пластинок и иммунологическими расстройствами.

У 69 больных к окончанию курса приема ламизила удалось добиться положительного клинического эффекта. Контрольное микологическое исследование проводили через 3 месяца после начала лечения: в каждом случае оно было отрицательным. Таким образом, в 95,8% случаев был получен положительный результат. Для сравнения: при лечении гризеофульвином общий индекс эффективности лечения составляет не более 30—40%. По данным многих авторов [1—4], результаты монотерапии ламизилом онихомикоза, вызванного дерматофитами, являются одними из самых высоких. Ламизил имеет ряд преимуществ по сравнению с другими антимикотиками общего действия (гризеофульвин, кетоконазол): это широкий спектр противогрибковой активности, меньшая продолжительность курса лечения, количество противопоказаний и побочных эффектов [4].

Таким образом, ламизил является препаратом выбора в терапии интактных форм грибковой болезни, доступным и удобным в применении, практически не имеющим побочных эффектов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев Д.Б. Комплексное амбулаторное лечение онихомикоза с использованием биологически активных перевязочных средств: Автореф. дисс. ... канд мед. наук. — М., 1996.
2. Владимиров В.В.//Тер. арх. — 1993. — № 5. — С. 71—75.
3. Рукавишников В.М.//Русский мед. журн. — 1997. — Т. 5. — С. 1182—1186.
4. Машикллейсон А.Л., Кулешова Л.М., Бочарова Е.Н.//Вестн. дерматол. — 1995. — № 2. — С. 42.
5. Effendy J., Kolczak H., Ossowski B. et al.//Fortschr. Med. — 1993. — Vol. 111. — P. 205—208.
6. Evans E.G.//J. Derm. Treat. — 1990. — Vol. 1. — P. 47—48.
7. Goodfield M.J.D., Rowell N.R., Forster R.A. et al.//Br. J. Derm. — 1989. — Vol. 121. — P. 753—757.
8. Scher R.K.//Brit. J. Derm. — 1994. — Vol. 130. — P. 15.

Поступила 13.01.98.

EXPERIENCE OF THE USE OF LAMIZIL IN THE TREATMENT OF ONYCHOMYCOSIS

E.V. Faizullina, V.V. Guryanov

S u m m a r y

The antimycotic drug — lamizil is used in the treatment of patients with onychomycosis. It is established that this drug has a wide spectrum of antimycotic activity, does not have side effects; it is characterized by short-term treatment, and therefore, it is a drug of the choice in the treatment of intact forms of mycotic diseases.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕНЩИН И НА ЗДОРОВЬЕ НОВОРОЖДЕННЫХ

М.М. Гимадеев, Ю.И. Бородин, Ю.В. Орлов

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. Ю.И. Бородин), кафедра коммунальной гигиены (зав. — доц. А.В. Иванов) Казанского государственного медицинского университета

В последнее время в связи с загрязнением окружающей среды для оценки состояния генетического здоровья популяции прибегают к изучению репродуктивной функции женщин. Такого рода исследования обусловлены нарастанием экологической угрозы здоровью женщин и детей как наиболее чувствительных популяционных групп. Загрязнение окружающей среды, особенно химическими и радиационными отходами, весьма существенно влияет на всю планетарную обстановку, соответственно на здоровье населения, особенно в крупных городах [28]. Большое значение для здоровья будущих поколений имеет антенатальная охрана плода. В периоде внутриутробного развития организм весьма чувствителен к действию различных повреждающих факторов. В условиях загрязнения окружающей среды нормальное течение беременности и родов наблюдается лишь у 20% женщин, у большинства же выявляются различные патологические состояния.

На Украине хроническая патология у детей составляет 10%. При концентрации сероуглерода в атмосферном воздухе выше ПДК в 9 раз перинатальная патология наблюдается у 0,5% детей. Формируется порочный круг, при котором загрязнение окружающей среды усугубляет течение беременности и родов, а это, в свою очередь, приводит к рождению ослабленного поколения детей. На них тот же уровень загрязнения окружающей среды оказывает более неблагоприятное воздействие, чем на предыдущие поколения, не подвергавшиеся аналогичным влияниям [36, 44].

После оплодотворения, с момента формирования так называемой функциональной системы *мать—плод* (ФСМП), женщины сами становятся средой обитания для другого организма, то есть экосистемой более высокого уровня [34]. Поэтому исследование экологии ФСМП представляет одну из важнейших и в то же время наименее разработанных сторон проблемы экологии человека. Речь идет не о таком обычном типе взаимо-

действия, как *окружающая среда—организм человека*, а о более сложном типе: *окружающая среда 1—беременная (окружающая среда 2)—плод* [34].

Показано, что химические факторы окружающей среды по-разному воздействуют на систему *мать—плод*. Так, по данным В.П. Терещенко [38], альфа-метилстерол не проходил через плаценту даже в концентрациях до 50 ПДК в воздухе. Тем не менее определялись нарушения в развитии потомства, которые возникали за счет токсического воздействия вещества на организм матери, а именно токсического гепатита, пневмоний, изменений в системе крови и выделительной системе. У 30% потомства матерей с токсическим гепатитом к половозрелому возрасту появлялись признаки аутоиммунного гепатита.

Имеющиеся экспериментальные и клинико-эпидемиологические наблюдения дают основания для вывода о существовании причинно-следственных связей между наследственными заболеваниями, тератогенезом и канцерогенезом у детей. Указания на частые выкидыши, рождение детей с пороками развития или обнаружение опухолей в детском возрасте служат своеобразным индикатором наличия вредностей в окружающей среде, в частности канцерогенов [3]. По данным Института общей генетики РАН, действие на людей и окружающую среду химических и физических факторов может быть опасным для существования биологически полноценного населения. Специалисты считают, что заболевания, обусловленные генетическими нарушениями, наблюдаются у 10% населения России. Речь идет о таких видах патологии, как бесплодие, внутриутробная смерть, пороки развития, являющиеся причиной гибели в первые дни и годы жизни ребенка. По данным, приведенным в ежегодном демографическом докладе "Население России" (1993), от 0,5 до 1% новорожденных поражены хромосомными нарушениями; у 0,5—1% детей выявляются заболевания, детерминированные мутациями ге-

нов, у 2,5% — врожденные пороки развития, обусловленные многофакторными причинами и т.д.

Имеет место снижение количественных показателей воспроизводства населения на фоне ухудшения состояния здоровья беременных, родильниц и новорожденных. При нынешней экологической ситуации как в России, так и в Татарстане воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды (химических, физических, биологических) не может не вызывать нарушение процессов репродукции. В связи с этим очевидно, что в некоторых аспектах проблема воздействия указанных факторов на репродуктивную функцию человека шире, чем проблема мутагенеза: химические и физические факторы, не влияя на частоту мутаций, могут через увеличение числа осложнений беременности вызывать состояние длительной модификации в ряду поколений [8]. Критериями активности загрязняющих агентов окружающей среды является их способность вызывать внутриутробную смерть, врожденные уродства, снижение рождаемости [53].

Анализируя состояние репродуктивного здоровья населения России, Б.А. Раевич и соавт. [31] отмечают постоянный рост частоты патологии беременности. С 1981 по 1989 г. частота гестозов возросла на 41%, что составило 7,7 на 100 родов, а распространенность их тяжелых форм в виде преэклампсии и эклампсии увеличилась в 4,8 раза. У беременных частота анемий повысилась в 2,6 раза, патологии почек — в 2 раза, сердечно-сосудистых заболеваний — на 21,9%.

В Уфе под действием неблагоприятных факторов окружающей среды показателем частоты гестозов среди беременных за 21 год возрос с 8,9 до 20,1 на 100 родов, что в 3 раза выше, чем в среднем по Башкортостану [21]. В промышленных городах Восточной Сибири распространенность нарушений репродуктивной функции значительно выше, чем в контрольном экологически чистом городе. Аналогичные материалы имеются по Каменск-Уральску, Кировограду, Новокузнецку, Краснокамску [31]. В Подольске у женщин, которые проживают около крупных машиностроительных заводов, угроза прерывания беременности возникает достоверно чаще, чем в чистом районе города. В Коломне, Воскресенске чаще рождаются дети с пониженной массой тела [32]. В Саранске в 1994 г. частота осложнений течения беременности и родов составляла 14,3 на 100 родов, что на 8% выше, чем в 1993 г., а в целом по Мордовии отмечен их рост с 7,9 до 9,2 на такое же число родов. Уровень экстрагени-

тальной заболеваемости беременных, в частности анемии, возрос в 1,2 раза, болезней системы кровообращения — в 1,1 раза [6].

Имеются данные о влиянии факторов окружающей среды на частоту самопроизвольных аборт, которая варьирует от 5—7 до 20%. Так, среднегодовая частота спонтанных аборт в расчете на количество желаемых беременностей (без медицинских аборт) в Запорожье составляла 19,4%, в Мариуполе — 24%, в Симферополе (контроль) — 11,2% [4], во Владикавказе — 35,5% [43], в Кемерове — за 8 лет возросла с 2,9 до 4,2% [24].

Е.Г. Воскресенская [7] показала, что в Перми аэрогенная нагрузка за счет выбросов объединения “Пермьнефтеоргсинтез” неблагоприятно влияет на состояние здоровья первородящих женщин и их детей первого года жизни. При высокой степени аэрогенной нагрузки угроза прерывания беременности отмечена у 50% женщин, средней — у 30%, низкой — у 20%, преждевременные роды — соответственно у 10%, у 5—7% (в двух последних группах). Доля женщин с высокой степенью риска перинатальной патологии составила по указанным группам соответственно 80%, 50% и 30%. В перинатальном периоде и на первом году жизни у детей выявлены хроническая внутриутробная гипоксия плода, недоношенность, задержка внутриутробного развития, перинатальная энцефалопатия, железодефицитная анемия, врожденные дефекты опорно-двигательного аппарата.

При изучении особенностей биологического действия атмосферных загрязнений в условиях повышенной влажности воздуха обнаружены нарушения в системе *мать—плод*, в частности дисфункция плаценты, снижение ее гистофизиологической полноценности и др. Сочетанное действие атмосферных загрязнений и повышенной относительной влажности ухудшает показатель воспроизводства населения [40]. Последнее определяется не только числом родившихся детей, но и состоянием их здоровья. Имеет значение доля детей, родившихся с массой тела до 1000 г. В России рождаются 0,5% таких детей. В тех случаях, когда регистрация учета и выхаживания маловесных детей налажена хорошо, прослеживается более или менее закономерное отчетливое нарастание их доли в зависимости от ухудшения экологической ситуации. Показано, например, что в Екатеринбургe, Череповце, Электростали, Нижнем Тагиле, Ухте, Балакове, Северодвинске и, что особенно следует отметить, в Казани, этот показатель колеблется от 6,8 до 11,3%, в то

время как в Курске, Омске, Челябинске, Подольске — от 2,2 до 2,9% [17].

По данным А.П. Штоля [47], существующие уровни загрязнения атмосферного воздуха в г. Ачинске неблагоприятно влияют на репродуктивную функцию женщин, физическое развитие новорожденных. Распространенность заболеваний женских половых органов, женского бесплодия, гестозов беременных в этом городе оказалась выше, чем в контрольном населенном пункте. Установлено, что в районе, где расположено глиноземное производство, вследствие нарушения внутриутробного развития у детей имеют место отклонения антропометрических показателей: масса тела новорожденных в Ачинске в среднем на 120—200 г ниже, чем в контроле, и эта разница достоверна.

Важное значение имеет изучение влияния химических веществ на будущие поколения. Для оценки степени генетической опасности веществ рассматривают нарушения хромосомного аппарата клеток. Изменения в хромосомах могут стать причиной внутриутробной гибели плода, врожденных уродств и наследственных заболеваний [15]. Не подлежит сомнению высокая чувствительность эмбриона и плода к действию химических веществ, которые могут проникнуть через плацентарный барьер и отрицательно повлиять на плод [16]. Известно до 600 таких химических соединений.

Показано неблагоприятное влияние бензина, бензола, фенолов, диметилдиоксана, продуктов синтеза хлоропренового синтетического каучука и наиритовых латексов, хлоропрена, стирола, формальдегида, монометилформамида, сероуглерода, нитросоединений фурана, марганца, ртути, кадмия, свинца, мышьяка, фтора, сурьмы и различных пестицидов на детородную функцию женщин, следствием которого были различные нарушения в развитии плода [16].

Через плацентарный барьер проникают органические и неорганические соединения ртути [51], пестициды, в частности хлороорганические [9, 50], полихлорированные бифенилы [9]. В ряде отраслей промышленности репродуктивная функция женщин может пострадать от многих опасных веществ (дибром-хлорпропан и др.) [52]. Кадмий и его соединения в изученных концентрациях не влияли на менструальную функцию, сроки и течение беременности работниц. В то же время в эксперименте было выявлено, что эти вещества могут проникать в организм плода через плаценту и приводить к отставанию в развитии потомства первого поколения [42]. Имеется достаточно много дан-

ных о нарушениях эмбрионального развития под влиянием разных химических, физических и биологических факторов окружающей среды, которые проявляются повышением частоты выкидышей, преждевременных родов и врожденных пороков развития [8].

В целях гигиенического нормирования были изучены 27 веществ, относящихся к распространенным загрязнителям воды (группа I), и 25 — к распространенным загрязнителям атмосферного воздуха (группа II) с учетом их влияния на эмбриональное развитие. Речь идет о пестицидах, металлах, их оксидах и некоторых продуктах органического синтеза. Для 14 веществ группы I лимитирующим показателем при нормировании был токсикологический. У одной трети веществ токсикологические нарушения опережали эмбриотоксические, у половины из них они проявлялись одновременно, и лишь у 20% веществ общетоксические нарушения отставали от эмбриотоксических. При анализе соотношений действия веществ группы II оказалось, что общетоксические нарушения проявлялись позже эмбриотоксических более чем у половины веществ, одновременно — у четвертой части и лишь у 10% веществ общетоксическое действие выявлялось позже, чем эмбриотоксическое. Таким образом, вещества, изученные с целью их гигиенического нормирования в атмосферном воздухе, чаще оказывали эмбриотоксическое действие [8, 19].

Как показывают литературные данные, загрязнители окружающей среды могут и не вызывать грубых анатомических изменений, а приводить к повышению частоты гибели эмбрионов и общего торможения их развития. Эти нарушения могут быть весьма существенными и снижать численность популяции. При гигиеническом нормировании большое значение имеют также показатели накопления веществ в плаценте и плоде [8].

В зонах с интенсивным применением пестицидов патология беременности выявляется на 15—18% чаще, чем в зонах с ограниченным их использованием. В частности, большое число врожденных пороков развития среди новорожденных наблюдалось в Средней Азии и Молдавии, где пестицидная нагрузка была наибольшей [13, 14, 45]. В группе лиц, подвергавшихся хроническому воздействию фосфорорганических пестицидов, установлено достоверное повышение частоты гибели эмбриона и врожденных аномалий у потомства [26].

Все большее количество используемых продуктов сельского хозяйства оказываются в той или иной степени опасными для здоровья человека, особенно для таких групп населения повышенного риска, как беременные и дети [48]. Имеются данные об отрицательном влиянии даже низких доз хлорорганических соединений на течение беременности. В Индии у матерей, родивших мертвых детей, содержание ДДТ и альдрина в крови было в 1,5—2 раза выше, чем у родивших живых детей [22]. У матерей, в грудном молоке которых был найден ДДТ, оказалась выше частота осложнений беременности и родов, чаще рождались недоношенные и маловесные дети [26, 27, 41, 49].

В Польше 49,9% выявленных аномалий развития плода приходилось на новорожденных, зачатых в периоде интенсивного использования пестицидов [35]. Показано, что в сельских районах Узбекистана антропогенное загрязнение пестицидами продуктов питания обуславливает постоянное поступление в организм обследованных беременных этих ксенобиотиков. Они обнаружены в грудном молоке кормящих. Неблагоприятное действие пестицидов на организм матери создает потенциальную опасность повышенного риска экстрагенитальной патологии беременных, проживающих вне города [12].

В сельской местности Дагестана, где чаще используют минеральные удобрения, медьсодержащие и другие пестициды, отмечена наибольшая частота задержки внутриутробного развития плода. В эксперименте при сочетании хроническом действии малых доз пестицидов и радиации у животных наблюдалось снижение репродуктивности, массы тела и др. [25].

Введение гербицидов 2,4-ДМ животным, которые ждали потомства, оказывало эмбриотоксический эффект, проявлявшийся в антенатальном и постнатальном периодах. При дозе 0,1 мг/кг действие гербицида обнаруживается только в постнатальном периоде [37]. Обнаружена высокая чувствительность показателей эмбрионального развития к действию веществ, не оказывающих общетоксического действия на взрослых животных [46].

В загрязненных районах чаще встречается неблагоприятное течение беременности и родов, а у детей, рожденных после патологической беременности, в загрязненных атмосферными выбросами районах наблюдаются небольшая масса тела и отставание в физическом развитии [1]. Так, в Кемерове экологическая ситуация в промышленных узлах оказывает значительное влияние на

уровни демографических показателей, патологии новорожденных, врожденных пороков развития и заболеваемость детей. У детей, проживающих вблизи химического промышленного узла, зарегистрирована наибольшая частота врожденных пороков развития, бронхитов, пневмоний, болезней мочеполовой системы, аллергических заболеваний. На участках жилой зоны, находящихся более половины времени года подветренно по отношению к промышленным узлам, в том числе к химическим, отмечены наиболее высокая перинатальная смертность, патология новорожденных, болезни органов дыхания. Если в контрольном районе перинатальная смертность была равна 12,4 (на 1000 детей), то в промышленных зонах химической, многоотраслевой и в группе промышленных узлов — соответственно 28,8; 16,4; 31,3 (на 1000 детей). Частота патологии и пороков развития новорожденных в контроле составляла 800 ± 71 , в указанных зонах Кемерова — соответственно 1105 ± 79 ($P < 0,05$); 932 ± 82 ($P < 0,05$); 1349 ± 97 ($P < 0,05$). Расположение территории жилой зоны с подветренной стороны по отношению к химическому промышленному узлу увеличивает вероятность появления врожденных пороков развития новорожденных на 5,9% ($P < 0,005$) [11].

При оценке влияния загрязнений окружающей среды Подольского промышленного узла на состояние здоровья населения установлены увеличение частоты выкидышей и мертворождений у матерей, неблагоприятное течение беременности и родов, увеличение числа недоношенных детей, частоты врожденных пороков развития, перинатальных энцефалопатий [33]. Изменение состояния здоровья детей промышленного узла классифицируется как проявление опасного уровня загрязнения окружающей среды.

На основе анализа течения беременности и родов, состояния плода и новорожденных у женщин, проживающих в районе размещения газоконденсатного комплекса в Астрахани, было показано достоверное учащение гестозов II половины беременности (водянка, нефропатия, гипертония), анемии, угрозы прерывания беременности [20].

В Ростовской области такие показатели здоровья населения, как младенческая смертность и врожденные аномалии, отражают гигиенические показатели состояния окружающей среды. Младенческая смертность в области стабилизировалась, но уровень ее остается высоким [18].

Комбинированное действие химических и физических факторов вызывает отклоне-

ния в соматическом и репродуктивном здоровье женщин, так как увеличиваются заболеваемость, а осложнения перинатального периода у них наблюдаются в 4 раза чаще, чем в контроле [29].

При изучении риска развития экологически обусловленных изменений в состоянии здоровья населения в Пермской, Оренбургской областях и в Удмуртии было показано, что особую опасность они представляют для здоровья беременных женщин. Так, за 13 лет частота анемии у беременных увеличилась в 6 раз, болезней мочевыводящих путей — в 5 раз, гестозов — в 2 раза, болезней системы кровообращения — в 1,6 раза, причем прогнозируется их дальнейшее увеличение. Эти виды патологии беременности и родов выступают как этиологические и патогенетические факторы развития заболеваний, являющихся причинами высокого уровня репродуктивных и перинатальных потерь, младенческой и детской смертности. Отклонения в соматическом и репродуктивном здоровье женщин, осложненное течение беременности и родов выступают основными причинами рождения маловесных и ослабленных детей и определяют высокий уровень заболеваемости как новорожденных, так и в целом детского населения [23, 30].

Сравнение течения беременности, родов и физического развития новорожденных у женщин, которые были беременными во время аварии на Чернобыльской АЭС (основная группа) и у родивших до аварии (группа сравнения) не выявило различий по большинству из 25 показателей. Однако у женщин основной группы чаще возникали гестозы II половины беременности (27,8% против 13,9% в контроле; $P < 0,05$), а у их новорожденных была более низкая средняя оценка по шкале Апгар при рождении ($8,7 \pm 0,06$ против $8,5 \pm 0,07$ балла в контроле; $P < 0,05$). Многолетняя средняя масса тела новорожденных за 4 года до аварии не отличалась от такового за 6 лет после аварии (3403 ± 7 и 3410 ± 6 г соответственно). Однако с 1989 г. на протяжении 3 лет имело место снижение средней массы тела новорожденных девочек от повторных родов [39].

Изучены рождаемость и младенческая смертность в одном из районов Гомельской области Беларуси также в связи с аварией на Чернобыльской АЭС. Как оказалось, существенных изменений в течении беременности и родов, а также некоторых показателей состояния здоровья детей при их рождении [2] в послеварийном периоде (1986—1989 гг.) среди населения района не произошло.

Комплекс неблагоприятных воздействий (химических, физических, биологических, климато-географических и др.) на женский организм влияет значительно сильнее. При изучении адаптации студенток из Индии, обучающихся в России, Ш. Дурре [10] выявил зависимость гинекологических заболеваний как от природно-климатических и экологических особенностей, так и от социально-этнических и национальных обычаев. По его данным, увеличение частоты патологии женских половых органов находится в прямой зависимости не только от состояния здоровья, но и от комплекса неблагоприятных экологических и социальных факторов.

Исходя из результатов многолетних исследований актуальной задачей является выделение беременных как контингента, наиболее подверженного экзогенным воздействиям такого рода. По существу, необходима разработка вопросов экологии беременных [34]. В нашей республике наблюдается ухудшение здоровья матери и ребенка, поэтому изучение и оценка влияния неблагоприятных факторов окружающей среды на репродуктивную функцию женщин, здоровье новорожденных и детей имеют большое практическое значение. Выявление районов с наибольшей экологической нагрузкой позволит оценить степень влияния неблагоприятных факторов на женский организм и новорожденных, разработать в случае необходимости меры первичной профилактики экологически обусловленных изменений в состоянии здоровья матери и ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Торшин В.И. Экология человека. Избранные лекции — М., 1994.
2. Адамович И.О. Рождаемость и младенческая смертность в Чечерском районе Гомельской области БССР в связи с аварией на Чернобыльской АЭС: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Минск, 1994.
3. Александров В.А., Напалков Н.П. Злокачественные опухоли и беременность. — Л., 1981.
4. Антипенко Е.Н., Алексеенко П.Л. // Вестник РАМН. — 1992. — № 11—12. — С. 36—39.
5. Байда Л.К. Проблемы гигиены и токсикологии пестицидов. — Киев, 1981.
6. Бурлакова Т.И. Состояние здоровья населения и среды обитания города Саранска Республики Мордовия. — Саранск, 1996.
7. Воскресенская Е.Г. Состояние здоровья беременных женщин и детей первого года жизни как гигиенический критерий оценки уровня аэрогенной химической нагрузки: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Н. Новгород, 1992.
8. Динерман А.А. Роль загрязнителей окружающей среды в нарушении эмбрионального развития. — М., 1980.
9. Динерман А.А., Шиган С.А. Отдаленные последствия биологического действия некоторых хи-

мических веществ, загрязняющих окружающую среду. — М., 1975.

10. Дурре Ш. Эколого-физиологические особенности репродуктивной функции у женщин из различных природно-климатических регионов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1996.

11. Зайцев В.И. Влияние планировки города с развитой химической промышленностью на загрязнение окружающей среды и состояние здоровья населения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Кемерово, 1994.

12. Икрамов А.Ф. Влияние характера питания и пестицидов на состояние здоровья и органы репродукции беременных женщин и их детей: Автореф. дисс. ... доктора мед. наук. — СПб, 1993.

13. Ильина В.И., Ильина И.А., Бублий Г.Ф., Коростень Л.Г.// Гигиена применения, экотоксикология пестицидов и полимерных материалов. — Киев, 1986. — Вып. 16. — С. 196—198.

14. Исхаков А.И. Материалы III съезда гигиенистов Узбекистана. — 1973.

15. Казан Ю.С. Актуальные вопросы патологии химической этиологии. Научный обзор. — М., 1977.

16. Кирющенко А.П. Влияние вредных факторов на плод. — М., 1978.

17. Киселев А.С., Иванова А.Е. Атлас "Окружающая среда и здоровье населения России". — М., 1995.

18. Кондратенко Т.А. Научное обоснование и методические подходы к оценке и прогнозированию влияния среды обитания на здоровье населения: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1996.

19. Красовский Г.Н. Материалы I советско-американского симпозиума по проблеме "Гигиена окружающей среды". — М., 1975.

20. Кузнецов И.Е. Гигиенические аспекты охраны атмосферного воздуха в регионах размещения газовых комплексов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб, 1996.

21. Кулаевский В.А., Мельникова В.В., Салмасова Э.В. Охрана окружающей среды и здоровье населения в условиях современного города. — Уфа, 1980.

22. Купман Н.В. // Природа. — 1984. — № 2. — С. 110—111.

23. Кустова Л.А. Гигиенические проблемы загрязнения атмосферного воздуха промышленного района крупного города и пути их решения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1993.

24. Лавришин Б.В., Буланова С.А., Дружинин В.Г. Медицинские аспекты охраны окружающей среды. — Тарту, 1986.

25. Магомедова М.Г. Характеристика гигиенических факторов в сельской местности Республики Дагестан с высокой частотой врожденной гипотрофии плода: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1994.

26. Мажарова И.В. // Сельск.-хоз. биол. — 1989. — № 5. — С. 103—111.

27. Мажарова И.В., Мацкевич Н.В., Попова Г.В. Методические указания по изучению отдаленных последствий действия пестицидов. — М., 1988.

28. Моисеев Н.Н. Агония России. Есть ли у нее будущее? Попытка системного анализа проблемы выбора. — М., 1996.

29. Назарова И.В. Диагностический скрининг и профилактика отклонений в состоянии здоровья плода и ребенка от женщин — работниц химпроизводства: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1995.

30. Пушкарева М.В. Критерии и методы минимизации воздействия экологических нагрузок на население: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1995.

31. Ревич Б.А. и др. Здоровье населения и химическое загрязнение окружающей среды в России. — М., 1994.

32. Ревич Б.А., Журков В.С., Ревазова Ю.А. Рабочие доклады Центра демографии и экологии человека. — 1993. — № 13.

33. Ревич Б.А., Мизерницкий Ю.Л. и др. Оценка влияния загрязнения окружающей среды Подольского промышленного узла на состояние здоровья населения. — М., 1992.

34. Савченков Ю.И. // Экол. чел. — 1996. — № 3. — С. 65—67.

35. Саноцкий И.В., Сальников Л.С. Экологическое прогнозирование. — М., 1978.

36. Сидоренко Г.И., Можсаев Е.А. Санитарное состояние окружающей среды и здоровье населения. — М., 1987.

37. Соколова Л.А. // Гиг. и сан. — 1976. — № 2. — С. 20—23.

38. Терещенко В.П. Возрастные особенности функционального состояния печени у потомства животных, имевших физиологическую беременность и осложненную токсическим гепатитом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1973.

39. Ульянова О.С. Гигиеническая оценка влияния радиационной аварии на репродуктивную функцию женщин, физическое и психомоторное развитие детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб, 1995.

40. Фокин М.В. Особенности биологического действия атмосферных загрязнений в условиях повышенной влажности воздуха: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1996.

41. Хачатрян Т.С. // Гиг. и сан. — 1982. — № 7. — С. 48—50.

42. Цветкова Р.П. // Гиг. труда. — 1970. — № 3. — С. 31—33.

43. Чопикашвили Л.В. Генетико-гигиенические аспекты воздействия тяжелых металлов на организм человека и животных: Автореф. дисс. ... докт. биол. наук. — М., 1993.

44. Шандала М.Г., Звянцковский И.Я. Окружающая среда и здоровье населения. — Киев, 1988.

45. Шицкова А.П., Рязанова Р.А. Тезисы докладов III Международного симпозиума. — М., 1985. — С. 118—119.

46. Шицкова А.П., Рязанова Р.А., Шевырева Н.А. Материалы III съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов Узбекистана. — Ташкент, 1973.

47. Штоль А.В. Гигиеническая оценка атмосферных загрязнений в районе современного производства глинозема: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 1996.

48. Яблоков А.В. Ядовитая приправа. — М., 1990.

49. Davies J.E., Doon R. // Amer. Chem. Soc. — 1987. — Vol. — P. 113—124.

50. Feaster C.H., Van Middelgem G.H., Davis J.K. // J. Nutr. — 1972. — Vol. 102. — P. 523—527.

51. Mansour M.M., Dager N.C. et al. // Environ. Res. — 1973. — Vol. 6. — P. 479—484.

52. Re Velle P., Re Velle Ch. The Environ. Issues and Choices for Society. — Boston, 1988.

53. Tremoliers J. // Can. nutr. diet. — 1976. — Vol. 11. — P. 107—110.

ПСИХОСЕКСУАЛЬНОЕ И СОМАТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ЩАДЯЩИХ И РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ЯИЧНИКАХ

В.Н. Кустаров, И.В. Светозарова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. В.Н. Кустаров)
Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования*

В структуре опухолей гениталий одну четвертую часть занимают новообразования яичников. Основным методом лечения данной патологии являются операции [15]. С учетом возможного развития ряда клинических проявлений после двусторонней овариэктомии [1], которые, по данным литературы, наблюдаются у 60—80% женщин [11], понятен интерес к органосохраняющим операциям на яичниках, особенно у женщин детородного возраста. Имеющаяся тенденция к росту заболеваемости раком яичника, который занимает первое место в структуре смертности от онкологических заболеваний [16, 28], обуславливает радикальный подход к оперативному лечению [12, 48]. Анализ статистических данных показал, что удаление одного яичника у женщин репродуктивного возраста производится весьма часто — около 12% операций в гинекологических стационарах [3]. Определенный интерес в этой связи представляют последствия щадящих и радикальных операций на яичниках с учетом соматического и психосексуального состояния женщин.

После односторонней овариэктомии, по данным Е.Е. Полоцкого и соавт. [14], менструальный цикл не изменился у 10 (13,1%), нормализовался у 2 (2,63%), нарушился по типу олиго-, гипер-, поли-, альгодисменореи у 43 (56,6%) из 76 обследованных женщин. У 21 (27,6%) женщины в возрасте до 38 лет было отмечено наступление аменореи с развитием климактерического синдрома. У 6 из 76 (7,9%) женщин впоследствии наступали беременности и роды, а у 45 (59,2%) — стойкое бесплодие. По данным Д. И. Бенедиктова и соавт. [4], менструальный цикл не изменился у 22 (14,5%), нормализовался у 12 (7,9%), нарушился по типу опсо-, пройо-, олиго-, поли-, альгодисменореи или стал неритмичным у 96 из 152 (63,1%) обследованных женщин, 148 из которых были в возрасте от 19 до 39 лет. После операции беременность наступила у 9,3% женщин, а у 94 (62,7%) развилось бесплодие, из них у 48 (51%) женщин вторичное, при этом факт нормализации менструального цикла после односторонней овариэктомии с указанием характера опухоли авторы не объясняют. На возникновение нарушения менструального цикла после односторонней овариэктомии указывают также Н. Muth [38] — у 36 из 91 (39,5%) женщин, особенно если операция производилась в возрасте старше 34 лет, и Н.Л. Капелюшник [8] — у 36 из 57 (63,2%) больных,

при этом частота бесплодия после операции увеличилась в 2,8 раза. Кроме того, ряд исследователей обнаружили после односторонней овариэктомии наступление ранней менопаузы: М.А. Рye [46] — в 20,8% из 24 случаев, N. Narducci [41] — в 12,2% из 197, P. Bailo, E. Cappato [21] — в 20% из 70.

По данным F. Melica и соавт. [37], обследовавших 165 женщин, менопауза наступает раньше как после резекции обоих яичников, так и после овариэктомии, если операция производится в возрасте до 30 лет. Разница в снижении фертильности после радикальных и консервативных операций на яичниках статистической значимости не имеет.

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о том, что резекция яичника при доброкачественных опухолях в отличие от односторонней овариэктомии позволяет у большинства женщин сохранить нормальную менструальную и репродуктивную функции.

Обследование соматического состояния показало, что после односторонней овариэктомии у ряда женщин развиваются разнообразные соматические расстройства: нейровегетативные нарушения в виде “приливов”, потливости, сердцебиений, головокружений, обморочных состояний, головных болей, повышения АД [18]. Обменно-эндокринные расстройства в виде ожирения обнаружены у 13,2% из 174 больных [24], и у 17,1% из 76 [14], нервно-психические нарушения (ухудшение памяти, повышенная утомляемость, ухудшение сна, астения) — у 50 — 54,6%. [35, 10]. М. Albeaux-Fernet, L. Bellot [19] указывают на возникновение мастопатии. E. Ask-Upmark [20] обнаружил сердечно-сосудистые заболевания у 21,9%, заболевания желчных путей, а также карциномы молочных желез у 4,9% из 82 оперированных женщин. M.J. Magendie и соавт. [34, 35], изучив последствия односторонней овариэктомии у 36 больных, отметили, что доминирующим симптомом у них были болевые ощущения в области органов малого таза. R. Luoto и соавт. [32], обследовав 3780 женщин, пришли к выводу, что гистерэктомия независимо от того, сохранён ли хотя бы один яичник, повышает риск возникновения гипертензии и увеличенного индекса массы тела. По данным Г.Н. Яропольской [17], после односторонней овариэктомии в 16,1% случаев имеет место снижение трудоспособности, тогда как после резекции яичников трудоспособность и общее состояние больных почти не нарушаются.

Однако есть и другие мнения: так, после резекции яичников нейровегетативные расстройства в виде «приливов» и обморочных состояний были у 54,8% из 42 обследованных женщин [9]. Н. Muth [38, 40] указанные расстройства наблюдал у 16% из 91, причем если операция производилась в возрасте 35—42 лет, то указанные жалобы выявлялись у 29% больных. Ф.Е. Петербургский [13] указал на возникновение болей внизу живота после резекции яичников у 6,1% из 82 женщин, а Н. Muth [38, 40] — на увеличение массы тела более чем на 10 кг у 8,2% из 91 больной.

Количество прегнандиола в суточной моче в секреторной фазе цикла у женщин, перенесших одностороннюю овариэктомию, уменьшено вдвое по сравнению с его количеством у неоперированных женщин из контрольной группы [2]. У 19% из 42 женщин после односторонней овариэктомии менструальные циклы стали нормальными двухфазными, у 52,4% — двухфазными, с укороченной фазой желтого тела или ановуляторными, а у 28,6% — как двухфазными нормальными, так и ановуляторными [6].

Ни в одном случае после радикальных операций на яичнике по поводу доброкачественных опухолей не наблюдались развития опухоли, тем более злокачественной, в другом яичнике [14]. Однако М. Mgndie и соавт.[34, 35] указывают на возникновение гипертрофии оставшегося яичника со склерокистозными его преобразованиями. Необходимо помнить, что в морфологическом отношении полной компенсации структурных элементов яичника не происходит. Число примордиальных фолликулов не увеличивается. Гипертрофия оставшегося яичника развивается не за счёт увеличения числа примордиальных фолликулов, а из-за накопления овариальной стромы в соответствии с интенсивностью атретического процесса поэтому компенсацию можно считать неполной [7].

Органосохраняющие и радикальные операции могут повлечь за собой такие осложнения, как синдром «резидуального» яичника и «ремнент»-синдром [47]. Последний возникает после технически трудно выполнимых операций удаления яичников. Оставшаяся ткань яичника впоследствии может начать функционировать и стать источником болей, а в отдельных случаях и злокачественных новообразований [25]. Синдром «резидуального» яичника имеет место приблизительно у 3% всех женщин, которые перенесли в прошлом гистерэктомию с сохранением одного или обоих яичников [26]. Проблему развития боли в одном или обоих сохраненных яичниках после гистерэктомии впервые осветил R. Grogan [29]. После гистерэктомии с сохранением небольшого участка яичниковой ткани боли возникли у 62% из 138 больных, что потребовало у 31% проведения повторной операции. После гистерэктомии и овариэктомии боли появились лишь у 10% женщин, из которых 3,7% больных были

прооперированы повторно [39]. Боли могут быть обусловлены истинными опухолями яичников, частота которых варьирует от 23 до 26% [27].

Представляет интерес риск развития онкологических заболеваний после гистерэктомии. Ряд авторов [33, 43] считают, что сопутствующая оофорэктомия может снизить частоту заболеваемости раком яичников, а профилактическая билатеральная оофорэктомия, сопровождающая гистерэктомию, снижает риск возникновения рака груди. В. Plockinger и соавт. [45], обследовав 1265 женщин, установили, что риск развития патологии в сохраненных яичниках после гистерэктомии в 2 раза выше у тех женщин, у которых к моменту проведения операции имелся только один яичник, а не два (7,3% против 3,5%). При гистологическом анализе после повторной операции выявлялось только доброкачественное состояние яичников. Таким образом, односторонняя овариэктомия, сопровождающая гистерэктомию, снижает частоту возникновения соматической патологии, но при этом сохраняется риск возникновения онкологических заболеваний и синдрома «резидуального» яичника.

Большой интерес, на наш взгляд, представляет изучение сексуальной функции женщин после щадящих и радикальных операций на яичниках. Данный аспект проблемы изучен недостаточно как отечественными, так и зарубежными авторами. Ряд авторов указывают на снижение полового влечения после односторонней овариэктомии. По данным Е.Е. Полоцкого [14], либидо ослабло у 14 и полностью отсутствовало у 17 из 76 обследованных женщин. Д. И. Бенедиктов и соавт.[4] установили снижение либидо и частоты достижения оргазма у 57% женщин. Ухудшение половой жизни после двусторонней овариэктомии отмечено и другими авторами [42], причем данные осложнения существенно возросли у женщин, информировавших своих родственников об объеме оперативного вмешательства. Эти исследования проводили вне зависимости от возраста женщин и таких параметров, как частота коитусов и опыт сношения. При обследовании женщин в возрасте от 35 до 55 лет [23] сексуальные функции их оценивались по результатам фотоплетизмографических измерений прилива крови к влагалищу в ответ на эротический возбудитель и параллельно на мониторе по возбуждению субъективного желания «близости». Исследование показало, что стремление к близости и возбуждение в ответ на эротический возбудитель среди женщин с удаленными яичниками либо нелеченных, либо после эстрогензаместительной терапии существенно ниже, чем у тех, кто получал андрогенэстрогенную заместительную терапию и перенес только гистерэктомию. В противовес этим данным установлена корреляция между дефицитом андрогенов и снижением либидо, а также сексуальной нечувствительностью [30]. Андрогены имеют важное значение для половой функции, но они могут повышать риск возникно-

вения кардиоваскулярных заболеваний и рака яичника, который встречается в 2% случаев [31]. В то же время М. Parker и соавт. [44], изучая психосексуальное состояние женщин после щадящих и радикальных операций на яичниках, пришли к выводу, что ни двусторонняя, ни односторонняя овариэктомия не оказывают неблагоприятного воздействия на сексуальную функцию женщин в любом возрасте. R. Beard и соавт. [22] в своих исследованиях показали, что билатеральная оофорэктомия в сочетании с гистерэктомией является эффективной при тазовых болях, ведущих к восстановлению нормальной коитальной функции и повседневной жизни.

Психосексуальный статус оценивается в основном у женщин, перенесших билатеральную оофорэктомию в сочетании с гистерэктомией, при этом выводы часто крайне противоположны. Создается впечатление, что объективных исследований на предмет влияния резекции яичников и односторонней овариэктомии на сексуальную функцию женщины до настоящего времени не проводилось. Открытым остается и вопрос о возможной психо-профилактической подготовке больных к хирургическому вмешательству и адаптации их после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиханова З.М. // Акуш. и гин. — 1996. — № 1. — С. 11 — 14.
2. Белиц Р.А. Влияние удаления одного яичника на функцию оставшегося: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 1953.
3. Бенедиктов Д.И. Диагностика и реконструктивно хирургические методы лечения заболеваний репродуктивной системы женщины. — М., 1988.
4. Бенедиктов Д.И., Бутунов О.В. // Акуш. и гин. — 1991. — № 3 — С. 62 — 64.
5. Бенедиктов Д.И., Санир М.В. // Акуш. и гин. — 1991. — № 4. — С. 57 — 59.
6. Егорова Н.И. О последствиях односторонней овариэктомии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1966.
7. Зверева Г.А., Артемьева Н.С. // Акуш. и гин. — 1973. — № 8. — С. 42 — 45.
8. Капелюшник Н.Л., Слепов М.И., Миннибаева Р.М., Катанова С.И. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 6. — С. 441 — 443.
9. Курбатова Р.А. // Акуш. и гин. — 1962. — № 1. — С. 17 — 21.
10. Мануйлова И.А. Нейроэндокринные изменения при выключении функции яичников. — М., 1972.
11. Мануйлова И.А. Клиника, патогенез и лечение посткастрационного синдрома. — М., 1980.
12. Нечаева И.Д. Лечение опухолей яичников. — Л., 1972.
13. Петербургский Ф.Е. Хирургическое лечение доброкачественных кист и кистом яичника. — М., 1958.
14. Полоцкий Е.Е. Акушерско-гинекологическая практика. / Под ред. А.Э. Мандельштама — Л. 1960.
15. Стрижаков А.Н., Баяв О.Р. // Акуш. и гин. — 1995. — № 4. — С. 15.
16. Фролов О.Г., Глиняная С.В. // Акуш. и гин. — 1990. — № 4. — С. 9 — 13.
17. Яропольская Г.Н. Юбилейный сборник, посвященный проф. М.Ф. Елкину — Л., 1939.
18. Abrael E., Petrescou V.D. // Rev. Francaise de Gyn. et d'obstet. 1959 — Vol. 54 — P. 703.
19. Albeaux-Fernet M., Bellot L. // L'Annee. Endocr. — 1960 — Vol. 12 — P. 171 — 177.
20. Ask-Upmark E. // J.A.M.A. — 1962. — Vol. 182.
21. Bailo P., Cappato E. // Minerva ginec., — 1963. — Vol. 15 — P. 285 — 292.
22. Beard-R.W., Anderson M. // Br. J. Obstet. Gynaecol. — 1991. — Vol. 98 — P. 988 — 992.
23. Bellerose S.B., Binik Y.M. // Arch. Sex. Behav. — 1993. — Vol. 22 — P. 435 — 459.
24. Bourg R. Chirurgie fonctionnelle gynecologique. — Paris, 1947.
25. Bruhwiler H., Luscher K.P. // Geburtshilfe-Frauenheilkd. — 1991. — Vol. 51.
26. Bukovsky I. et al. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1988. — Vol. 167. — P. 132 — 134.
27. Christ J. E., Lotze E. C. // Obstet. Gynecol. — 1975. — Vol. 46. — P. 551 — 556.
28. Goswamy R.U., Campbell C., Whitehead M.J. // Clin. Obstet. Gynec. — 1983 — Vol. 10. — P. 621 — 643.
29. Grogan R. H. // Obstet Gynecol. — 1958 — Vol. 12. — P. 329 — 332.
30. Kaplan H.S., Owett T. // J. Sex Marital Ther. — 1993. — Spring. 19 — P. 3 — 24.
31. Lindhard A., Nilas L. // Ugeskr. Laeger. — 1994. — Vol. 156. — P. 7018 — 7023.
32. Luoto R. et al. // Obstetrics, Gynecology. — 1995. — Vol. 85. — P. 515 — 522.
33. Madsen E.M., Lidgaard O., Tabor A. // Ugeskr-Laeger. — 1992. — Vol. 154. — P. 3221 — 3225.
34. Magendie M. et al. // C. R. Frans. Gyn. — 1953. — Vol. 7. — P. 201 — 216.
35. Magendie M.J. // Bull. Fed. Obstet. franc. — 1959. — Vol. 11. — P. 280 — 282.
36. Meijer W.J., van Lindert A.C. // Eur. J. Jbset. Gynecol. Reprod. Biol. 1992. — Vol. 47. — P. 59 — 65.
37. Melica F., Chiodi S., Cristoforoni P.M., Ravera G.B. // Int. J. Fert., Menopaus. Stud. — 1995. — Vol. 40. — P. 79 — 85.
38. Muth H. H. // Zbl. Gynak. — 1953. — Vol. 75. — P. 379 — 388.
39. Namnoun A.B. et al. // Fert., Ster. — 1995. — Vol. 64. — P. 898 — 902.
40. Muth H. // Zbl. Gynak. — 1954. — Vol. 34. — P. 1346 — 1354.
41. Narducci N. // Minerva Ginec. — 1955. — Vol. 7. — P. 400.
42. Nathorst-Boos J., van Schoultz B. // Gyn. Obst. Inv. — 1992. — Vol. 34. — P. 97 — 101.
43. Parker M. et al. // Obst. Gyn. — 1993. — Vol. 82. — P. 187 — 190.
44. Parker R.T., Parker C.H., Wilbanks G.D. // Am. J. Obst. Gynec. — 1970. — Vol. 108. — P. 878 — 888.
45. Plockinger B., Kolbl H. // J. Am. Coll. Surg. — 1994. — Vol. 178. — P. 581 — 585.
46. Pye M.A. // C.R. Soc. frang. de gynec. — 1954. — Vol. 24. — P. 152 — 156.
47. Siddall-Allum J. // Br. J. Obstet. Gynec. — 1994. — Vol. 101. — P. 979 — 985.
48. Terz I., Barber H., Brunswick A. // Am. J. Surg. — 1967. — Vol. 113. — P. 511.

В.П. Потанин, Р.Г. Хамидуллин, В.А. Поликарпов, Е.И. Сигал, А.П. Максимов, А.Р. Новиковский (Казань). Ангиома средней доли легкого

Сосудистые опухоли легких встречаются в 2,6% случаев. Дифференцируют единичные и множественные ангиомы и условно относят их к группе артериовенозных новообразований. По данным литературы, у 18% больных, у которых они были выявлены, отмечалось общее недоразвитие: небольшой рост, пониженная упитанность, бледность кожных покровов, быстрая утомляемость при физической нагрузке.

Приводим описание случая ангиомы средней доли легкого.

М., 17 лет, поступил в клинику 13.01.1997 г. без жалоб. Впервые данная патология была выявлена у него при плановой флюорографии в 1994 г., в связи с которой он был поставлен на диспансерный учет.

Рентгеноскопия ОГК: справа в средней доле видно образование (3 x 2 см) неравномерной плотности, с неровным контуром, имеющее характер доброкачественной опухоли.

При спирометрии и УЗИ брюшной полости патологии не выявлено, то же заключение было сделано и терапевтом.

23.01.1997 г. под общим наркозом (интубация левого легкого) выполнена торакоскопия справа. Обнаружена сосудистая опухоль средней доли, расположенная вблизи корня легкого, диаметром 2,5 см. Осуществлена атипическая резекция средней доли двумя аппаратами TA-30 (Autocutur).

Макропрепарат: сосудистая венозная стенка с тканью легкого.

Гистологический анализ — стенка венозного сосуда с плотной фиброзной прослойкой.

Диагноз: ангиома средней доли легкого.

Послеоперационный период протекал без особенностей.

Описание патологии заслуживает внимания пульмонологов, фтизиатров и рентгенологов в связи с редкостью и достаточной сложностью ее диагностики.

УДК 618.2/7:577.175.859

Р.С. Барышкина, Ф.А. Мифтахова, И.Р. Галимова, Л.Г. Шамсутдинова (Казань). Опыт применения простагландина Е₂ в акушерской практике

Проблема подготовки беременных к родам или прерывания беременности при различных осложнениях, экстрагенитальной патологии в современном акушерстве остается актуальной до настоящего времени. В последние годы все более широкое применение находят различные способы введения простагландинов.

Цель данной работы — анализ исходов 98 родов при их стимуляции или родоразрешении

с использованием препаратов простаина Е₂ и пропедил-геля. Возраст женщин колебался от 17 до 35 лет. 62 женщины были первородящими. У 52 женщин беременность была первой.

С целью родостимуляции у 50 беременных применялся простин Е₂, который представляет собой таблетированную форму простагландина. Начальная доза составляет 0,5 мг (одна таблетка), затем каждый час до появления выраженной родовой деятельности следует принимать такую же дозу. Простин Е₂ использовался при срочных родах у 38 рожениц, при запоздалых — у 8 и преждевременных — у 4.

При срочных родах потребовалось от 0,5 до 2,5 мг простаина Е₂ (0,5 — у 16 женщин, 1 — у 41, 1,5 — у 21, 2,0 — у 15, 2,5 — у 4). Наибольшая доза препарата составила 5 мг и была применена у одной женщины при первичной слабости родовой деятельности, у которой роды завершились кесаревым сечением по поводу преждевременной отслойки плаценты. Роды в данной группе закончились рождением живых детей с оценкой по шкале Апгар от 7 до 10 баллов. Продолжительность II периода родов колебалась от 40 минут до 14 часов 30 минут (в среднем 6—9 часов). У 3 из 25 женщин в конце I периода простин Е₂ комбинировали с внутривенным капельным введением окситоцина. Продолжительность II периода составляла от 20 до 30 минут, последового — 5—10 минут. Патологической кровопотери не наблюдалось.

В случае преждевременных родов показаниями к применению простаина Е₂ являлись преждевременное отхождение околоплодных вод и длительный безводный период. Препарат оказался эффективным.

С целью родоразрешения 48 женщинам вводился пропедил-гель в канал шейки матки. При выявлении недостаточной подготовленности шейки матки предварительно назначали глюкозо-гормонально-витаминно-кальциевый (ГГВК) фон в течение 3—5 дней. О положительном эффекте судили по готовности организма женщины к родам, что достоверно определялось по степени зрелости шейки матки. Однако при наличии во влагалищных мазках спор *Candida albicans* (у 4 беременных) вагинальное введение геля было неэффективным. Пропедил-гель, применявшийся у 31 женщины (у 26 первородящих и у 5 повторнородящих) для подготовки шейки матки к родам при ее незрелости, оказывал размягчающее действие и расширял цервикальный канал. Через 1—4 часа после введения препарата у 4 первородящих начались схватки и роды благополучно завершились рождением живых детей, при этом продолжительность родов колебалась от 7 часов 15 минут до 16 часов 30 минут. Эффект отсутствовал у 7 женщин, из них у 6 роды завершились оперативным путем с рождением живых детей. У одной беременной на сроке 24 нед пропедил-гель применяли при внутриутробной гибели плода дважды, но без эффекта. В анамнезе у этой жен-

щины были 2 самопроизвольных поздних выкидыша, хламидиоз, гарднереллез.

Клинический анализ показал, что при использовании пропедил-геля при зрелой шейке матки возбуждение родовой деятельности происходит сразу же после введения препарата или в течение первых 4 часов. Так, у 2 повторнородящих со зрелой шейкой продолжительность родов составила 3 часа 20 минут и 4 часа 30 минут. У 13 первородящих роды протекали от 6 часов 20 минут до 9 часов 5 минут. У 2 первородящих длительность родов была больше, но в пределах нормы: у возрастной первородящей — 12 часов 35 минут и у 22-летней женщины — 17 часов 35 минут. У молодой женщины был ОПГ-гестоз средней степени при сроке беременности 37 нед. Применение пропедил-геля в дозе 15 мг вызвало у нее через 2 часа родовую деятельность, осложнившуюся первичной слабостью. Ребенок родился живым с оценкой по шкале Апгар в 8 баллов. Средняя величина кровопотери у первородящих составила $287,0 \pm 12,8$ мл, у повторнородящих — $208,0 \pm 14,6$ мл.

Побочные действия препаратов наблюдались у нескольких женщин в виде чувства жара, шума в ушах, усиления перистальтики кишечника.

Таким образом, применение простина E_2 при родостимуляции и пропедил-геля для родовозбуждения наиболее эффективно при биологической готовности организма к родам. Возможно использование простина E_2 при отхождении околоплодных вод, первичной слабости родовой деятельности. Данные препараты снижают длительность родов, уменьшают частоту оперативных вмешательств и родовой травматизм, способствуют рождению детей с высокой оценкой по шкале Апгар.

УДК 618.6—02:577.156.1

Н.Н. Семенов, В.С. Горин, С.Г. Жабин, Л.В. Ренге, Н.Г. Потехина (Новокузнецк—Сургут). **Ингибиторы протеолиза и плазминоген сыворотки крови у родильниц с неосложненным течением послеродового периода**

Исследования последних лет показали, что ингибиторы протеолиза можно рассматривать как маркеры воспаления, обладающие иммунорегляторными свойствами. С этих позиций изучение ингибиторов протеиназ сыворотки крови родильниц с неосложненным течением послеродового периода имеет большой научно-практический интерес.

Под нашим наблюдением находились 24 родильницы в возрасте от 19 до 36 лет с неосложненным течением послеродового периода. Основную группу составили 10 родильниц после операции кесарева сечения, контрольную — 14 родильниц после родов через естественные родовые пути. У 6 женщин основной группы абдоминальное родоразрешение проведено в плановом и у 4 — в экстренном порядке.

Показаниями к интраперитонеальному кесареву сечению, произведенному в плановом по-

рядке, послужили наличие крупного плода, тазовое предлежание, обвитие пуповины вокруг шеи плода, рубец на матке после ранее выполненного кесарева сечения. В экстренном порядке кесарево сечение потребовалось в связи с клинически узким тазом, слабостью родовой деятельности, острой гипоксией плода.

7 женщин были первородящими. Во время операции извлечены 10 живых детей с массой тела от 3200 до 4600 г, оценка по шкале Апгар — 6—9 баллов. 8 из 14 женщин, родоразрешившихся через естественные родовые пути, были повторнородящими, остальные — первородящими. Течение родов, последового и раннего послеродового периода было неосложненным.

Ингибиторы протеиназ и плазминоген сыворотки крови определяли иммунохимическими методами на 7, 14, 21-е сутки после родоразрешения (см. табл.). С помощью комплекса методов аффинной хроматографии из сыворотки крови были выделены α_2 -макроглобулин (МГ), ассоциированный с беременностью, α_2 -гликопротеин (α_2 -ГП). Плазминоген получали путем аффинной хроматографии на лизин-агарозе, иммобилизовали на бромцан-активированной агарозе и использовали для очистки α_2 -антиплазмина пос-

Содержание ингибиторов протеолиза и плазминогена в сыворотке крови родильниц с неосложненным течением послеродового периода

Белки	Сутки послеродового периода		
	7-е	14-е	21-е
α_2 -макроглобулин, г/л	$3,22 \pm 0,53$ $2,56 \pm 0,19$	$2,69 \pm 0,17$ $2,89 \pm 0,29$	$2,70 \pm 0,35$ $3,09 \pm 0,31$
Плазминоген, мкг/мл	$94,35 \pm 3,76$ $99,54 \pm 7,78$	$91,20 \pm 2,61$ $99,18 \pm 9,42$	$85,54 \pm 1,99$ $79,92 \pm 5,72$
α_1 -антитрипсин, нг/мл	$141,10 \pm 11,77$ $135,33 \pm 13,54$	$99,40 \pm 8,84$ $123,11 \pm 10,83$	$97,70 \pm 10,81$ $102,33 \pm 9,22$
α_2 -антиплазмин, мег/мл	$39,23 \pm 1,87$ $47,86 \pm 3,21$	$38,23 \pm 2,31$ $42,81 \pm 1,69$	$38,53 \pm 1,98$ $34,64 \pm 4,54$
α_2 -гликопротеин, г/л	$0,28 \pm 0,06$ $0,28, 0,05$	$0,19 \pm 0,03$ $0,20 \pm 0,04$	$0,12 \pm 0,03$ $0,12 \pm 0,04$

Примечание. В числителе — показатели основной группы, в знаменателе — контрольной группы.

ле активации урокиназой. Из сыворотки крови родильниц путем сочетания цинк-хелатной аффинной и анионообменной хроматографии получали α_1 -антитрипсин. Концентрацию ассоциированного с беременностью α_2 -гликопротеина определяли путем проведения твердофазного иммуноферментного анализа, а остальных белков — методом ракетного иммуноэлектрофореза.

Существенных различий в содержании α_2 -макроглобулина сыворотки крови у родильниц основной и контрольной групп не отмечено. Концентрация α_2 -гликопротеина к 21-м суткам пос-

леродового периода уменьшилась более чем в 2 раза и практически была равнозначной в обеих группах. Уровень плазминогена и α_1 -антитрипсина снизился как в основной группе, так и в контрольной ($P < 0,001$). На 7 и 14-е сутки содержание плазминогена было выше у родильниц, родоразрешенных через естественные родовые пути, а на 21-е сутки — у родильниц после абдоминального родоразрешения ($P < 0,05$). Концентрация α_1 -антитрипсина на 7-е сутки у родильниц после абдоминального родоразрешения была выше, а на 14 и 21-е сутки — ниже соответствующих показателей у родильниц контрольной группы. Однако различия были статистически достоверными лишь на 14-е сутки послеродового периода. Концентрация α_2 -антиплазмина в основной группе в динамике послеродового периода снизилась ($P > 0,05$), особенно в контрольной группе к 21-м суткам ($P < 0,01$). Если на 7 и 14-е сутки она была выше у родильниц контрольной группы, то к 21-м суткам — у родильниц основной группы ($P > 0,05$).

Таким образом, независимо от метода родоразрешения содержание плазминогена, α_1 -антитрипсина, α_2 -гликопротеина в сыворотке крови у родильниц с 7 по 21-е сутки послеродового периода статистически достоверно уменьшалось в результате снижения синтеза данных белков. Это отражает односторонность биохимических процессов соответственно изменившимся условиям жизнедеятельности (обратные изменения после беременности). Тем не менее концентрация α_2 -макроглобулина за весь период наблюдения существенно не изменилась, что позволяет думать о некоторой стабилизации синтеза данного белка с 7-х суток послеродового периода.

Обращает на себя внимание отсутствие снижения концентрации α_2 -антиплазмина в сыворотке крови родильниц, родоразрешенных путем кесарева сечения, по сравнению с контрольной группой. Если учесть тот факт, что концентрация плазминогена в сыворотке крови у родильниц статистически достоверно снижается к 21-м суткам послеродового периода, то потенциальные возможности блокады фибринолиза выше у родильниц основной группы. Тем самым можно утверждать, что для родильниц после кесарева сечения характерно состояние относительной гиперкоагуляции на протяжении первых 3 недель после родоразрешения.

УДК 616.982.2 — 053.1 — 022.36

Н.М. Хакимов, Н.Ш. Шамсутдинов (Казань). Случай внутриутробного заражения иерсиниозом

Иерсиниозы (кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез) — актуальные инфекционные заболевания, получившие в последние годы широкое распространение за рубежом и в нашей стране. До 60-х годов XX столетия эти инфекции считались весьма редкими и протекали с высокой летальностью. Установлено, что большинство случаев заражения человека возбудителями иерсиниозов сопровождается развитием легких форм заболевания, а на долю генерализованных и тяжелых форм приходится 1—2%.

Роженица Ш., 33 лет, поступила в родильное отделение 30.01.1995 г. на сроке беременности 37—38 нед с жалобами на повышенную температуру, слабость, боли в горле и суставах. Была больна с 13.01.1995 г., когда впервые поднялась температура до 38°C. Позже присоединились высыпания на коже ног, рук и живота, боли в суставах. Температура до 37—39°C держалась около 2 недель, повторно поднялась 30 января.

С учетом клинических данных, высокого титра антител к *Yersinia enterocolitica* серовара 03 (1/1600) и к *Yersinia pseudotuberculosis* серовара 3 (1/800), высева из крови культуры *Y. enterocolitica* серовара 03, биовара 4 был поставлен диагноз “иерсиниоз, генерализованная тяжелая форма”. Выделенный штамм был положительным в тестах аутоагглютинации и зависимости роста от концентрации Ca^{2+} при 37°C и, следовательно, содержал плазмиду вирулентности иерсиний pYV. Исследование другого клинического материала, взятого у больной, на иерсинии дало отрицательный результат.

В связи с отсутствием положительной динамики развития заболевания 09.02.1995 г. было проведено кесарево сечение по Дерфлеру с последующей типичной экстирпацией матки с трубами и дренированием влагалища по Брауде. Был извлечен живой ребенок мужского пола с оценкой по шкале Апгар от 7 до 8 баллов. Состояние новорожденного при первичном осмотре было средней тяжести. Наблюдались мышечный гипертонус, тремор конечностей, гиперемия кожи, акроцианоз и цианоз носогубного треугольника, шелушение кистей и стоп. Паренхиматозные органы увеличены не были. В крови, взятой из пуповины, антитела к *Y. enterocolitica* серовара 03 отсутствовали в разведении 1/100, к *Y. pseudotuberculosis* серовара 3 были обнаружены в титре 1/1600.

С 1-го же дня ребенку был назначен левомицетин сульфат по 30 мг 2 раза в сутки. Несмотря на это, 10.02.1995 г. температура повысилась до 38°C. К 12.02.1995 г. состояние мальчика резко ухудшилось. Появился жидкий стул, температура оставалась высокой. 02.03.1995 г. ребенок был переведен на парентеральное питание. 04.03.1995 г. были отмечены увеличение размеров печени (на 3,5—4 см из-под края реберной дуги) и резкое повышение уровня прямого билирубина в крови. Живот был вздут, ребенок дышал с участием вспомогательной мускулатуры, имели место выраженные одышка, пена изо рта. Со стулом выделялись сгустки крови, из желудка — застойное содержимое с желчью грязно-серого цвета.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости обнаружены скопление газа под диафрагмой, множественные уровни жидкости. Ввиду развившегося перитонита, перфорации кишечника произведена экстренная операция.

На операции при ревизии органов брюшной полости выявлена следующая картина: резкая гиперемия и отечность всего тонкого и толстого кишечника, резкое утолщение и отечность стенок тонкого кишечника багрово-синюшного цвета, с наложениями фибрина, плотные увеличенные

лимфоузлы. При сплошной ревизии и разделении спаек обнаружены три перфоративных отверстия кишечника с противобрыжеечного края диаметром $0,2 \times 0,3$ см. Была произведена резекция 35 см тонкого кишечника, наложена терминальная илеостомы.

14.03.1995 г. проведена повторная операция, ушито перфоративное отверстие диаметром 1,5 см. Состояние ребенка не улучшилось, и 16.03.1995 г. он умер. Был поставлен диагноз: разлитой перитонит; язвенно-некротический энтероколит, осложненный перфорациями тонкого кишечника; илеостомы терминальная; пневмония; гепатит токсический, перинатальное поражение ЦНС; недоношенность.

Сопутствующий диагноз: двусторонняя аспирационно-ателектатическая пневмония; острая кишечная инфекция (иерсиниоз?); анемия смешанной этиологии 2 ст.; перинатальное поражение ЦНС; легочно-сердечная недостаточность; гепато-ренальный синдром.

Патологоанатомический диагноз: язвенно-некротический энтероколит с преимущественным поражением подвздошной кишки; перфорация тонкого кишечника (по клиническим данным); разлитой перитонит; синдром ДВС крови; обширные кровоизлияния в легкие с массивным содержанием фибрина в альвеолах, в селезенку, почки, миокард и эндокард; отек головного мозга, гипоплазия тимуса; гипотрофия.

Материалом для патогистологического изучения служили операционный и аутопсийный материал, внутренние органы ребенка, рожденного больной иерсиниозом и умершего в возрасте одного месяца 10 дней. Операционный и аутопсийный материал был исследован с применением окраски гематоксилин-эозином, гистохимического метода по пикро Маллори.

Результаты изучения операционного и аутопсийного материала: слизистая резецированного отдела тонкого кишечника набухшая, гиперемизованная, с признаками венозного застоя. На серозной оболочке отчетливо выражены наложения фибринозного экссудата. В противобрыжеечном крае стенки кишечника выявлены три овальной формы перфоративные отверстия с неровными краями. При гистологическом исследовании на фоне значительного отека подслизистой оболочки и мышечного слоя обнаружены множественные очаги скопления небольшого количества лейкоцитов. В просвете отдельных сосудов имеют место обтурирующие тромбы, состоящие из "молодого" и "зрелого" фибрина.

При гистологическом исследовании аутопсийного материала на слизистой кишечника определялись множественные острые язвы с неровными краями без признаков регенерации, а также множественные лейкоцитарные инфильтраты в мышечном слое тонкого кишечника на фоне очагов некроза. Данные патогистологические изменения развивались при нарастающем синдроме ДВС. По ходу порталных трактов печени отмечалась слабо выраженная макрофагально-лейкоцитарная реакция. Описанные нарушения патогномичны для иерсиниозной инфекции.

Таким образом, впервые в лечебно-диагностической практике в РТ в 1995 г. у ребенка, родившегося путем кесарева сечения, был диагностирован врожденный иерсиниоз. Ребенок был заражен трансплацентарно матерью, страдавшей иерсиниозом в течение одного месяца на сроке беременности 36—38 недель.

УДК 616.931:614.1.313.13(470.41)

Л.И. Федоренко, Т.В. Макарова, Т.А. Савицкая, Р.М. Булаева, В.Ф. Грошев (Казань). Заболеваемость дифтерией в Республике Татарстан

С 1950 по 1959 г. в Республике Татарстан ежегодно болели дифтерией от 1300 до 2000 человек, ежегодное число умерших колебалось от 50 до 120 детей. Массовая иммунизация детей, начавшаяся с 1955—1957 г., способствовала снижению заболеваемости к 1960 г. (16,4 на 100 тыс. населения).

60-е — 90-е годы характеризовались последовательным снижением заболеваемости и смертности от дифтерии (в РТ в 1990—1991 гг. — 0,11). Однако в 1992 г. эпидемиологическая ситуация резко ухудшилась и заболеваемость возросла по сравнению с таковой в 1991 г. в 2,4 раза (в РТ в 1992 г. — 2,7). За этот период в 1,8 раза увеличилось и бактерионосительство токсигенных штаммов коринебактерий дифтерии.

Рост заболеваемости с 1992 г. достиг пика в 1995 г., когда дифтерией переболели 317 человек (8,4 на 100 тыс. населения), в том числе 76 детей до 14 лет (8,8 на 100 тыс. детского населения). В 1996 г. по сравнению с 1995 г. заболеваемость дифтерией снизилась в 2,8 раза.

Токсигенное бактерионосительство в 1995 г. было выявлено у 128 человек (3,4 на 100 тыс. населения), в том числе у 57 детей до 14 лет (6,6 на 100 тыс. детского населения). В 1996 г. бактерионосительство токсигенных штаммов среди населения снизилось в 3 раза. Основное число носителей (1,47 на 100 тыс. населения) регистрировалось среди городских жителей.

В 1992—1996 гг. в РТ дифтерией переболели 686 человек, из них в Казани — 485 (70,7%), в Альметьевске и Набережных Челнах — по 37 (5,4%), Нижнекамске — 32 (4,6%), Высокогорском районе — 16 (2,3%), в том числе в 1994 г. в с. Клыкы 15 человек, Чистопольском районе — 14 (2%) от общей заболеваемости. В других районах регистрировались единичные случаи заболевания. В 1997 г. был зарегистрирован всего лишь 21 случай заболевания дифтерией (0,55 на 100 тыс. населения).

Эпидемиология дифтерии последних двух десятилетий претерпела изменения: стали болеть взрослые (83,5%).

Негативные высказывания в прессе об иммунизации детей привели к тому, что в РТ иммунная прослойка к дифтерии среди детей стала уменьшаться: в 1992 г. — 60%, в 1995 г. — 24%, в 1996 г. — 40%. Источники инфекции при регистрации единичных случаев дифтерии, как правило, не устанавливаются, что связано с несвоевременным выявлением больных и, следовательно,

но, с поздним забором и доставкой материала от контактных в бактериологические лаборатории ЦГСЭН из очагов дифтерии, на что следует обратить особое внимание.

Анализ последних десятилетий показывает, что 86% больных поступают в инфекционные стационары на поздних сроках (на 5—8-й день болезни). Так, больной П., 22 лет, из г. Нижнекамска (1982) был госпитализирован лишь на 35-й (!) день болезни. 80% больных обращаются к врачу на 2—3-й дни болезни.

43 из 50 больных (1981—1992) были выданы больничные листы по поводу фолликулярной или лакунарной ангины, и только 7 больных направили с указанным диагнозом в инфекционные стационары на диагностические койки (в Альметьевске — одного, в Набережных Челнах — одного, в Казани — двух, в Нижнекамске — трех). В 1996 г. при первичном обращении больных с дифтерией диагноз ангины был поставлен в 53,9% случаев, дифтерий — в 33%, паратонзиллярного абсцесса — в 3,4%, прочее — в 9,5%.

В последние 12 лет (1981—1992), как и в предыдущие годы, весьма высок процент субтоксических и токсических форм дифтерии (34,7%).

В 1994—1996 гг. среди клинических форм стали преобладать локализованная дифтерия зева — 63,9%, субтоксические и токсические формы дифтерии составили 23,5%. Таким образом, население в 2,7 раза реже стало болеть токсической и субтоксической формами дифтерии зева.

Из числа заболевших дифтерией дети составили 40%, взрослые — 60% (1996). Среди взрослых, заболевших дифтерией, возросла доля лиц, привитых против дифтерии. Их удельный вес в 1996 г. достиг 63,7% (в 1995 г. — 49,3%). Среди детей, заболевших дифтерией, были привиты все, за исключением одного ребенка в связи с отказом его родителей от прививки.

За 1992—1996 гг. в РТ было зарегистрировано 27 (3,9%) летальных исходов, в том числе 8 (4%) среди детей.

В результате поздней диагностики дифтерии врачи-эпидемиологи не могут своевременно проводить (полные и исчерпывающие) противоэпидемические мероприятия (Казань, Нижнекамск, Кайбицкий, Высокогорский и Занский районы). В 1994—1996 гг. имели место очаги дифтерии с 2—3 случаями заболевания (Казань, Набережные Челны, Нижнекамск, Высокогорский и Чистопольский районы).

Важной задачей остается стационарирование больных с гнойными ангинами. На 1 января 1997 г. по РТ было госпитализировано 17039, или 24,9% таких больных (в 1995 г. — 23,9%). Бактериологическое обследование прошли 94,3% заболевших (в 1995 г. — 92,2%).

Низкий процент госпитализации в 1996 г. оставался в Агрызском, Аксубаевском, Альметьевском, Бугульминском, Дрожжановском, Занском, Зеленодольском, Лениногорском, Менделеевском, Нижнекамском, Пестречинском, Тукаевском и Чистопольском районах (от 12 до 21%), в г. Казани он составил 3,7%.

В целом по РТ (по данным формы 6 — приложение) законченный вакцинальный комплекс против дифтерии в 1996 г. получили 71,2% детей в возрасте до одного года (в 1995 г. — 59,8%), в возрасте 3 лет ревакцинированы 96,4% (в 1995 г. — 92,9%). Охват взрослого населения по РТ составляет 96,3%. В ряде районов (Лаишевский, Менделеевский, Сабинский) процент охвата прививками взрослого населения остается низким. Недостатки в иммунопрофилактике дифтерии приводят к снижению коллективного иммунитета населения. Так, процент серонегативных к дифтерии по РТ составил в 1990 г. 19%, в 1992 г. — 20,3%, в 1996 г. — 15,8%.

В целях снижения заболеваемости и исклечения очагов дифтерии необходимо провести следующие мероприятия:

- усилить эпиднадзор за дифтерией;

- обеспечить уровень привитости детей первого года жизни против дифтерии (законченная вакцинация) до 90%, охватить детей до 3 лет первичной ревакцинацией до 90%, подростков до 16 лет возрастными ревакцинациями (6, 11) до 95—97% и взрослых до 90%;

- оперативно и целенаправленно проводить контроль уровня иммунитета в различных группах населения, по его результатам корректировать объемы профилактических прививок (по РПГА);

- по эпидпоказаниям организовать массовые обследования на носительство токсигенных коринебактерий дифтерии в школах-интернатах, закрытых спецшколах, ПТУ, общежитиях студентов;

- проводить обязательную однократную 100% бактериологическую диагностику на дифтерию у больных ангинами с гнойными наложениями (лакунарной, фолликулярной, флегмонозной, язвенно-некротической, а также у больных с заглоточными абсцессами) и расширить объем их провизорной госпитализации;

- активизировать санитарно-просветительную работу, направленную на профилактику дифтерии.

УДК 362.11:616—058.9:353.2(470.57)

Р.Ш. Хасанов (Уфа). Роль Республиканской детской клинической больницы в улучшении хирургической помощи сельскому населению

Экстренная хирургическая помощь детскому населению в 5 городах Башкортостана, в которых находятся детские хирургические отделения, круглосуточно оказывается только детскими хирургами. В 38 (64,8%) районах ЦРБ и 15 (75%) городах республики экстренная помощь детскими хирургами оказывается только в дневное время, в ночное же время — и детскими, и общими хирургами, а в 19 (35,1%) ЦРБ — только общими хирургами. Указанные особенности создают определенные трудности в организации экстренной хирургической помощи детскому населению и отрицательно сказываются на результатах лечения. Поэтому в республике регламентирован объем

хирургической помощи (плановые и экстренные операции) в зависимости от оснащенности ЦРБ и квалификации детского хирурга и анестезиолога. Наиболее тяжелый контингент детей, нуждающихся в сложных оперативных вмешательствах, больные с легочной патологией, заболеваниями печени и желчных путей, толстой кишки, опухолями различной локализации, а также новорожденные оперируются только в РДКБ. В сложных диагностических случаях в экстренном порядке приглашается консультант из РДКБ. Всех больных для повторных хирургических вмешательств переводят из районов для продолжения лечения в РДКБ по принципу "эвакуации на себя". За последние 5 лет были переведены 283 ребенка с перитонитом и его осложнениями.

В РДКБ функционируют 14 отделений: плановой и экстренной хирургии (на 80 коек), уро-нефрологии (60 коек), ЛОР-заболеваний (60 коек), челюстно-лицевой хирургии (40 коек), анестезиологии и реанимации (17), искусственной почки и гравитационной хирургии, консультативная поликлиника. В 1993 г. открыто отделение трансплантации органов. В настоящее время хирургическую помощь детям оказывают квалифицированные детские хирурги, урологи, анестезиологи, имеющие высшую и первую квалификационную категории. РДКБ является клинической базой трех кафедр БГМУ, в том числе кафедры детской хирургии с ортопедией и анестезиологией.

Ежегодно диагностическое и оперативное вмешательство получают более 2900 детей с различными хирургическими заболеваниями из районов и городов республики. Объем диагностических исследований в последние 4—5 лет значительно расширился. Наряду с традиционными клинко-лабораторными и рентгенологическими методами выполняются эндоскопические, ультразвуковые исследования, компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Использование современных методов позволяет выбрать оптимальный способ лечения.

Накопление клинического опыта, а также применение в последние годы современного видеозендоскопического оборудования и инструментов фирмы "Olympus" позволили значительно расширить круг эндоскопических вмешательств как в неотложной, так и в плановой хирургии. Так, в течение последних двух лет выполнялись самые разнообразные операции: эндоскопическое вмешательство на органах брюшной полости (181), лапароскопические аппендэктомии (33), холцистэктомии (41), эхинококкэктомии печени (14), пилоромии (4), удаление дивертикула Меккеля (3), рассечение спаек (9), лапароскопическая санация перитонита (23), торакоскопические вмешательства (53). Одними из первых мы выполнили у детей торакоскопическую лоб- и пульмонэктомию при хронических нагноительных заболеваниях легких. Как показывает наш небольшой опыт, в связи с уменьшением операционной травмы и благоприятным послеоперационным периодом перспективы развития эндохирургии весьма реальны.

Определенные успехи достигнуты в лечении внепеченочной формы портальной гипертензии, осложненной желудочно-кишечным кровотечением. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение суток у 12 детей проводились сосудистые шунтирующие операции (спленоренальные и мезентерикокавальные анастомозы).

Современная урология располагает в последние годы новыми методами обследования и лечения больных. Впервые в республике в 1996 г. была успешно проведена пересадка трупной почки девочке 9 лет, страдавшей хронической почечной недостаточностью. У 4 детей выполнена аутотрансплантация почки при мегауретере.

В РДКБ ежегодно госпитализируют более 100—120 новорожденных с пороками развития, травматическими повреждениями с гнойными инфекциями и опухолями. В поликлинике РДКБ детские хирурги ежегодно консультируют более 22 тысяч детей с хирургическими заболеваниями, прибывших из сельских районов республики. С открытием в октябре 1989 г. реанимационно-консультативного центра (РКЦ) в РДКБ консультативная помощь и транспортировка больных существенно улучшились. В настоящее время перед РКЦ стоят следующие задачи: 1) организация экстренной специализированной консультативной помощи с привлечением специалистов РДКБ; 2) решение вопросов экстренной госпитализации пациентов из стационаров республики; 3) проведение транспортировки детей с экстренной хирургической патологией в РДКБ; 4) оперативный контроль за состоянием нетранспортабельных больных в отделениях реанимации стационаров в РБ; 5) повышение квалификации медицинского персонала городов и районов республики по вопросам интенсивной терапии.

Работа РКЦ основана на применении угрозометрической консультативной автоматизированной системы (УКАС) с использованием формализованного бланка и истории болезни консультируемого ребенка. В РКЦ круглосуточно работают анестезиолог-реаниматолог и медицинская сестра-диспетчер. При необходимости организуется консультация соответствующих специалистов и принимается тактическое решение об эвакуации больного, способе его транспортировки. За последние 5 лет по линии РКЦ консультировано 740 детей с различными хирургическими заболеваниями. Ежегодно осуществляется 100—125 выездов специалистов РДКБ для оказания неотложной помощи и эвакуации больных с различными заболеваниями.

Совершенствование детской хирургической службы в республике привело к определенным положительным результатам. В течение последних 5 лет число летальных исходов ежегодно снижалось. Так, летальность при остром аппендиците и перитоните в республике снизилась с 3,3% в 1992 г. до 0,01 в 1995 г., а в 1996 г. случаев смерти от перитонита вообще не отмечалось. В РДКБ летальность от перитонита не наблюдалась в течение последних трех лет. Считаем, что улучшение и приближение специализированной хирургической помощи к сельскому населению являются важными показателями деятельности РДКБ.

О НАПРЯЖЕННОСТИ ПРОТИВОДИФТЕРИЙНОГО ИММУНИТЕТА У НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

*М.Ш. Шафеев, Л.М. Зорина, Д.Г. Садыкова, И.Ф. Якупов, А.Х. Ибрагимов,
Х.Г. Забиров, Ш.М. Вахитов, З.М. Исмагилова, Т.Н. Андреева, С.Х. Исхакова,
В.М. Лукашков, А.Г. Галеев*

*Кафедра эпидемиологии (зав. — доц. М.Ш. Шафеев) Казанского государственного
медицинского университета, Зеленодольская ЦРБ (главврач — И.Г. Мухаметшин),
Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии (директор — В.М. Лукашков),
центр госсанэпиднадзора (главврач — Л.А. Кустова) Московского района г. Казани*

Дифтерия относится к числу повсеместно распространенных болезней, но уровень заболеваемости в отдельных странах значительно колеблется в зависимости от социальных условий и качества постановки прививочного дела [1, 3, 4, 5, 6, 8, 9]. Массовая иммунизация дифтерийным анатоксином, начатая с 40-х годов, способствовала снижению заболеваемости в 70-е годы. В европейских странах в 1980 г. было зарегистрировано всего лишь 627 случаев заболевания, и при этом увеличилось число стран, в которых вообще не регистрировались случаи дифтерии. Это послужило основанием для предположения, что ликвидация местной дифтерии возможна к 1990 г., однако в 1982—1985 гг. и с 1990 г. был отмечен подъем заболеваемости. В 1984 г. по сравнению с 1978 г. заболеваемость увеличилась в 20,6 раза. Нынешняя эпидемия дифтерии, начавшаяся в 1990 г., охватила вначале Россию и Украину, а к концу 1994 г. распространилась на другие страны СНГ. Наибольшая заболеваемость дифтерией в Российской Федерации наблюдалась в 1994 г. (26,9 на 100 тыс. населения), и основным биоваром был “гравис”.

В Республике Татарстан пик заболеваемости пришелся на 1995 г. (8,44 на 100 тыс. населения), и основным биоваром был “митис”. В 1995 г. заболели 317 человек: 241 (76%) взрослый и 76 (24%) детей. Показатели заболеваемости на 100 тыс. взрослых составили 8,2, детей — 8,8. Против дифтерии не были привиты все умершие от нее дети, а среди заболевших — 16 детей, в том числе 12 больных по медицинским показаниям. Среди заболевших взрослых против дифтерии не

были привиты 50,2% лиц, из них 33% категорически отказались от прививок, 35,5% не имели о них сведений.

Локализованная дифтерия диагностирована у 59,3% заболевших, из них у 98,5% — дифтерия зева и у 1,5% — носа. Токсическая форма дифтерии была выявлена у 26,3% заболевших, распространенная — у 9,2%. В 1996 г. произошло снижение заболеваемости дифтерией: заболели 115 человек, из них 69 взрослых и 46 детей; умерли 4 человека, из них трое взрослых [11].

Снижение заболеваемости дифтерией стало возможным благодаря увеличению численности привитых (в Российской Федерации к 1995 г. прививками были охвачены 83% населения). В Республике Татарстан раньше на один год, чем в Российской Федерации, начали прививать взрослых трехкратно, так как однократная их ревакцинация оказалась малоэффективной. Разовая ревакцинация в Российской Федерации привела к появлению антител лишь у половины неиммунных лиц [8]. На отдельных территориях прививками были охвачены от 59 до 80% населения, однако это не привело к эпидемиологической эффективности иммунопрофилактики среди взрослого населения. Поэтому и в РФ начали производить трехкратные прививки взрослых, согласно приказу Минздрава РФ № 36 от 03.02.1997 г. “О совершенствовании мероприятий по профилактике дифтерии”.

Для составления правильной иммунизационной программы, рационального планирования профилактических мероприятий, оценки результатов прививочной работы, а также для

эпидемиологических прогнозов важное значение имеет изучение состояния напряженности противодифтерийного иммунитета среди населения. В связи с этим Минздравом Республики Татарстан была поставлена задача изучить напряженность иммунитета к дифтерии среди индикаторных групп населения республики для совершенствования вакцинопрофилактики и выработки управленческих решений и рекомендаций.

В качестве индикаторных были выбраны следующие восемь групп населения: в возрасте 2—3 лет, 7—8, 12—13, 16—17, 26—27, 36—37, 46—47, 56 лет и старше. Все население было разделено с учетом класса поселений на 4 группы: 1-я — жители крупных городов (1 626,5 тыс. чел.), 2-я — жители районов с центрами в городах республиканского значения (838,6 тыс. чел.), 3-я — с центрами в рабочих поселках (518,3 тыс. чел.), 4-я — с центрами в селе (441,5 тыс. чел.). Для выделенных групп были определены населенные пункты, наиболее типичные по возрастно-половой и социально-профессиональной структуре жителей: для 1-й группы — жители Казани и Набережных Челнов, 2-й — Зеленодольска, 3-й — рабочих поселков Кукмора и Рыбной Слободы, 4-й — сел Лаишева и Атни. Численность населения в этих группах соотносилась как 3,7:1,9:1,2:1,0. В таком же соотношении находилось и количество проведенных 15098 анализов, включая контрольные (1578 сывороток непривитых жителей).

Напряженность противодифтерийного иммунитета определяли у лиц, получивших последнюю прививку за 6—18 месяцев до обследования, на базе лаборатории Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии микрометодом реакции пассивной гемагглютинации (РПГА). Согласно рекомендациям Минздрава РФ, установлены следующие значения титров дифтерийных антитоксинов: ниже защитного < 1:40 и защитный (низкий — 1:40 — 1:160, средний — 1:320 — 1:640, высокий > 1:640).

Анализ полученных данных (табл. 1) показал, что среди жителей 1-й группы поселений от 2 до 27 лет включительно

число иммунных лиц составляет 92,68—96,86%, при этом у 2/3 обследованных были высокие и средние значения титров. Число защищенных уменьшается с увеличением возраста, особенно с 36 лет ($P < 0,001$) по сравнению с 26—27-летними. Также наблюдается уменьшение числа лиц с высокими титрами антител ($P < 0,001$) по сравнению с предыдущей возрастной группой.

Во 2-й группе поселений (табл. 2) доля лиц от 2 до 3 лет с высокими и средними титрами составила 60,66% (что на 15% ниже, чем в 1-й группе поселений), от 7 до 8 лет — 66,82%, от 12 до 13 лет — 66,18%, от 16 до 17 лет — 80,3%, от 26 до 27 лет — 72,89%. Имело место увеличение числа лиц с титрами ниже защитного среди первых пяти индикаторных групп. В возрастных группах от 36 до 37 лет и от 46 до 47 лет также отмечалось увеличение числа лиц с низкими титрами до 33,33% и 29,8%.

Наиболее уязвимой индикаторной группой в отношении возможности заболеть дифтерией, как и в 1-й группе поселений, являлась группа в возрасте от 46 до 47 лет, где каждый четвертый не имеет иммунитета ($P < 0,001$), по сравнению с группами от 26 до 27 и от 36 до 37 лет.

В 3-й группе поселений (табл. 3) только в индикаторной группе от 16 до 17 лет доля серонегативных лиц составила 1,8%, в остальных семи группах она превысила 13%, а в группе от 46 до 47 лет даже достигла 30,9%. Если в индикаторной группе 16—17-летних сыворотки с высокими титрами были обнаружены у 60,36% обследованных, то среди 46—47-летних — лишь у 4,36%.

Наблюдалось некоторое уменьшение числа лиц со средними и высокими титрами во всех индикаторных группах: от 2 до 3 лет — 58,9%, от 7 до 8 — 55,27%, от 12 до 13 — 65,81%, от 16 до 17 — 79,99%, от 26 до 27 — 43,26%, от 36 до 37 — 24,35%, от 46 до 47 — 23,63%, в возрасте 56 лет и старше — 51,27%. Сыворотки с низкими и ниже защитного титрами обнаружены у 75,62% обследованных в индикаторной группе от 36 до 37 лет, у 76,35% — в группе от 46 до 47 лет, у 56,72% — в группе от 26 до 27

Таблица 1

Состояние поствакцинального противодифтерийного иммунитета в различных индикаторных группах в первой группе поселений (в %)

Индикаторные группы	Титры антител			
	< 1:40	1:40—1:160	1:320—1:640	> 1:1280
В возрасте, лет				
от 2 до 3	3,14±0,63	12,69±1,20	38,08±1,75	46,07±1,80
от 7 до 8	4,84±0,77	20,81±1,46	29,18±1,64	45,15±1,80
от 12 до 13	6,41±0,88	24,21±1,54	37,95±1,75	31,41±1,67
от 16 до 17	5,89±0,85	12,95±1,21	27,09±1,60	54,05±1,80
от 26 до 27	7,32±0,94	19,89±1,44	29,18±1,64	43,58±1,79
от 36 до 37	16,88±1,35	28,40±1,63	30,36±1,66	24,34±1,55
от 46 до 47	20,15±1,45	29,97±1,65	25,91±1,58	23,95±1,54
56 лет и старше	15,70±1,31	23,03±1,52	24,47±1,55	36,78±1,74

Таблица 2

Состояние поствакцинального противодифтерийного иммунитета в различных индикаторных группах во второй группе поселений (в %)

Индикаторные группы	Титры антител			
	< 1:40	1:40—1:160	1:320—1:640	> 1:1280
В возрасте, лет				
от 2 до 3	8,15±1,33	31,17±2,26	26,37±2,15	34,29±2,32
от 7 до 8	10,81±1,52	22,35±2,04	25,0±2,12	41,82±2,41
от 12 до 13	10,07±1,47	23,74±2,08	35,25±2,33	30,93±2,26
от 16 до 17	4,31±0,99	15,34±1,76	28,29±2,20	52,03±2,44
от 26 до 27	7,67±1,30	19,42±1,93	33,57±2,31	39,32±2,39
от 36 до 37	12,94±1,64	33,33±2,30	33,09±2,30	20,62±1,98
от 46 до 47	23,55±2,08	29,80±2,24	31,73±2,28	14,90±1,74
56 лет и старше	10,07±1,47	28,05±2,19	26,61±2,16	35,25±2,33

Таблица 3

Состояние поствакцинального противодифтерийного иммунитета в различных индикаторных группах в третьей группе поселений (в %)

Индикаторные группы	Титры антител			
	< 1:40	1:40—1:160	1:320—1:640	> 1:1280
В возрасте, лет				
от 2 до 3	13,45±2,05	27,63±2,69	34,90±2,87	24,00±2,57
от 7 до 8	13,09±2,03	31,63±2,80	23,27±2,54	32,00±2,81
от 12 до 13	14,18±2,10	20,00±2,41	27,27±2,68	38,54±2,93
от 16 до 17	1,81±0,80	18,18±2,32	19,63±2,39	60,36±2,94
от 26 до 27	13,45±2,05	43,27±2,98	31,63±2,80	11,63±1,93
от 36 до 37	24,72±2,60	50,9±3,01	17,81±2,30	6,54±1,49
от 46 до 47	30,90±2,78	45,45±3,00	19,27±2,37	4,36±1,23
56 лет и старше	14,18±2,10	34,54±2,86	28,00±2,70	23,27±2,54

Таблица 4

Состояние поствакцинального противодифтерийного иммунитета в различных индикаторных группах в четвертой группе поселений (в %)

Индикаторные группы	Титры антител			
	< 1:40	1:40—1:160	1:320—1:640	> 1:1280
В возрасте, лет				
от 2 до 3	20,36±2,70	30,31±3,09	31,22±3,11	18,09±2,58
от 7 до 8	23,98±2,87	36,19±3,23	24,43±2,89	15,38±2,42
от 12 до 13	25,33±2,92	31,67±3,12	24,88±2,90	18,09±2,58
от 16 до 17	2,71±1,09	18,09±2,58	30,76±3,1	48,41±3,36
от 26 до 27	9,50±1,97	32,57±3,15	27,14±2,99	30,76±3,1
от 36 до 37	22,17±2,79	36,65±3,24	25,79±2,94	15,38±2,42
от 46 до 47	28,50±3,03	31,67±3,12	22,17±2,79	17,64±2,56
56 лет и старше	15,83±2,45	33,03±3,16	25,33±2,92	25,79±2,94

Таблица 5

Данные серологического обследования контрольных групп в различных группах поселений (в %)

Группы поселений	Титры антител			
	< 1:40	1:40—1:160	1:320—1:640	> 1:1280
1-я	63,0±1,52	14,4±1,11	12,1±1,03	10,5±0,96
2-я	44,51±2,78	26,01±2,45	16,30±2,06	13,16±1,89
3-я	73,58±4,28	18,86±3,79	6,60±2,41	0,94±0,93
4-я	47,71±4,03	29,41±3,68	9,15±2,33	13,72±2,78

лет, у 48,72% — у лиц в возрасте 56 лет и старше.

В шести из восьми индикаторных групп 4-й группы поселений доля серонегативных сывороток превышала 15,83%, и только в группе от 26 до 27 лет и от 16 до 17 лет составила соответственно 9,5% и 2,71% (табл. 4). Лиц со средними и высокими титрами в группе от 2 до 3 лет было лишь 49,31%, от 7 до 8 лет — 39,81%, от 12 до 13 — 42,97%, от 36 до 37 — 41,17%, от 46 до 47 — 39,8%, в возрасте 56 лет и старше — 51,12% и только среди 16—17-летних таковых было 79,1% и среди 26—27-летних — 57,9%.

Число лиц с титрами ниже защитного и низкими среди 7—8-летних и 46—47-летних составило 60,17%, среди 36—37-летних — 58,82%, среди 12—13-летних — 57,0%.

Таким образом, в 5 из 8 индикаторных групп в 4-й группе поселений свыше 50% обследованного населения имели низкие или ниже защитного титры. Лица с титрами ниже защитного составляют группу риска, а лица с низкими титрами могут через некоторое время

перейти в группу незащищенных из-за естественной утраты антитоксического иммунитета, поэтому эти группы требуют особого внимания: у них наиболее низкий противодифтерийный иммунитет ($P < 0,001$).

Изучение 1578 сывороток непривитых показало (табл. 5), что от 44,5 до 73,6% населения в изучаемых группах поселений имеют титры ниже защитного. Высокие титры были зарегистрированы только у 0,94—13,72% непривитых, что было связано, по-видимому, с выработкой антитоксина в ответ на скрытое носительство токсигенных коринебактерий дифтерии. Если во 2-й группе поселений низкие титры и титры ниже защитного были у 70,5% непривитого населения, то в 3-й группе — уже у 92,44% непривитых.

Данные о напряженности противодифтерийного иммунитета у лиц, имеющих защитные титры и титры выше защитного в зависимости от числа прививок, представлены в табл. 6, 7, 8, 9.

Изучение противодифтерийного иммунитета в 1-й группе поселений показало, что с увеличением числа прививок возрастают и показатели антитокс-

Таблица 6

Количество произведенных прививок против дифтерии и напряженность противодифтерийного иммунитета в первой группе поселений (в %)

Индикаторные группы	Число прививок				
	3	4	5	6	7
Возраст, лет					
2—3	93,46±1,26	100,0±0,0			
7—8	89,19±3,6	91,31±1,85	98,05±0,64		
12—13		89,66±5,75	90,56±2,17	94,78±0,94	
16—17			91,90±3,17	93,92±1,57	94,57±1,05
	1	2	3		
26—27	92,00±2,71		95,13±1,68		92,00±1,21
36—37	84,32±5,09		80,73±2,49		84,27±1,69
46—47	73,02±5,59		79,21±4,03		80,67±1,61
56 и старше	79,42±6,93		75,72±5,12		85,46±1,37

Таблица 7

Количество произведенных прививок против дифтерии и напряженность противодифтерийного иммунитета во второй группе поселений (в %)

Индикаторные группы	Число прививок				
	3	4	5	6	7
Возраст, лет					
2—3	87,78±3,45	92,97±1,41			
7—8	90,20±4,16	83,34±2,53	97,32±1,32		
12—13		88,24±8,05	82,0±5,43	91,15±1,51	
16—17			100,0±0,0	100,0±0,0	95,27±1,08
	1	2	3		
26—27	91,88±2,15		92,79±2,62		92,5±2,08
36—37	73,34±11,8		87,81±5,1		87,54±1,73
46—47	63,34±8,79		61,12±8,12		79,15±2,17
56 и старше	93,03±3,88		86,31±4,02		90,37±1,7

Таблица 8

Количество сделанных прививок против дифтерии и напряженность противодифтерийного иммунитета в третьей группе поселений (в %)

Индикаторные группы	Число прививок				
	3	4	5	6	7
Возраст, лет					
2—3	73,34±5,70	90,24±2,02			
7—8	84,0±7,48	85,15±2,68	92,0±3,13		
12—13			90,0±10,0	85,67±2,15	
16—17			100,0±0,0	91,67±8,33	98,45±0,76
	1	2	3		
25—27	85,89±2,66		87,76±4,68		87,5±4,41
36—37	70,97±4,07		74,61±5,48		81,82±4,11
46—47	64,84±5,0		68,48±4,94		73,92±4,57
56 и старше	84,91±3,47		84,22±4,82		87,5±3,12

Количество полученных прививок против дифтерии и напряженность противодифтерийного иммунитета в четвертой группе поселений (в %)

Индикаторные группы	Число прививок				
	3	4	5	6	7
Возраст, лет					
2—3	73,34±5,1	82,88±3,11			
7—8	80,0±9,17	70,25±4,15	83,75±4,12		
12—13			70,0±10,51	75,13±3,04	
16—17				93,75±6,25	97,57±1,07
	1	2	3		
26—27	100,0±0,0	85,0±8,19	90,82±2,06		
36—37	66,67±16,66	78,0±2,92	83,34±11,23		
46—47	60,0±13,09	71,65±3,23	83,34±11,23		
56 и старше	77,78±14,69	84,11±2,61	88,24±8,05		

сического иммунитета в первых четырех индикаторных группах (у детей и подростков). Все дети имели уровень антитоксического иммунитета около или выше 90%. У взрослых, наоборот, в возрасте от 26 до 27 лет и старше с увеличением возраста (к 46—47 годам) антитоксический иммунитет во всех подгруппах, получавших от одной до трех прививок, достоверно ($P < 0,001$) уменьшался, однако у лиц в возрасте 56 лет и старше отмечалось некоторое достоверное ($P < 0,001$) его увеличение. В группах от 36 до 37 лет и в возрасте 56 и старше после второй прививки антитоксический иммунитет несколько уменьшался; у лиц, получивших необходимые прививки, его уровень был более высоким.

Анализ соотношения числа прививок и иммунитета против дифтерии во 2-й группе поселений показал, что увеличение количества прививок также приводит к повышению антитоксического иммунитета. Как и в первой группе поселений, с увеличением возраста (к 46—47 годам) у взрослых противодифтерийный иммунитет уменьшался во всех группах и подгруппах. В группах от 26 до 27 и от 36 до 37 лет после третьей прививки иммунная прослойка не увеличивалась, а даже несколько уменьшалась, что обусловлено, вероятно, угасанием иммунитета при введении дифтерийного анатоксина на фоне высоких титров антитоксина. Зато у лиц от 46 до 47 лет и у лиц в возрасте 56 лет и старше снижение противодифтерийного

иммунитета после второй прививки сменялось его увеличением за счет третьей прививки. Наиболее уязвимыми являлись группы от 36 до 37 лет, особенно от 46 до 47 лет, где антитоксический иммунитет был достоверно ($P < 0,001$) снижен по сравнению с таковым у лиц 25—27 лет.

Изучение иммунной прослойки в зависимости от количества прививок против дифтерии в 3-й группе поселений показало, что у детей от 2 до 3 лет только четвертая прививка позволила достичь 90%-ный рубеж, а у детей от 7 до 8 лет — только пятая прививка. Хотя в целом противодифтерийный иммунитет констатирован у 86,8% детей от 2 до 3 лет, у 87% — от 7 до 8 лет и у 85,9% — от 12 до 13 лет. Только к 16—17 годам антитоксический иммунитет возрастал до 98,45%.

В группе от 26 до 27 лет независимо от числа прививок антитоксический иммунитет находился на одном и том же уровне; у лиц от 36 до 37 и от 46 до 47 лет отмечалось его нарастание по мере увеличения количества прививок (от одной до трех прививок), но как и у 26—27-летних этот уровень был ниже защитного (90%). Если у лиц от 46 до 47 лет наблюдалось достоверное снижение антитоксического иммунитета по сравнению с таковым у лиц от 36 до 37 лет ($P < 0,01$), то у лиц в возрасте 56 лет и старше после третьей прививки число иммунных лиц достоверно увеличивалось ($P < 0,01$).

В 4-й группе поселений иммунная прослойка в отношении дифтерийной инфекции была самой небольшой, особенно среди детей и подростков. В группах от 2 до 3 и от 7 до 8 лет четвертая и пятая прививки привели к защите от дифтерии только 82,88% и 83,75% детей. Число защищенных детей 12—13 лет еще больше уменьшилось (до 75,13%) после шестой прививки, и только седьмая прививка привела к увеличению иммунной прослойки до 97,57% в группе от 16 до 17 лет. Как и в первых трех группах поселений, наиболее незащищенными от дифтерийной инфекции являлись лица от 36 до 37 и от 46 до 47 лет. У лиц в возрасте 56 лет и старше, как и в предыдущих трех группах поселений, наблюдалось некоторое увеличение числа иммунных лиц по сравнению с двумя предыдущими индикаторными группами.

ВЫВОДЫ

1. Чем ниже группа изученных поселений, тем больше в них людей с низким противодифтерийным иммунитетом.
2. Изучение противодифтерийного антитоксического иммунитета во всех четырех группах поселений выявил общие закономерности: а) нарастание антитоксического иммунитета в группах от 2—3 до 16—17 лет, особенно среди подростков, что можно объяснить лучшим охватом их прививками; б) снижение противодифтерийного иммунитета с увеличением возраста взрослых, особенно у лиц от 36—37 и от 46 до 47 лет, что послужило основанием для дополнительной иммунизации указанных контингентов.
3. Среди непривитых (контрольная группа) защитных титров не было у большинства (73,6%) лиц, проживающих в поселениях 3-й группы.
4. У детей от 2—3 до 12—13 лет применяемая схема иммунизации является эффективной и не требует коррекции. В группе от 16 до 17 лет необходимо провести дополнительные исследования по изучению эффективности используемых схем иммунизации.
5. Для ревакцинации лиц 26—27 лет наиболее целесообразна однократная иммунизация.

6. В группах 36—37, 46—47, 56 лет и старше необходимо проводить селективную иммунизацию с учетом результатов РПГА, а для ревакцинации наряду с АДС-М следует использовать и АДС-вакцину.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адамсон Ф.Ф.* Заболеваемость и смертность от дифтерита и крупы в С.-Петербурге с 1896 по 1905 год: Дисс. докт. мед. — СПб, 1907.
2. *Басова Н.Н., Кошкина Н.А., Болотовский В.М.* Материалы межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 55-летию кафедры эпидемиологии Пермской государственной медицинской академии. — Пермь, 1996. — С. 16—20.
3. *Беляков В.Д.* //Военно-мед. журн. — 1970. — № 8. — С. 51—55.
4. *Беляков В.Д.* // Военная эпидемиология. — Л., 1976.
5. *Болотовский В.М.* //Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней. — М., 1993. — Т.2.
6. *Турьянов М.Х., Беляева Н.М., Царегородцев А.Д., Шапошников А.А.* Дифтерия. — М., 1996.
7. *Турковская Н.О., Седельникова Т.А., Сбоева Т.Н., Пегушина О.Г.* Сборник научных трудов Российской медицинской академии последипломного образования. — М., 1996. — С. 94—97.
8. *Фаворова Л.А., Астафьева Н.В.* Дифтерия. — М., 1988.
9. *Ходжаев Ш.Х., Писарькова Н.И., Мустафалова Ш.А.* Дифтерия. — Ташкент, 1994.
10. *Чудная Л.М., Шехтер А.Б.* //Журн. микробиол. — 1988. — № 10. — С. 70—74.
11. Информационный бюллетень за 1995 г. — Казань, 1996.

Поступила 11.07.97.

ON THE LEVEL OF ANTIDIPHTHERIAL IMMUNITY IN POPULATION OF TATARSTAN REPUBLIC

M.M. Shafееv, L.M. Zorina, D.G. Sadykova, I.F. Yakupov, A.Kh. Ibragimov, Kh. G. Zabirow, Sh. M. Vakhitov, Z.M. Ismagilova, T.N. Andreeva, S.Kh. Iskhakova, V.M. Lukashkov, A.G. Galeev

Summary

Level of antidiptherial immunity among indicator groups of Tatarstan Republic is studied for improving vaccinal prevention and developing management decisions and recommendations. The increase of antitoxic immunity in groups aged 2—3 to 16—17 and its decrease with age rise especially in persons aged 36—37 and 46—47 are noted. For revaccination of persons aged 26—27 it is appropriate to perform single immunization, for persons aged 36—37, 46—47, 56 and older selective immunization is used taking into account the results of passive hemagglutination reaction.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ КОРЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН И ВЛИЯНИЕ НА НЕЕ РЕВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 6 — 7 ЛЕТ

Т.А. Савицкая

*Государственный комитет санитарно-эпидемиологического надзора
Республики Татарстан (председатель — В.В. Морозов)*

В Республике Татарстан, как и в других регионах России, применение живой коревой вакцины (ЖКВ) в последние два десятилетия привело к резкому снижению заболеваемости и ликвидации летальности при этой инфекции. Снижение заболеваемости корью до спорадических случаев теоретически возможно. Однако социальные и экономические особенности жизни, сформировавшиеся за последние годы, создают дополнительные препятствия на пути решения этой проблемы. Самым важным фактором, влияющим на заболеваемость корью, является обеспечение высокого уровня охвата профилактическими прививками детей в декретированных возрастных группах.

Анализ официальных статистических данных показал, что уровень и динамика заболеваемости корью за последние 10 лет в Республике Татарстан существенно изменились. На отдельных территориях республики (Аксубаевский, Алексеевский, Альметьевский, Арский, Балтасинский, Высокогорский, Елабужский, Кукморский, Лениногорский, Мамадышский, Мензелинский, Пестречинский, Рыбно-Слободский, Сармановский районы и г. Казань) до 1989 г. эпидемический процесс кори протекал очень интенсивно. Недостаточно высокий уровень иммунной прослойки и соответственно быстрое накопление восприимчивых лиц в этих районах приводили к периодическим подъемам заболеваемости каждые два года: показатель заболеваемости на 100 тыс. населения увеличивался до 200—300 против 20—40 во время спада. В остальных районах республики за данный период заболеваемость корью была значительно ниже. Таких территорий было больше, и именно они определяли общую динамику заболеваемости корью по республике в целом.

Снижение заболеваемости корью проявлялось в том, что в каждом последующем эпидемическом цикле максимальный показатель заболеваемости был ниже предыдущего. Так, если в 1982 г. он составил 241,0 на 100 тыс. населения, то в 1984 г. — 101,9. При последующих периодических подъемах заболеваемости отмечался небольшой рост в 1988 г. (122,3) и в 1993 г. (37,0). С введением в 1986 г. ревакцинации ЖКВ детей в возрасте 6—7 лет заболеваемость корью в целом по республике снизилась более чем в 5 раз и с 1988 г. на протяжении 4 лет не превышала 9—17 на 100 тыс. населения. При этом впервые произошло удлинение межэпидемического периода: в 1992 г. ожидаемого подъема не наблюдалось. Однако низкий уровень охвата детей в возрасте 2 лет вакцинацией против кори (в среднем 82%) привел к накоплению восприимчивых лиц, в результате которого в 1993 г. был отмечен подъем заболеваемости. Рост заболеваемости в среднем в 6 раз сначала был констатирован в 4 районах республики, затем еще в 16 районах, в том числе и в крупных городах — Казани, Набережных Челнах, Нижнекамске.

В целом по Республике Татарстан в 1993 г. заболеваемость корью возросла в 2 раза и составила 37,0 на 100 тыс. населения (в 1992 г. — 18,0). Анализ возрастной структуры заболеваемости корью по республике выявил случаи заболевания во всех возрастных группах. Среди детей показатели заболеваемости были в 15—20 раз выше, чем среди лиц старше 15 лет. На первом месте по заболеваемости находятся дети в возрасте 1—2 лет (их средний показатель за последние 10 лет составил 3,6 на 1000 детей данного возраста), на втором — в возрасте 3—6 лет (1,9), на третьем и четвертом — до одного года и в возрасте 7—14 лет (соот-

ветственно 1,8 и 1,7), на последнем месте — лица старше 15 лет (1,2).

В 1993 г. заболеваемость корью возросла во всех возрастных группах: среди взрослых — в 7 раз, среди детей в возрасте 1—2, 3—6 и 7—14 лет — в 2 раза, в возрасте до одного года — в 3 раза. Среди заболевших корью были в основном непривитые дети в возрасте 1—2 и 3—6 лет, а также школьники и взрослые, привитые однократно более 10 лет назад.

Среди привитых детей показатель заболеваемости в последние годы заметно снизился и не превышал в среднем 0,1 на 1000, что, вероятно, связано с улучшением качества вакцины и соблюдением "холодовой цепи" при транспортировке и хранении ЖКВ. В последние годы среди заболевших корью увеличивается доля лиц старше 15 лет. В значительной степени этому способствовало введение ревакцинации детям в возрасте 6—7 лет. Если в начале 80-х годов доля лиц старше 15 лет составляла 14%, то в 1992 г. — 36,8%, а в настоящее время — 54,5%. В связи с этим необходимо принять меры, направленные на предупреждение вспышек кори в средних и высших учебных заведениях, а также в родильных домах.

По данным серологического контроля за напряженностью иммунитета у беременных женщин, доля лиц, имеющих уровень антител ниже защитного, составляет по республике в среднем 4,8%. Увеличение численности женщин фертильного возраста с низким уровнем антител, или серонегативных, сопряжено с риском увеличения заболеваемости корью детей в возрасте до одного года.

В республике введено обязательное серологическое обследование беременных женщин на наличие противокоревых антител при взятии их на учет в женской консультации. Дети, рожденные серонегативными к кори матерями, должны быть иммунизированы не в 12, а в 8 месяцев. В последние четыре года показатели охвата детей вакцинацией против кори в возрасте одного года значительно улучшились. Так, в 1993 г. вакцинацией было охвачено 64,5% детей,

а в 1996 г. — 83,78% от числа состоящих на учете. Охват ревакцинацией детей в возрасте 7 лет также возрос в 1996 г. до 87,4%, тогда как в 1993 г. он составлял лишь 77,4%.

В течение 1994—1995 гг. в Республике Татарстан среди детей и подростков в возрасте 7—16 лет, не получивших ревакцинацию в декретированном возрасте (6—7 лет), была проведена "подчищающая" иммунизация против кори. За указанный период было ревакцинировано 65 тысяч человек. Иммунизация, несомненно, повлияла на заболеваемость корью в целом. Так, в 1994 г. по сравнению с 1993 г. она снизилась в 2,8 раза (показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составил 13,3), в 1995 г. по сравнению с 1994 г. — в 7,4 раза, при этом был достигнут самый низкий показатель за все время регистрации кори в республике — 1,8.

Таким образом, перспективы выполнения рекомендаций ВОЗ о ликвидации эндогенной кори на территории республики становятся вполне реальными. Поставленная задача может быть решена при достижении не менее 95% охвата иммунизацией против кори декретированных контингентов во всех районах республики, своевременном выявлении заболевших корью и проведении всего комплекса противоэпидемических мероприятий.

Поступила 30.04.97.

MEASLES CASES IN TATARSTAN REPUBLIC AND THE EFFECT OF REVACCINATION OF CHILDREN AGED 6 TO 7.

T.A. Savitskaya

S u m m a r y

The frequency and dynamics of measles cases in Tatarstan Republic within recent 10 years are analyzed. Its successive decrease, especially in connection with introduction in 1986 of revaccination by living measles vaccine of children aged 6 to 7. Immunization against measles performed during 1994—95 proved to be highly efficient: the sickness rate index 1,8 per 100 thousands of population proved to be the lowest index in a time of measles registration in the Republic. Elimination of endogenic measles in the Republic is fully actual reaching not less than 95% of immunization against measles, appropriate revealing of children falling ill and the performance of antiepidemic measles complex.

ОЦЕНКА ГРУППОВОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА И УЩЕРБА ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ

Р.Я. Хамитова

*Курс медицинской экологии и организации санитарно-эпидемиологического надзора
факультета последипломного образования (зав. — проф. Р.Я. Хамитова)
Казанского государственного медицинского университета*

Долгие годы считалось, что соблюдение санитарно-гигиенических норм и правил обеспечивает сохранение здоровья работающих. Постепенно пришло осознание того, что любой вид труда и жизнедеятельности сопряжен с потенциальными опасностями и вредностями, то есть с риском для здоровья. При заключении контрактов по медицинскому страхованию и поступлении на работу участвующие стороны (работодатель, работник, компания, профсоюзы) заинтересованы в знании полного спектра воздействия факторов риска, их уровня, значимости и др. Понятие “риск” используется во многих сферах человеческой деятельности, тем не менее приемлемое для медицинской теории и практики определение, на наш взгляд, отсутствует. Риск — вероятность причинения вреда, ущерба. По определению ВОЗ, риск — это математическая концепция, отражающая тяжесть и/или частоту неблагоприятных реакций на данную экспозицию. В страховании слово “риск” применяется для обозначения совершенно различных понятий: ситуаций, когда существует возможность нанесения ущерба, оцениваемого в денежном выражении, вероятности реализации такой ситуации и, наконец, способа вычисления страховой суммы по математическому ожиданию размера ущерба, то есть произведения двух предыдущих величин.

Нет ясности и с термином “ущерб здоровью”, который взаимосвязан с рассматриваемым понятием. Многие из нормативных актов действующего законодательства РФ (“О предприятиях и предпринимательской деятельности”, “О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения”, “О защите прав

потребителей”, “О возмещении вреда, причиненного здоровью работника”) предусматривают возмещение ущерба здоровью. В настоящее время созрела необходимость принятия медико-биологических критериев и методов расчета риска и ущерба здоровью людей.

Цель данной работы — анализ методов оценки группового профессионального риска и ущерба для здоровья работающих, подвергающихся воздействию разноуровневых факторов малой и средней интенсивности. Под факторами малой и средней интенсивности мы подразумеваем факторы, уровни которых соответствуют 3,1 и 3,2 классам [3]. Условия труда и состояние здоровья работающих изучались на основных производствах бытовой химии у фасовщиков жидких и пастообразных СМС (синтетические моющие средства), сборщиков аэрозольной продукции и термообработчиков полиэтилена. На рабочих местах перечисленных профессий уровень шума, содержание вредных веществ в воздухе рабочей зоны, температура воздуха, тяжесть и напряженность трудового процесса соответствуют третьему классу первой степени и лишь кратковременно, в отдельные моменты, — второй степени. Другие факторы (влажность, скорость воздуха, освещенность и др.) относятся ко второму классу — в пределах, допустимых санитарными нормами.

Сотрудниками Института медицины труда РАМН разработана концептуальная модель оценки профессионального риска работающих в неблагоприятных условиях труда, основанная на системе санитарно-гигиенических нормативов, ПДК и ПДУ. Авторы различают априорный (по материалам условий труда)

и апостериорный (по медико-биологическим показателям) риск. Методы расчета риска успешно апробированы ими для работающих в условиях труда класса 3,3 и выше и позволяют определять безопасный стаж работы по профессии.

Априорный гигиенический показатель профессионального риска на обследованных рабочих местах в виде суммы баллов по степеням вредности, обобщенных критериев (путем интегральной оценки условий труда, проведенной различными методами [1, 4, 6], рабочие места сборщиков и термообработчиков определены как наиболее неблагоприятные) свидетельствует о возможности нанесения ущерба здоровью прежде всего в группах сборщиков продукции и термообработчиков полиэтилена и в меньшей степени в группе фасовщиков СМС.

Профессиональная заболеваемость является обязательным компонентом, характеризующим уровень здоровья работающих во вредных и опасных условиях труда. Риск развития профзаболеваний и "болезней, связанных с характером работы", является ведущим критерием при оценке степени профессионального риска работающих и предполагает выявление широкого спектра болезней: от нарушений с очень слабой профессиональной связью до классических профзаболеваний. Вместе с тем углубленные периодические медосмотры с участием специалистов различного профиля и с применением дополнительных инструментальных и лабораторных исследований не выявили ни одного случая профзаболевания.

Особенностью производств бытовой химии — типичных представителей малотоннажного химического производства — является частая смена ассортимента сырья и продукции, что, естественно, приводит к постоянным изменениям качественных и количественных характеристик условий труда [7]. Для развития специфической профессиональной патологии, как известно, необходима определенная дозовая нагрузка конкретного фактора, которая при "мозаичном" интермиттирующем режиме и уровнях воздействия малой и

средней силы не достигается или "стирается".

В подобных обстоятельствах особую ценность и сложность представляют выбор и ранжирование показателей, позволяющих оценивать интенсивность воздействия различных комплексов факторов производственной среды и трудового процесса в целом. В отношении экономически активной части населения до последнего времени официально признанным информативным критерием при оценке здоровья считали уровень и динамику заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ). Ретроспективный анализ за 1986—1990 гг. показал, что ЗВУТ, по классификации Е.Л. Ноткина, в обследованных группах, действительно, выше среднего. Однако в сегодняшней социально-экономической ситуации (рост безработицы, работа в неполную смену, неделю, месяц и т.д.) использовать ее для выявления факторов среды на здоровье, по-видимому, некорректно.

Таким образом, традиционные медико-социальные критерии группового профессионального риска и ущерба для здоровья работающих в условиях разнотипных многофакторных воздействий малой и средней интенсивности не позволяют провести градацию степени профессиональной вредности и оценить величину риска и ущерба здоровью.

Одним из медико-биологических критериев, используемых в современной гигиенической донологической диагностике при оценке факторов среды, является адаптационная структура в исследуемых группах. Для суждения о состоянии адаптации работающих нами использована концепция стадий адаптивных реакций при воздействии слабых, средних и сильных, чрезвычайных стрессоров [7]. Метод основан на выявлении изменений лейкоформулы в зависимости от степени адаптированности. Показано, что в ответ на воздействие слабого по интенсивности стрессора в организме развивается общая неспецифическая адаптационная реакция тренировки, среднего — реакция активации, весьма интенсивного — реакция стресса.

При анализе лейкограмм 120 человек у 27% обследованных определена реакция тренировки, у 66% — активации и лишь у 8% — реакция стресса.

При относительно благополучных условиях труда, например у фасовщиков СМС, на распределение обследованных по стадиям адаптированности влиял только их возраст, но не стаж — производственная среда выступает как слабый раздражитель. В группах сборщиков продукции и термообработчиков выявлена сильная прямая связь между стажевой и адаптационной структурами: по мере нарастания стажа возрастает численность рабочих с реакцией активации. Комплекс профессиональных факторов у данного контингента выступает как раздражитель средней силы, при этом биологический фактор (возраст) отступает на второй план — его влияние не обнаружено.

Представляется весьма вероятным, что при суммации дозовых нагрузок (удлинение смены, стажа, ухудшение социальных и экономических условий) или при повышенной индивидуальной чувствительности в этих группах выше вероятность перехода реакции активации в стадию стресса. Известно, что в основе многих патологических процессов лежит развитие хронического стресса.

Следовательно, результаты адаптометрии подтверждают данные о повышенном профессиональном риске среди сборщиков и термообработчиков по сравнению с фасовщиками.

Статистическая обработка данных, включая рандомизацию по возрасту, показала наличие достоверной связи между распространенностью выявленных при периодических медосмотрах патологических состояний и стажем работы по профессии. Частота многофакторных заболеваний (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертоническая болезнь, хронические неспецифические респираторные заболевания, болезни опорно-двигательного аппарата), кроме аллергических, с увеличением стажа нарастает. Согласно расширительной трактовке ВОЗ о профзаболеваниях, эти болезни можно отнести к производственно обусловленным.

В первые годы работы нарушения выявлялись в самых различных органах и системах. Вероятно, поражаются “места наименьшего сопротивления” в организме, обусловленные генетическими изменениями или предшествующей жизнью. В дальнейшем происходит как бы “взаимопроникновение” болезней, и растет распространенность сочетанных полинозологических форм. Априорная оценка профессионального риска (по интегральным показателям условий труда) в высокостажированных группах (10 лет и более) коррелировала с частотой множественной патологии (четыре и более нозологических форм).

В зависимости от интенсивности воздействия комплекса внешних факторов время проявлений напряжения адаптации и клиники различается. Среди фасовщиков СМС повышенный уровень четырех и более заболеваний отмечен после 15 и свыше лет работы, тогда как среди сборщиков аэрозольной продукции и термообработчиков данный рубеж наступает раньше — после 10 лет стажа. Очевидно, адаптометрия позволяет определить групповой профессиональный риск, то есть вероятность повышения частоты нарушений здоровья в определенных группах, а патометрия — фактический ущерб здоровью в обследованных группах.

Практический интерес представляет знание не только вида ущерба здоровью за счет конкретной нозологии, но и оценка общего ущерба. В качестве одночислового показателя, интегрирующего ранжированные категории как риска, так и тяжести профзаболеваний и позволяющего оценивать одновременно разные нозологические формы, предложен индекс риска и тяжести [5].

Алгоритм расчета индекса включает:

- 1) разработку классификации и определение категории риска профзаболеваний по апостериорным их вероятностям с градациями по выявленным случаям и ранним признакам профзаболеваний;

- 2) разработку классификации и определение тяжести профзаболеваний;

- 3) вычисление одночислового показателя по формуле.

Индексы риска и тяжести производственно обусловленных заболеваний (у стажированных термообработчиков полиэтилена)

Нозологические формы	% (от числа обследованных)	Категории		Индекс
		риска	тяжести	
Синдром вегетативной дистонии	45,5	2	3	0,17
Неврологические синдромы шейного и поясничного остеохондроза	54,5	2	3	0,17
Хронический гастрит	63,8	1	3	0,33
Болезни почек	27,3	2	3	0,17
Аллергические заболевания	18,2	2	5	0,10
Гипертоническая болезнь	27,3	2	3	0,17
Суммарный индекс	1,11			

Для расчета категории тяжести профзаболеваний рекомендуется основываться на Международной классификации нарушений, причин нетрудоспособности и инвалидности (ВОЗ, 1980) и Международной классификации заболеваний (10-й пересмотр).

Величины суммарного индекса риска и тяжести производственно обусловленных заболеваний в изученных профессиональных группах со стажем 10 и более лет соответствуют экстремальным условиям труда — от 0,78 у фасовщиков до 1,11 у термообработчиков (см. табл.) Интегральная оценка условий труда, результаты адаптометрии и медосмотров опровергают этот вывод. Высокие значения индексов обусловлены ростом со стажем полинозологии, степень выраженности которой в наших случаях соответствовала начальным, неосложненным формам патологии. Как известно, распространенность профессиональных заболеваний несопоставимо ниже частоты любых общих заболеваний, поэтому при расчетах категории риска и категории тяжести производственно обусловленных заболеваний использовать аналогичные классификации, разработанные для профзаболеваний, на наш взгляд, нельзя. Необходимы разработка классификации для расчета категории тяжести производственно обусловленных заболеваний и ранжирование категории риска с учетом отечественных условий на основе накопленного материала специалистом, а именно профпатологом.

В условиях многофакторных разнотипных интермиттирующих воздействий малой и средней интенсивности

данные адаптометрии позволяют провести градуацию силы воздействия условий труда на организм работающих в целом и выявить профессиональные группы с повышенным риском для здоровья. Общий ущерб здоровью работающих определяется частотой неспецифической хронической патологии различных органов и систем, зависящей от профессионального стажа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асаенко И.С., Шупейко М.Г. Комплексная оценка условий труда при аттестации рабочих мест. — Минск, 1987.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационная реакция и резистентность организма. — Ростов-на-Дону, 1979.
3. Гигиенические критерии оценки условий труда. — М., 1994.
4. Евтушенко Г.Ю.//Мед. тр. — 1994. — № 8. — С. 32—38.
5. Измеров Н.Ф., Капцов В.А., Денисов Э.И., Овакимов В.Г.//Мед. тр. — № 3—4. — С. 1—4.
6. Ткаченко С.К.//Гиг. и сан. — 1987. — № 11. — С. 44—46.
7. Хамитова Р.Я.//Казанский мед. ж. — 1996. — № 5. — С. 373—377.

Поступила 10.07.97.

ESTIMATION OF GROUP PROFESSIONAL RISK AND DAMAGE TO HEALTH OF WORKERS

R.Ya. Khamitova

S u m m a r y

The traditional medicosocial criteria of group professional risk and damage (professional disease level etc.) are of little information in conditions of different-level multifactor effects of low and average intensity changing during shift and length of service. It is recommended to use the adaptometry data and to take into account the combined polynozology spreading value. The estimation of labour conditions should be carried out by integral indices.

МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БАНКОВСКИХ СЛУЖАЩИХ

Г.В. Орлов

Кафедра гигиены труда (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х. Амиров), кафедра психиатрии (зав. — проф. Д.М. Менделевич) Казанского государственного медицинского университета

В последние годы многие ученые активно занимаются исследованием психических расстройств у работников промышленных предприятий [3, 7]. Выявлены различные варианты и степени пограничных психических нарушений у лиц с особыми условиями труда: операторов ЭВМ, руководящих работников, ИТР, работников служб охраны, преподавателей, врачей и т.п. [1, 2, 5].

В связи с развитием банковской системы в нашей стране мы поставили задачу выявления и исследования пограничных психических расстройств у банковских служащих. Их труд сопровождается такими неблагоприятными факторами, как работа с видеодисплейными терминалами компьютеров, частыми переключениями видов деятельности, повышенной ответственностью, перенапряжением зрительного анализатора, гиподинамией и т.п. По данным ряда авторов [1, 2, 5], перечисленные условия труда являются факторами риска развития различных психических расстройств. Однако, несмотря на возрастающую актуальность этой проблемы, исследований психических расстройств как результата специфики труда банковских работников в доступной нам литературе обнаружить не удалось, что послужило поводом для настоящего исследования.

С этой целью нами были собраны и проанализированы данные о 60 сотрудниках двух коммерческих банков на предмет выявления у них предрасположенности к пограничным психическим расстройствам. Параллельно была обследована контрольная группа — 15 студентов старших курсов и сотрудников КГМУ. Медико-психологическое тестирование проводилось по опроснику мини-мульти ММРП(СМОЛ) в редакции НИИ психиатрии им. В.М. Бехтерева, тесту самооценки Спилберга—Ханина [3], тесту-опроснику Айзенка в адаптации А.Г. Шмелева [3], клиническому опроснику К.К. Яхина—Д.М. Менделевича [6] для выявления и оценки невротических состояний, тесту определения чувства неуверенности в себе Спилберга [3]. Кроме того, обследованным предлагалось анкетирование.

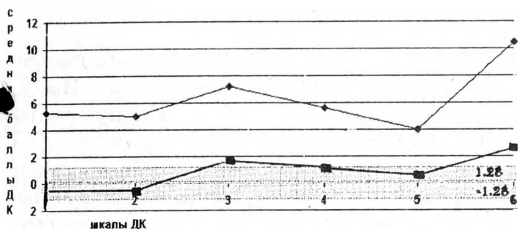
Большую часть банковских работников составили женщины (81,1%) молодого и среднего возраста (86,7%), причем преимущественно с высшим образованием (73,3%). 25% сотрудников стали банковскими служащими только после переподготовки.

Между контрольной и основной группами выявлены различия. Если большинство из контрольной группы считали свою нагрузку в течение рабочего дня преимущественно равномерной (лишь у 8% из них было противоположное мнение), то в основной группе 36,7% опрошенных расценили ее как неравномерную. В контрольной группе снижение работоспособности испытывали лишь 67 человек, причем только к концу рабочего дня, в основной же — 35% лиц к концу смены, а 16,7% уже к середине дня. Частота пребывания на больничном листе у банковских служащих также была выше: один раз в году — у 50%, более одного раза — у 16,7%. В контрольной группе потребность в больничном листе возникла у 16% лиц и лишь один раз.

Данные психологических исследований в основной и контрольной группах также были различными. Так, по данным клинического опросника [6] для выявления и оценки невротических состояний, все диагностические коэффициенты (ДК) в контрольной группе соотносились с пространством “здоровье”, то есть превышали +1,28, а у банковских работников находились в “зоне риска” по шкалам 1 (25%), 2 (28,3%), 4 (18,3%) и 5 (11,7%) (то есть их значения располагались между +1,28 и —1,28 (см. рис.)). Это может указывать на отсутствие в контрольной группе признаков невротических нарушений. ДК банковских работников свидетельствует о снижении порога возбуждения в отношении стимулов, вызывающих тревогу и беспокойство, плохой переносимости ожидания, непоседливости, нерешительности. Все это сочетается с пониженным настроением, снижением интересов, ослаблением психического тонуса и энергии, чувством обделенности судьбой. Отмечены признаки истерических проявлений: обидчивость, повышенная впечатлительность, навязчивые воспомина-

ния, сомнения, различные фобии, неуверенность в своих поступках и решениях.

Из приведенного рисунка видно, что несмотря на внешнюю схожесть профилей, линия, соответствующая контрольной группе, не достигает критических значений.



Графическое изображение средних показателей ДК. Условные обозначения: —◆— контрольная группа, —■— банковские служащие.

Данные других исследований подтверждают изложенное выше: так, у 68% банковских работников, по данным теста выявления тревожности Спилберга—Ханина, личностная тревожность (ЛТ) значительно превышает 46 баллов, что свидетельствует в сочетании с незначительными показателями реактивной тревожности (РТ) о превышении нормы лишь у 6,7%, повышенном самоконтроле, тщательной внешней маскировке или вытеснении внутреннего тревожного напряжения, склонности к проявлению тревоги в ситуациях оценки его компетентности и накоплению стресса. В контрольной же группе у 83,3% обследованных были средние баллы по обоим показателям. Уровень нейротизма (тест Айзенка) в группе работников банков был также очень высоким. По данным ряда авторов, у людей, имеющих высокие показатели по шкале нейротизма, в стрессовых ситуациях высок риск возникновения неврозов. У 66,7% обследованных все это сочеталось с достаточно выраженной интравертированностью, характерной для людей замкнутых, склонных к самоанализу. В контрольной же группе 75% обследованных оказалось экстравертами, с невысоким уровнем нейротизма.

Результаты СМОЛ ММРІ в контрольной и основной группах также оказались различными. Если в контрольной группе максимальные значения были отмечены на шкалах 3 (41,7% (и 6 (25%)), что может свидетельствовать об эгоцентризме, некоторой инфантильности, торможении агрессии, ипохондричности, стремлении рационализировать свои трудности, то в группе банковских работников самые высокие показатели регистрировались на шкалах 4 (23,3%)

и 7 (16,7%). Для последних были характерны общая социальная неприспособленность, отсутствие сильных приятных впечатлений, ощущение себя жертвой, отстраненность от общих дел. Их отличали импульсивность, непредсказуемость, безразличие к последствиям своих поступков, парадоксально сочетающееся с чрезмерной озабоченностью и постоянным анализом своего поведения, повышенный, но малоэффективный самоконтроль. Такие личности относятся по СМОЛ к группе невротиков или лиц с характерологическими нарушениями [4].

Таким образом, у банковских работников обнаружены значительные отклонения от нормы практически по всем оцениваемым параметрам, то есть выраженной предрасположенностью к расстройствам невротического круга. Сравнительный анализ, проведенный со случайной выборкой, позволяет предположить типичность выявленных расстройств у обследованного контингента, что может быть связано с влиянием комплекса неблагоприятных факторов трудовой деятельности и производственной среды на состояние их психического здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н.Х. Гигиена труда руководителей и ИТР промышленных предприятий: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1983.
2. Колос И.В., Вахов В.П., Колесникова А.А. Материалы XII съезда невропатологов и психиатров. — М., 1995.
3. Психологические тесты. — М., 1995.
4. Рукавишников Л., Соколова М. Практическое руководство по интерпретации ММРІ. — Ярославль, 1993.
5. Числов А.В., Воскресенский М.Ф. Материалы Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. — М., 1995.
6. Яхин К.К., Менделевич Д.М. Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний. — Казань, 1978.
7. Яхин К.К., Менделевич Д.М. Клинико-психологические и психофизиологические особенности нервно-психических нарушений у лиц, работающих в условиях темноты и неактивного освещения. — Казань, 1991.

Поступила 30.09.97.

MEDICOPSYCHOLOGIC EXAMINATION OF BANK WORKERS

G.V. Orlov

Summary

Medicopsychologic examination of 60 bank workers aged 20 to 49 is performed. The examination data allow to reveal a wide predisposition to neurotic disorders caused by the effect of unfavourable factors complex of activities and production environment on the state of their psychic health.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

IV ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ “ВЛИЯНИЕ АНТРОПОГЕННЫХ ФАКТОРОВ НА МОРФОГЕНЕЗ И СТРУКТУРНЫЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ КЛЕТОК, ТКАНЕЙ И ОРГАНОВ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ”

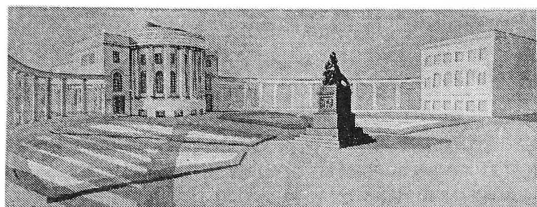
(24—26 сентября 1997 г., г. Казань)

Конференция была посвящена 190-летию кафедры анатомии человека Казанского государственного медицинского университета, 100-летию со дня рождения чл.-корр. АН СССР, проф. Н.Г. Колосова, а также была приурочена к открытию уникального здания кафедры анатомии после реконструктивно-капитального ремонта.

Проф. Э.С. В а л и ш и н (Казань) в докладе отметил, что кафедра анатомии, физиологии и судебной врачебной науки была организована в числе первых шести кафедр в Казанском университете в 1805 г. Ее первым заведующим стал выпускник Московской медико-хирургической академии И.П. Каменский. Отсутствие специаль-

и зарубежных морфологов. Данная галерея является самой крупной в России. Им же предложен сюжет картины “Диспут анатомов”, размещенной в секционном зале (см. “Казанский мед. ж.”, № 4, 1997). Наконец, украшением кафедры являются созданные А.Г. Коротковым витражи на анатомический сюжет, расположенные в окнах второго этажа.

Доклад акад. В.Н. Ш в а л е в а (Москва) был посвящен 100-летию со дня рождения чл.-корр. АН СССР, проф. Н.Г. Колосова. Представитель известной на весь мир Казанской нейрогистологической школы, Н.Г. Колосов создал известную научную школу нейроморфологов, заведовал кафедрами гисто-

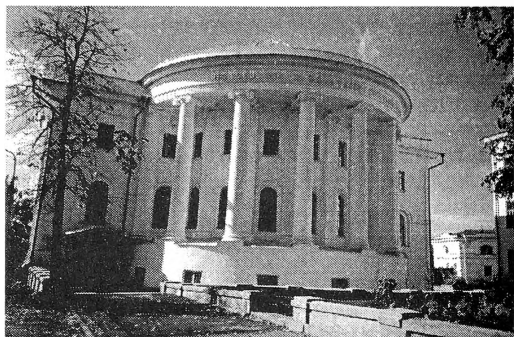


Перспектива анатомического театра
в XIX столетии.

ного помещения вынуждало проводить занятия в малоприспособленных помещениях (в одной-двух комнатах). Изготовление костных препаратов путем вымачивания трупов людей и животных в кадках осуществлялось под открытым небом (!) на так называемом “заводе” — небольшом огороженном забором участке в Подлужной слободе. Лишь в 1837 г. Казанский университет получил уникальное здание анатомического театра, построенное по проекту архитектора М.П. Коринфского при непосредственном участии ректора Н.И. Лобачевского.

В разное время кафедрой анатомии руководили такие видные ученые, как Е.Ф. Аристов, П.Ф. Лесгафт, В.Н. Тонков, В.Н. Терновский, В.Н. Мураг, А.Г. Коротков, внесшие весомый вклад в морфологическую науку.

Проф. А.Г. К о р о т к о в (Казань) в своем выступлении рассказал, как он создавал портретную галерею кафедры, насчитывающую около 500 портретов отечественных



Здание анатомического театра после
реконструкции.

логии Сталинградского (1939—1945), Саратовского (1945—1950) медицинских институтов и нейрогистологической лабораторией Института физиологии им. И.П. Павлова (1950—1979). Основопологающим в его работах является исследование афферентных окончаний в вегетативных ганглиях.

В докладе проф. Ю.А. Ч е л ы ш е в а (Казань) показана история создания и становления Казанской гистологической школы, по праву являющейся колыбелью русской нейрогистологии. К первому поколению казанских гистологов относятся К.А. Арнштейн, А.Е. Смирнов, Д.А. Тимофеев, А.С. Догель. На смену основоположникам кафедры гистологии пришло новое поколение во главе с А.Н. Миславским — Б.И. Лаврентьев, Н.Г. Колосов, Г.И. Забусов, И.Ф. Иванов.

Доклады А.А. Гумеровой, М.Л. Титовой, С.Б. Орлова и А.П. Киясова (Казань) были посвящены пролиферативной активности эпителиальных клеток печени, поджелудочной и щитовидной желез при введении подопытным животным нитрата свинца.

Проф. Н.М. Иванов и Г.С. Сюваткин (Саранск) представили данные о внутриорганных кровеносных сосудах коленного сустава при некоторых экспериментальных воздействиях (перевязка бедренных артерий и вен, а также перерезка бедренного и седалищного нервов).

В докладе А.Ф. Каюмовой, А.Г. Рассохина, Ю.М. Захарова и Ф.А. Каюмова (Уфа) отражены данные об эритропоэзе в костном мозге крыс после кровопотери, вызванной интоксикацией гербицидом — аминной солью 2,4-дихлорфеноксисукусной кислоты.

А.А. Федоров, Г.Г. Зиянгирова, Е.Д. Клименко (Москва) познакомили с материалами исследования микроциркуляторных нарушений в сетчатке глаза при экспериментальной гиперлипотеинемии.

Интересные данные были представлены сотрудниками кафедры патологической анатомии и гистологии (проф. Н.Ш. Шамсутдинов и соавт., Казань). После денервации скелетной мышцы под ее фасцию ими была трансплантирована измельченная мы-

шечная ткань, что сопровождалось ее регенерацией. Кроме того, производили раздавливание ишемизированной мышцы, лишая ее магистрального кровотока, что давало ей возможность регенерировать без реперфузионных повреждений. Проф. М.С. Ежкова и соавт. (Казань) привели данные о влиянии кормовых добавок разных доз янтарной кислоты на организм норок. Показано, в частности, что в малых дозах она оказывает умеренное иммуностимулирующее действие на организм молодых норок.

Доклад проф. Р.Х. Шакирова и соавт. (Казань) был посвящен изучению волокон блуждающего нерва у крупного рогатого скота и у домашних животных.

В докладе сотрудников кафедры нормальной анатомии Башкирского медицинского университета (проф. В.С. Вагапова и соавт.) были представлены данные о развитии элементов коленного сустава в пренатальном онтогенезе у человека.

Проф. И.А. Ибатуллин (Казань) в докладе "Морфофункциональное обоснование религиозных обрядов" отметил, что некоторые религиозные ритуалы (санация ротовой полости, обряд обрезания) способствуют предупреждению воспалительных заболеваний.

О.Е. Черепи соавт. (Москва) осветили вопросы регуляции морфогенеза органов ротовой полости.

**Проф. Э.С. Валишин (Казань),
проф. Н.М. Иванов (Саранск)**

ПРОФЕССОР АХУНЗЯНОВ АЛМАЗ АСХАТОВИЧ



20 декабря 1997 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 36 лет врачебной, научной и общественной деятельности заведующего курсом детской хирургии и урологии последипломного образования Казанского государственного медицинского университета, доктора медицинских наук, чл.-корр. Академии медико-технических наук Российской Федерации, профессора Алмаза Асхатовича Ахунзянова.

После окончания педиатрического факультета Казанского государственного медицинского института А.А. Ахунзянов работал педиатром и хирургом в Козловской участковой больнице Мордовской АССР (1961—1963). С 1963 по 1966 г. после завершения аспирантуры в КГМИ по детской хирургии он успешно защитил кандидатскую диссертацию «Нервная регуляция моторики мочеточников в условиях экспериментального перитонита». Последующие этапы деятельности А.А. Ахунзянова — это работа ассистентом кафедры детской хирургии (1966—1970), кафедры урологии (1970—1971), а затем доцентом кафедры детской хирургии КГМУ (1971—1994). В сентябре 1994 г. А.А. Ахунзянов защитил докторскую диссертацию «Хирургия врожденных обструктивных заболеваний органов мочевыведения у детей», став профессором кафедры детской хирургии КГМИ, а с 1995 г. он является заведующим курсом детской хирургии и урологии ПДО КГМУ.

Научной работой А.А. Ахунзянов начал заниматься со студенческих лет под руководством известных хирургов — доцентов Х.З. Ахунзянова и П.Н. Булатова, физиолога проф. Х.С. Хамитова. Он является воспитанником известных казанских школ хирургов и физиологов, основанных академиками А.В. Вишневым и А.В. Кибяковым, где под руководством видного хирурга-уролога и педагога проф. И.Ф. Харитоновна осваивал тонкости хирургии и урологии, а под руководством талантливых ученицы А.В. Кибякова проф. И.Н. Волковой — физиологические и патофизиологические механизмы нарушений моторики мочевыводящих путей.

Являясь талантливым клиницистом, видным ученым и педагогом, А.А. Ахунзянов внес боль-

шой вклад в организацию, развитие и усовершенствование урологической помощи детям. По его инициативе и при активном участии созданы Казанская школа детских хирургов-урологов и детская уронефрологическая служба Республики Татарстан с детским Республиканским центром экстракорпоральной детоксикации и трансплантации почек, ставшая аналогом для многих регионов России, удостоенная одной серебряной, трех бронзовых медалей и Диплома II степени ВДНХ СССР.

Проф. А.А. Ахунзянов известен как изобретатель и рационализатор, а также активный разработчик новых медико-технических решений в области детской хирургии и урологии. 5 из 11 разработанных им новых методов диагностики и хирургического лечения врожденной обструкции мочевой системы у детей являются изобретениями, и все они внедрены в практику урологических и хирургических отделений МЗ РТ и детских республиканских больниц в пределах Казанского межреспубликанского центра детской хирургии РФ. 4 из 13 разработанных автором совместно с НПО «Медфизприбор» аппаратов (одно — изобретение) для проведения уродинамических исследований были рекомендованы к серийному производству решением комитета по новой медицинской технике МЗ СССР. 12 из 47 видов (150 наименований) различных детских хирургических и урологических инструментов и устройств, созданных автором совместно с НПО «Мединструмент», защищены авторскими свидетельствами, 28 — внедрены в серийное производство и в достаточном количестве выпускаются медико-инструментальными заводами России и СНГ. Указанные изделия удостоены одной золотой, четырех серебряных и двенадцати бронзовых медалей ВДНХ СССР. Из них 4 изделия экспонировались на международной выставке стран СЭВ в Болгарии (София, 1984).

А.А. Ахунзянов — автор 212 научных работ, 14 авторских свидетельств и 2 патентов РФ, 97 рационализаторских предложений (5 — отраслевого значения).

Кроме того, он ведет большую общественную работу: является внештатным главным детским хирургом г. Казани (1968—1970) и МЗ ТАССР (1971—1982), с 1983 г. — внештатным главным детским урологом г. Казани и МЗ РТ, руководителем детского центра экстракорпоральной детоксикации и трансплантации почек Республики Татарстан (с 1993 г.), членом правления Всероссийского научного общества урологов и председателем секции урологов ассоциации педиатров-нефрологов России. А.А. Ахунзянов удостоен почетного звания заслуженного врача РТ и РФ, награжден почетными знаками «Отличник изобретательства и рационализации» и «Изобретатель СССР», Государственной премией Республики Татарстан в области науки и техники.

Сотрудники КГМУ и Детского медицинского центра МЗ РТ, а также редколлегия «Казанского медицинского журнала» сердечно поздравляют юбиляра, желают ему крепкого здоровья, счастья и дальнейших творческих успехов.

ХРОНИКА

Указом Президента РТ почетное звание
“Заслуженный врач Республики Татарстан” присвоено:

Фазлеевой Луизе Керамовне — доктору медицинских наук, профессору, Казанского государственного медицинского университета,

Харину Георгию Михайловичу — доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой судебной медицины и правоповедения Казанского государственного медицинского университета.

* * *

Указом Президента РФ почетное звание
“Заслуженный деятель науки Российской Федерации” присвоено:

Рахматуллину Иреку Махмутовичу — доктору медицинских наук, профессору Казанского государственного медицинского университета.

СОДЕРЖАНИЕ

Амиров Н.Х., Альбицкий В.Ю., Нежметдинова Ф.Т. Медицинская биотика как наука и предмет преподавания..... 81

Клиническая и теоретическая медицина

Латфуллин И.А., Тептин Г.М. Возможности электрокардиографии высокого разрешения Сухов В.М., Кузьмин А.З., Чернышева Н.С., Визель А.А. Обоснование и эффективность лечения ингактором больных хроническим обструктивным бронхитом..... 92

Мансурова Г.Н., Тухватуллина Л.М., Миролюбова Л.Ю., Валиуллина А.Т. Экстрагенитальная патология и нарушения менструальной функции у девочек-подростков..... 94

Линева О.И., Гильмиярова Ф.Н., Спиридонова Н.В., Краснова Н.А. Метаболические процессы при физиологической беременности в условиях экологического неблагополучия..... 98

Л.М. Тухватуллина Л.М., Чечулина О.В., Мансурова Г.Н. Состояние здоровья юных женщин и их реабилитация после родов и абортв..... 103

Хамитова Г.В., Гилязутдинов И.А., Гилязутдинова З.Ш., Тухватуллина Л.М. Дисгормональные заболевания молочных желез центрального генеза..... 109

Петров С.В., Балатенко Н.В., Козырева Н.Ф., Винокурова Г.И., Мазитова Ф.М., Хасанов Р.Ш., Райхлин Н.Т. Фундаментальные и прикладные аспекты иммуногистохимической диагностики опухолей человека..... 114

Набиуллина Р.Р. Сравнительная оценка эффективности транквилизаторов различных химических групп у больных соматогенными неврозоподобными расстройствами..... 120

Файзуллина Е.В., Гурьянов В.В. Опыт применения ламизила в терапии онихомикозов..... 124

CONTENTS

Amirov N.Kh., Albitsky V.Yu., Nezmetdinova F.T. Medical biotiks as a science and a subject..... 81

Clinical and Theoretical Medicine

Latfullin I.A., Teptin G.M. Possibilities of electrocardiography of high settlement..... 92

Sukhov V.M., Kuzmin A.Z., Chernysheva N.S., Vizel A.A. Validity and efficiency of Ingacort treatment of patients with chronic obstructive bronchitis..... 94

Mansurova G.N., Tukhvatullina L.M., Mirolyubova L.Yu., Valiullina A.T. Extragenital pathology and disorders of menstrual function in young girls..... 98

Lineva O.I., Gilmiyarova F.N., Spiridonova N.V., Krasnova N.A. Metabolic pricesses during physiologic pregnancy in unfavourable ecologic conditions..... 103

Tukhvatullina L.M., Chechulina O.V., Mansurova G.N. Young womans. Rehabilitation in postnatal and postabortive periods..... 109

Khamitova G.V., Gilyazutdinov I.A., Gilyazutdinova Z.Sh., Tukhvatullina L.M. Dishormonal diseases of mammary glands of central genesis..... 114

Petrov S.V., Balatenko N.V., Kozyreva N.F., Vinokurova G.I., Mazitova F.M., Khasanov K.Sh., Raikhlin N.T. Fundamental and applied aspects of immunohistochemical diagnosis of tumors in a person..... 120

Nabiullina R.R. Efficiency of different tranquilizers in patients with somatogenic neurosis—type disorders..... 124

Faizullina E.V., Guryanov V.V. Experience of the use of lamizil in the treatment of onychomycosis...

Гимадеев М.М., Бородин Ю.И., Орлов Ю.В. Влияние факторов окружающей среды на репродуктивную функцию женщин и на здоровье новорожденных.....

126

Кустаров В.Н., Светозарова И.В. Психосексуальное и соматическое состояние женщин после щадящих и радикальных операций на яичниках.....

132

Краткие сообщения

Потанин В.П., Хамидуллин Р.Г., Поликарпов В.А., Сигал Е.И., Новаковский А.Р. Ангиома средней доли легкого.....

135

Барышкина Р.С., Мифтахова Ф.А., Галимова И.Р., Шамсутдинова Л.Г. Опыт применения простагландина Е₂ в акушерской практике.....

135

Семенов Н.Н., Горин В.С., Жабин С.Г., Ренге Л.В., Потехина Н.Г. Ингибиторы протеолиза и плазминоген сыворотки крови у родильниц с неосложненным течением послеродового периода.....

136

Хакимов Н.М., Шамсутдинов Н.Ш. Случай внутриутробного заражения иерсиниозом.....

137

Федоренко Л.И., Макарова Т.В., Савицкая Т.А., Булаева Р.М., Грошев В.Ф. Заболеваемость дифтерией в РТ.....

138

Хасанов Р.Ш. Роль Республиканской детской клинической больницы в улучшении хирургической помощи сельскому населению.....

139

Эпидемиология

Шафеев М.М., Зорина Л.М., Садыкова Д.Г., Якупов И.Ф., Ибрагимов А.Х., Забилов Х.Г., Вахитов Ш.М., Исмагилова З.М., Андреева Т.Н., Исхакова С.Х., Лукашков В.М., Галеев А.Г. О напряженности противодифтерийного иммунитета у населения Республики Татарстан.....

141

Савицкая Т.А. Заболеваемость корью в Республике Татарстан и влияние на нее ревакцинации детей в возрасте 6—7 лет.....

148

Гигиена и организация здравоохранения

Хамитова Р.Я. Оценка группового профессионального риска и ущерба для здоровья работающих.....

150

Орлов Г.В. Медико-психологическое обследование банковских служащих.....

154

Съезды и конференции

Валишин Э.С., Иванов Н.М. IV Всероссийская научная конференция "Влияние антропогенных факторов на морфогенез и структурные преобразования клеток, тканей и органов человека и животных".....

156

Юбилейная дата

Профессор Ахунзянов Алмаз Асхатович.....

158

Хроника.....

159

Gimadeev M.M., Borodin Yu.I., Orlov Yu.V. Effect of environment factors on the reproductive function of women, health of infants.....

Kustarov V.N., Svetozarova I.V. Psychosexual and somatic state of women after sparing and radical operations on ovaries.....

Short Communications

Potatin V.P., Khamidullin R.G., Polikarpov V.A., Sigal E.I., Novakovsky A.R. Angioma of the middle lobe of the lung.....

Baryshkina R.S., Miftakhova F.A., Galimova I.R., Shamsutdinova L.G. Experience of the use of prostaglandin E₂ in obstetric practice.....

Semenkov N.N., Gorin V.S., Zhabin S.G., Renge L.V., Potekhina N.G. Proteolysis inhibitor and blood serum plasminogen in puerperas with noncomplicated course of postnatal period.....

Khakimov N.M., Shamsutdinov N.Sh. A case of intrantrine infection by iesiniosis.....

Fedorenko L.I., Makarova T.V., Savitskaya T.A., Bulaeva R.M., Groshev V.F. Prevalence of diphtherian in Tatarstan Republic.....

Khasanov R.Sh. A role of republican children's hospital in improvement of surgical care for rural population.....

Epidemiology

Shafeev M.M., Zorina L.M., Sadykova D.G., Yakupov I.F., Ibragimov A.Kh., Zabirow Rh.G., Vakhitov Sh.M., Ismagilova Z.M., Andreeva T.N., Iskhakova S.Kh., Lukashkov V.M., Galeev A.G. On the stress of antidiphtherial immunity in population of Tatarstan Republic.....

Savitskaya T.A. Measles cases in Tatarstan Republic and the effect of revaccination of children aged 6 to 7.....

Hygiene and Organization of Health

Khamitova R.Ya. Estimation of group professional risk and damage to health of workers.....

Orlov G.V. Medicopsychologic examination of bank workers.....

Congresses and Conferences

Valichin E.S., Ivanov N.M. The IV All-Russian Scientific Conference "Effect of anthropogenic factors on morphogenesis and structural transformations of cells, tissue and organs of a person and animals".....

Anniversaries and Dates

Akhunzyanov Almaz Askhatovich, professor

Chronicle.....

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ!

Российскими учеными создан многофункциональный физиологически сбалансированный комплексный препарат **Винибис**, не имеющий аналогов в мире. **Винибис** представляет собой экологически чистый продукт пчеловодства, природный комплекс витаминов, микроэлементов, аминокислот и ферментов, обладает уникальным биопротекторным эффектом. Его основу составляет перга — ферментированная пчелами пыльца.

Винибис значительно превосходит по всем показателям самые известные зарубежные витаминные препараты: центрум и юникап (США), супрадин (Швейцария), мультивитамол (Германия). Препарат рекомендован Министерством здравоохранения России для применения в медицинской практике в профилактических и лечебных целях. Он показан лицам любого возраста, особенно детям и подросткам, беременным и роженицам, работникам производств, связанных с радиацией и переработкой вредных веществ.

ВИНИБИС:

- повышает иммунитет,
- выводит из организма токсины,
- предотвращает преждевременное старение и изнашивание организма,
- устраняет малокровие, повышая уровень гемоглобина,
- нормализует обмен веществ,
- улучшает деятельность мозга — память, внимание, восприимчивость,
- предотвращает развитие аденомы простаты и сохраняет потенцию в течение длительного времени.

ВИНИБИС для детей и подростков:

- способствует полноценному созреванию организма в период роста;
- незаменим при задержке умственного и физического развития;
- эффективен при умственных перегрузках (учеба, экзамены и т.д.);
- дает выраженные результаты при различных формах детской низкорослости, особенно при ее семейных и конституционных формах;
- активно противостоит вирусным инфекциям и острым респираторным заболеваниям, способствуя укреплению ослабленного здоровья;
- эффективен при гиповитаминозах, железодефицитных состояниях, различных формах дисбактериоза.

ВИНИБИС для лиц пожилого возраста:

- предотвращает развитие стенокардии;
- снижает вероятность инсульта;
- поддерживает жизненные силы.

Препарат можно приобрести по адресу: г. Казань, Правобулачная, 51, комбинат "Здоровье". Тел. 37-88-18.

Ламизил®
тербинафин

Тройной успех

в противогрибковой терапии

**ВЫСОКИЙ
процент
излечения**

**за
КОРОТКИЙ
срок**

**при
НИЗКОЙ
частоте
рецидивов**



 **NOVARTIS**

Создан объединением концернов СИБА и САНДОЗ.

Полную информацию о препарате
можно получить в представительстве
Новartis Фарма Сервисез Инк. по адресу:
103104 Москва, Б.Палашевский пер., 15.
Тел.: (095) 969 2175. Факс: (095) 973 2331.