

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1998

3

ТОМ
LXXIX

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

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.9—053.2/.5.005—07

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И КЛАССИФИКАЦИИ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В.А. Анохин

*Кафедра детских инфекций (зав. — проф. В.А. Анохин)
Казанского государственного медицинского университета*

Инфекционное начало лежит в основе возникновения и развития многих болезней человека — от кариеса зубов до тяжелых аутоиммунных и опухолевых процессов. Врач-инфекционист в своей работе сталкивается с более или менее узким спектром инфекционных заболеваний, относящихся вследствие специфики эпидемиологического процесса к группе заразных болезней. Тем не менее на примере именно этих вариантов инфекционных процессов наиболее ярко проявляются характер реакций между макро- и микроорганизмом, их выраженность, стадийность, завершенность. Несмотря на кажущуюся простоту, постановка диагноза детского инфекционного заболевания до настоящего времени достаточно сложна не только для врачей-педиатров, но и для специалистов, непосредственно занимающихся лечением больных данного контингента. Путаются клинические формы, неверно расцениваются заболевания, характер течения основного процесса и его осложнений, неправильно трактуются

результаты лабораторного исследования, что в конечном итоге определяет ошибочную терапевтическую тактику. К сожалению, в специальных разделах учебной литературы, используемых в преподавании дисциплины, не всегда четко указываются основные диагностические критерии того или иного варианта развития инфекционного заболевания, с чем, возможно, и связаны основные проблемы формулировки диагноза. В настоящей статье сделана попытка на основе обобщения собственного опыта с учетом современных представлений об инфекционной болезни изложить основные клинические принципы постановки диагноза детского инфекционного заболевания.

Согласно современной терминологии, под понятием “инфекция” понимается “биологическое явление, сущностью которого являются внедрение и размножение микроорганизмов в макроорганизме с последующим развитием различных форм их взаимодействий

от носительства возбудителя до клинически выраженного заболевания” [2].

Один из вариантов инфекционного процесса протекает с формированием морфологического субстрата, клинического симптомокомплекса и/или лабораторных признаков болезни. Их следует считать обязательными компонентами инфекционного заболевания (ИЗ). К необязательным, но довольно частым его составляющим относится нарушение функции пораженного органа (органов). Кроме того, в результате развития ИЗ в организме возникает постинфекционный протективный иммунитет, обычно регистрируемый по появлению или приросту титров специфических антител. При субклинических (инаппарантных) формах ИЗ отсутствует клиника заболевания, при отдельных нозологических формах ИЗ — формирование протективного иммунитета, классическим примером которых служит столбняк.

Наиболее частым вариантом инфекционного процесса является носительство возбудителя (бессимптомное носительство), для которого характерно отсутствие перечисленных выше составляющих ИЗ. Это состояние диагностируется на основе только выделения возбудителя или его антигенного материала из организма человека. Принято дифференцировать так называемое “здоровое” носительство, при котором чаще всего не регистрируется какой-либо реакции между макро- и микроорганизмом (в том числе наличия или изменения титра специфических антител), и “носительство у реконвалесцентов”, по своей сути исходное состояние ИЗ, сопровождающееся соответствующей иммунной перестройкой.

Особенностью ИЗ является циклический характер течения процесса с последовательной сменой периодов (фаз). Начинается оно с инкубационного периода, который сменяется возможным периодом предвестников (продромальных явлений), далее развернутых клинических проявлений (разгара) с фазами нарастания, максимума и спада выраженности основных симптомов ИЗ и периодом реконвалесценции. Сам факт стадийности болезни, учет продолжи-

тельности периодов имеют безусловное диагностическое значение, однако первостепенная роль в этом плане принадлежит непосредственно периоду разгара клинически манифестных форм ИЗ. Только в это время можно определить ведущие диагностические синдромы, ориентируясь на их выраженность, судить о тяжести основного заболевания и осложнения (если таковое имеется). В этой связи необходимо сделать несколько замечаний: за небольшим исключением (пищевые токсикоинфекции, ботулизм) продолжительность инкубационного периода не позволяет прогнозировать характер последующего развития заболевания, его тяжесть и т.п. То же самое относится и к продрому болезни. Квалифицированный врач-инфекционист, даже имеющий большой клинический опыт, не возьмет на себя смелость делать какие-либо серьезные заключения или прогнозы, наблюдая за пациентами в эти периоды заболевания. Корректность диагностической работы в подобных случаях будет сводиться лишь к правильному определению конкретной нозологической формы или круга возможных ИЗ с примерно сходными начальными проявлениями, хотя и это немаловажно (правильная изоляция больного, организация комплекса противоэпидемической работы). Окончательный диагноз будет сформулирован лишь в периоде развернутых проявлений болезни.

В клинической практике принято подразделять все формы ИЗ по классификационному принципу А.А. Колтыпина: по типу, тяжести и течению [1]. Деление по типу подразумевает выделение типичных и атипичных форм ИЗ. Типичной (как правило, наиболее часто встречающейся) формой будет считаться та, в клинике которой имеются основные диагностические синдромы, свойственные данной болезни, причем выраженность их должна соответствовать друг другу. Под синдромом в данном случае понимается совокупность симптомов, объединенных общим патогенетическим механизмом возникновения. При конкретной нозологии таких синдромов, как

правило, немного — от одного до трех, что вполне доступно для запоминания любому желающему разобраться в основных принципах диагностической работы с инфекционными больными.

Все типичные варианты ИЗ подразделяются по формам тяжести на легкую, среднетяжелую и тяжелую. Одним из вариантов тяжелой формы является так называемая злокачественная, характеризующаяся неблагоприятным исходом болезни, заключение о развитии которой делается фактически посмертно. Морфологической основой данных форм служат грубые, несовместимые с жизнью изменения в поражаемых органах (чаще всего некротические или геморрагические), судить о которых по вполне понятным причинам можно только по результатам секционного исследования. Таким образом, определение “злокачественная форма” указывает, скорее, на характер исхода болезни, нежели на особенность клинического проявления ИЗ, что никак не сказывается на общих принципах обследования и лечения больного. Различия между легкими и среднетяжелыми типичными формами заболевания носят преимущественно количественный (в меньшей степени качественный) характер: в том и другом случае будут обязательно присутствовать основные диагностические симптомы различной выраженности. При этих формах не регистрируются синдромы, прямо угрожающие жизни ребенка, и при отсутствии осложнений такие варианты острых ИЗ всегда заканчиваются выздоровлением. Свидетельством развития типичной тяжелой формы инфекционного заболевания будет наличие в клинике одного или нескольких дополнительных тяжелых патологических синдромов, патогенетически связанных с основным инфекционным процессом. Данные синдромы являются чаще всего вариантом необычно сильной, извращенной общей реакции организма на инфекционный агент. К ним в первую очередь относят:

— инфекционные токсикозы (нейротоксикоз, синдром Рея, гемолитико-

уремический синдром, токсикоз Кишша, кишечный токсикоз);

— шоковые реакции (инфекционно-токсический и ангидремический шоки);

— синдром обструкции дыхательных путей в некомпенсированных вариантах (круп и обструктивный бронхо-бронхиолит);

— тромбо-геморрагический синдром (чаще всего связанный с синдромом ДВС);

— коматозные состояния (энцефалопатии), связанные с развитием гипоксического отека головного мозга на фоне грубой органной патологии (мозговые и печеночные комы).

Степень тяжести (выраженности) клинических проявлений данных синдромов определяется недостаточностью функций жизненно важных органов и систем (легких, сердечно-сосудистой системы, печени, почек и т.п.), о которой дополнительно сообщается в диагнозе. Традиционно тяжелыми считаются диссеминированные (генерализованные) формы инфекционных заболеваний, протекающие по типу септического процесса. При отдельных инфекционных заболеваниях, патогенез которых в значительной мере обусловлен участием токсических субстанций возбудителя, причиной развития тяжелых форм является полное отсутствие иммунитета к токсинам (дифтерия, столбняк). Немаловажную роль может играть и массивность поступления в организм бактериальных ядов (пищевые токсикоинфекции).

Помимо указанных причин, диагноз тяжелой формы болезни при ряде ИЗ может быть установлен при наличии выраженных местных изменений (например, фибринозно-язвенный простосигмоидит при шигеллезе, обширные дефекты кожи и мягких тканей некротического характера при менингококцемии и т.п.).

Атипичными считаются такие формы инфекционных болезней, клиника которых не содержит полного диагностического симптомокомплекса заболевания. Как указывалось выше, за типичный характер развития ИЗ “отвечает”

один, реже — несколько диагностических синдромов. Например, при вирусных гепатитах таковым является желтуха, поэтому все клинические варианты болезни, протекающие без желтушного окрашивания кожи и слизистых, расцениваются как атипичные (независимо от того, как “ведут себя” другие диагностические признаки). При ряде нозологических форм отдельные атипичные варианты имеют свои, общепонятные для специалистов названия: митигированная форма кори, рудиментарная форма ветряной оспы. На практике основная масса атипичных форм — это стертые или субклинические варианты ИЗ. Несмотря на то что в большинстве клинических классификаций они обозначены как нетипичные (атипичные), на практике данные формы встречаются довольно часто (при ряде ИЗ, возможно, даже чаще типичных), однако из-за отсутствия классического симптомокомплекса болезни реже диагностируются. В таких случаях определяющее диагностическое значение имеют не столько клинические, сколько эпидемиологические и лабораторные данные. Редкими атипичными формами ИЗ являются агравированные (гипертоксические и геморрагические формы в существующих классификациях отдельных детских инфекций). Атипичность их связана, скорее, с молниеносностью и злокачественностью течения, когда летальный исход наступает еще до развертывания полной или типичной диагностической картины. В современной клинической практике подобные диагнозы устанавливаются нечасто. Поэтому атипичные формы ИЗ в основном не нуждаются в дополнительном делении по тяжести: само название указывает либо на очень легкий, либо на очень тяжелый вариант болезни.

Разделение всех форм ИЗ по течению предполагает оценку длительного основного процесса с выделением abortивного, молниеносного, острого, затяжного и хронического течения болезни. Справедливости ради следует отметить, что временные характеристики, положенные в основу данного деления,

имеют, видимо, относительное значение. Вариант того или иного характера течения определяется как особенностями возбудителя, так и развитием ответной защитной реакции самого организма. Несмотря на кажущуюся банальность подобного утверждения, довольно часто приходится сталкиваться с однозначной трактовкой развития хронических форм как исхода острых обычно по причине неэффективной терапии (“лечили, но не долечили”), полного отсутствия таковой, несвоевременной диагностики острой формы и т.п. Нет, видимо, смысла абсолютно всегда отрицать значение подобных факторов в развитии болезни. Однако следует помнить, что хронические ИЗ имеют свой собственный клинико-лабораторный диагностический симптомокомплекс и, более того, отличную от острых форм морфологию процесса: если при остротечном ИЗ основа органных изменений — экссудативно-деструктивное воспаление, то хронические нередко базируются на мононуклеарно-инфильтративных изменениях. Читателю, знакомому с основными положениями патологии, понятно, что трансформация названных выше процессов из одного в другой — факт маловероятный. Длительное или, как это принято называть, хроническое гнойное экссудативно-деструктивное воспаление возможно (к примеру, хронический остеомиелит), но оно является нехарактерным для классических ИЗ. Отсюда следует, что в большинстве случаев хроническую форму инфекционного заболевания нужно считать особым, самостоятельным вариантом развития ИЗ. Затяжные варианты течения острого ИЗ связаны, как правило, с особенностями развития ответной реакции организма на возбудителя инфекционного процесса, его токсины и факторы агрессии. Кроме того, немаловажное значение в этом плане принадлежит сопутствующей патологии пораженного органа или системы. К примеру, длительное, затяжное течение бактериальных кишечных инфекций может быть связано с имеющимися дисбиотическими расстройствами кишечника. Хотя характер воспали-

тельных изменений слизистой кишки в целом соответствует острому процессу, сопутствующая патология задерживает своевременную санацию организма от возбудителя и поддерживает характерную для болезни дисфункцию кишечника.

Специального замечания требуют abortивный и молниеносный варианты течения ИЗ. Они представляют собой кратковременные по общей длительности заболевания формы острого течения (обычно в течение 1—3 сут). Определенное “молниеносное течение” обычно применяется в случаях неблагоприятного исхода болезни у пациента в указанные сроки, при abortивном — течение острого ИЗ внезапно обрывается без характерного развертывания всей последующей клинической симптоматики с исходом в выздоровление.

Хотя причина различного течения инфекционного процесса в основном связана с биологией самого возбудителя, в настоящее время появляется все больше публикаций, свидетельствующих о необычном варианте развития инфекционного процесса. Возбудитель классической острой инфекционной болезни — вирус кори — является, видимо, ответственным за формирование таких тяжелых, прогрессирующе текущих дегенеративных заболеваний нервной системы, как подострый склерозирующий панэнцефалит и рассеянный склероз. Необычно протекают и так называемые врожденные формы классических инфекционных болезней у новорожденных. Очевидно, это самостоятельный раздел инфекционной патологии, требующий соответствующей нетрадиционной оценки как в диагностическом, так и в прогностическом отношении. Известны факты тяжело, подчас злокачественно протекающих классических детских ИЗ у пациентов с иммунодефицитными состояниями (первичный иммунодефицит, СПИД).

Следующий принцип, заложенный в основу деления течения ИЗ, базируется на определении его характера. Заболевание может протекать гладко и с различными осложнениями. Осложнен-

ный вариант предполагает развитие в течении основного инфекционного заболевания процесса, этиологически и патогенетически с ним связанного. Развитие подобной ситуации ухудшает прогноз и усложняет терапевтическое воздействие на больного. Принято выделять специфические и неспецифические осложнения ИЗ. Специфические — всегда напрямую связаны с этиологией основного заболевания (особенностями роста и размножения возбудителя в избирательно поражаемых тканях). Классические примеры подобного рода осложнений — это токсический миокардит и невриты при дифтерии, перфорация стенки кишки и кишечное кровотечение при брюшном тифе. Развитие неспецифических осложнений взаимосвязано с патогенетическими механизмами основного болезненного процесса, когда формирование осложнения опосредуется, как правило, снижением активности защитных сил организма и присоединением интеркуррентного инфекционного процесса. В ряде случаев феномен депрессии иммунитета может усиливаться ятрогенными воздействиями (применение в лечении основного заболевания препаратов, обладающих иммунодепрессивной активностью). К осложнениям подобного рода относят пневмонию, отиты, синуситы, инфекцию мочевыводящих путей и т.п. Очень часто эпидемиологически эти процессы связаны с участием “госпитальной” микрофлоры, что следует учитывать при проведении лечения.

Специально следует подчеркнуть также то, что сам факт развития осложнения не всегда однозначно связан с формой тяжести основного ИЗ. Нередко тяжелые формы болезни протекают без осложнений и в то же время осложниться могут легкие или даже стертые формы (к примеру, кишечное кровотечение при стертой форме брюшного тифа). На практике инфекционисту приходится сталкиваться преимущественно с группой неспецифических осложнений болезни, поэтому определение формы тяжести требуется как для основного ИЗ, так и для осложнения (оно факти-

чески является самостоятельной нозологической формой). Показательна в этом смысле пневмония — “лидер” осложнений многих ИЗ. Ее клиника, в свою очередь, может сопровождаться самостоятельной группой осложнений: внутри- и внегочечных, развитием реактивного плеврита и т.п. Тяжесть состояния больного будет определяться гемодинамическими и дыхательными расстройствами, напрямую не связанными с проявлениями основного ИЗ.

В заключение необходимо определить еще одно понятие: “персистирующая или персистентная” инфекция. Применяется оно обычно к отдельным видам инфекций. В патогенетическом отношении развитие данного варианта вирусных ИП в большинстве случаев связано с внедрением возбудителя (точнее, его генетического материала) в хромосомный аппарат клетки хозяина. Классическими примерами таких инфекций могут служить НвV-инфекция, цитомегалия человека, ВИЧ-инфекция, инфекция вируса простого герпеса. Процесс санации или элиминации возбудителя из организма в подобной ситуации затруднен или вовсе невозможен. Применительно к области бактериальных или протозойных инфекций персистенция различных видов флоры, обычно заселяющих нестерильные поверхности организма, как правило, связана с особенностями микробиологии. В частности, причиной персистенции на слизистых условно-патогенных бактерий, таких, к примеру, как стафилококк, является наличие целого ряда колонизирующих и патогенных

свойств самого микроба: антикомплемментарная, антилизоцимная активность, антибиотикорезистентность, а также его бактериальное микроокружение. Это необходимо учитывать при проведении санацирующего лечения, традиционную неэффективность которого врачи пытаются однозначно связать только с дефектами защитных сил организма ребенка. В целом понятие *персистирующая инфекция* относится к сфере патогенетической характеристики ИЗ, а не к особенностям клиники. Клиническая же картина будет в большинстве случаев характеризоваться симптомокомплексом рецидивирующей формы хронического ИЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колтыпин А.А. Патогенетические основы клинических классификаций острых инфекционных болезней. — М., 1948.
2. Энциклопедический словарь медицинских терминов. — М., 1982. Издание 1. — Т. 1. — С. 421.

Поступила 31.10.97.

CURRENT PRINCIPLES OF THE CLINICAL DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF CHILDREN'S INFECTIOUS DISEASES

V.A. Anokhin

Summary

The basic problems of the formulation of the children's infectious disease diagnosis are noted. Taking into account the current notions of the infectious disease the basic principles of the clinical diagnosis and classification of children's infectious diseases are given. The infectious diseases are divided by type, gravity and course. The atypical and complicated variants are described.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ У РОССИЯН И КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ГВИНЕЙСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

А.Ф. Попов, Н.Д. Никифоров, В.С. Мороков

Госпиталь (главврач — А.Ф. Попов) при посольстве России в НР Гвинея, г. Конакри

Малярия остается одним из самых распространенных инфекционных заболеваний на земном шаре. В настоящее время в мире ежегодно заболевают малярией 300—500 млн. человек, из них погибают от 1,5 до 2,5 млн. Социальные и экономические потери только в Африке оцениваются в 1,8 млрд. долларов США в год [6]. Высокая заболеваемость тропической малярией отмечается не только у коренного населения эндемических зон, но и у временно проживающих там россиян [3], что ведет, в свою очередь, к росту завоза малярии в Россию [1, 2, 4, 5].

Нами проведено сравнение клинического течения тропической малярии у 265 россиян (1-я группа), временно проживающих в Гвинейской Республике, и у 672 местных жителей (2-я группа). У 105 российских граждан, больных малярией, изучали показатели гуморального иммунитета (циркулирующие иммунные комплексы — ЦИК, сывороточные иммуноглобулины классов М, G, A, третий компонент комплемента — C₃). Исследования выполняли в разгаре болезни, в периоде ранней реконвалесценции и через один месяц после перенесенного заболевания.

Обе группы были сопоставимы по полу. В сравниваемых группах тропической малярией были заражены лица всех возрастных категорий, но преимущественно в возрасте от 20 до 50 лет. Так, россиян в этом возрасте было 76,6%, а местных жителей — 88,8%. В обеих группах тропическая малярия регистрировалась в течение всего года, но чаще в дождливый сезон (май—октябрь). Среди россиян в этот период заболели 69,4%, а среди коренных жителей — 86%.

Частота основных клинических симптомов тропической малярии у россиян и аборигенов Гвинеи представлена в таблице.

Частота основных клинических симптомов тропической малярии у россиян и коренных жителей Гвинеи (в %)

Симптомы	1-я группа	2-я группа
Острое начало	83,5	27,9
Постепенное начало	14,7	72,1
Ознобы	70,6	87,0
Жар	19,6	11,5
Потливость	71,3	84,1
Слабость	53,2	76,4
Головная боль	38,5	27,9
Артралгии	14,0	30,4
Миалгии	15,1	32,3
Насморк	8,7	1,6
Кашель	3,2	2,3
Высота лихорадки, сут	39,1±0,06	38,2±0,07
P	<0,001	
Продолжительность лихорадки, сут	5,5±0,29	3,5±0,01
P	<0,001	
Лихорадка		
неправильная	56,0	54,9
ремиттирующая	30,1	27,1
интермиттирующая	3,1	6,4
постоянная	2,7	1,5
субфебрильная	8,1	10,1
Приглушенность сердечных тонов	17,0	27,1
Тахикардия	34,7	25,4
Гипотония	14,7	12,1
Увеличение печени	74,3	42,7
Увеличение селезенки	30,2	35,5
Желтуха	4,2	1,6
Рвота	6,1	3,3
Диарея	6,8	6,9
Паразitemия в 1 мкл крови	83,8±5,2	26,7±3,2
P	<0,001	

По таблице видно, что тропическая малярия в сравниваемых группах характеризовалась полиморфизмом и идентичностью клинических проявлений. Однако у россиян тропическая малярия

начиналась в большинстве случаев остро, а у местных жителей — постепенно. Кроме того, высота и продолжительность лихорадки, а также уровень паразитемии у больных 1-й группы были выше, чем во 2-й. У 5,5% коренных жителей тропическая малярия протекала без лихорадки, но с присущей этому заболеванию остальной симптоматикой и паразитемией.

Сравнительное изучение тропической малярии показало, что у местных жителей преобладала легкая форма болезни (76,6% против 29,9% у россиян), в то время как у российских граждан — среднетяжелая (60,9% против 16% у аборигенов Гвинеи). Тяжелые формы тропической малярии регистрировались примерно с одинаковой частотой (9,5% во 1-й группе и 7,4% во 2-й). Осложнения у россиян наблюдались чаще, чем у коренных жителей (3,4% против 1,8%).

Показатели периферической крови у местных жителей претерпевали большие изменения, чем у российских граждан. У коренных жителей, в отличие от россиян, наблюдались анемия, нейтропения, относительный лимфоцитоз и высокая СОЭ. У 18,8% местных жителей установлен гемоглобинос S (серповидно-клеточная анемия).

В периоде разгара тропической малярии наиболее выраженные изменения показателей гуморального иммунитета отмечались у лиц с легкой и тяжелой формами заболевания: высокий уровень ЦИК (соответственно $0,93 \pm 0,08$ и $1,05 \pm 0,07$, контроль — $0,13 \pm 0,01$ ед. опт. плотности), иммуноглобулинов G ($230,6 \pm 12,3$ и $288,7 \pm 11,9$, контроль — $152 \pm 7,0$ МЕ/мл) и M (соответственно $137,9 \pm 5,2$ и $168,4 \pm 8,6$, контроль — $110,4 \pm 5,3$ МЕ/мл). Установлена зависимость между концентрацией C_3 в сыворотке крови и тяжестью течения заболевания: чем тяжелее протекала тропическая малярия, тем ниже был уровень C_3 в сыворотке крови, причем достаточно низкий уровень C_3 (до $115,3 \pm 11,1$ мг/мл) коррелировал с устойчиво высоким уровнем ЦИК (до 1,00 ед. опт. плотности).

У некоторых больных уровень ЦИК был определен методом гель-фильтрации на колонке с сефадексом G-200.

Предварительные результаты свидетельствуют о том, что в случаях тяжелого течения тропической малярии выявляются в основном промежуточные иммунные комплексы с коэффициентом седиментации от 7 до 19 S.

Анализ состава ЦИК ультрацентрифугированием диссоциированного преципитата в градиенте плотности сахарозы показал, что в состав преципитирующих иммунных комплексов входили иммуноглобулины классов M и G; иммуноглобулины класса A не выявлялись.

В периоде реконвалесценции и через один месяц после перенесенного заболевания у больных с легкой и тяжелой формами обнаружены повышенные концентрации ЦИК, C_3 , IgG и IgM. Такие результаты свидетельствуют о развитии иммунопатологических реакций у больных данного контингента; в последующем у части из них формировалось рецидивирующее течение тропической малярии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьева Н.В. и соавт. // Сов. медицина. — 1990. — № 11. — С. 102—106.
2. Баширова Д.К., Хаертынова И.М., Галеева Р.К., Гатауллин В.В. // Казанский мед. ж. — 1997. — № 1. — С. 6—8.
3. Данилкин Б.К. и соавт. // Тер. арх. — 1992. — № 11. — С. 29—31.
4. Иванов К.С. и соавт. // Воен. мед. журн. — 1992. — № 1. — С. 53—55.
5. Филиппов А.М. Паразитологические и иммунологические параллели у больных тропической малярией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1994.
6. Kondrachine A., Trigg P. // Abstracts XIV International Congress for Tropical Medicine and Malaria. — Nagasaki, 1996.

Поступила 11.07.97.

CLINICOIMMUNOLOGIC CHARACTERISTIC OF TROPICAL MALARIA IN RUSSIANS AND ABORIGINALS OF GUINEAN REPUBLIC

A. F. Popov, N.D. Nikiforov, V.S. Morokov

Summary

The clinical course of tropical malaria in 265 Russians and in 672 aboriginals is compared. The course of tropical malaria in Russians was more serious than in aboriginals of Guinea and was characterized by great duration and height of fever, higher level of parasitemia and great frequency of complications. Anemia, neutropenia, relative lymphocytosis, high ESR and hemoglobinosis S were revealed in aboriginals of Guinea in contrast to Russians; the course of malaria was without temperature in some of aboriginals.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОНАЗАЛЬНОЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ БЫТОВЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

А. М. Потемкина, Ф. М. Терещенко

*Кафедра детской аллергологии (зав. — проф. А. М. Потемкина)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Одним из основных методов лечения аллергических заболеваний является специфическая иммунотерапия (СИТ), направленная на повышение толерантности больного к специфическому аллергену [1, 3, 4, 5]. СИТ назначается в тех случаях, когда причинно-значимый аллерген выявлен, но невозможно абсолютное его устранение. У детей СИТ проводится в основном бытовыми и пыльцевыми аллергенами преимущественно путем подкожного введения их водно-солевых экстрактов. Однако этот метод имеет ряд недостатков: это трудоемкость, необходимость большого числа инъекций, требующих одноразовых шприцев и игл, длительность курса (несколько месяцев), возможность осложнений, травматичность, особенно для детей. В последние годы предлагаются методы местной иммунотерапии — назальный, ингаляционный, подъязычный [2, 6], но их схемы и оценка эффективности в зависимости от способа введения аллергена неоднозначны.

Нами модифицирован и апробирован метод эндоназальной специфической иммунотерапии (ЭНСИТ) ингаляционными аллергенами. В основе метода лежит эндоназальное введение возрастающих доз и концентраций бытовых (домашней и библиотечной пылью, пером подушки или их смесью) или пыльцевых аллергенов.

В настоящей статье показана эффективность данного метода.

Под наблюдением находились 57 детей в возрасте от 4 до 15 лет (мальчиков — 42, девочек — 15), страдающих atopической бронхиальной астмой в среднем 3,2 года. У 34 больных течение заболевания было легким, у 17 — среднетяжелым, у 6 — тяжелым. Кроме того, бронхиальной астме сопутствовали другие

аллергические заболевания: аллергический ринит и риносинусит (у всех детей), atopический дерматит (у 91,5%), лекарственная аллергия (у 23,7%). Верификацию диагноза основывали на данных анамнеза, углубленного клинического, комплексного аллергологического (КАО) и иммунологического методов исследования. Комплексное аллергологическое обследование (КАО) осуществлялось с широким спектром неинфекционных и инфекционных аллергенов (домашняя и библиотечная пыль, перо подушки, эпидермальные, пищевые, пыльцевые, бактериальные, грибковые) с использованием основных диагностических тестов (кожное тестирование, лабораторные реакции — РДТК, ИФА, провокационные — назальные, ингаляционные, оральные в зависимости от вида аллергена). При иммунологическом обследовании определяли показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета, включая уровень общего IgE и специфических IgE-антител.

В анамнезе у 82,5% детей выявлена отягощенная аллергией наследственность и у всех больных — предшествующие экссудативно-катаральный диатез, рецидивирующие ОРВИ и бронхиты. При клиническом обследовании у всех больных диагностирован сопутствующий бронхит, у 93% — неаллергическая патология ЛОР-органов (аденоиды, искривление носовой перегородки, гипертрофия миндалин и др.), у 98,3% — патология пищеварительного тракта (дискинезия желчевыводящих путей, холецистит или холецистохолангит, дисбактериоз кишечника) в различных сочетаниях.

При иммунологическом исследовании отмечены уменьшение общего количества Т-лимфоцитов, дисбаланс суб-

популяций в сторону снижения уровня теофилинчувствительных Т-лимфоцитов (Т-л тфч) и повышения или сохранения нормального количества теофилинрезистентных Т-лимфоцитов (Т-л тфр), а также дисиммуноглобулинемия в виде снижения уровня IgA при некотором повышении уровня IgM и еще большем содержании IgE. Иммунологические нарушения были более выраженными при тяжелом течении заболевания.

При КАО у всех больных выявлена этиологическая роль в развитии бронхиальной астмы домашней пыли, из них у 27 (49,1%) — в сочетании с другими бытовыми аллергенами: пером подушки — у 16, с библиотечной пылью — у 6. Кроме того, у 53 из 57 больных бытовая этиология бронхиальной астмы сочеталась с другими этиологическими факторами: с пищевыми — у 41, эпидермальными — у 2, пищевыми и эпидермальными — у 11.

С учетом выявленной этиологической роли бытовых аллергенов больным была назначена ЭНСИТ одним аллергеном или их смесью: домашней пылью — 27, домашней пылью с пером — 16, домашней и библиотечной пылью — 8, домашней и библиотечной пылью с пером — 6. Аллерген или смесь аллергенов вводили эндоназально, начиная с разведения 10^{-6} и заканчивая 10^{-1} . Продолжительность курса составляла 3 недели, на курс больной получал 1666,6 PNU. Параллельно ЭНСИТ устраняли другие причинно-значимые аллергены — пищевые и эпидермальные. Через 3 или 6 месяцев 22 больным был назначен второй курс ЭНСИТ теми же аллергенами. Показанием ко второму курсу служили неполное купирование клинических симптомов (периодические обострения бронхиальной астмы) и сохранение после первого курса лечения положительного результата провокационного теста со специфическим аллергеном.

Эффективность ЭНСИТ через 3, 6, 12 и 24 месяца после окончания 1—2 курсов лечения определяли по следующим критериям: клиническим данным (по динамике симптомов болезни), показателям аллергологического обследования (по динамике кожных, лаборатор-

ных и провокационных тестов с аллергенами, используемыми в лечении) и результатам иммунологических показателей в динамике в указанные сроки.

Результаты ЭНСИТ оценивали по 4-балльной системе. Считали их отличными, если в наблюдаемый срок (не менее одного года) отсутствовали обострения бронхиальной астмы и больной не употреблял бронхолитических и антигистаминных препаратов, хорошими — при отсутствии ведущего симптома бронхоспазма, но сохранении эпизодической заложенности носа, купируемой одно-двукратным приемом симптоматических средств, удовлетворительными — при снижении на 50% частоты и интенсивности обострений бронхиальной астмы и применении бронхоспазмолитиков. В случае сохранения прежнего состояния лечение расценивали как неэффективное.

После окончания 1—2 курсов ЭНСИТ у всех больных прослеживалась положительная клиническая динамика с преобладанием отличных и хороших результатов. Они были удовлетворительными только у 33,3% больных; ни в одном случае неблагоприятной динамики не наблюдалось. Выявлена прямая зависимость эффективности ЭНСИТ от тяжести течения бронхиальной астмы (табл. 1). При легком течении заболевания получены отличные и хорошие результаты ЭНСИТ соответственно в 20,6% и 61,8% случаев. При тяжелом течении результаты были только удовлетворительными ($P < 0,001$ во всех случаях). Кроме того, клиническая эффективность ЭНСИТ зависела от наличия у больного моно- или полисенсibilизации бытовыми аллергенами.

С увеличением полиэтиологичности бронхиальной астмы клинический эффект снижается (табл. 2). Так, при этиологической значимости одного аллергена (домашняя пыль) отличные и хорошие результаты имели место соответственно в 25,9% и 55,5% случаев, 3 аллергенов (домашняя пыль + библиотечная пыль + перо подушки) — соответственно ни в одном случае ($P < 0,01$) и в 33,3% наблюдениях.

Клиническая оценка эффективности ЭНСИТ у больных бронхиальной астмой с учетом тяжести ее течения

Течение бронхиальной астмы	n	Результаты ЭНСИТ							
		отличные		хорошие		удовлетворительные		без эффекта	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Легкое (1)	34	7	20,6	21	61,8	6	17,6	0	0
Среднетяжелое (2)	17	3	17,6	7	41,2	7	41,2	0	0
Тяжелое (3)	6	0	0	0	0	6	100,0	0	0
Всего	57	10	17,6	28	49,1	19	33,3	0	0
P_{1-3}		< 0,01		< 0,001		< 0,001			
P_{2-3}		< 0,05		< 0,001		< 0,001			

Таблица 2

Клиническая эффективность ЭНСИТ в зависимости от моно- или поливалентной бытовой этиологии бронхиальной астмы

Лечебные аллергены	n	Результаты ЭНСИТ							
		отличные		хорошие		удовлетворительные		без эффекта	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Домашняя пыль (1)	27	7	25,9	15	55,5	5	18,5	0	0
Домашняя пыль + перо подушки (2)	16	2	12,5	8	50,0	6	37,5	0	0
Домашняя пыль + библиотечная пыль (3)	8	1	12,5	3	37,5	4	50,0	0	0
Домашняя пыль + перо подушки + библиотечная пыль (4)	6	0	0	2	33,3	4	66,7	0	0
Всего	57	10	17,6	28	49,1	18	33,3	0	0
P_{1-4}		< 0,01		< 0,01		< 0,01			

Параллельно выраженности клинического эффекта, как видно из табл. 3, после проведения ЭНСИТ интенсивность положительных кожных проб с соответствующими аллергенами снизилась на 1—2 порядка в 66,7% случаев, при этом кожные пробы стали отрицательными в 24,7% случаев. Отрицательные результаты преобладали при кожных пробах с аллергеном пера подушки по сравнению с аллергенами домашней и библиотечной пыли.

Похожая динамика результатов получена при постановке провокационных тестов (табл. 3). После ЭНСИТ провокационные тесты стали отрицательными

почти в 1/3 случаев, причем наиболее часто с пером подушки, несколько реже — с библиотечной пылью и ни в одном случае — с аллергеном домашней пыли, хотя у многих больных интенсивность последних снизилась. Подтверждением этого была необходимость увеличения концентрации аллергена домашней пыли на 1—2 разведения для получения положительного результата провокационного теста.

Сравнительная оценка иммунологических показателей до и после ЭНСИТ показала, что статистически достоверного различия не выявлено ни в количестве субпопуляций Т-лимфоцитов

Динамика положительных результатов кожных проб и провокационных тестов у больных бронхиальной астмой после ЭНСИТ бытовыми аллергенами

Лечебные аллергены	Динамика после ЭНСИТ положительных результатов												P			
	кожных проб						провокационных тестов									
	стали отрицательными			интенсивность снизилась			без изменений			отрицательные				положительные		
	абс.	%	n ₁	абс.	%	n ₁	абс.	%	n ₁	абс.	%	n ₁		абс.	%	n ₁
Домашняя пыль	0	0	29	50,9	28	49,1	0	0	57	0	0	57	0	0	57	100,0
Перо подушки	16	72,7	6	27,3	0	0	0	0	22	18	82,7	4	4	17,3		
Библиотечная пыль	7	50,0	4	28,6	3	21,4	3	21,4	14	9	64,3	5	5	37,7		
Всего	23	20,9	39	41,9	31	33,3	31	33,3	93	27	29,0	66	66	71,0		
	<0,001			<0,001			<0,001			<0,001			<0,001			
	<0,001			<0,05			<0,001			<0,001			<0,05			

Примечание: n₁, n₂ — число проведенных кожных и провокационных тестов до и после ЭНСИТ. То же и в табл. 4.

(Т-л тфч и Т-л тфр), ни в уровне общего IgE, хотя и наблюдалась тенденция к снижению последнего (табл. 4). Вместе с тем отмечены тенденция к увеличению числа В-лимфоцитов и достоверное повышение уровня специфических IgE-антител.

После ЭНСИТ сенсibilизация к причинно-значимым аллергенам снижается, а в части случаев угасает с неодинаковой частотой к различным аллергенам. Можно предположить, что более значительное снижение гиперчувствительности к перу подушки по сравнению с домашней пылью обусловлено не только ЭНСИТ. Параллельно исключали контакт больных со всеми "виновными" аллергенами. Такого рода мероприятия были почти абсолютными в отношении пера (из квартиры убирались перьевые подушки) и неполными в отношении домашней и библиотечной пыли. Кроме того, неоднозначная клиническая эффективность ЭНСИТ зависела от общего уровня сенсibilизации организма, которая была значительно ниже при моно- и выше при поливалентной алергизации, а для снижения гиперчувствительности к аллергенам в этих случаях требуется более длительное время. Это могут подтвердить косвенно наши данные: число больных с отрицательными результатами кожных и провокационных проб наблюдались в более отдаленные сроки после проведения ЭНСИТ, особенно после двух ее курсов. Следует подчеркнуть, что осложнений при этом не возникало.

Таким образом, специфическая иммунотерапия бытовыми аллергенами эндоназальным методом является высокоэффективной, атравматичной, легко выполнимой как в стационарных, так и в поликлинических условиях. Следовательно, ее можно рекомендовать для использования в работе детских аллергологических кабинетов и отделений.

ВЫВОДЫ

1. Клиническая эффективность эндоназальной специфической иммунотерапии бытовыми аллергенами распространяется на всех детей, больных бронхи-

Динамика иммунологических показателей до и после ЭНСИТ бытовыми аллергенами у больных бронхиальной астмой

Иммунологические показатели	Результаты иммунологических тестов				P
	n_1	до лечения	n_2	после лечения	
Лимфоциты					
абс. · 10 ⁹ /л	41	2,58±0,16	41	2,63±0,18	> 0,05
%	41	37,68±2,43	41	35,85±2,40	> 0,05
T-лимфоциты (общее количество)					
абс. · 10 ⁹ /л	41	1,16±0,10	41	1,19±0,19	> 0,05
%	41	33,58±5,10	41	43,41±2,80	> 0,05
T-лимфоциты					
тфч, %	41	12,82±1,28	41	14,61±1,40	> 0,05
тфр, %	41	29,66±3,10	41	32,21±2,44	> 0,05
B-лимфоциты					
абс. · 10 ⁹ /л	41	0,55±0,05	41	0,75±0,06	> 0,05
%	41	21,01±1,90	41	24,20±2,4	> 0,05
Ig, г/л					
A	41	1,56±0,11	41	1,53±0,13	> 0,05
M	41	1,58±0,08	41	1,52±0,10	> 0,05
G	41	15,72±0,81	41	13,61±0,71	> 0,05
E общ., IU/ml	31	215,36±18,80	31	193,33±20,30	> 0,05
*E спец., IU/ml	30	3,69±1,46	30	0,87±0,17	= 0,05

Примечание. * Уровень специфических IgE-антител с аллергеном домашней пыли.

альной астмой, хотя неодинаково выражена в зависимости от моно- или полиэтиологичности заболевания.

2. Более высокая эффективность эндоназальной специфической иммунотерапии отмечается при легком течении заболевания, при моноэтиологии бронхиальной астмы и с аллергеном пера подушки.

3. Параллельно клиническому улучшению после проведения эндоназальной специфической иммунотерапии наблюдается снижение интенсивности аллергологических кожных проб и провокационных тестов, более выраженное с аллергеном пера подушки и при повторных курсах лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д. Частная аллергология. — М., 1976.
2. Балаболкин И.И. // Педиатрия. — 1993. — № 5. — С. 62.
3. Гуцин И.С. Немедленная аллергия клетки. — М., 1976.

4. Потемкина А.М. // Вопр. охр. мат. — 1981. — № 7. — С. 15—18.

5. Потемкина А.М. Диагностика и лечение аллергических заболеваний у детей. — Казань, 1990.

6. Norman P.S., Lichtenstejn L.M. // J. Allergy. Clin. Immunol. — 1978. — Vol. 61. — P. 370—377.

Поступила 30.09.97.

EFFICIENCY OF ENDONASAL SPECIFIC IMMUNOTHERAPY BY DOMESTIC ALLERGENS IN BRONCHIAL ASTHMA OF CHILDREN

A.M. Potemkina, F.M. Tereshchenko

Summary

It is shown that the clinical efficiency of endonasal specific immunotherapy is extended to all the children with bronchial asthma though it is expressed unequally depending on the mono- or polyetiology of the disease. Higher efficiency of endonasal specific immunotherapy is revealed in mild course of the disease, in monoetiology of bronchial asthma and with pillow allergen. The decrease of intensity of allergologic tests and antivaccinal tests, more pronounced with pillow feather allergen and in repeated courses of the treatment is found at the same time with clinical improvement after endonasal specific immunotherapy.

НОВЫЕ МЕТОДЫ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В. Ф. Наумов, З. З. Мустафина, Г. В. Шпалинский

*Городская больница № 11 (главврач — Р. Г. Минхаиров) г. Казани,
Центр хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки
(руководитель — доктор мед. наук В. Ф. Наумов),
кафедра коммунальной гигиены и гигиены питания (зав. — доц. А. В. Иванов)
Казанского государственного медицинского университета*

Органосохраняющая хирургия язвенной болезни далека от совершенства. До настоящего времени резекция 2/3 желудка, превращающая орган в канал, соединяющий пищевод с тонкой кишкой, остается самым распространенным видом операции. Надежды хирургов на органосберегающий эффект различных вариантов ваготомий не оправдались.

Основную причину неудач в разрешении данной проблемы мы видим в недостаточно полном понимании участия желудка в поддержании гомеостаза. Операция на желудке должна рассматриваться как агрессивное воздействие на процессы саморегуляции на различных уровнях — системном, органном и клеточном.

Желудку и двенадцатиперстной кишке принадлежит уникальная роль в системе пищеварения. Их функционирование является промежуточным этапом на пути превращения случайного набора питательных веществ, входящих в состав принятой пищи, в поток веществ из химуса в кровь. Энтеральная среда по концентрации приближается к гомеостазированной внутренней среде. Осуществляется данный процесс за счет интенсивного обмена нутриентами в гастродуоденальном отделе пищеварительного канала. Всасывается основная масса углеводов, содержащихся в пище, и в то же время вода, Na^+ , Cl^- , липиды выделяются в просвет этого отдела и входят в состав энтеральной среды. В результате их концентрация стабилизируется и приближается к значениям, характерным для внутренней среды организма [1].

Основополагающим началом функции желудка и двенадцатиперстной

кишки с позиции гомеостаза является кислотно-щелочное равновесие в формировании как энтеральной, так и внутренней среды организма. Клетки слизистой оболочки желудка секретируют соляную кислоту, образующуюся из ионов хлора, поступающего из крови, и ионов водорода, исходящих из обкладочных клеток. В обмен на хлориды в процессе желудочной секреции в кровь поступает бикарбонат [3].

Формирование химуса происходит в два этапа: первый осуществляется в условиях кислой среды желудка, второй — в условиях слабощелочной среды в двенадцатиперстной кишке. Защитные барьеры этих отделов строго специфичны. Слизистая желудка противостоит воздействию на нее кислого содержимого, а слизистая двенадцатиперстной кишки — щелочного. Сосуществовать рядом друг с другом эти два отдела с разнозначными реакциями сред могут лишь при хорошо координированной моторике гастродуоденального "перехода". Благодаря способности привратника в нужное время перекрывать пилорический канал создается временная обособленность желудка от кишечника, что способствует механической и ферментативной обработке пищи в его полости и своевременному переходу кислого химуса в двенадцатиперстную кишку. В последней химус перемешивается с желчью и ферментами, и осуществляется второй этап — гомеостазирование энтеральной среды до соответствующей кондиции, при которой уже возможна абсорбция нутриентов во внутреннюю среду организма.

Секреторный аппарат желудка с позиции гомеостаза является сложным

и лабильным образованием. Клетки слизистой оболочки, как и клетки крови, находятся в состоянии постоянного обновления. Так, поверхностно-ямочный эпителий обновляется в течение 3—4 суток, а париетальные и эндокринные клетки — в течение года.

Регуляция состояния слизистой оболочки желудка включает в себя помимо центральных механизмов (блуждающий нерв) многочисленные местные гастроинтестинальные гормоны и биологически активные вещества. Местный автоматизм обеспечивается многочисленными органными нервными ганглиями и сплетениями, а также мощным эндокринным аппаратом, которые в совокупности самостоятельно координируют процесс взаимодействия органов в пределах пищеварительной системы [7].

В саморегуляции функции железистого аппарата желудка решающую роль играет обратная связь, что означает влияние выходного сигнала на управляющую часть системы. Пищевой химус, следуя по пищеварительному каналу, возбуждает рецепторы и дает начало выработке гормональных веществ, которые формируют регулирующие влияния (обратная связь) на секреторный аппарат желудка.

Изложенное выше свидетельствует об особой, уникальной роли желудка и двенадцатиперстной кишки, объединенных одной функцией — формированием гомеостазированной энтеральной среды, в процессе которого участвуют различные по своей реакции агрессивные среды. Безопасность сосуществования этих сред обеспечивается благодаря четко организованной моторике гастродуоденального “перехода”. Полномочие последнего или выключение его путем формирования обходного анастомоза при операциях противостоит формированию гомеостаза. Проблема коррекции кислотообразования у язвенных больных связана с сохранением в процессе операции определенных нейрогуморальных связей, обеспечивающих функции железистых структур желудка. Следовательно, так называемая “болезнь оперированного желудка” по своей биологической сущности представляет собой отражение нарушенного гомеостаза.

Оценку того или иного вмешательства на желудке и двенадцатиперстной кишке можно проследить на примере стволовой ваготомии в сочетании с дренирующим желудок анастомозом. На современном этапе данная операция считается органосохраняющей. Так ли это с позиции сохранения гомеостаза?

Двусторонняя ваготомия децентрализует желудок, двенадцатиперстную кишку и другие органы брюшной полости, лишая их корригирующих влияний со стороны центральной нервной системы. Создается ложное благополучие несмотря на сохранность язвы — источника болевой импульсации. Нарушаются обратные нейрогуморальные связи. В результате наложения обходного анастомоза желудок утрачивает свое уникальное свойство — обособленного резервуара, обеспечивающего адекватный переход химуса в кишечник. Измененное направление хода пищевой массы, без эвакуации в двенадцатиперстную кишку, нарушает формирование энтеральной среды. В результате дезорганизации процесса нейтрализации кислого химуса происходит закисление содержимого тонкого кишечника за дренирующим анастомозом и возникают условия для образования пептической язвы. Таким образом, несмотря на сохранность стенок желудка, при данном вмешательстве возникают грубые нарушения гомеостаза. Нерадикальность операции (без удаления патологического очага — язвы, недостаточно надежное подавление кислотообразования) в сочетании с дренирующим желудок анастомозом дают основание классифицировать данное вмешательство как паллиативное.

Следует освободиться от иллюзии, будто с помощью грубо искажающих физиологию пищеварения приемов можно решить данную проблему.

При выполнении основных задач вмешательства (удаление патологического очага, воздействие на кислотообразование, восстановление проходимости пищеварительного канала) необходимо найти возможность сохранить естественную гармонию последовательности как ферментативной обработки пищевой массы, так и формирования

химуса — в начале в полости желудка (в кислой среде), а затем в двенадцатиперстной (в щелочной среде), без грубых нарушений как центральных, так и местных нейрогуморальных связей.

В процессе разработки органосохраняющей операции должна произойти смена общепринятых в хирургии язвенной болезни принципов:

— от формирования дренирующего соустья к приему, позволяющим сохранить привратниковый “механизм”;

— от радикального подавления кислотообразования к его коррекции до умеренного уровня, безопасного для рецидива язвенного процесса.

Мы представляем клинический материал центра, приобретенный в процессе 32-летнего опыта. Всего нами прооперировано 597 больных (табл.1), из них 76 — известными способами: по А.Е. Захарову [4], А.А. Шалимову—Маки [8, 9], а 521 — по разработанному нами методу [5]. После операции умерли двое (0,3%) больных от причин, не связанных с техникой операции: один — от гнойного медиастинита и плеврита, другой — от инфаркта миокарда.

Первый опыт пилоросохраняющих операций был приобретен при более доступной для хирурга локализации язвы —

на малой кривизне желудка. С этой целью в 31 случае был применен способ А.Е. Захарова, при котором подлежала сохранению лишь половина мышечных волокон пилорического жома. Автор считал, что резецированный желудок не в состоянии преодолеть сопротивление полностью сохраненного жома при эвакуации пищи в кишечник.

В последующем в 45 случаях мы применили надпривратниковую резекцию желудка. При данной операции пилорический жом сохранялся целиком, его нервно-сосудистые связи не нарушались. Благодаря несложной технике операции и сохранению функционирующего пилорического жома отдаленные результаты надпривратниковой резекции были значительно лучше, чем после операции по А.Е. Захарову. Однако в полной мере данная операция не могла удовлетворить нас: у 15 (33,3%) больных возник стойкий спазм пилорического жома. В 6 (13,1%) случаях мы были вынуждены выполнить дренирующую операцию. У нас сложилось мнение, что при пересечении желудка выше привратника нарушается функция жома в сторону большей склонности спазму. Ограниченная возможность применения данных методов в хирургии язвенной болезни и довольно грубые отклонения функции сохраненного жома послужили основанием к поиску наиболее универсальных и физиологичных методов операции.

Для сохранения привратника при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке необходима разработка нестандартных приемов. Дело в том, что хирург должен с одной стороны от привратника удалить язву двенадцатиперстной кишки, а с другой — на желудке выполнить прием подавления кислотообразования, без которого нельзя рассчитывать на благоприятный эффект операции. А.И. Горбашко [2] эту проблему решал следующим образом. Он выполнял клиновидное иссечение язвы передней стенки двенадцатиперстной кишки и надпривратниковую резекцию 2/3 желудка. Другие авторы [6, 10] производили постпилорическую резекцию двенадцатиперстной кишки, а затем с помощью дуоденопластики восстанавли-

Таблица 1

Сведения о локализации язвы и характере операции

Вид операции	n	Локализация язвы		
		желудок	двенадцатиперстная кишка	желудок и двенадцатиперстная кишка
Операция по А.Е. Захарову	31	31	—	—
Надпривратниковая и сегментарная резекция желудка	45	45	—	—
Дуоденопилоропластика резецированным желудком	389	—	339	50
Пилоропластика резецированным желудком	101	101	—	—
Реконструктивная дуоденопилоропластика резецированным желудком	31	—	24	7
Всего	597	177	363	57

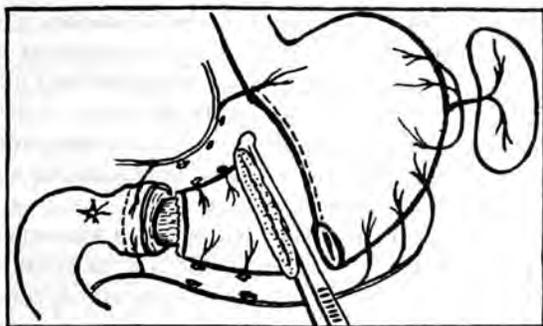


Рис 1. Выполнена мобилизация дистальной части желудка. Сохранены нейрососудистые связи, идущие к пилорическому жому. Желудок пересечен по проксимальной резекционной линии. Циркулярным разрезом пересечены серозная и мышечная оболочки желудка по проксимальному краю пилорического жома до подслизистого слоя. Мышечные волокна жома отсепарированы от подслизистого слоя желудка до места перехода в двенадцатиперстную кишку, где пересекаются оставшиеся оболочки (подслизистая и слизистая) и препарат удаляется.

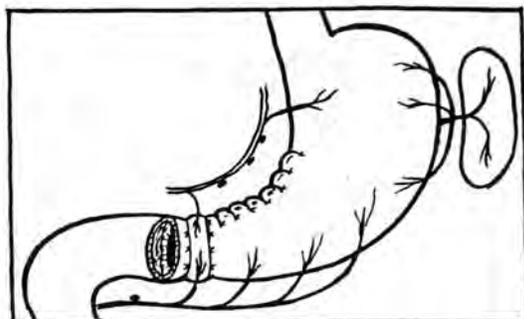


Рис. 3. Конец культи желудка проведен через просвет пилорического жома. Последний уложен в дефекте мышечной и серозной оболочек культи желудка и фиксирован к ним швами. Наложены швы на заднюю стенку гастродуоденального анастомоза.

после удаления язвы.

Нами разработан оригинальный метод — дуоденопилоропластика, при которой сохраняется привратниковый сфинктер с его нервно-сосудистыми связями. Резекция передней стенки двенадцатиперстной кишки производится вместе с язвой и рубцовыми наложениями, затем выполняется мукозэктомия задней стенки двенадцатиперстной кишки до дистального края язвы (если она расположена там) и зоны пилорического канала (рис.1, 2, 3). После резекции желудка за счет его культи осуществляется новый дуоденопластик и формируется новый пилорический канал.

Этот метод операции, позволяющий вмешиваться по обе стороны от пилорического жома, открывает новые перспективы в хирургии язвенной болезни. Во-первых, он дает возможность удалять язву практически почти при любой локализации (по нашим данным, в 95% случаях) — постбульбарной, в самом пилорическом канале и в прилегающей к нему зоне тела и субкардии желудка, а также без особых технических изощрений выполнять за счет культи желудка дуоденопилоро- или пилоропластику. Во-вторых, коррекцию кислотообразования можно выполнять сочетая различные ее приемы (резекцию антрума, антрумэктомию, различные объемы резекции секреторной зоны, селективную и ПСВ). В-третьих, метод не нарушает резко сократительную функцию пилорического сфинктера в отличие от дру-

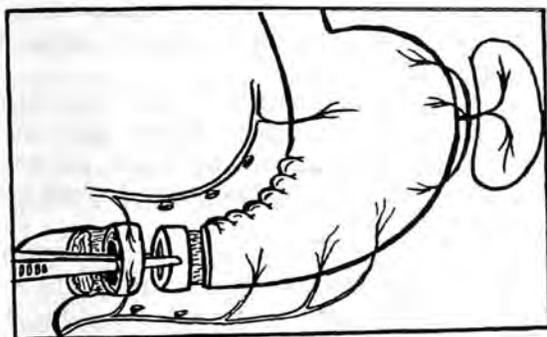


Рис. 2. Сформирована культя желудка. Отступая на 3 см от ее дистального конца циркулярным разрезом пересечены серозная и мышечная оболочки до подслизистого слоя. В результате сокращения мышечных волокон по линии разреза образовался дефект этих оболочек шириной от 1 до 1,5 см. Вместе с язвой и рубцовыми наложениями иссечена передняя стенка двенадцатиперстной кишки. Выполнена мукозэктомия в начальном отделе двенадцатиперстной кишки и в зоне пилорического канала. Все подготовлено для проведения концевой части желудка через просвет пилорического жома, формирования анастомоза и нового пилорического канала.

ливали ее, кислотообразование же снижали с помощью ПСВ. Мы считаем, что данный метод приемлем у ограниченного контингента оперируемых и недостаточно радикален. ПСВ не в состоянии надежно сократить кислотообразование так, чтобы создать благоприятные условия для заживления дефекта слизистой

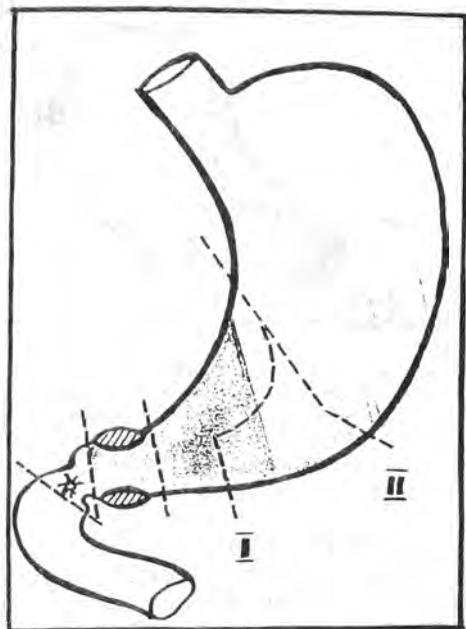


Рис. 4. Схема формирования культи желудка при различных вариантах коррекции кислотообразования (I — с сохранением части гастринпродуцирующей зоны антрума, II — гемирезекция желудка).

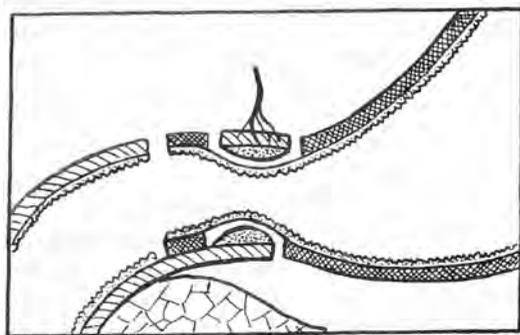


Рис. 5. Схема взаиморасположения отдельных оболочек: культи желудка, двенадцатиперстной кишки, пилорического жома при дуоденопилоропластике резецированным желудком. Пилорический канал сформирован отступя 2—3 см от анастомоза в свободной части культи желудка. Пилорический канал сформирован за счет серозно-мышечных швов, не проникающих до просвета канала, просвет последнего приближен к норме.

гих пилоросохраняющих операций. Смена более чувствительной рефлексогенной пилороантральной слизистой на менее чувствительную тела желудка позволяет избежать стойких спазмов сфинктера, которые возникают у больных после надпывратниковой и сегментарной резекций желудка.

Все это послужило основанием для отказа от применения последних в пользу нашего метода, который мы используем при локализации язвы в желудке без резекции двенадцатиперстной кишки и называем *пилоропластической резецированным желудком*.

Выбор приема коррекции кислотообразования мы выполняли в зависимости от величины дооперационной секреции. При низких показателях секреции (МПК ниже 10 ммоль) во время операции определяли антрофундальную границу и формировали культю желудка с включением в нее части гастринпродуцирующей зоны, а при показателях от 10 до 20 ммоль производили гемирезекцию желудка. При показателях МПК выше 20 ммоль и положительной пробе на бензогексоний и атропин, свидетельствующих о наибольшем риске рецидива язвы, мы осуществляли гемирезекцию желудка в сочетании с односторонней (передней) или двусторонней ПСВ (рис. 4).

По разработанным нами методам было прооперировано более 520 больных, причем большая часть из них (87,7%) — при осложненных формах язвенной болезни.

У 248 больных имел место стеноз двенадцатиперстной кишки, у 110 — пенетрация язвы в смежные органы, у 57 — двойная локализация язвы (в желудке и двенадцатиперстной кишке), у 12 — постбульбарная язва и у одного — перфоративная язва. У 2 (0,4%) оперированных наблюдалась несостоятельность швов малой кривизны желудка: у одного — при выраженной околопилорической язве, у другого — при реконструктивной операции. В результате выполнения релапаротомии и ушивания дефекта швов в обоих случаях были получены благополучные результаты.

Благодаря рациональному использованию различных слоев культи желудка, пилорического жома и двенадцатиперстной кишки (рис.5) при формировании пилорического канала и гастродуоденального анастомоза ни в одном случае не возникло несостоятельности швов анастомоза и повреждения смежных с ним органов. Эвакуаторные нару-

Частота послеоперационных осложнений

Вид операции	n	Осложнения							
		спазм жома		анастомозит		гастроудоденостаз		рецидив язвы	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Операция по А.Е. Захарову	31	—	—	1	3,2	—	—	—	—
Надпривратниковая и сегментарная резекция желудка	45	15	33,3	—	—	—	—	1	2,2
Дуоденопилоропластика резецированным желудком	389	6	1,5	8	2,1	2	0,5	14	3,6
Пилоропластика резецированным желудком	101	1	0,99	—	—	—	—	—	—
Реконструктивная дуоденопилоропластика резецированным желудком	31	—	—	1	3,2	—	—	—	—
Всего	597	22	3,7	10	1,7	2	0,3	15	2,5

шения при использовании нашего метода развились у 18 (3,5%) больных (табл. 2), у 7 из них они были обусловлены спазмом пилорического жома, у 9 — анастомозитом и у 2 — нераспознанным до операции дуоденогастростазом. У 12 больных эвакуаторные расстройства разрешились консервативными мерами. Повторно были оперированы 6 (1,1%) больных: 4 — по поводу стойкого анастомозита, 2 — гастроудоденостаза. Что касается коррекции кислотообразования, наш опыт пока недостаточен и неоднозначен. Результаты зависели от величины дооперационного кислотообразования. У больных с нормальным или пониженным кислотообразованием, которое, как правило, имело место при локализации язвы в теле желудка, не было никакого смысла выполнять резекцию 2/3 желудка. В таких случаях хирург без особого риска вправе более экономно распорядиться желудком и сохранить при этом и часть гастринпродуцирующей зоны антрума. У этой группы больных после пилорогастропластики были получены наиболее благоприятные исходы (табл. 2). У больных с высоким дооперационным кислотообразованием при низких пилородуоденальных язвах мы применяли более радикальные приемы воздействия на секрецию, ибо риск рецидива язвенного процесса у них достаточно высок.

Как правило, для коррекции кислотообразования в этих случаях необходима антрумэктомия с иссечением малой кривизны желудка, а иногда и дополнительно ПСВ.

Процесс кислотообразования после операций по поводу пилородуоденальных язв был изучен у 123 пациентов. В базальных условиях у 109 (88,6%) больных не было выявлено секреции соляной кислоты. Последняя обнаружена у 14 (11,4%) больных. Анализ динамики кислотообразования в сроки от одного года до 10 и более лет показал, что в целом после наших приемов секреторный процесс подавляется достаточно надежно. Суммарный дебит-час свободной соляной кислоты через год после операции уменьшился до $0,50 \pm 0,09$ ммоль (7,7%), а выработка кислоты — до $1,72 \pm 1,01$ ммоль (21,8%) от исходных послеоперационных данных. Однако получить желаемый результат коррекции кислотообразования удается не во всех случаях. У 28 (7,2%) больных после дуоденопилоропластики уровень кислотообразования остался высоким. У 14 (3,6%) из них наступил рецидив язвенного процесса, что потребовало у 11 (3,1%) больных повторного вмешательства, в частности повторной дуоденопилоропластики в сочетании с ПСВ (у 10). Коррекция кислотообразования таким образом весьма несовершенна. Сущность

язвенной болезни такова, что мы не можем гарантировать после операции полного избавления от рецидивов. Дуоденопилоропластику при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки мы рассматриваем лишь как один из этапов лечения, избавляющий больного от несовместимых с жизнью осложнений (кровотечения, стенозирования, пенетрации язвы) и позволяющий перевести процессы в неосложненную форму.

После операции больные нуждаются в специальной реабилитации. В целом мы считаем проблему лечения язвенной болезни прерогативой терапевтов. Очевидно, в будущем число больных, нуждающихся в хирургическом лечении, будет уменьшаться, а хирурги в свою очередь разработают более совершенные способы операций, не нарушающие естественного процесса пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Ю.М., Лазырев П.И. Пищеварение и гомеостаз. — Москва, 1986.
2. Горбашко А.И. Способы пилоросохраняющей резекции желудка. — СПб, 1994.
3. Горизонтов П.Д. Гомеостаз. — Москва, 1981.
4. Захаров А.Е. // Труды Крымского государ-

ственного медицинского института. — Симферополь, 1959. — Т. XXIV. — С. 357—361.

5. Наумов В.Ф. Сфинктеросохраняющая пластика гастродуоденального "перехода". — Казань, 1991.

6. Оноприев В.И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. — Краснодар, 1995.

7. Успенский В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка. — Л., 1986.

8. Шалимов А.А., Далавурак В.П., Саенко В.Ф. Актуальные вопросы гастроэнтерологии. — Курск, 1971.

9. Maki T., Shiratori T., Hatafuku T. // Surgery. — 1967. — Bd. 61. — S. 838 — 845.

10. Tanner N.C. // ILMA — 1973. — Vol. 223. — P. 606 — 607.

Поступила 30.09.97.

NEW METHODS OF ORGANOPRESERVATION SURGERY OF GASTRIC AND DUODEN ULCER

V.F. Naumov, Z.Z. Mustafina, G.V. Shpalinsky

S u m m a r y

A new original operation — pyloroplasty by the resected stomach is described. In surgery of peptic ulcer the change of basic principles is necessary: from the formation of draining anastomoses to the methods allowing to preserve pylorus mechanism, from radical suppression of acid formation to its correction up to the safe level. The results of 597 operations are given, of these in 521 duodenoplasty and pyloroplasty by the resected stomach which are characterized by more favourable results are performed.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Р.Ф. Акберов, И.И. Камалов

*Кафедра лучевой диагностики (зав. — акад. АНТ, проф. М.К. Михайлов)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,
кафедра рентгенологии (зав. — проф. И.И. Камалов) Казанского государственного
медицинского университета*

Большой выбор современных средств диагностики, различающихся по своей информативности, нередко становится для врача при их интеграции сложной проблемой. Возникает острая необходимость изучения диагностических возможностей рентгено-радионуклидного и современных лучевых методов исследования (УЗИ, РКТ, МРТ) как в отдельности, так и в сочетании при распознавании заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Немаловажным при этом является разработка алгоритма лучевой диагностики заболеваний и опухолевых поражений гепатопанкреатобилиарной зоны (ГПДЗ).

Данная работа основана на результатах обследования 397 больных с заболеваниями и опухолевыми поражениями ГПДЗ. У 78 из них был диагностирован стеноз пилородуоденальной зоны (язвенная болезнь, опухоль), у 71 — острый и хронический панкреатит, у 37 — хронический холецистит, у 27 — диффузные поражения печени (гепатит, цирроз), у 19 — опухолевые поражения поджелудочной железы, у 6 — единичные и множественные метастазы в печени, у 7 — эхинококк брюшной полости, у 6 — эхинококк печени, у 5 — эхинококк селезенки, у 3 — первичные злокачественные опухоли печени.

Было произведено 1250 различных исследований: клиничко-лабораторные, рентгеноконтрастные, рентгеноэндоскопические, УЗИ, РКТ и МРТ. Это позволило объективно оценить диагностические возможности современных методов в распознавании заболеваний и опухолей ГПДЗ. Результаты исследования были сопоставлены с данными оперативных вмешательств и аутопсии. УЗИ

проводилось всем больным и оценено нами как высокоинформативный метод распознавания очаговых изменений печени (кисты печени и поджелудочной железы, одиночные абсцессы печени и паразитарные, в частности эхинококковые, кисты).

При паразитарных кистах печени (эхинококкозе), селезенки, брюшной полости (18 наблюдений) на обзорной рентгенограмме были выявлены патогномоничный признак и скорлупообразное обызвествление хитиновой оболочки (см. табл.).

Плотность неосложненной кисты печени варьировала при РКТ исследовании в пределах от 2 до 20 ед. (по шкале Haunsfield). Живая эхинококковая киста поглощала рентгеновские лучи в меньшей степени, чем паренхима печени (5—10 ед.Н). В связи с неоднородностью содержимого эхинококка возникали трудности в дифференциальной диагностике паразитарных кист, абсцессов и гематом.

Очаговые поражения печени (32 набл.) визуализировались при РТК как патологические очаги до 3—10 ед.Н, особенно некротизирующиеся очаговые поражения. С целью их дифференциальной диагностики проводили динамическое РКТ обследование с контрастным усилением изображения. Отличительным признаком гемангиом печени являлся своеобразный феномен “ножниц”, когда основная масса контрастного вещества поступала в гемангиому уже через 3 минуты, в тканях же печени его концентрация снижалась, приводя таким образом через 10 минут к более интенсивному изображению опухоли. При первичной злокачественной опухоли

Критерии специфичности, чувствительности и разрешающей способности современных лучевых методов исследования ГПДЗ

Нозологические формы	Критерии	УЗИ, %	РКТ, %	МРТ, %	ЧСПХ, %
Кисты печени	специфичность	86	89	90	
	чувствительность	92	95	97	
	разрешающая способность	95	98	99	
Очаговые изменения печени	специфичность	68	72	84	
	чувствительность	98	98	98,9	
	разрешающая способность	70	96	98	
Механическая желтуха	специфичность	69,7	87		99,8
	чувствительность	82	92		94
	разрешающая способность	71	96		98

печени (3 набл.) и единичном сегментарном метастазе (2 набл.) размером 5 мм возникла необходимость в проведении пункционной биопсии под контролем УЗИ.

Множественные метастазы печени (4 набл.) довольно точно устанавливались как с помощью УЗИ, так и РКТ. Для выявления первоисточника после УЗИ или РКТ проводилось рентгенологическое обследование пищеварительного тракта. Диффузные поражения печени — гепатиты, циррозы (27 набл.) не имели патогномичных признаков при УЗИ и РКТ.

Основными признаками хронического холецистита, по данным УЗИ (37 набл.), являлись утолщение стенки желчного пузыря до 3 мм и более, локальное или диффузное уплотнение стенки желчного пузыря, неомогенность желчного пузыря (диффузная, пристеночная, крупно- или мелкозернистая), инфильтрация желчного пузыря — синдром “нимба”, инфильтрация околопузырной клетчатки, удвоение стенки пузыря, деформация желчного пузыря, обусловленная спайками, определение эхоплотных структур в полости пузыря с наличием или отсутствием акустической дорожки, меняющих или не меняющих свое положение, отсутствие ложа желчного пузыря — синдром “отключенного пузыря” с широкой акустической дорожкой.

Мелкозернистая пристеночная неомогенность была связана с воспалительными изменениями слизистой оболочки, в частности с наложением фибрина, воспалительного детрита, а крупнозер-

нистая — с конкрементами мелкого размера, как правило, холестериновыми на фоне воспалительных изменений.

В дифференциальной диагностике заболеваний поджелудочной железы (71 набл.) решающее значение мы придавали интегральному использованию УЗИ, РКТ с релаксационной дуоденографией, беззондовой релаксационной дуоденографией, фармакоисследованием, полиграфией желудка и эндоскопическим обследованием больного. Правильный дооперационный диагноз был установлен в 98% случаев. При остром панкреатите (21 набл.) на УЗИ выявлялось увеличение размеров головки и всей поджелудочной железы за счет выраженного отека. При этом отмечались подчеркнутость контуров, изменение эхоструктуры, исчезновение границ между селезеночной венной и железой, нередко со скоплением жидкости в брюшной полости. При рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта при остром панкреатите обнаруживались функциональные и органические изменения желудка, двенадцатиперстной кишки (симптом Фросберга, многоконтурность медиальной стенки нисходящей части подковы двенадцатиперстной кишки с ее разворачиванием).

Хронический панкреатит (50 набл.) характеризовался увеличением размеров различных отделов железы, неоднородностью структуры, наличием истинных и ложных кист, исчезновением границ между железой и окружающими тканями, дуоденостазом и гастроптозом (рис. 1). Рентгенологические признаки отечно-геморрагической и некротической форм

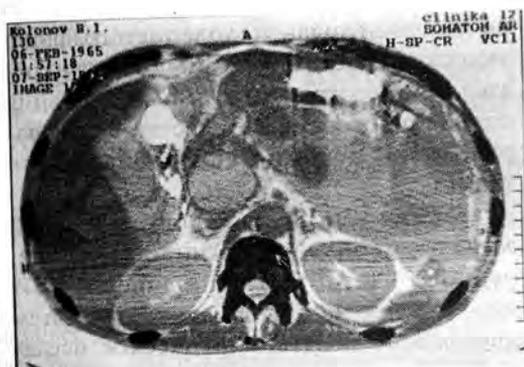


Рис. 1. Киста головки поджелудочной железы, сдавливающая просвет двенадцатиперстной кишки и терминального отдела холедоха у больного С., 37 лет. Кистозный панкреатит, подтвержденный в ходе операции.

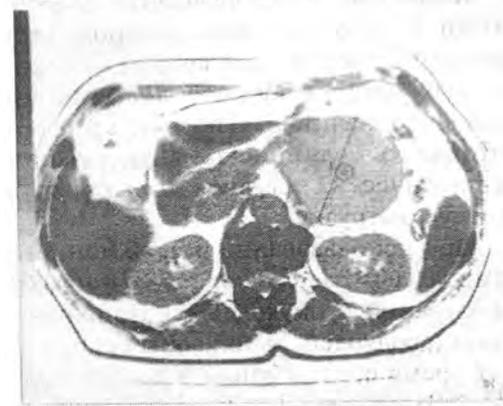
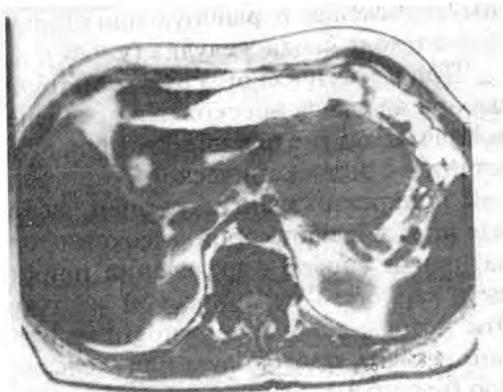


Рис. 3. Опухоль хвоста поджелудочной железы у больного Н., 57 лет.

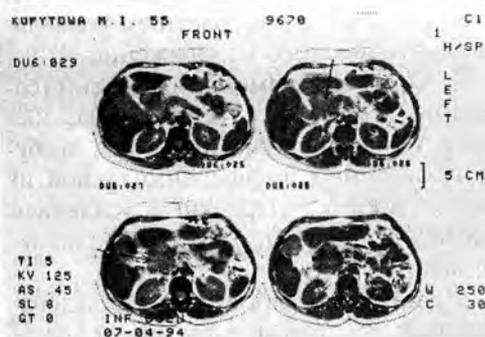


Рис. 2. Опухоль головки поджелудочной железы у больного К., 55 лет.

хронического панкреатита при беззондовой релаксационной дуоденографии были схожи с признаками прорастания выходного отдела желудка, малой и (или) большой его кривизны, которые наблюдались при опухолях головки поджелудочной железы (рис. 2). Таким образом, по нашим данным, специфических РКТ-признаков хронического панкреатита, опухолевых поражений поджелудочной железы не имеется, в связи с этим их дифференциальная диагностика весьма затруднена. В таких случаях хорошим подспорьем является проведение дополнительных исследований, в частности РКТ исследования с контрастным усилением изображения в сочетании с беззондовой релаксационной дуоденографией (рис. 3).

Интегральное использование УЗИ, РКТ в сочетании с рентгенологически-

ми методами исследования позволили установить точный диагноз в 98,3% случаев при заболеваниях и опухолевых поражениях гепатопанкреатопилородуоденальной зоны. Выпот в плевральную полость был обнаружен у 12% больных с хроническим панкреатитом, обызвествление железы — у 3%. Рентгенологические признаки “вырезанной кишки”, “дежурной петли” имели место у 3% больных с некротически-геморрагической формой хронического панкреатита. При беззондовой релаксационной дуоденографии выявлялись разветвление подковы двенадцатиперстной кишки (у 23%), симптом “кулис” (у 13%), Фросберга (у 13%). В зависимости от локализации кист в поджелудочной железе имели место деформация, смещение выходного отдела желудка, вдавление по малой или большой кривизне желудка,

симулировавшая первичную или вторичную опухоль свода желудка (у 43%).

При механической желтухе методом выбора являлась чрескожная чреспеченочная холангиохолецистография в сочетании с эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографией, которые представляют собой высокоинформативный способ определения причины и характера механической желтухи. Эти методы дают возможность дифференцировать протоковую или железистую (паренхиматозную) формы панкреатита и являются способом дооперационной декомпрессии билиарного тракта.

Комплексное исследование заболеваний гепатопанкреатопилородуоденальной зоны с использованием современных методов лучевой диагностики позволило значительно повысить информативность медицинской визуализации патологических изменений и снизить лучевую нагрузку.

При использовании разработанного нами алгоритма лучевой диагностики заболеваний и опухолей гепатопанкреатопилородуоденальной зоны сокращается время обследования и распознавание патологии приобретает целенаправленный характер.

1. УЗИ используется как скрининг-метод выявления заболеваний органов брюшной полости.

2. Ультразвуковая эхолокация с учетом клинико-лабораторных данных эффективна при механической желтухе (билиарная гипертензия, увеличение размеров поджелудочной железы, расширение общего желчного протока).

3. При неубедительных данных УЗИ и РКТ, связанных с механической желтухой неясной этиологии, показана чрескожная чреспеченочная холангиохолецистография с зондированием билиарного протока.

4. В редких случаях возникает необходимость в сочетании чрескожной чрес-

печеночной холангиохолецистографии и эндоскопической ретроградной панкреатохолецистографии для планирования оперативного вмешательства с предварительной декомпрессией билиарного тракта.

5. При стенозах пилородуоденальной зоны различной этиологии (опухолевый, рубцово-язвенный) выполняется УЗИ желудка после приема жидкости, затем двухфазное рентгенологическое исследование желудка с предварительным приемом (за 30 минут до исследования) церукала и 3—4 таблеток аэрона с проведением полиграфии желудка и беззондовой релаксационной дуоденографии.

6. При сомнительных данных УЗИ помогает РКТ с контрастным усилением рентгеновского изображения.

7. Очаговые изменения печени (солитарный метастаз, гемангиома, абсцесс), обнаруженные при УЗИ, требуют проведения дифференциальной их диагностики с контрастным усилением или МРТ, или ультразвуковой доплерографии.

Правильно выбранная последовательность исследований позволяет своевременно диагностировать и квалифицированно дифференцировать патологические изменения печени, способствуя выбору адекватного метода лечения.

Поступила 31.10.97.

CURRENT METHODS OF RADIAL DIAGNOSIS OF HEPATOPANCREATODUODENAL ZONE DISEASES

R.F. Akberov, I.I. Kamalov

Summary

The diagnosis possibilities of roentgenoradiocleid and current radial investigation methods individually and in combination when revealing hepatopancreatoduodenal zone diseases are studied. The radial diagnosis algorithm of the diseases and tumor injuries of the hepatobiliary zone is developed. The examination time is reduced and revealing of the pathology takes a purposeful nature.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ И ПРИЧИНЫ СМЕРТИ У ЛИЦ БЕЗ ОПРЕДЕЛЕННОГО МЕСТА ЖИТЕЛЬСТВА

Ю.Г. Забусов, М.В. Давыдов, А.Ю. Забусов

*Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы
(начальник — Ю.П. Калинин) МЗ РТ, г. Казань*

В переживаемую нами эпоху возрастного расслоения общества и снижения уровня жизни большей части населения все чаще встречаются так называемые бомжи (канцелярская аббревиатура, обозначающая лиц без определенного места жительства). Численность этого слоя населения практически неизвестна, но, несомненно, очень значительна и не имеет тенденции к сокращению, тем более что государство и общество практически не помогают бездомным. По многим причинам бомжи оказались вне поля зрения и органов здравоохранения, попадая в стационары только при тяжелых травмах и болезнях, нередко перед смертью. В доступной нам литературе, включая электронный каталог ГЦНМБ, мы нашли только две небольшие работы по заболеваемости бомжей [2, 4]. Их содержание сводится к констатации у них высокой частоты туберкулеза (особенно его тяжелых деструктивных форм) и кожно-венерических болезней.

Г.А. Смирнов и др. [3] на материале г. Казани показали, что среди умерших от туберкулеза легких в первый год наблюдения бомжи составляли 12%, лица, вышедшие из мест лишения свободы, — 24%, состоявшие на учете как хронические алкоголики — 32%. Авторы указывают, что причиной позднего выявления туберкулеза у данного контингента являются образ жизни, низкий уровень развития, социальная деградация.

Мы попытались выяснить основные причины смерти бомжей, особенности свойственной им патологии и, следовательно, заболеваемости. Материалом для исследования послужили собственные практические наблюдения (экспертиза трупов по Казанскому отделению РБ СМЭ МЗ РТ), а также протоколы вскры-

тий патолого-анатомического отделения БСМП г. Казани за 1995 и 1996 гг.

За этот период было исследовано 277 трупов бомжей, из них 52 (18,7%) трупа женщин. Возраст умерших в большинстве случаев определялся с точностью до 5—10 лет. Группы в возрасте 21—30 лет и старше 70 лет были представлены единичными случаями, а прочие возрастные группы были практически равномерной численности. Трупы поступали в морг с территорий, прилегающих к вокзалам, — 8,7%, рынков — 7,2%, с улиц и дворов — 30,8%, из подъездов жилых домов — 13,3%, из подвалов и чердаков — 8,3%, из чужих квартир — 4,5%, из теплотрасс — 8,0%. В остальных 19,2% случаев трупы обнаруживались в поле, оврагах, заброшенных строениях, садовых домиках, столовых, в городских водоемах и др.

Одежда бомжей характеризовалась не столько ее поношенностью или загрязненностью, что встречается далеко не всегда, но более всего дешевизной и случайностью отдельных частей и несоответствием ее текущей температуре: избыточностью ее летом и недостаточностью зимой.

Кожные заболевания (пиодермия, импетиго, трофические язвы, чесоточный клещ, псориаз были обнаружены в 14,7% случаев, вши — в 45,9%). В одном случае диагностирован вторичный сифилис, в одном — туберкулез кожи.

Наиболее часто (в 96% случаев, исключая лиц самого молодого возраста) отмечалось разрушение зубов или их полное отсутствие (после 50 лет). На теле 18% бомжей имелись татуировки с содержанием, характерным для криминального мира.

Пониженная упитанность констатирована в 63,1% случаев, выраженное

Причины смерти в трех последних группах умерших

Нозологические группы	Мужчин	Женщин	Более 2,5% алкоголя в крови и моче	Жировой гепатоз или цирроз	Артериосклероз сердца	Легочная патология	Полипатология	Истощение
ООА	10	4	14	10	4	2	4	1
АКМП	6	7	7	12	1	6	7	3
ИБС	56	16	18	46	53	15	35	25
Итого	72	27	39	68	58	23	46	29

истощение — в 23,3%. Ожирение было у 2 бомжей. Для дальнейшего изучения все трупы были дифференцированы в соответствии с основным судебно-медицинским диагнозом.

1. К отдельной группе были отнесены гнилостно измененные, мумифицированные и скелетированные трупы. Причину их смерти установить не удалось; информация о прижизненной патологии не получена, исключены только костные повреждения — у 39 бомжей, в том числе у 3 (14,1%) женщин. В последующем все процентные показатели рассчитывались без учета этой группы.

2. Среди насильственных причин смерти доминировало переохлаждение (17,2%). В 45% случаев в крови было обнаружено более 3% этилового алкаголя. В 45% случаев отмечена пониженная упитанность. У 50% бомжей имели место хронические неспецифические заболевания легких, туберкулез или начальные явления острых бронхопневмоний. В 90,2% случаев трупы были обнаружены на улицах и дворах, особенно возле рынков и вокзалов.

3. Другие причины насильственной смерти были относительно редкими: политравмы — 9 (в том числе 2 авто-травмы и одна железнодорожная), колото-резаные повреждения — 1, черепно-мозговая травма — 8, смерть на пожаре — 3, утопление — 4, механическая обтурационная асфиксия (кусками пищи) — 2; один мужчина 40—45 лет, больной казеозной пневмонией, повесился). В 74% случаев в крови и моче содержалось более 1% этилового алкаголя, в 33,3% — более 3%. В 48% случаев отмечен жировой гепатоз, в 18,5% — хронические неспецифические заболевания легких и туберкулез.

4. Острые отравления алкаголем (ООА).

5. Алкагольная кардиомиопатия (АКМП).

6. Ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Эти три нозологические группы целесообразно проанализировать одновременно, так как выделение основного заболевания часто бывает затруднительно в силу повторяемости многих диагностических признаков и патоморфологических особенностей (см. табл.).

В части случаев морфологические проявления ИБС (чаще внезапной коронарной смерти) достаточно очевидны: в 25% случаев были найдены постинфарктные рубцы и острые инфаркты миокарда. В большей же части случаев дифференциальная диагностика была сложна, что объяснялось наложением признаков острой коронарной недостаточности на патологические проявления, характерные для хронического алкаголизма на фоне острой алкагольной интоксикации [1, 5]. При исследовании этой группы обращала на себя внимание частота сопутствующих, фоновых, сочетанных и конкурирующих заболеваний. Имели место гастриты, хронические неспецифические заболевания легких, туберкулез легких (3 случая), цирроз печени, межуточные нефриты, фиброзирующий панкреатит. В 29,3% случаев отмечалось истощение, столь резкое в 4% случаев, что алиментарная недостаточность выступала в качестве фонового или конкурирующего заболевания.

7. Туберкулез легких как основное заболевание имел место в 29 случаях, как фоновое и сопутствующее — еще в 25. В данную группу вошли 14 умерших в Казанской туберкулезной больнице:

2 женщины и 12 мужчин в возрасте от 34 до 59 лет с фиброзно-кавернозным, инфильтративным туберкулезом, казеозной пневмонией и менингитом. 15 умерших от туберкулеза тех же форм были обнаружены на улицах, рынках, в подъездах и т.д. У всех определялись истощение, зашнурованность, тяжелые дистрофические изменения. У 6 трупов были обнаружены татуировки криминального типа.

8. В 25 случаях (2 женщины) основным заболеванием были различные формы острых пневмоний, из них в 6 — крупозные, остальные — полиэкссудативные и гнойные. В таких случаях гистологическое исследование часто показывает, что острые экссудативные пневмонии развиваются на фоне хронической патологии (бронхиты, хроническая пневмония, пневмосклероз). В этой группе наблюдались как осложнения (плевриты, септицемия, менингит, абсцедирование), так и фоновая и сопутствующая патология (гепатозы, гепатиты, панкреатиты, артериосклерозы).

9. Прочие заболевания обозначены как основные в 13 случаях: рак прямой кишки и желудка (по одному случаю), поджелудочной железы (в 2), легких (в 3), цирроз печени с пищеводным кровотечением (в одном), сосудистая мальформация с базальным субарахноидальным кровоизлиянием (в одном), цереброваскулярная болезнь с геморрагическими инсультами (в 2), гнойный и геморрагический панкреатиты (по одному случаю). 6 человек из этой группы были доставлены в городские больницы, но умерли или в приемном покое, или в течение первых суток как, например, упавший на улице мужчина 40—45 лет, умерший от рака прямой кишки с метастазами, эксикозом и пролежнями.

Описанные выше случаи были наиболее затруднительными для постановки диагноза, а потому не лишены субъективизма. Практически нелегко отличить полиэкссудативную бронхопневмонию (основное заболевание) или осложнение острой респираторной вирусной инфекции от пневмонии, усугубляющей множество различных забо-

леваний (клинических данных и катанеза, как правило, судебно-медицинский эксперт не имеет). Например, хронические неспецифические заболевания легких и острые экссудативные пневмонии наблюдались в 4 случаях, в то время как судебно-медицинские диагнозы и врачебные свидетельства о смерти констатировали алиментарную недостаточность (истощение, дистрофия). У этих мужчин имелись все признаки алиментарного истощения, но оно нередко встречалось и у умерших от ишемической болезни сердца, переохлаждения, туберкулеза, пневмонии (около 23%). Поэтому в каждом отдельном случае необходим тщательный патоморфологический анализ. Диагнозы типа "алиментарная дистрофия" и "голодание" следует ставить весьма осторожно.

В июне 1996 г. божж 45—50 лет в течение 2,5 суток неподвижно сидел у входа в одну из казанских больниц. Когда его наконец внесли в приемный покой, он умер через 40 минут. Прибывший туда дежурный судебно-медицинский эксперт обнаружил в мягких тканях головы умершего шевелящуюся массу личинок мух длиной до 1 см, что соответствует сроку их развития около недели. Кроме истощения и пневмонии у умершего были обнаружены резкая гипогликемия (концентрация глюкозы в крови менее 1 ммоль/л), склероз поджелудочной железы, дистрофические изменения в островках Лангерганса, что было наиболее характерно для гипогликемической комы вследствие голодания при сахарном диабете.

Необходимо отметить, что судебно-медицинская экспертиза трупов божжей, выполняя свою основную задачу — выявление насильственной смерти и получение максимальной информации для правоохранительных органов, не может полноценно осуществлять функцию барьера на пути распространения эпидемических заболеваний. Это связано с тем, что трупы бездомных поступают в морг часто на 2—3-й день после их смерти; кроме того, начало исследования откладывается из-за необходимости проведения дезинсекции.

Постоянно встречающиеся затруднения в установлении основного судебно-медицинского диагноза — реальное отображение существующей у описываемого контингента умерших полипатологии: совокупности острых и хронических заболеваний легких, сердца, сосудов, печени, почек, поджелудочной железы, обусловленных особенностями существования бездомных (все проявления алкогольной болезни, недостаточное и нерегулярное питание, авитаминоз, незащищенность от метеорологических факторов, антисанитария во всех ее проявлениях, отсутствие какой-либо медицинской помощи).

Изложенный материал является попыткой определения и систематизации основных заболеваний и травм, приводящих к смерти данного контингента людей, именуемых бомжами. Исследования такого рода имеют медико-социальную и судебно-медицинскую значимость и с позиций сегодняшних проблем, представленных в этой статье, требуют дальнейших разработок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кактурский Л.В. Патологическая анатомия. — М., 1985. — Т. 5.
2. Михайлова Ю.В., Савоничева И.П. Актуальные проблемы организации борьбы с туберкулезом. — Сб. научн. трудов Центра физиопульмонологии МЗ РФ. — М., 1990.
3. Смирнов Г.А., Замлетдинова Л.Т., Газизуллина Н.К.// Казанский мед.ж. — 1996. — № 2. — С. 136.
4. Хазиева А.В., Яцуха М.В. Патогенез и терапия кожных и венерических болезней в Республике Беларусь. — Могилев—Минск, 1992.
5. Хромова А.М., Забусов Ю.Г. и др.//Казанский мед. ж. — 1991. — № 4. — С. 53.

Поступила 16.01.98.

PECULIARITIES OF PATHOLOGY AND CAUSES OF DEATH IN HOMELESS TRAMPS

Yu. G. Zabusov, M.V. Davydov, A. Yu. Zabusov

S u m m a r y

The analysis of causes of death among definite contingent named tramps is carried out for the first time in home literature. It is shown that among forced causes of death supercooling prevails, and among somatic diseases ischemic heart disease and tuberculosis prevail. The difficulties in medicolegal diagnosis are noted in connection with poly pathology observed in persons of no fixed address.

ОСНОВНОЙ НАРКОЗ ДИПРИВАНОМ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ф.Ш. Ахметзянов, Р.Н. Нургалева, К.К. Садыков

Кафедра хирургических болезней с курсом онкологии и микрохирургии (зав. — проф. Д. М. Красильников) Казанского государственного медицинского университета, городское специализированное медицинское объединение "Онкология" (главврач — Ф.М. Хайруллин), г. Казань

Диприван (пропофол) — 2,6-ди-*z*-пропилфенол — синтезирован в 1976 г., выпускается в виде водно-масляной эмульсии белого цвета с нейтральным рН английским химическим концерном ICI и в нашей стране разрешен к применению в 1993 г. В доступной литературе мы не встретили публикаций о применении дипривана в онкологической практике.

Нами использован препарат у 48 онкологических больных с различными сопутствующими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз — у 8, мерцательная аритмия в субкомпенсированной стадии — у 4, гипертоническая болезнь 3 стадии с кризовым течением — у 3, сирингомиелия — у одного, сахарный диабет в стадии субкомпенсации — у 6, хронический пиелонефрит средней тяжести и хроническая почечная недостаточность 2 стадии — у 2). Средний возраст больных — 56 лет (от 14 до 83 лет).

Выполнены следующие виды оперативных вмешательств: мастэктомия по Холстеду (3), мастэктомия по Пейти (9), радикальная секторальная резекция молочной железы (4), эндоскопическая овариэктомия (4), иссечение больших опухолей кожи различных локализаций (6), гемитиреоидэктомия (13), удаление боковой кисты шеи (3), удаление аденомы околоушной железы (2), биопсия лимфоузлов подчелюстной области (1), пластическое закрытие орофарингостомы (1), удаление рецидива рака левой верхней челюсти (1), экстирпация гортани (1).

С целью премедикации всем больным за 2 часа до операции внутрь назначали транквилизаторы и антигистаминные препараты, за 30 минут — внутримышечно вводили (в зависимости от массы тела и возраста) промедол или санге-

зик и атропин. Индукцию осуществляли путем медленного внутривенного введения дипривана в смеси с 2—3 мл 0,25% раствора новокаина (для исключения боли в мелких периферических сосудах) из расчета 2—3 мг/кг. Средняя доза — 145 мг. После прекураризации ардуаном (1 мг) и кураризации дитилином производили интубацию трахеи. В 12 случаях вместо интубации трахеи использовали ларингеальную маску без применения миорелаксантов. Основной наркоз проводили капельным или болюсным введением дипривана (в дозе от 80 до 330 мг в зависимости от продолжительности операции) с назначением наркотического анальгетика фентанила, промедола, сангезика, руководствуясь клиническими признаками анальгезии. 8 больных находились на искусственном дыхании, которое поддерживали с помощью дыхательного аппарата РО-6 кислородно-воздушной смесью при кураризации дитилином, а 19 больных через 10—15 минут переводили на самостоятельное дыхание с ВИВЛ через ларингеальную маску. В ходе операции определяли АД неинвазивным методом и проводили пульсооксиметрию. Исходные параметры гемодинамики были следующими: АД — от 90/60 до 140/90 мм Hg, частота пульса — от 60 до 92 уд. в 1 мин. После индукции диприваном у всех больных АД снизилось в среднем на 5—10%, частота пульса — на 10—15%.

В дальнейшем в ходе операции на фоне введения дипривана поддерживалось стабильное течение анестезии по всем исследуемым параметрам. Введение изучаемого анестетика прекращали за 10—15 минут до конца оперативного вмешательства. Операция длилась в среднем 1 час 45 минут, наркоз — 2 часа 5 минут.

Больные просыпались в среднем через 5—10 минут. После прекращения введения дипривана через 20—30 минут они полностью ориентировались во времени и месте нахождения. 12 больных после операции были переведены в свою палату, остальные пациенты в связи с тяжелыми сопутствующими заболеваниями — в ОРИТ для динамического наблюдения. Через 4 часа в постели сидели 26 прооперированных, ходили — 4. Практически все они не испытывали неприятных ощущений во время операции. Одна пациентка ощущала давление в операционной ране в конце операции, что, по нашему мнению, связано с неточным расчетом дозы дипривана. В одном случае после пробуждения больная испытывала тупую боль в операционной ране, которую купировали инъекцией кеторола. При использовании дипривана ни в одном случае не отмечалось тошноты и рвоты, хотя, по литературным данным, такие случаи наблюдаются.

Таким образом, выявлены следующие положительные качества дипривана: 1) быстрое засыпание и пробуждение больных; 2) возможность применения препарата практически во всех возрастных группах и с различными сопутствующими заболеваниями; 3) ста-

бильность гемодинамики; 4) возможность использования ларингеальной маски вместо интубации трахеи; 5) отсутствие постнаркозной депрессии сознания и дыхания; 6) возможность комбинации с другими анестетиками; 7) отсутствие необходимости наблюдения больных в палате интенсивной терапии; 8) сокращение сроков пребывания на постельном режиме.

Однако с учетом высокой стоимости дипривана мы не используем его для продолжительных операций.

Поступила 13.09.97.

BASIC ANESTHESIA BY DEPRIVAN IN ONCOLOGIC PRACTICE

*F. Sh. Akhmetzyanov, R. N. Nurgaleeva,
K. K. Sadykov*

S u m m a r y

Deprivan was applied during various operative interventions in 48 oncologic patients. Fast sleep and awakening after anesthesia, possibility of its use for all age groups and with various accompanying diseases, stability of hemodynamics, possibility to use the laryngeal mask instead of trachea intubation, absence of postanesthesia depression of consciousness and respiration, possibility of combination with other anesthetics are revealed.

О РОЛИ ПЕРЕДНЕЙ ГИАЛОИДНОЙ МЕМБРАНЫ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА В ПАТОЛОГИИ ГЛАЗА

А.Ю. Расческов, Ю.Е. Батманов

*Курс усовершенствования врачей по офтальмологии (зав. — проф. Ю.Е. Батманов)
кафедры глазных болезней лечебного факультета Российского государственного
медицинского университета, г. Москва*

Стекловидное тело (СТ), занимающее 2/3 объема глазного яблока, остается наименее изученной структурой глаза. Остаются спорными мнения о путях циркуляции интравитреальной жидкости и существовании в СТ пленчатых мембраноподобных структур. Не уточнены детали строения и функции пограничной пластинки стекловидного тела, в том числе так называемой передней гиалоидной мембраны (ПГМ). Передние слои СТ в совокупности с хрусталиком и цинновыми связками принимают активное участие в барьерной функции между витреальной полостью и водянистой влагой задней камеры глаза [10], образуя своего рода гиало-лентико-зонулярный барьер. В литературе имеются данные о влиянии проницаемости этого барьера на многие патологические процессы в глазу [3, 9]. Нас заинтересовало возможное участие усиления проницаемости барьера в патогенезе послеоперационной цилиохориоидальной отслойки (ЦХО).

Исследования проводили на глазах, взятых при аутопсии в течение 8—12 часов после смерти. С помощью перфузионных систем между полостью СТ и передней камерой создавали перепад давления. Подобная ситуация возникает в клинических условиях, когда во время операции опорожняется передняя камера. Проницаемость гиало-лентико-зонулярного барьера в зависимости от величины перепада давления изучали на глазах с удаленной роговицей и радужной оболочкой, что делало перилентиккулярное кольцо ПГМ с цинновыми связками доступным для наблюдения в щелевой лампе. Для изучения механизма повреждения барьера вскрывали только переднюю камеру.

После постановки экспериментов проводили морфологические исследования глаз методами световой и сканирующей электронной микроскопии. Электронную микроскопию осуществляли в

сканирующей приставке электронного микроскопа EM-10 C фирмы "ОПТОН" (Германия) после вакуумного напыления парами меди.

Эксперименты показали, что перепад давления при вскрытии и опорожнении передней камеры глаза более 13 мм Hg приводит к резкому увеличению проницаемости гиало-лентико-зонулярного барьера. Выявлено наличие микроразрывов ПГМ, образующихся в результате вырывания из нее витрео-зонулярных волокон цинновой связки, что происходит вследствие смещения иридохрусталиковой диафрагмы (ИХД) кпереди при вскрытии и опорожнении передней камеры глаза (рис. 1, 2). По мнению ряда исследователей, при ЦХО имеет место факт потери жидкости [1, 2, 4, 5].

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что во время оперативных вмешательств, связанных со вскрытием и опорожнением передней камеры глаза, вследствие смещения ИХД образуются микроразрывы ПГМ, что приводит к прямому сообщению полости СТ с задней камерой и к беспрепятственному выходу интравитреальной жидкости. Существование мнения, что СТ служит для поддержания оболочек глазного яблока в расправленном состоянии и препятствует быстрым изменениям его в объеме [7, 8]. При проникающих оперативных вмешательствах гидростатический баланс, способствующий удержанию сосудистой оболочки на месте, нарушается [6]. В таких условиях интактное СТ препятствует отслоению внутриглазных оболочек. Уменьшение же объема СТ, связанное с потерей жидкости сквозь разрывы ПГМ и далее по естественным путем оттока или через негерметичные швы и неадекватную фильтрационную подушечку, будет способствовать ЦХО, которая развивается вследствие целого ряда дистрофических, гидродинамических, сосудистых и гемодинамических нарушений.



Рис. 1. Разрыв передней гиалоидной мембраны в области цилиарных отростков в результате смещения иридохрусталиковой диафрагмы кпереди. Напыление парами меди. $\times 40$.



Рис. 2. Микроперфорации передней гиалоидной мембраны у экватора хрусталика вследствие вырывания из нее волокон цинновой связки. Напыление парами меди. $\times 60$.

ВЫВОДЫ

1. Возникающий при вскрытии и опорожнении передней камеры перепад давления приводит к смещению передней гиалоидной мембраны и хрусталика с цинновыми связками кпереди, что увеличивает проницаемость гиало-лентико-зонулярного барьера вследствие нарушения целостности передней гиалоидной мембраны.

2. Целостность передней гиалоидной мембраны нарушается в результате отрыва от нее волокон цинновой связки при смещении иридохрусталиковой диафрагмы кпереди, в результате которого возникает прямое сообщение полости стекловидного тела с задней камерой глаза.

3. Повреждение передней гиалоидной мембраны не является причиной развития цилиохориоидальной отслойки, но способствует потере интравитреальной жидкости и уменьшению объема стекловидного тела, создавая условия для развития отслойки сосудистой оболочки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В.В.//Вестн. офтальмол. — 1978. — № 6. — С. 45—48.
2. Горбань А.И. Стекловидное тело в клинической офтальмологии. — Л., 1979.
3. Егоров А.Е., Ажигалиева М.Н.//Вестн. офтальмол. — 1993. — № 2. — С. 6.
4. Краснов М.М.//Вестн. офтальмол. — 1980. — № 2. — С. 62—63.
5. Нестеров А.П. Физиология и патология внутриглазного давления. — М., 1985.
6. Нестеров А.П. Глаукома. — М., 1996.
7. Писецкая С.Ф. Ранняя диагностика, патогенез, лечение и профилактика цилиохориоидальной отслойки после антиглаукоматозных операций: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
8. Foulds W.S.//Eye. — 1987. — Vol. 1. — P. 641—664.
9. Lynch M.G., Brown R.H., Michels R.G. et al.//Am. J. Ophthalmol. — 1986. — Vol. 102. — P. 149—153.
10. Wand M.//Arch. Ophthalmol. — 1985. — Vol. 103. — P. 1112—1113.

Поступила 18.01.98.

ON THE PARTICIPATION OF THE ANTERIOR HYALOID MEMBRANE OF THE VITREOUS BODY IN THE EYE PATHOLOGY

A.Yu. Rascheskov, Yu.E. Batmanov

Summary

The mechanism and anatomic substrate of permeability disorder of the hyalolenticozonular barrier on account of displacement of the iridolenticular diaphragm laterally are studied and the role of these changes in etiology of postoperational ciliochoroidal amotio is determined. The displacement of the iridolenticular diaphragm on account of anterior chamber emptying results in damage of the anterior hyaloid membrane.

ХРОНОБИОЛОГИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

И. К. Байтеряк

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доктор мед. наук И. Ф. Фаткуллин)
Казанского государственного медицинского университета*

К настоящему времени существует более сорока методов родовывывания, однако практический опыт показывает, что ни одному из них нельзя отдать предпочтение, ибо итоги зависят не только от избранного метода, но и от готовности организма роженицы к родам.

Мы предприняли параметрическое исследование циркадианных ритмов секреции и концентрации трофоадаптационных гормонов в динамике гестогенеза и родов у женщин различных возрастных групп, а также хронологическое изучение полярных акрофаз родовой деятельности у женщин дискретных возрастов и выявление оптимального времени суток для начала и завершения родов.

Для хроногигиенических и хронологических исследований использовали архивные материалы 6572 историй родов. При изучении хроногигиенических аспектов по специальной программе учета была обследована 2741 беременная на сроках гестации от 8—9 до 40 нед. О ритмах секреции и концентрации трофоадаптационных гормонов и медиаторов судили по концентрации в моче катехоламинов, определяемой методом Ш. М. Матлиной, активности фермента ацетилхолинэстеразы — по методу Р. И. Мубаракшина. Содержание гистамина устанавливали в дефибринированной крови по методу В. И. Успенского, серотонина в венозной крови — по методу Г. П. Чернова, И. Л. Вайсфельда, окситоцина — по методу И. С. Балаховского. Эти показатели изучали у 35 здоровых небеременных женщин, а также у 35 беременных в динамике гестогенеза на сроках 8—12, 15—16, 31—32, 38—39—40 нед. Пробы для анализов брали с интервалом от 1 до 4 часов. У 266 рожениц эти же компоненты исследовали в динамике родов.

Результаты исследований мы проанализировали регрессивно-корреляционным методом главных компонентов исходных биохимических и клинических показателей с получением интегральных полимерных характеристик. Для выявления связи циркадианных ритмов функционального подъема с родовой деятельностью выполнены Q- и кластерные анализы с получением факторов, объединяющих однородные группы пациенток. Наряду с этим в обработке архивного материала и лабораторных проб применен основной метод статистической обработки в биоритмологии — косинор-анализ по Халбергу—Емельянову, с помощью которого определяли акрофазу, амплитуду и дисперсию ритма. В методологическом отношении у биоритмологов нет единого мнения об интервалах и длительности наблюдений. По мнению Н. Л. Асланяна [1], для исследования циркадианных ритмов необходимо как минимум 2 суток. Другие авторы полагают, что для получения биоритмологической характеристики достаточно ввода для обработки данных о трех пробах.

Скорость переходного процесса от сна к бодрствованию у обследованных женщин оценивали по показателю суточной адаптивности (ПСАд), используя метод Р. М. Баевского [2], коэффициент суточной периодичности (КСП), дифференцирующий типы человека на “сову” и “жаворонка” по Л. А. Луговому [3].

При обработке архивного материала основная задача заключалась в выявлении акрофазы — естественного времени начала и завершения родов по законам больших чисел. Анализ историй проводился дифференцированно для дискретного возраста и кратности родов. 2908 (44,2%) из 6572 женщин были

первородящими, 3664 (55,8%) — повторнородящими. Среди рожавших было больше женщин III возрастной группы — от 25 до 30 лет (39,2%), затем следовали роженицы II группы — от 20 до 25 лет (31,7%), IV группы — от 30 до 35 лет (14,8%), V группы — от 35 и старше (8,3%) и I группы — до 20 лет (около 6%).

Косинор-анализ 40 дискретных возрастов рожениц показал, что акрофаза начала родовой деятельности связана в основном с темным фотопериодом суток: на него приходится 60% от всего количества родов. Тенденция течения родовой деятельности в целом представляется как “ночь — утро — день”. В большинстве случаев роды начинаются в вечерние часы и завершаются в течение периода с 6 до 11 часов в момент осцилляции II и III ритмов функционального подъема при индексе, равном 4,5 (максимальный за сутки).

Результаты исследований ритмов секреции гормонов методом косинор-анализа у 35 женщин контрольной группы показали, что ПСАД и КСП подтверждают феномен “блуждающей акрофазы”. Чем моложе возраст женщин, тем позже у них наступает акрофаза экскреции катехоламинов, в то время как у женщин 35 лет и старше акрофаза их концентрации выявляется в 11—12 часов к моменту осцилляции III порядкового ритма. Следующая закономерность заключается в том, что в часы осцилляции порядковых ритмов уровень исследованных гормонов достоверно повышается. Максимальное “количество здоровья” отмечается в полуденное время, в момент осцилляции III ритма, минимальное — в 4 часа утра. Таким образом, у женщин контрольной группы обнаружено повышение концентрации гормонов в момент осцилляции порядковых ритмов.

В динамике беременности у 35 здоровых женщин в возрасте от 20 до 25 лет катехоламины исследованы в течение суток с интервалом в 4 часа. На всех сроках гестации акрофаза в концентрации катехоламинов наступает в светлый фо-

топериод времени, в полуденное время, но по завершении в момент осцилляции III ритма или же в пределах его доверительного интервала. Максимальное количество гормонов определено на сроке 38—40 недель беременности к моменту осцилляции V ритма, в 20—21 час.

Особенностью в ритмах концентрации ацетилхолина является то, что на сроках гестации от 8—9 и до 36—37 нед его в 2 раза меньше, чем у небеременных; его уровень достигает максимума к 12 часам, к моменту осцилляции III порядкового ритма. Для динамики концентраций ацетилхолина характерен феномен “блуждающей акрофазы”: на сроке гестации 8—12 нед его акрофаза наступает в 11—12 часов, на сроке 15—16 нед — в 12—13, в 28—29 нед — в 16, в 31—32 нед — в 19 часов 30 минут, а в 39—40 нед — к полуночи, к моменту осцилляции I порядкового ритма. Исследования архивного материала показывают, что акрофаза начала родовой деятельности совпадает со временем осцилляции I ритма. Это позволяет предполагать, что эвакуационная моторика или же перистальтика кишечника под воздействием ацетилхолина провоцирует родовую деятельность — в этом и заключается смысл известного касторово-клизменного метода родовозбуждения.

В динамике гестогенеза выявлено последовательное и достоверное снижение уровня гистамина с минимумом на сроке 28—29 нед. В дальнейшем его количество перед родами повышается в 5 раз. Акрофаза концентрации гистамина приходится на темный фотопериод суток с дисперсией от 7 до 10 часов.

В динамике родовой деятельности с естественным ее началом у 266 женщин проведен количественный анализ перечисленных ранее гормонов со взятием проб в начале, в конце первого и второго периодов родов с учетом текущего ритма. При статистической обработке применен кластерный метод, позволяющий вычислять степень детерминации в родах хронологических факторов, ан-

тропометрического статуса и уровня исследованных гормонов.

Кластерный анализ показал следующие результаты:

1. Антропометрический статус женщин влияет на исходы родов у женщин с коэффициентом детерминации, равным 9,2.

2. Хронологический фактор оказывает влияние на длительность родовой деятельности с коэффициентом детерминации, равным 64,0.

3. Коэффициент детерминации влияния порядка ритма на родоразрешающую функцию равен 64,0.

4. Из функциональных факторов время естественного стула влияет на родовую деятельность с коэффициентом детерминации, равным 55,0.

5. Иерархическая детерминация компонентов биохимической медиации распределяется в следующей последовательности: 1) гистамин — 26,7; 2) ацетилхолин — 22,4; 3) катехоламины — 19,0; 4) утеромоторные соединения — 18—19,0; 5) электролиты — 9,3.

6. Родовая деятельность представляет собой ритм с периодом, равным 12 часам, — такова естественная длительность родов у первородящих женщин.

Мы полагаем, что при плановых родоразрешениях следует руководствоваться

показателями полярных акрофаз для каждого дискретного возраста женщин.

ВЫВОДЫ

1. Акрофаза начала родовой деятельности у рожениц 33 дискретных возрастов совпадает с темным фотопериодом суток.

2. В 60% случаев конец родоразрешения приходится на время с 6 до 11 часов в момент осцилляции II, III порядкового ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асланян Н.Л. Хронобиология выделительной функции почек. — Ереван, 1989.

2. Баевский Р.М. Временная организация функций. — М.—Новосибирск, 1976.

3. Деряпа Н.Р., Мошкин М.П., Посный В.С. Проблемы медицинской биоритмологии. — М., 1985.

Поступила 22.09.97.

CHRONOBIOLOGY OF LABOR ACTIVITY

I.K. Baiteryak

S u m m a r y

Circadian biologic rhythms are studied and the coefficient of their participation in labor is revealed. By means of cosinor — analysis of labor histories of 6572 women the polar acrophases of labor activity and their relativity to photoperiods of twenty—four hours in discrete ages are established.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНОТЕРАПИЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

В.И. Журавлева, В.С. Курятникова, Ф.М. Сабирова, Н.С. Полякова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доц. Ю.И. Бородин) Казанского государственного университета, отделение планирования семьи и репродукции Республиканской клинической больницы (главрач — Р.Г. Фатихов) МЗ РТ

Как известно, гормональная недостаточность яичников у женщин старше 45—47 лет проявляется различными нарушениями: типичными вазомоторными и психоэмоциональными симптомами, объединенными термином *климактерический синдром* [1]. Последующие нарушения характеризуются трофическими изменениями урогенитального тракта, сдвигами липидного обмена, которые ответственны за развитие сердечно-сосудистых заболеваний, и возникновением в более позднем периоде постменопаузального остеопороза [2].

В течение последних трех лет нами проводилось лечение климактерических расстройств у женщин различных возрастных групп. Наибольшую группу составляли женщины в возрасте от 47 до 50 лет. В последние годы отмечается появление поздних климактерических расстройств (урогенитальных, остеопороза) у женщин более раннего возраста. Основным методом лечения климактерических расстройств являлось применение заместительной гормонотерапии (ЗГТ) препаратами фирмы “Шеринг” (цикло-прогинова, климен, гинодиан-депо).

Мы наблюдали 68 пациенток, которые не различались ни по возрасту, ни по клиническим проявлениям заболевания: цикло-прогинову получали 25 женщин, климен — 25, гинодиан-депо — 18. Тяжесть климактерического синдрома оценивали по индексу Купермана (ПК). Климактерический синдром легкой степени (ПК = 15 баллов) был выявлен у 25 больных, средней (до 25 баллов) — у 20, тяжелой (> 30 баллов) — у 5.

Предварительное клинико-лабораторное обследование пациенток (ЭКГ,

уровень холестерина, β -липопротеидов, глюкоза крови, гемостазиологические показатели) позволило исключить у них тяжелую сердечно-сосудистую и эндокринную патологию.

С учетом менопаузы пациентки были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 40 пациенток с длительностью постменопаузы от 2 до 4 лет. У женщин преобладала вегетососудистая симптоматика (“приливы”, повышенная потливость, ознобы, перепады АД, сердцебиение, чувство нехватки воздуха и др.). У 28 женщин 2-й группы с постменопаузой от 5 до 10 лет имели место преимущественно психоэмоциональные нарушения (раздражительность, слабость, депрессия, снижение памяти и пр.), боли в позвоночнике, артралгии, парестезии, судороги. У 3 пациенток в анамнезе был перелом лучевой кости в типичном месте. У 2 больных в вертеброцентре на рентгенограммах люмбального отдела позвоночника обнаружены признаки остеопороза. У 7 пациенток наряду с психоэмоциональными расстройствами наблюдались атрофические изменения слизистой влагалища, шейки матки, отсутствие влагалищного секрета, у 3 — цистоцеле, опущение стенок влагалища I-II степени. Больные жаловались на частое мочеиспускание, чувство переполнения мочевого пузыря, диспареунию.

Перед началом лечения проводили обследования, рекомендованные Ассоциацией акушеров-гинекологов, эндокринологов в 1996 г.: УЗИ гениталий, бесконтрастную маммографию, онкоцитологию слизистой шейки матки и слизистой влагалища, кольпоскопию слизистой шейки матки, массу тела, АД.

У всех больных противопоказаний к использованию ЗГТ не обнаружено.

Лечение получили в течение одного года 20 больных, 2 лет — 25, свыше 2 лет — 23.

Препараты назначали по следующим схемам: цикло-прогинова и климен — одна таблетка в день в течение 21 дня с 7-дневным перерывом, гинодиан-депо — одна инъекция через 30 — 45 дней.

Наблюдения за пациентками, леченными ЗГТ, проводились через один месяц для выяснения переносимости препарата, через 3, 6, 9, 12 месяцев, затем каждые 6 месяцев. Учитывали побочные реакции. Эффективность лечения оценивали путем измерения ПК. При плановом посещении определяли динамику АД, массы тела, брали мазок с шейки матки для цитологического исследования один раз в 6 месяцев, проводили УЗИ гениталий один раз в 6 месяцев, маммографию один раз в год. Определяли уровень холестерина, β -ЛП, гемостазиологические показатели крови, глюкозу крови через 1, 3, 6 месяцев и в последующем каждые 6 месяцев. Побочных реакций при приеме цикло-прогиновы, климена, гинодиан-депо не выявлено.

Некоторые больные, принимающие климен, жаловались на нагрубание молочных желез, возникшее с началом приема препарата, что мы устраняли путем снижения дозы климена. После исчезновения нагрубания молочных желез общепринятую дозу препарата восстанавливали.

Все пациентки отмечали быстрое улучшение самочувствия, проявлявшееся в подъеме настроения, повышении работоспособности, нормализации сна, "желании жить", уменьшении или прекращении "приливов" через 7 — 10 дней с момента начала приема цикло-прогиновы, климена и через 1—2 дня после инъекции гинодиан-депо.

Артралгии исчезали через 1—3 месяца ЗГТ. Биоценоз влагалища полностью восстанавливался через 1—12 дней приема препаратов. В молочных железах патологии не обнаружено, масса тела не изменилась. Отмечено некоторое сниже-

ние АД при приеме климена. Со стороны матки и яичников патологии при ЗГТ также не выявлено.

У части больных, применявших климен, прослеживалась тенденция к снижению уровня общего холестерина в крови, вплоть до нормализации (до ЗГТ уровень холестерина был повышен).

В ходе ЗГТ препаратами цикло-прогинова, климена, гинодиан-депо побочных эффектов не возникло; во всех случаях были устранены психоэмоциональные, вегетососудистые нарушения, артралгии, урогенитальные расстройства.

В целом влияния ЗГТ на уровень холестерина не установлено.

В настоящее время мы обследуем группу женщин позднего постменопаузального периода (от 57 до 60 лет и старше), использующих ЗГТ. Кроме типичных для климактерического периода расстройств в костной и урогенитальной системах, у них имелись тяжелые общесоматические расстройства — транзиторная гипертония, тяжелые вестибулопатии, высокий уровень холестерина. Предварительные данные позволяют сделать оптимистический прогноз в отношении ЗГТ и у этой группы больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сметник В.П., Ткаченко Н.М., Глезер Г.А., Москаленко Н.П. Климактерический синдром. — М., 1988.

2. Сметник В.П. Климактерические расстройства и принципы заместительной гормонотерапии. — М., 1993.

Получила 19.09.97.

SUBSTITUTION HORMONOTHERAPY OF CLIMACTERIC SYNDROME

V.I. Zhuravleva, V.S. Kuryatnikova, F.M. Sabirova,
N.S. Polyakova

S u m m a r y

The efficiency of substitution hormonotherapy in the treatment of 60 women with climacteric disorders is studied. Its efficiency and safety as well as its acceptability in elder patients with common somatic diseases are noted.

ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ ФАКТОРЫ ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ПЕРЕРАБОТКЕ ПОЛИЭТИЛЕНОВ И ПРОБЛЕМА ОЦЕНКИ ИХ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ РАБОТАЮЩИХ

Н.Х. Амиров, Л.Р. Тухватуллина

*Кафедра гигиена труда и профзаболеваний (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х. Амиров)
Казанского государственного медицинского университета*

Крупнотоннажное производство и предпринятия по переработке полиэтилена в нашей стране начинают развиваться с 60-х годов. С начала 1990-х годов промышленность полиолефинов, в том числе полиэтилена высокого и низкого давления (ПЭВД и ПЭНД) и полипропилена, занимает первое место по объему производства среди других пластических масс [22]. Полимерные материалы перерабатываются на специализированных заводах химической промышленности, предприятиях машино-, авиа-, судо- и приборостроения, легкой и других отраслей промышленности и на многочисленных предприятиях негосударственной собственности, где имеются отдельные участки и цеха по изготовлению пластмассовых изделий и материалов.

Основными способами термической переработки полиолефинов являются литье под давлением и экструзия. Процесс литья под давлением состоит в разогреве полимерного материала до пластично вязкого состояния и впрыскивании расплава под высоким давлением в охлажденную литевную форму, в которой происходит формирование изделия. Относительно хорошая текучесть полиэтиленов в расплавленном состоянии позволяет легко перерабатывать их при 150—300°C и давлении от 90 до 120 МПа. Материалу придается форма при непрерывном продавливании его через канал головки экструзионной машины. Этот способ выгодно отличается непрерывностью процесса, а температурный режим подбирают соответственно типу полимера в пределах 110—250°C [24].

В условиях термопереработки в некоторых полимерных цепях происходят гомолитический разрыв углерод-углеродных связей и образование макроалкильных свободных радикалов, обладающих высокой способностью инициировать цепные реакции. Кислород воздуха, быстро реагирующий с этими радикалами, поддерживает постоянный разрыв цепи с образованием соединений, содержащих гидроксильную, карбонильную и карбоксильную группы [7]. Наряду с этими соединениями в процессе термоокислительной деструкции полимеров в воздух рабочей зоны в составе сложных паро-газовых и паро-газо-аэрозольных смесей, часто вы-

сокотоксичных, выделяются эфиры, пероксиды, непредельные углеводороды, оксиды углерода [7, 11, 24].

Значительная часть оборудования, предназначенная для литья и экструзии полимерных материалов, является источником шума, неудовлетворительного микроклимата, загрязнения воздуха рабочей зоны вредными химическими соединениями. Последние входят в рецептуру пластмасс (мономеров соответствующих синтетических смол, катализаторы, растворители, красители, отвердители и др.) и образуются в процессе деструкции при их переработке в изделия или в процессе взаимодействия компонентов полимерной композиции между собой и полимерной пылью [19, 35].

На производствах по термической переработке полимеров химический фактор признается основной профессиональной вредностью. Исследованиями, выполненными в последние годы с применением современных физико-химических аналитических методов (газожидкостная хроматография, хроматомасс-спектрометрия и др.), показано, что газозвушительные смеси, образующиеся при термоокислительных процессах, содержат несколько десятков компонентов [4, 25, 37]. В существующих ГОСТах в качестве возможных химических загрязнителей воздуха в процессе термической переработки этих полимеров упоминаются лишь ацетальдегид, формальдегид, карбоновые кислоты, диоксид углерода и полиэтиленовая пыль.

Еще в 1981 г. в газозвушительных пробах, полученных в процессе окислительной деструкции ПЭВД при температурах, близких к условиям переработки (220—290°C), методом масс-спектрометрии были идентифицированы 44 соединения. Эти вещества принадлежали к классам углеводородов, спиртов, кетонов, карбоновых кислот, циклических и простых эфиров; в их число входили 10 ранее не описанных продуктов деструкции полиэтилена — циклопропан, фуран, тетрагидрофуран, изобутанол, метилвинилкетон, валериановая, изовалериановая и капроновая кислоты, валеро- и бутиролактон [34].

При оценке условий труда в цехе, где производились изделия из пластмасс методами термопереработки, в воздухе рабочей зоны было выявлено 66 ингредиентов выделяющейся при этом смеси вредных веществ [25].

На производствах по термической переработке полиолефинов при санитарно-гигиеническом контроле производственной среды рекомендуется учитывать рецептуру полимера и в первую очередь определять в воздухе рабочей зоны следующие токсические вещества — формальдегид, ацетальдегид, уксусную и пропионовую кислоты, этилен, пропилен, оксиды углерода и этилена [24].

Согласно протоколам по оценке профессионального здоровья и безопасности США, при мониторинге воздушной среды производств по термической переработке полиэтиленового сырья до готовой продукции определяют количественное содержание 15 летучих продуктов термоокислительной деструкции полиэтилена. В их состав входят 6 альдегидов, 4 ароматических углеводорода, муравьиная и уксусная кислоты, фуран, тетрафуран и ацетон [37].

Наиболее вредными веществами, выделяющимися при переработке полиэтиленов высокого и низкого давления, исследователи называют оксид этилена и формальдегид, а в случае термостабилизированного полиэтилена — фосфористые или хлорорганические соединения [4, 17, 25]. Однако, как правило, вредное действие смеси летучих веществ оказывается значительно большим, чем эффекты отдельных компонентов, контролируемых в воздухе рабочей зоны.

По имеющимся в технических условиях и доступной литературе сведениям, качественный состав выделяющейся смеси летучих веществ непостоянен и часто полностью не расшифровывается. Они характеризуются как продукты термоокислительной деструкции. В литературе не всегда даются марка перерабатываемого полимера и детальная расшифровка состава газовыделений, что может привести к противоречиям в оценке состояния воздушной среды и возможных эффектов воздействия на организм работающих. Фактически, по данным литературы и собственным исследованиям, санитарно-промышленные лаборатории служб санэпиднадзора и центральные заводские лаборатории (ЦЗЛ) контролируют содержание лишь 4—6 химических загрязнителей воздуха, акцентируя свое внимание на разных веществах. Так, санитарно-гигиенический контроль воздуха рабочей зоны при термической переработке ПЭНД и ПЭВД и полистирола на термопластавтоматах и экструдерах ("ЧР-90", "Бузулук") проводился по содержанию окиси углерода, окиси этилена, стирола и этилена [15]. В воздушной же среде основных рабочих мест фабрики игрушек, изготавли-

ваемых из ПЭВД марки 15.803-020; 15.303.003; 15.802-020 и ПЭНД марки П-40-2-3 и 277-43 методом литья под давлением, Луганский городской СЭС контролируются окись углерода, стирол, ацетон, толуол, хлористый водород [21]. Среди ведущих вредных компонентов газовой смеси, определяемых ЦЗЛ в рабочей зоне участков по изготовлению полимерной тары и упаковки Казанского медико-инструментального завода и АО "Хитон" г. Казани, этиленоксид известен как канцероген, тем не менее не во всех случаях проводят анализ на предмет его выявления, хотя нередко он обнаруживается в концентрациях на уровне и выше его ПДК. Причины таких различий кроются не в сырье (ПЭВД марки 10713-020, 15802-020, ПЭНД марки 277-73, 267-13) и оборудовании (термопластавтоматы типа KuASy, ТП-63ДБ и др.) — на этих производствах они одинаковы. Не исключено, что на характер и степень загрязнений воздуха рабочей зоны при термообработке полимера оказывает влияние способ переработки. Так, Т. Tikuisis и соавт. [37] при сравнительном анализе летучих продуктов термоокислительной деструкции полиэтилена при различных видах термообработки (литье под давлением, штамповка, каландрование и экструзия) установили, что процесс экструзии полиэтилена в обычных условиях вентилирования представляет минимальную ингаляционную опасность.

Концентрации контролируемых химических веществ в воздухе рабочей зоны, согласно литературным данным, в ряде случаев превышают предельно допустимые в 1,2—3 раза [4, 15, 30]. Превышения наблюдаются преимущественно в холодный период года [32], этому также способствуют морально и технически устаревшее оборудование, неудовлетворительные условия вентилирования производственных помещений [6, 26].

Совершенствование технологических процессов приводит к снижению содержания химических веществ в воздухе рабочих помещений, определяемых в большинстве случаев на уровне и ниже ПДК. Опыт американских исследователей показывает, что из 50 проб воздуха рабочей зоны, взятых при процессах термообработки полиэтиленов, в 2% случаев концентрации меньше 10%, в одной пробе — меньше 50% от установленных пределов воздействия, в остальных пробах — ниже пределов обнаружения [37]. Такие концентрации оцениваются как токсические факторы производственной среды малой интенсивности. Однако организм не остается пассивным при действии нового для него химического фактора даже такого уровня, отвечая всем многообразием реакций, которые он способен мобилизовать как саморегулирующаяся биологическая система для сохранения гомеостаза [3].

Тепловое излучение оборудования и изделий может обусловить на рабочих местах неблагоприятный нагревающий микроклимат. Метеоусловия в основных производственных помещениях литейных цехов, как правило, неудовлетворительны: высокая температура воздуха (29—33°C; 40—45°C), значительные колебания относительной влажности (11—93%) и подвижности воздуха [8, 27, 31, 32].

К числу неблагоприятных факторов производственной среды экструзионных и литейных цехов относится шум. Средне- и высокочастотный шум, генерируемый литейными машинами (аэродинамический), возникает через каждые 20—60 секунд при выхлопе из машины отработанного воздуха. Уровень шума на высоких частотах (1000—4000 Гц) колеблется в пределах 86—102 дБ [15, 18].

Тяжесть и напряженность трудового процесса при литье и экструзии полимерных материалов вызваны использованием ручного труда при подъеме и перемещении тяжестей при подаче сырья на рабочее место и загрузке его в бункер, при съеме и упаковке изделий и усугубляются вынужденной рабочей позой с наклоном корпуса вперед, напряжением зрительного анализатора [1, 26, 32]. В результате физиолого-эргономических исследований производственного оборудования и рабочих мест литейщиц и экструзионщиц пластмасс труд литейщиц отнесен ко 2-й, а экструзионщиц — к 1-й категории тяжести и напряженности [1].

Продукты термоокислительной деструкции полимеров в условиях производства могут проникать в организм через органы дыхания, кожу и желудочно-кишечный тракт. Характер биологического действия полимерных композиций обусловлен их химическим составом и уровнем воздействия [14].

При воздействии паро-газо- и паро-газо-аэрозольных комплексов, образующихся при производстве и переработке полиолефинов, фено- и аминопластов, полистиролов, поливинилхлоридов и фторопластов, наряду с общетоксическим их эффектом, могут проявляться раздражающие, sensibiliziruyushchie, эмбрио- и гонадотоксические, а также канцерогенные и мутагенные свойства [14, 26, 32, 34]. Сообщения об эффектах воздействия на организм работающих производственных условий при термической переработке ПЭВД и ПЭНД как отдельной сырьевой группы единичны [25, 36, 37].

Традиционно используемая при оценке состояния здоровья работающих заболеваемость с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) на производствах переработки наиболее широко распространенных полимеров (полистирол, полиэтилен, полипропилен, фено- и аминопласты и др.) достаточна высока [26]. Углубленные медицинс-

кие осмотры работников полимерперерабатывающих производств, в том числе ПЭВД и ПЭНД, выявляют значительный уровень (до 85% от числа обследованных) распространенности хронической патологии [26]. Особенно выражена частота заболеваний органов дыхания (60,1 случаев на 100 обследованных) и пищеварения (63—81), ЛОР-органов (12—49), нервной системы (60—65), опорно-двигательного аппарата (65,6), половой сферы (60—97) [4, 26, 32].

Частыми проявлениями раздражающего и общетоксического действия химических веществ и полимерной пыли являются поражения слизистой оболочки полости рта (стоматит, гингивит), глаз (конъюнктивит, блефарит), верхних дыхательных путей, протекающие по типу ринитов, фарингитов, ларингитов [13, 26, 32, 36].

Уже на ранних этапах общетоксического воздействия химических агентов полимерных производств развивается дисфункция нервной системы, которая проявляется астеновегетативным синдромом, усиливающимся невралгией. Более чем у 60% лиц, занятых в пластмассовом производстве, имеют место вегетососудистые расстройства по гипертоническому и смешанному типам и носят хронический необратимый характер [4, 15].

Химические соединения воздействуют на разных уровнях, что весьма актуально для современных производственных условий, причем в течение длительного времени. Для них характерен канцерогенный эффект, влияют они также на системы и структуры, более чувствительные к воздействию агентов на низких уровнях в течение длительного периода (иммунная и репродуктивная) [33].

Сведения об изменениях иммунологической реактивности у лиц, занятых термической переработкой пластмасс, единичны. Преимущественно указано на дисбаланс клеточного и гуморального иммунитета, заключавшийся в Т-лимфопении, уменьшении количества активных клеток и повышении количества нулевых клеток, значительном увеличении уровня ЦИК [4]. Сообщается о достоверном снижении естественной резистентности организма работающих в сравнении с контрольной группой по числу микробов глубокой аутофлоры кожи и фагоцитарной активности нейтрофилов, причем с увеличением стажа разница возрастает [26]. Сниженная резистентность организма, в свою очередь, может явиться одним из патогенетических механизмов развития заболеваний органов дыхания, половых органов, кожи, которые часто встречаются у работников пластмассовых производств [15, 18, 32].

Современные исследования показывают актуальность оценки производственных факторов различной природы в совокупности. Изучение их комбинированного воздействия

на конкретных рабочих местах позволяет достовернее оценивать характер и объемы изменений в организме работающих. Так, сочетанное хроническое воздействие психоэмоционального стресса и малых концентраций оксида углерода сопровождается увеличением количества В-клеток, снижением доли Т-клеток с преимущественным их функциональным ослаблением, снижением фагоцитарной функции нейтрофилов и бактерицидных свойств плазмы [10].

Производственный шум на сегодняшний день является одним из наиболее распространенных агрессивных факторов производственной среды. Под действием шума в иммунной системе снижается антиинфекционный иммунитет, создаются благоприятные условия для развития аутоиммунных и аллергических процессов, снижается противовоспалительный иммунитет [9].

подавляющим большинством авторов отмечается достоверно высокая частота заболеваний женской половой сферы и нарушений репродуктивной функции (до 97%) у работниц, занятых в производстве пластмасс [4, 15, 26, 32, 34]. Среди гинекологических заболеваний основными называются опущения стенок влагалища и матки, воспалительные заболевания и функциональные нарушения яичников, проявляющиеся преимущественно нарушением менструальной функции. Показано, что гипоменструальный синдром, непосредственно отражающий возникающие патологические процессы в яичниках, наиболее характерен лишь для термообработчиц [32]. Основными факторами трудового процесса, провоцирующими развитие воспалительных заболеваний, являются гиподинамия и рабочая поза сидя, а нарушения менструального цикла коррелируют с интенсивностью воздействия химических веществ и длительностью стажа работы [4, 26].

В структуре нарушений течения беременности, по литературным данным, у работниц основных профессий, особенно в первый год работы, преобладают угроза прерывания беременности, ранние и поздние токсикозы, самопроизвольные аборт, а среди осложнений родов — преждевременные роды и дородовое излитие околоплодных вод [15, 26].

Указанные выше нарушения иммунологической и репродуктивной систем, особенно у рабочих с небольшим производственным стажем, указывают на их высокую чувствительность к повреждающему действию вредных факторов и на вероятность проявления генотоксического и мутагенного эффектов воздействия производственной среды при термообработке полиэтиленов. Например, широко известно о взаимосвязи между накопленными мутациями и снижением фертильности, спонтанными аборта-

ми, мертворождениями и наследственными заболеваниями. В 20% случаев спонтанные аборт возникают в результате разнообразных аберраций хромосом [2].

К настоящему времени уже доказано влияние факторов окружающей среды на производстве и в быту на геном человека. Их действие проявляется в повреждениях ДНК, которые развиваются на разных уровнях — молекулярном, геномном, хромосомном. Они могут вызывать разнообразные биологические эффекты — врожденные наследственные дефекты и заболевания у потомства индивида, подвергшегося воздействию мутагена, злокачественные новообразования, иммунодефицит, диабет и др. [2]. Многочисленные генотоксические соединения — продукты и сырье химической промышленности — действуют на ДНК сами или через продукты метаболизма. Несомненно, что вредные факторы производственной среды вносят определяющий вклад в генотоксические эффекты как в сфере промышленной экологии, так и экологии в целом. Так, при термической переработке полиэтиленов в воздухе рабочей зоны обнаруживается ряд токсикантов, которые, согласно последним данным международного агентства по изучению рака (МАИР), отнесены к различным группам мутагенов (формальдегид, стирол, окись этилена) [16]. Ряд авторов указывают на важность изучения отдаленных последствий воздействия полимеров и пластических масс: тератогенных, эмбриотоксических, канцерогенных [23, 29]. Сообщений об изучении мутагенных и канцерогенных эффектов в условиях термообработки ПЭВД и ПЭНД в доступной литературе нет.

Анализ литературных данных позволяет сделать выводы, что производственная среда литейных и экструзионных цехов характеризуется сочетанием химических и физических факторов малой и средней силы, без обособления доминантного компонента. На рабочих местах, особенно летом, отмечаются высокая температура воздуха и оборудования, неравномерность параметров микроклимата, шум, превышающий ПДУ. Трудовой процесс характеризуется физическими нагрузками. Особенностью химического фактора как профессиональной вредности в производствах по переработке полиэтиленов является воздействие сложного комплекса химических соединений в малых концентрациях. Сведения о компонентах газовой смеси противоречивы, причем их состав может меняться в течение рабочей смены и трудового стажа.

Таким образом, при процессах термообработки полиэтиленов организм работающих испытывает многофакторное воздействие средней и малой интенсивности без выделения доминантного фактора. В этих условиях важное значение приобретает интег-

ральная оценка условий труда по "Гигиеническим критериям оценки условий труда..." [5]. Особый интерес вызывает уточнение фактического качественного и количественного состава загрязнителей воздуха с помощью высокочувствительных методов анализа. При оценке профессионального риска для здоровья работающих требуется комплексный подход к проблеме выявления характера и степени причиняемого ущерба, желательно на ранних этапах их проявления. Перспективно в этом плане проследивание иммунологических и генотоксических эффектов воздействия вредных факторов производственной среды на организм [12, 20]. Проводимые на производствах медицинские осмотры работающих во вредных и опасных условиях труда желательно дополнять целенаправленным скринингом различных систем и органов [28]. Одновременное выявление значимых социальных, экономических, профессиональных и других факторов в формировании медико-биологических нарушений позволит дать объективную оценку ущерба здоровью работающих на производствах термообработки ПЭВД и ПЭНД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Ш.Н. // Гиг. труда. — 1985. — № 7. — С. 48—52.
2. Абилов С.К., Порошенко Г.Г. Итоги науки и техники. Серия "Токсикология", т. 14/Под ред. Г.А. Степанского и Л.М. Фонштейн. — М., 1986.
3. Бабанов Г.П. // Гиг. и сан. — 1972. — № 1. — С. 93—96.
4. Баркова М.Х., Германов В.Т., Капустина В.И. и соавт. Экология промышленного региона Донбасса и реактивность организма. / Сб. тр. сотруд. ин-та. — Луганск, 1990.
5. Гигиенические критерии оценки условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса. / Руководство — М.; 1994.
6. Гилязова Д.Г., Бройда В.А., Нарбеков А.И. // Пластич. массы. — 1990. — № 11. — С. 78—79.
7. Грасси Н., Скотт Д. Деструкция и стабилизация полимеров. — М., 1988.
8. Гримитлин М.И. Комплексные проблемы охраны труда. / Научн. тр. — М. 1985.
9. Гришина Т.И., Суворова К.О. // Мед. труда и пром. экол. — 1997. — № 3. — С. 26—29.
10. Дуева Л.А., Толмачев Д.А., Волкова А.П. // Гиг. труда. — 1992. — № 8. — С. 25—27.
11. Заворова Н.А., Нехорошева Е.В., Костикина К.С. // Пластич. массы. — 1986. — № 10. — С. 45—47.
12. Иванова Л.А., Безрукавникова Л.М., Кузьмина Л.П. // Мед. труда и пром. экол. — 1995. — № 5. — С. 23—26.
13. Калиева А.М., Байбулова К.К. Болезни пародонта. — Алма-Ата, 1985.
14. Комарова Е.И. Материалы по токсикологии продуктов термоокислительной деструкции некоторых пластмасс: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1968.

15. Лосева И.Е., Елисейская Р.Р., Абдуллаев Ш.Н. // Азерб. мед. журн. — 1983. — № 9. — С. 15—19.
16. Монографии Международного агентства по изучению рака (МАИР) по оценке канцерогенной опасности химических соединений для человека. Т. 59—61 (продолжение обзора). / Токс. вестник. — 1997. — № 1. — С. 32—33.
17. Немчинов Н.Н., Муравьева Г.В., Беликов А.Б. и др. // Гиг. труда. — 1986. — № 8. — С. 33—35.
18. Пасенкова Н.А. Гигиена труда и состояние здоровья работающих в химической, стекольной и других отраслях промышленности. / Научн. тр. — М., 1980.
19. Пергуд Е.А. Химический анализ воздуха (новые и усовершенствованные методы). — Л., 1976.
20. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Манько В.М. и соавт. // Иммунология. — 1994. — № 6. — С. 4—6.
21. Пикалюк В.С. // Гиг. и сан. — 1992. — № 11—12. — С. 71—74.
22. Полякова А.В., Бодаев В.К., Ефремова Р.С. и соавт. // Пластмассы. — 1990. — № 10. — С. 11—14.
23. Сивачалова О.В. Гигиена труда при переработке полимерных материалов. Научн. тр. — М., 1982.
24. Симонов И.А., Нехорошева Е.В., Заворова Н.А. Анализ воздушной среды при переработке полимерных материалов. — Л., 1988.
25. Сухова Т.И., Соколов А.И. // Гиг. труда. — 1994. — № 9. — С. 14—17.
26. Сыросенко Л.И. Гигиена труда женщин при изготовлении изделий из пластмасс в приборостроении: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1988.
27. Филатов В.И., Кольцов А.А., Кац И.И. и соавт. Комплексные проблемы охраны труда. / Сб. научн. работ ин-тов охраны труда ВЦСПС. — М., 1985.
28. Хамитова Р.Я. Проблема оценки риска ущерба здоровью работающих (на примере производства бытовой химии): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1995.
29. Шефтель В.О. // Гиг. и сан. — 1986. — № 5. — С. 41—44.
30. Шкурко Г.А. Научно-технический прогресс и проблемы гигиены труда. — Киев, 1988.
31. Эльтерман Л.В., Смирнова Т.А., Гутина В.П. Сб. научн. работ институтов охраны труда ВЦСПС: Безопасность и гигиена труда. — М., 1988.
32. Янчилина Т.П. Гинекологическая заболеваемость и нарушение менструальной функции у женщин-работниц, занятых в производстве полимерных изделий: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Челябинск, 1980.
33. Foa V., Ferioli A. // Med. Lav. — 1990. — Vol. 81. — P. 11—12.
34. Hemminki K., Fransilla E., Vaino H. // Int. Arch. Occup. environ. Health. — 1980. — Vol. 45. — P. 123—126.
35. Iring R., Laszlo-Hedvig Z., Barabas M. et al. // Mag. Kem. fol. — Budapest, 1978.
36. Robinson C., Flindt W. // Ann. Occour. Hyg. — 1982. — Vol. 5. — P. 291—298.
37. Tikuisis T., Phibbs Mr., Sonnenberg Kl. // Am. Ind. Hyg. Assoc. J. — 1995. — Vol. 56. — P. 809—814.

РЕАКЦИИ НЕРВНОЙ ТКАНИ НА ДЕЙСТВИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Ю.А. Чельшев, К.И. Сайткулов

Кафедра гистологии (зав. — проф. Ю.А. Чельшев)
Казанского государственного медицинского университета

За последние 25 лет лазерное излучение нашло широкое применение в различных областях медицины, в том числе в неврологии, главным образом как средство обезболивания [17]. Высокая степень специфичности фотобиологического действия определяется его уникальными свойствами: монохроматичностью, избирательной направленностью и когерентностью. Механизм действия лазерного излучения на нервную ткань состоит из нескольких звеньев: это поддержание метаболизма и функции ее клеточных элементов, повышение митотической активности клеток, стимуляция регенерации, упомянутое выше обезболивающее действие.

В экспериментах *in vivo* и *in vitro* установлено влияние низкоинтенсивного лазерного излучения (оно лежит в пределах плотности мощности излучения от 10^{-4} до 10^{-1} Вт/см² и не вызывает видимых деструктивных изменений в ткани) на течение внутриклеточных и тканевых реакций, а также на процесс клеточной пролиферации в нервной системе. Оптимальная доза облучения большинства клеточных типов при низкоинтенсивной лазерной терапии — 20 Дж/см² [1]. При больших дозах происходит альтерация клеток, а при дозе свыше 50 Дж/см² — часто необратимые повреждения клеток. Описаны функциональные сдвиги в нервной ткани в виде изменения характера проведения импульсов, величины порогов возбуждения и поведенческих реакций [12].

Что известно о влиянии лазерного излучения на состояние главного клеточного типа в нервной ткани — нейронов? Импульсное излучение лазера (длина волны — 337 нм, плотность мощности — 1,4 кВт/см², плотность дозы — 0,4 Дж/см²) необратимо блокирует потенциалчувствительные Са²⁺-каналы нейронов виноградной улитки, по-видимому, вследствие фотомодификации воротной частицы, переводящей канал из открытого состояния в закрытое [7]. Облучение HeNe лазером нейронов спинальных ганглиев кошки вызывает достоверное уменьшение объема клетки в среднем на 11% при увеличении ядерно-цитоплазматического соотношения на 47% [5].

При воздействии излучением лазера на периферический нерв наблюдаются два эффекта: обезболивающее действие и стимуляция посттравматической регенерации нервных волокон. Облучение Nd:YAG лазером (1064 нм) нервного ствола в дозах, не вызывающих дегенеративных изменений, оказывает преимущественное влияние на электрофизиологические характеристики тонких афферентных волокон с низкой скоростью проведения импульсов [41, 42]. При этом через

сутки после облучения возрастает диаметр безмиелиновых волокон (на 15%); в их осевых цилиндрах увеличивается количество микротрубочек (на 21%) и уменьшается количество нейрофиламентов (на 20%). Диаметр миелиновых волокон в этих условиях остается неизменным. По мнению авторов, наблюдаемые функциональные изменения в тонких безмиелиновых волокнах связаны с термическим действием лазерного излучения [40].

Облучение полупроводниковым GaAlAs лазером (830 нм) подкожного нерва вызывает уменьшение амплитуды потенциала действия (ПД) в медленнопроводящих волокнах (со скоростью проведения менее 12 м/с) [36]. При этом 3-минутное облучение блокирует импульсную активность волокон со скоростью проведения менее 1,3 м/с, уменьшает ее на 12—67% в волокнах со скоростью проведения 1,3—12 м/с и не влияет на импульсную активность в быстропроводящих волокнах со скоростью проведения более 12 м/с. Эти данные свидетельствуют об избирательном влиянии лазерного излучения на импульсную активность медленнопроводящих волокон, в состав которых входят ноцицептивные волокна от болевых рецепторов.

В результате облучения большеберцового нерва крысы Nd:YAG лазером к 7-м суткам происходит уменьшение количества ретроградно меченых пероксидазой хрена мелких чувствительных нейронов и не меняется количество крупных нейронов в спинномозговых ганглиях поясничного отдела [43]. Характер ретроградного транспорта маркера пероксидазы хрена и накопление его в перикарионе нейрона, отросток которого был поврежден, свидетельствуют о состоянии цитоскелета нейрона, в первую очередь, микротрубочек и в конечном итоге об эффективности функциональных возможностей нейрона.

Эксперименты показали, что облучение поврежденных нервных проводников способствует их регенерации. Излучение HeNe лазера поддерживает возбудимость поврежденного нерва, миелинизацию и рост аксонов [4]. Под действием низкоинтенсивного лазерного излучения значительно смягчается эффект денервации мышцы [30]. Воздействие лазерного излучения на поврежденный нерв восстанавливает и даже увеличивает в нем импульсную активность, тормозит образование рубца [29] и снижает интенсивность дегенеративных изменений нейронов соответствующих сегментов спинного мозга. Облучение низкоинтенсивным лазером сегментов спинного мозга, соответствующих проекции поврежденного

нерва, способствует его регенерации и восстанавливает в нем электрическую активность [32].

На модели седалищного нерва крысы установлено, что передавливание нерва вызывает немедленное уменьшение амплитуды суммарного ПД на 30—40%. Прямое облучение нерва HeNe лазером увеличивает амплитуду суммарного ПД поврежденного нерва до 70% величины в интактном нерве [28]. Авторы назвали это увеличение "превентивным действием" низкоинтенсивного лазерного излучения, что находит применение в клинической практике. Измерения показали, что динамика данного электрофизиологического параметра не связана с изменением температуры нерва. Кроме того, увеличение дозы облучения более 10 Дж/см² не оказывает влияния на ПД. В этом отношении излучение лазера с длиной волны 540 нм оказалось более эффективным, чем лазера с длиной волны 632,8 нм. Другие лазеры (с длиной волны 660, 830, 880 и 950 нм) в течение первых суток после травмы влияли на поврежденный нерв менее выражено, чем лазер с длиной волны 632,8 нм [31]. Излучение лазеров с другими длинами волн вообще не оказывало воздействия на данный параметр.

Эффект воздействия лазерного излучения на нерв является дозозависимым. В опытах на крысах установлено, что излучение HeNe лазера в дозе 3,5—10,0 Дж/см² обладает наиболее выраженным стимулирующим действием на электрическую активность периферического нерва [30]. В дозе менее 3,5 Дж/см² излучение не оказывает влияния на импульсную активность нервов, а в дозе более 10,0 Дж/см² наблюдается тормозящий эффект. При этом следует учитывать, что при чрескожном облучении только 3—6% энергии излучения HeNe лазера достигает седалищного нерва. В этом отношении проницаемость кожи и мышц для излучения с меньшими длинами волн оказалась еще меньшей. Экспериментально установлено, что только около 0,1% энергии излучения с длинами волн 308 и 440 нм и менее 0,2% энергии излучения с длинами волн 470 и 520 нм может достигать нерва. По этой причине излучения этих длин волн не могут быть рекомендованы для чрескожного облучения поврежденного нерва [28, 31].

Эффективность регенерации миелиновых волокон исследована при воздействии на область травмы нерва излучения различных лазеров. Показано, что лазерное излучение с длиной волны 890 нм в дозе 0,33 Дж/см² не влияет на количество регенерирующих миелиновых волокон в дистальном отрезке нерва [8, 9]. Увеличение дозы до 9,33 Дж/см² вызывает уменьшение количества миелиновых волокон на 49%. Подавление регенерации волокон этого типа на 24% зарегистрировано также при использовании лазера с длиной волны 1220 нм (суммарная доза — 0,98 Дж/см² [14]. Излучение с этой длиной волны в дозе 7,2 Дж/см² не влияет на скорость роста и миелинизации нервных волокон в дистальном отрезке нерва [10]. При вычислении скоростей убывания количества миелиновых волокон в подопытной и контрольной группах животных выявлено отсутствие достоверной разницы, что свидетельствует про-

тив влияния лазерного излучения в выбранном режиме на скорость формирования миелиновых волокон в потенциальном пространстве роста. В тех же экспериментальных условиях (перерезка нерва и последующее сшивание) излучение HeNe лазера (7 Дж/см²) не влияло на количество регенерирующих миелиновых волокон [10]. Отсутствие эффекта излучения HeNe лазера в наших экспериментах не согласуется с результатами использования близких доз излучения той же длины волны в исследованиях Rochkind et al. [29, 30]. По-видимому, это связано с использованием в данных работах модели передавливания нерва в отличие от перерезки в нашем случае, когда образование рубца проявляется в большей мере.

Большинство исследователей полагают, что лазерное излучение может влиять на различные составляющие единого процесса регенерации периферического нерва: на микроциркуляторное русло и интенсивность местного кровотока, на пролиферацию и дифференцировку различных клеточных типов от макрофагов до шванновских и периневральных клеток, на морфофункциональные свойства осевого цилиндра и аксонный транспорт в нем. Предположение ряда исследователей о стимулирующем влиянии лазерного излучения на пролиферирующем фибробластов и образование рубца, затрудняющего прорастание регенерирующих аксонов из проксимального отрезка нерва в дистальный, подтверждается фактами выраженного снижения количества регенерирующих миелиновых волокон в дистальном отрезке нерва под влиянием лазерного излучения в ближнем ИК-диапазоне при отсутствии изменений темпов роста и миелинизации волокон.

Течение уоллеровской дегенерации в дистальном отрезке поврежденного нерва и эффективность последующей регенерации нервных волокон в значительной мере зависят от поведения шванновских клеток. Они вырабатывают белок внеклеточного матрикса ламинин, который поддерживает и направляет рост регенерирующих аксонов. Van Breugel H., Van P. [38] впервые прямо исследовали влияние излучения лазера на шванновские клетки *in vitro*. Ежедневное однократное облучение 5-дневной культуры в течение 1, 2 или 5 минут HeNe лазером (5,98 мВ) вызывает увеличение пролиферации шванновских клеток и не влияет на выработку ими ламинина. В более поздних клеточных культурах, например 8-дневной, шванновские клетки практически не реагируют на излучение. Таким образом, дозозависимое влияние излучения HeNe лазера на пролиферацию шванновских клеток считается доказанным и должно учитываться в лазерной терапии как фактор, поддерживающий посттравматическую регенерацию нервных проводников.

В целях стимуляции регенерации нервных волокон актуален поиск оптимального режима облучения, который, с одной стороны, избирательно поддерживает необходимый для роста аксонов объем популяции шванновских клеток, а с другой — стимулирует их активность для обеспечения роста аксонов. В этом направлении уже появляются первые свидетельства стимулирующе-

го влияния лазерного излучения на выработку клетками биологически активных веществ, например факторов роста. Так, под действием лазерного излучения фибробласты *in vitro* усиливают синтез полипептидного фактора — основного фактора роста фибробластов [37], который не только контролирует пролиферацию этого клеточного типа, но и служит митогеном и для шванновских клеток [35].

На наш взгляд, преимущество в плане стимулирующего влияния на регенерацию нерва излучения HeNe лазера по сравнению с излучением полупроводниковых лазеров ближнего инфракрасного диапазона, несмотря на его меньшую проникаемость, может быть связано с упоминавшимся выше специфическим стимулирующим влиянием излучения HeNe лазера на пролиферацию шванновских клеток, с особенностью влияния этого вида излучения на микроциркуляторное русло (см. ниже), а также с воздействием на активность другого клеточного элемента — макрофагов. Поведение последних имеет важное значение для темпов и эффективности течения дегенеративных процессов в поврежденном периферическом нерве, а следовательно, и для реализации последующего процесса регенерации нерва. В ходе уоллеровской дегенерации макрофаги устраняют остатки дистального участка нервного волокна, включая фрагменты миелина, который содержит факторы, тормозящие регенерацию. Кроме того, макрофаги оказывают влияние на шванновские клетки, поддерживая их в состоянии, наиболее адекватном состоянию активного роста нервного волокна. Так, цитокины (трансформирующий фактор роста β_1 , фактор некроза опухоли α , интерлейкин 1α), вырабатываемые и секретируемые макрофагами, увеличивают экспрессию тканевого ингибитора металлопротеиназ-1 в шванновских клетках и в самих макрофагах в области повреждения нерва [24]. Оказалось, что этот фактор существенно важен для обеспечения направленного роста аксонов в ходе регенерации нервных волокон. Тканевый ингибитор металлопротеиназ-1 защищает от деградации коллаген IV типа базальных мембран, расположенных вокруг шванновских клеток, и поддерживает их сохранность в дистальном отрезке поврежденного нерва.

Karu et al. [23] установили, что в первые минуты после воздействия на ткань HeNe лазером происходит активация фагоцитов. Высказано предположение, что излучение HeNe лазера может вызывать в фагоцитирующих клетках выделение активации форм кислорода ("дыхательный взрыв").

Выше мы рассмотрели возможные механизмы стимулирующего влияния лазерного облучения на рост нервных волокон, которые предполагают активацию микроциркуляции в нерве, увеличение активности шванновских клеток и макрофагов. Оказывает ли лазерное излучение прямое влияние на нейрон, непосредственное другими клеточными типами и сложными механизмами тканевой регуляции? В последнее время *in vitro* получены доказательства прямого стиму-

лирующего влияния излучения HeNe лазера на рост аксонов. При облучении HeNe лазером культуры клеток эмбрионального мозга крысы наряду с дозозависимым увеличением количества клеток вокруг клеточных агрегатов выявлено усиление роста и ветвления отростков нейронов [44].

В работе Сайткулова и др. [6] установлено стимулирующее влияние чрескожного облучения ИК-лазером (890 нм, 42 мДж/см²) области локализации перикарионов нейронов на восстановление чувствительной функции поврежденного нерва. Оценка проникаемости костной ткани позвонков крысы для лазеров с длиной волны 890 нм показала, что 2% энергии излучения проходит через кость и достигает мягких тканей, включая перикарионы нейронов. Восстановление чувствительной функции передавленного нерва происходит в облученной группе значительно быстрее, чем в контрольной, не получавшей лазерного облучения. В периоде ежедневных сеансов облучения (первая половина тридцатидневного послеоперационного периода) разница между контрольной и подопытной группами была наиболее очевидна. Так, на 7-е сутки на тыльной поверхности площадь полной чувствительности в подопытной группе на 118% превосходила этот показатель в контроле. На 13 и 15-е сутки (тестирование проводили по нечетным дням) разница была максимальной — соответственно 201% и 198%. Подобная картина наблюдалась и при изучении восстановления болевой чувствительности кожи на подошвенной поверхности — максимальная разница в 250% на 13-е сутки. Именно восстановление чувствительности является важным критерием оценки регенерации, поскольку около 80% миелиновых волокон в составе седалищного нерва представлены афферентными волокнами.

Восстановление двигательной функции нерва под действием лазерного излучения также несколько ускоряется. Показано, что в подопытной группе местная вестибулярная реакция, характеризующая функциональную активность двигательных волокон, появляется в среднем на двое суток раньше, чем в контроле. Тем не менее в проведенном эксперименте масса иннервируемой волокнами седалищного нерва камбаловидной мышцы в подопытной группе не отличалась от соответствующего показателя в контроле. Подобная ситуация отмечена и при использовании другого теста — подсчета количества регенерирующих миелиновых волокон. Отсутствие достоверных различий по числу миелиновых волокон и массе камбаловидной мышцы к этому сроку соответствует отсутствию функциональных различий между группами.

Таким образом, установлено преимущественное влияние лазерного излучения на афферентное звено. Такому, в определенной степени селективному, эффекту можно предложить следующее объяснение. Представляется вероятным, что в силу особенностей топографии чувствительных и двигательных нейронов реальная доза излучения, поглощенная этими двумя клеточными типами, различна. Двигательные нейроны локали-

зованы в передних рогах серого вещества спинного мозга и заэкранированы костной тканью позвонков, обладающей высокой способностью к поглощению и отражению. Как мы уже упоминали, лишь около 2% энергии излучения проникает через позвоночник взрослой крысы. Чувствительные нейроны, локализованные в спинальных ганглиях, очевидно, могли получить большую дозу по сравнению с дозой излучения, проникшего в позвоночный канал и воздействовавшего на мотонейроны спинного мозга.

Наконец, нельзя не упомянуть о микроциркуляторном русле как о возможном звене в ответе нервных волокон на облучение спинного мозга. Излучение с длиной волны 890 нм на протяжении 32 с (средняя выходная мощность — 0,01—0,5 мВт) приводит к небольшому увеличению скорости кровотока и улучшает рисунок сосудов венозного отдела микроциркуляторного русла. При увеличении продолжительности облучения до 4 минут 16 секунд наблюдаются значительное увеличение кровотока и гиперемия в посткапиллярно-венулярном отделе. Перечисленные выше эффекты лазера на микроциркуляцию кратковременны. Они развиваются в течение нескольких минут после начала облучения и исчезают вскоре после окончания сеанса.

Можно также полагать, что стимулирующее влияние облучения лазером с длиной волны 890 нм области перикарионов нейронов на восстановление кожной чувствительности связано с активацией синтетической активности нейронов и аксонного транспорта.

С использованием морфометрической техники исследованы структурные параметры нейронов дорсального рога спинного мозга кошки после облучения спинного мозга HeNe лазером (длина волны — 632,8 нм, плотность мощности — 30 мВт/см², диаметр пятна — 34 мм, облучение однократное в течение 30 мин) [5]. Показаны уменьшение объема перикарионов, увеличение площади ядра и соответствующие изменения ядерно-цитоплазматического индекса (в среднем на 47%) после лазерного воздействия, что связывается с изменениями процессов клеточного метаболизма.

В опытах с травмой нерва воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения на сегменты спинного мозга, соответствующие этому нерву, не только способствует восстановлению электрических характеристик нервных проводников, но и усиливает их регенерацию [28].

Экспериментально изучено влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на трансплантаты в ЦНС. Так, при аллотрансплантации фрагментов эмбрионального головного мозга в головной мозг взрослых крыс и аллотрансплантации фрагментов спинного мозга у собак установлено, что чрескожное облучение HeNe лазером (16 мВт, 30 Дж/см² для крыс и 70 Дж/см² для собак) сдерживает образование глиального рубца между трансплантатом и нервной тканью хозяина и способствует формированию более густой капиллярной сети [31]. Оба эти фактора рассматриваются как безусловно благоприятствующие процессу приживления трансплантата в ЦНС.

Полученные в этих экспериментах результаты, касающиеся замедления процесса образования рубца, вступают, однако, в противоречие с результатами наблюдений из той же лаборатории о стимулирующем влиянии HeNe лазера на пролиферацию астроцитов и олигодендроцитов [32]. В то же время корреляция между упомянутым увеличением количества олигодендроцитов и усилением процесса миелинизации аксонов в ЦНС под действием низкоинтенсивного лазерного излучения представляется очевидной [31]. Что касается другого фактора, проявляющегося при облучении ткани мозга лазером и стимулирующего приживление трансплантата в ЦНС, — активации ангиогенеза и формирования при этом большего количества капилляров в трансплантате, то это предположение подтверждается данными об исключительном выживании нейронов лишь в васкуляризованных участках трансплантата, которые таким образом становятся связанными с общей системой капиллярного кровотока мозга [27].

Одним из подходов к проблеме лечения травмы спинного мозга является трансплантационная вставка из фрагмента периферического нерва. Установлено, что в этом случае аксоны нейронов мозга хозяина проникают на некоторое расстояние в трансплантат [16]. В экспериментах с использованием подобной вставки из седельного нерва и последующим чрескожным облучением области трансплантата HeNe лазером, наряду с явным улучшением клинической картины, установлены значительное уменьшение деструкции на границе между трансплантатом и тканью спинного мозга, увеличение количества прорастающих в трансплантат нервных волокон и усиление процесса их миелинизации [31].

Для трансплантации в ЦНС используется фетальная мозговая ткань. Иммунологическая система новорожденных млекопитающих развита слабо, а уровень экспрессии поверхностных антигенов в незрелых клетках мозга более низок, чем в зрелом организме. Все это является причиной развития менее выраженных реакций отторжения трансплантата. Низкоинтенсивное лазерное излучение в больших дозах вызывает иммуносупрессивный ответ, что поддерживает процесс приживления трансплантата [31]. Из этих и некоторых других экспериментов следует, что оно дает два дозозависимых эффекта: 1) стимуляцию фотоактивируемых окислительных процессов в клетках, и соответственно усиление клеточного метаболизма в диапазоне доз от 0,2 Дж/см² до 10 Дж/см²; 2) возможное специфическое подавление иммунной реакции в дозах от 30 Дж/см² до 70 Дж/см², что также может использоваться в различных областях трансплантации органов. Оба эффекта способствуют достижению успешной регенерации в головном и спинном мозге.

Зрительный нерв — также регенерирующая часть ЦНС. Двухнедельное облучение низкоинтенсивным лазером зрительного нерва крысы после умеренного калиброванного повреждения с относительным сохранением электрической активности тормозит развитие посттравматической дегенерации [11].

На модели передаленного зрительного нерва крысы детально изучено влияние лазерного излучения, которое замедляет течение дегенеративных процессов в нерве [33]. Использование различных режимов облучения показало, что по критерию поддержания максимальной амплитуды суммарного ПД ежедневное однократное 2—3-минутное воздействие на нерв излучения HeNe лазера (10,5 мВт) в течение 14 суток наиболее эффективно. Причем облучение, проведенное точно перед повреждением нерва, оказывает более выраженное влияние, чем облучение сразу же после травмы. Облучение длительностью более 3 минут или дважды в день само по себе травматично для нерва. Некогерентный свет (904 нм) не влиял на темпы и выраженность процесса дегенерации в зрительном нерве.

В последнее время обсуждается другой перспективный эффект лазерного излучения — способность облегчать боли различной этиологии, в том числе хронические [39]. Механизм подобного анальгезирующего эффекта остается неясным. Результаты некоторых клинических и лабораторных исследований лазеропосредованной анальгезии можно объяснить с помощью нейрофармакологических данных. Большинство этих исследований показывает, что лазерное облучение периферических точек, обычно точек акупунктуры, может существенно изменить продукцию и метаболизм биологически активных веществ в нервной системе [15]. Представляется достаточно вероятным, что лазерное излучение влияет на проведение и восприятие боли на разных уровнях.

Болевые импульсы распространяются от специфических болевых рецепторов (ноцицепторов) по A δ - (тонкие безмиелиновые) и C-волокам (безмиелиновые). Они представляют собой периферические отростки чувствительных нейронов, перикарионы которых локализованы в спинномозговых узлах. Центральные отростки этих клеток заканчиваются на вставочных нейронах, выделяя в синаптическую щель основной медиатор боли — вещество Р. Были исследованы эффекты диодного лазера (830 нм, 40 мВт, 3 минуты, непрерывный режим) на импульсную активность чувствительных нейронов при раздражении периферических нервных окончаний различными стимулами. Электрическая активность нейронов, вызванная трением, ушибыванием, термическими стимулами и химическим раздражителем (0,1 мл терпентина подкожно), регистрировалась с задних корешков спинного мозга на уровне L $_5$ у крыс под уретановым наркозом. Облучение изолированного подкожного нерва значительно уменьшало электрические разряды, вызванные ушибыванием и термическим раздражителем. Импульсная активность нейронов, индуцированная трением, не являющимся болевым раздражителем, под действием лазерного излучения не менялась. Подкожные инъекции терпентина вызвали электрические разряды, которые в значительной мере ингибировались или полностью блокировались лазерным излучением. Результаты, полученные Tsuchiya et al. [36], свидетельствуют о селективном ингибировании лазером ноцицептивной нейрональной активности.

В генезе воспалительного боли большое значение играют, по-видимому, медиаторы воспаления — гистамин, простагландин E $_2$ и брадикинин. Последний повышает чувствительность ноцицепторов к PGE $_2$. Наряду с анальгезирующим эффектом в ответ на экзогенные болевые раздражители установлено, что лазерное излучение может уменьшать гипералгезию в очаге острого воспаления. Nonnura et al. [20] показали подобное действие (GaAlAs лазера (780 нм, 31,8 Вт/см 2 , продолжительность одного сеанса облучения — 3 минуты, непрерывный режим) при облучении поверхности стопы у крыс после инъекций каррагена, используемого в эксперименте для индуцирования отека у подошвенных животных. Два сеанса облучения, проведенные непосредственно до и после инъекции раздражителя, в среднем на 50% ингибировали наступление гипералгезии, сопровождающей прогрессирующую воспалительную реакцию. Такой эффект идентичен результату введения нестероидного противовоспалительного препарата индометацина в дозе 4 мг/кг, который обладает сильным обезболивающим действием. В другой группе гипералгезию удалось почти полностью устранить как минимум на 24 часа одним сеансом лазерного излучения, проведенным через 3 часа после инъекции каррагена. При этом развитии отека устранено не было. Этот эффект блокировался налоксоном на 50% в дозе 10 мг/кг внутривбрюшинно и полностью — в дозе 30 мг/кг. Полученные результаты позволяют предположить вовлечение и неких других механизмов, помимо опиатных, в анальгезирующее действие лазерного излучения.

В восприятии боли огромное значение имеет так называемый центральный компонент, представленный центральными ноцицептивными и антиноцицептивными механизмами (сенсорный компонент), а также эмоциональными реакциями (аффективный, психоэмоциональный компонент). Недавно было показано, что лазерное облучение ЦНС приводит к выраженным нейрохимическим изменениям в системах γ -аминомасляной кислоты, серотонина и эндогенных опиоидов [13, 34]. Подобные исследования значительно отличаются друг от друга используемыми физическими параметрами (включая дозу) и временной динамикой эффектов. Тот факт, что с увеличением временного интервала между облучением и тестированием анальгезирующее действие уменьшается, также согласуется с гипотезой о непродолжительном лазериндуцированном высвобождении нейромедиаторов в мозге.

В настоящее время эффект плацебо связывают с кратковременным выбросом в мозге эндогенных опиоидов. В работе Heussler et al. [19] была предпринята попытка определить возможность лечения низконтентивным лазерным излучением ревматоидного артрита суставов кисти. У женщин в активной стадии болезни облучали пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы одной руки GaAlAs лазером (12 Дж/см 2 , 30 с, 12 сеансов за 4 нед), для другой руки имитировали лазерное излучение. При этом ни пациент, ни врач не могли отличить активное лече-

ние от имитации (метод двойного слепого контроля). У женщин регистрировали боль методом субъективных оценок (по аналоговой шкале), а также подвижность облучаемых суставов, гематологические и серологические показатели. 72% пациентов указали на облегчение боли, причем одинаковое на обеих руках. По другим клиническим и лабораторным показателям никаких эффектов лазерного излучения зарегистрировано не было. Ни пациенты, ни врачи не смогли определить, какая рука подвергалась реальному лазерному облучению. Следовательно, лазерное излучение не оказывало объективного влияния на пациентов, страдающих ревматоидным артритом. Аналгезия, достигнутая излучением, объясняется мощным эффектом плацебо.

Каковы же возможные механизмы воздействия лазерного излучения на биоткань? Эта проблема в той или иной мере затронута во всех фундаментальных работах по лазерной биологии и медицине [1, 2, 3, 22, 26].

На сегодня мы пока далеки от понимания тонких молекулярных механизмов действия лазерного излучения на нервную ткань. В этой области состояние знаний находится лишь на феноменологическом уровне. Действительно, описаны эффекты воздействия излучения в отношении электрогенеза, микроциркуляции, пролиферации ряда клеточных типов. Нельзя не отметить во многих случаях противоречивость полученных результатов. Возможно, поэтому интерес к исследованию этой проблемы остается невысоким, хотя и стабильным. Значительно менее ясна картина молекулярных механизмов действия лазерного излучения на клетки и внеклеточные структуры нервной ткани. Несмотря на то что общие принципы взаимодействия лазерного излучения с биотканью и лежащие в их основе первичные процессы фотобиологических реакций кажутся как будто понятными, существенного прогресса в понимании клеточных и субклеточных механизмов действия лазерного излучения на нервную ткань по любому из более или менее изученных феноменов практически нет.

Воздействующий на биологическую ткань свет поглощается фотоакцепторами клеток. В основе первичных процессов фотобиологических реакций лежит поглощение света молекулами веществ. Большинство таких веществ претерпевает дальнейшие фотохимические изменения. Другие вещества — акцепторы световой энергии, или фотосенсибилизаторы, как правило, не участвуют в химических превращениях и передают световую энергию другим молекулам. Эндogenous фотосенсибилизаторами служат естественные метаболиты — флавины, порфирины, билирубин и др.

В механизме действия низкоинтенсивного лазерного излучения на клетки имеют место два пути воздействия. Во-первых, это внутриклеточные структуры, например митохондрии. В них под влиянием лазерного излучения установлено увеличение синтеза АТФ. По-видимому, это действие реализуется через влияние излучения на дыхательную цепь, элементами которой являются первичные фотоакцепторы. В то же время митохондрии служат депо ионов Ca^{2+} , второго посредни-

ка, контролирующего реализацию многих внутриклеточных событий. Ионы Ca^{2+} локализованы преимущественно в участках митохондрий с повышенной концентрацией каротиноидов в мембранах. Существует предположение, что при поглощении света каротиноидами в митохондриальных мембранах повышается проницаемость для ионов Ca^{2+} , вследствие этого возрастает концентрация ионов Ca^{2+} в цитозоле. Одним из многочисленных следствий данного процесса является усиление секреции биологически активных веществ, в том числе факторов роста, стимулирующих пролиферацию различных клеточных типов в тканях.

Многочисленными исследованиями установлено, что излучение различных лазеров, в том числе и HeNe лазера [25], вызывает в клетках появление синглетного кислорода ($^1\text{O}_2$). Предполагается, что излучение лазера поглощается эндогенными порфиринами, которые имеют максимум поглощения при 360 нм и 4 дополнительные полосы поглощения меньшей интенсивности при 502, 540, 560 и 630 нм. Возможно, именно поэтому наиболее выраженное увеличение пролиферативной активности фибробластов *in vitro* наблюдается при облучении культуры этих клеток лазером с длиной волны в 360 нм [31]. $^1\text{O}_2$ обладает выраженной деструктивной активностью. В небольших количествах $^1\text{O}_2$ может оказывать существенное влияние на активность ряда биохимических циклов и выполнять роль биостимулятора [21] и фактора роста [18]. Будучи мощным окислителем, $^1\text{O}_2$ стимулирует в митохондриях активность дыхательной цепи, хемиосмос и выход Ca^{2+} в цитоплазму, что оказывает стимулирующее влияние на пролиферацию клеток. Возможно также, что видимый свет поглощается цитохромами дыхательной цепи митохондрий [22], которые имеют близкий к порфиринам спектр поглощения, но в отличие от порфиринов — дополнительно две слабые полосы поглощения при 780 и 830 нм, с чем может быть связано упомянутое выше стимулирующее влияние излучения 780 нм на пролиферацию фибробластов *in vitro* [31].

Наряду с внутриклеточными структурами важной точкой приложения энергии лазерного излучения, действующего на клетку, служит клеточная мембрана. Разнообразие ответов клетки на лазерное излучение легче всего объяснить, имея в виду именно этот путь воздействия. По схеме Сонга, световая энергия возбуждает первичный фотоакцептор, связанный с белком, встроенным в мембрану клетки. Возбужденная светом хромофорная группа фотоакцептора передает энергию электронного возбуждения связанному с ней белку. При этом тепло, возникающее при биоизлучательных переходах, вызывает локальный нагрев молекул фотоакцепторов и их реорганизацию. В ходе этого процесса фотоакцептор проходит ряд промежуточных релаксационных состояний, которые способствуют возникновению конформационных изменений белковых молекул с последующим изменением мембранного потенциала и аффинности мембранных рецепторов.

При оценке влияния лазерного излучения на морфофункциональные свойства нервных во-

длочно можно допустить, что наблюдаемые изменения являются вторичными и следуют за улучшением микроциркуляции регенерирующего нерва вследствие облучения. К сожалению, специальных исследований, посвященных изучению состояния микроциркуляторного русла в нервном стволе после лазерного облучения, практически нет, но имеются многочисленные результаты разносторонних исследований, специально посвященных проблеме влияния лазерного излучения на состояние сосудистой системы в тканях и органах. Этими экспериментальными исследованиями установлено повышение интенсивности микроциркуляции после лазерного воздействия [3]. При различных формах нарушения микроциркуляции получены положительные результаты использования лазерной биостимуляции: повышение уровня капиллярного кровотока, нормализация проницаемости сосудистой стенки, уменьшение отека интерстиция, нормализация тромбообразующей активности крови, снижение вазоспастических реакций, улучшение показателей внутрисосудистой агрегации эритроцитов. В основе биостимулирующего влияния на микроциркуляцию низкоинтенсивного лазерного излучения красной и ближней ИК-спектральных областей лежат два процесса: собственно активация микроциркуляции и стимуляция ангиогенеза. Причиной усиления кровотока в тканях служит расширение артериол, в кровоток включаются дополнительные капилляры из числа резервных. В этом случае повышается уровень метаболических процессов в клетках, что, в свою очередь, по мнению Козлова и др. [3], ведет к повышению температуры внутри органов. Причем при сравнении результатов воздействия HeNe и полупроводникового лазера сделан вывод о том, что излучение HeNe лазера вызывает выраженные изменения в интенсивности кровотока во всех звеньях микроциркуляторного русла, а облучение полупроводниковым лазером ведет к значительной гиперемии в посткапиллярно-венулярном отделе микроциркуляторного русла [3].

Многочисленными исследованиями установлено, что лазерное облучение ткани в различных режимах (длина волны, доза, характер и периодичность облучения) влияет на активность многих ферментов [1, 3]. В случае нейронов при наличии явного эффекта воздействия на них лазерного излучения следует ожидать активацию в клеточных мембранах Na^+ , K^+ -АТФазы и усиление работы ионных насосов [31].

ЛИТЕРАТУРА

1. Байбеков И.М., Касымов А.Х. и др. Морфологические основы низкоинтенсивной лазеротерапии. — Ташкент, 1991.
2. Девяткова Н.Д., Зубкова С.М., Лапрун И.Б., Маеква Н.С. // Успехи совр. биол. — 1987. — № 1. — С. 31—43.
3. Козлов В.И., Буйлин В.А. и др. Основы лазерной физио- и рефлексотерапии. — Самара, 1993.
4. Рахмиев А.Р. // Арх. анат. гистол. и эмбриол. — 1976. — Т. 70. — С. 5—13.
5. Русаков Д.А., Клеринг П.Г., Саичин В.И. // Нейрофизиология. — 1987. — № 6. — С. 844—847.
6. Сайтмулов К.И., Шаймарданова Г.Ф., Чельшев Ю.А. // Росс. морфол. вед. — 1997. — № 1. — С. 129—134.
7. Самка Ю.Н., Богомалов В.И. // Биофизика. — 1988. — Т. 33. — С. 525—527.
8. Чельшев Ю.А. // Успехи физиол. наук. — 1995. — № 3. — С. 57—77.
9. Чельшев Ю.А., Кубицкий А.А. // Росс. морфол. вед. — 1995. — № 1. — С. 65—68.
10. Чельшев Ю.А., Кубицкий А.А., Плаксейчук А.Ю. // Морфология. — 1996. — № 5. — С. 47—50.
11. Assia E., Rosner H., Belkin M. et al. // Brain Res. — 1989. — Vol. 9. — P. 205—212.
12. Belkin M., Schwartz M. // Neurosurg. Rev. — 1994. — Vol. 17. — P. 7—17.
13. Cassone M.C., Lombard A., Rossetti V., Urcioli R., Rolfo P.M. // J. Photochem. Photobiol. B: Biol. — 1993. — Vol. 18. — P. 291—294.
14. Chelyshev Yu. A., Kubitsky A.A. // Lasers in Med. Sci. — 1995. — Vol. 10. — P. 273—277.
15. Choi J.J., Srikantha K., Whu W.H. // Acupunct. Electrother. res. — 1986. — Vol. 11. — P. 45—51.
16. David S., Aguayo A.J. // J. Neurocytol. — 1985. — Vol. 72. — P. 698—707.
17. Elias Z., Powers S.K., Bullitt E. // Appl. Neurophysiol. — 1988. — Vol. 51. — P. 255—263.
18. Friedmann H., Lubart R., Lanlicht I., Rochkind S. // Photochem. Photobiol. — 1991. — Vol. 11. — P. 87—91.
19. Heussler J.K. et al. // Ann. Phlegm. Dis. — 1993. — Vol. 52. — P. 703—706.
20. Hornmura A. et al. // Lasers Surg. Med. — 1993. — Vol. 13. — P. 463—469.
21. Kanofsky R. // Chem. Biol. Interact. — 1989. — Vol. 70. — P. 1—28.
22. Karu T.I. // J. of Quant. Electr. — 1987. — Vol. 23. — P. 1703—1717.
23. Karu T.I. // Laser Life Sci. — 1988. — Vol. 2. — P. 53—74.
24. Lajleur M., Underwood J.L., Rappolee D.A., Werb Z. // J. Exp. Med. — 1996. — Vol. 184. — P. 2311—2326.
25. Lubart R., Malik Z., Rochkind S., Fisher T. // Laser Ther. — 1990. — Vol. 2. — P. 65—68.
26. Ohshiro T., Calderhead R.G. Low level laser therapy: a practical introduction. Chichester—N.-Y.: John Wiley and Sons, 1988.
27. Raisman G., Lawrence J.M., Zhou C.F., Lind-say R.M. In: Bjorklund A., Steven U. (eds) Neural Grafting in the Mammalian CNS. — N.-Y.: Elsevier, 1985.
28. Rochkind S., Barnea L. et al. // Acta Neurochir. — 1988. — Vol. 43. — P. 91—93.
29. Rochkind S., Barnea L. et al. // Neurosurgery. — 1987. — Vol. 20. — P. 843—847.
30. Rochkind S., Nissan M., Razon N. et al. // Acta Neurochir. — 1986. — Vol. 83. — P. 125—130.
31. Rochkind S., Ouaknine G.E. // Neurological Research. — 1992. — Vol. 14. — P. 11.
32. Rochkind S., Volger J., Barnea L. // Spine. — 1990. — Vol. 15. — P. 6—10.
33. Rosner M., Caplan M. et al. // Lasers Surg. Med. — 1993. — Vol. 13. — P. 611—617.
34. Rossetti V., Lombard A., Urcioli R., Cassone M.C., Rolfo P.M. // Laser Technol. — 1992. — Vol. 2. — P. 62—73.
35. Schubert D. // J. Neurobiol. — 1992. — Vol. 23. — P. 143—148.
36. Tsuchiya K., Kawatani M., Takeshige C. et al. // Brain Res. Bull. — 1994. — Vol. 34. — P. 369—374.
37. Yu W., Naim J.O., Lanzafame R.J. // Photochem. Photobiol. — 1994. — Vol. 59. — P. 167—170.
38. Van Bruegel H.H., Bar P.R. // J. Neurocytol. — 1993. — Vol. 22. — P. 185—190.
39. Walker J. // Neurosci. Lett. — 1983. — Vol. 43. — P. 339—344.
40. Wesselmann U., Kerns J.M., Rymer W.Z. // Exper. Neurol. — 1994. — Vol. 129. — P. 257—265.
41. Wesselmann U., Lin S.-F., Rymer W.Z. // Physiol. Chem. Phys. Med. NMR. — 1991. — Vol. 23. — P. 67—80.
42. Wesselmann U., Lin S.-F., Rymer W.Z. // Physiol. Chem. Phys. Med. NMR. — 1991. — Vol. 23. — P. 81—100.
43. Wesselmann U., Rumer W.Z. // Exp. Neurol. — 1993. — Vol. 119. — P. 147—152.
44. Wollman Y., Rochkind S., Simantov R. // Neurol. Res. — 1996. — Vol. 18. — P. 467—470.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.33—002.27—085.357:577.175.536

С.С. Халетова (Йошкар-Ола). Влияние преднизолона на морфологические изменения слизистой оболочки желудка у больных гастритом с секреторной недостаточностью

Мы провели гистологические и гистохимические исследования биоптатов слизистой оболочки тела желудка у 60 больных гастритами с секреторной недостаточностью до курсового лечения преднизолоном и после этого. У 20 больных был диагностирован гастрит с секреторной недостаточностью I степени, у 17 — II степени, у 23 — III степени. Полученные результаты оценивали по классификации, согласно которой различают 3 варианта морфологической картины слизистой желудка: 1 — нормальная слизистая, 2 — поверхностный гастрит, 3 — атрофический гастрит.

В таблице суммированы морфологические изменения слизистой оболочки желудка больных гастритом с секреторной недостаточностью до лечения преднизолоном (3 раза в день по 0,005 в течение 3 недель) и после этого.

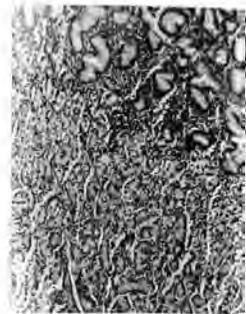
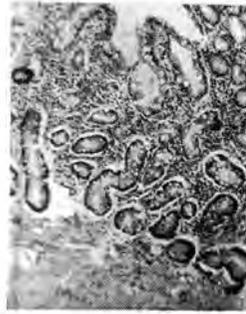


Рис. 1. Препарат слизистой оболочки желудка больной Ч., 52 лет. Диагноз: поверхностный гастрит. Клетки расположены неравномерно. В поверхностных слоях слизистой — лейкоцитарная инфильтрация.

Окраска гематоксиллин-эозином. Окуляр 7, объектив 8.

Рис. 2. Слизистая оболочка желудка той же больной Ч. после лечения преднизолоном. Состояние поверхностного эпителия значительно улучшилось, ядра клеток расположены правильно, отек подслизистого слоя отсутствует, умеренная лейкоцитарная инфильтрация.

Окраска гематоксиллин-эозином. Окуляр 7, объектив 8.

Морфологические изменения слизистой оболочки желудка больных гастритом с секреторной недостаточностью до лечения преднизолоном и после этого

Группы обследованных	n	Морфологическая картина						
		нормальная слизистая		поверхностный гастрит		атрофический гастрит		
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
Больные гастритом с секреторной недостаточностью	I степени	20	2	5	16	15	2	0
	II степени	17	5	6	8	9	4	2
	III степени	23	0	0	10	15	13	8
Здоровые		10	10	10	0	0	0	0
Всего		60	7	11	34	39	19	10

Лечение преднизолоном больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью оказалось эффективным. У всех больных улучшилось общее состояние, появился аппетит, нормализовался стул, уменьшились боли, увеличилась секреция, повысилась общая кислотность, появилась свободная соляная кислота, улучшилась морфологическая картина слизистой оболочки (незначительно) в зависимости от исходного состояния.

Следует отметить, что эффективность стероидной терапии определяется морфологической стадией хронического гастрита, она дает наилучшие результаты при поверхностном гастрите (рис. 1 и 2) и менее определенные — при выраженной атрофической форме и гастрите "перестройки".

На основании полученных результатов мы правомочны сделать следующие выводы.

1. Аспирационная биопсия позволяет выявить ранние изменения слизистой оболочки желудка даже при отсутствии нарушений секреторной, кислотообразующей функции.

2. При гастритах с секреторной недостаточностью в большинстве случаев снижение секреторной функции желудка сочетается с диффузными, различными по своей выраженности морфологическими изменениями слизистой его оболочки.

3. Гистаминрефрактерные состояния, как правило, дают морфологическую картину атрофического гастрита.

4. Применение преднизолона у больных гастритом с секреторной недостаточностью приводит к улучшению морфологической картины слизистой желудка.

Д.П. Игнатъева, Д.Ш. Еналеева, Ш.А. Мухаметзянов (Казань). Роды после перенесенного острого жирового гепатоза беременных

Острый жировой гепатоз (ОЖГБ) беременных является редким, но грозным осложнением беременности. Летальность при данной патологии достигает 60—100%, но значительно снижается в случае родоразрешения в дожелтушном периоде. Мы не нашли в доступной литературе описания родов после перенесенного ОЖГБ, в связи с этим приводим собственное наблюдение.

Х., 29 лет, доставлена в роддом 29.10.1992 г. с жалобами на подтекание вод. Из анамнеза: первая гестация наступила в первый год половой жизни и завершилась неразвившейся беременностью, а затем возникла стойкая аменорея в течение года. На фоне циклической гормонотерапии месячные установились, однако лечение клостильбегитом по поводу бесплодия было неэффективным. Беременность наступила лишь на шестой год половой жизни в результате лечения пергоналом. В женской консультации не наблюдалась. На сроке беременности 17 нед в результате автомобильной катастрофы произошел перелом левого бедра со смещением, потребовавший длительного лечения. В роддом женщина поступила с гипсовой лонгетой.

До поступления в акушерский стационар женщина находилась дома под наблюдением личного врача. С 29 нед беременности появились отеки, АД повысилось до 130/100, 140/110 мм Нг. Проводилась магнезиальная терапия, на которую возникла реакция в виде озноба. За 2 дня до поступления в стационар появилась рвота с гнилостным запахом, что женщина связала с приемом торта. Наличие рвоты при госпитализации скрыла.

Обследование от 30.10.1992 г.: повышенная упитанность, кожные покровы обычной окраски, температура — 37,2°C, частота пульса — 120 уд. в 1 мин, АД — 150/100 мм Нг. Женщина вялая. Рвота до 4 раз в сутки, отрыжка, изжога. Отеки на ногах, передней брюшной стенке. На левой ноге отек значительно больше, чем на правой. Диурез снижен до 500 мл в сутки. Стула не было в течение 5 дней. Сердцебиение плодов приглушено. Подтекания околоплодных вод нет.

Анализ мочи: белок не обнаружен, лейкоцитурия.

Анализ крови: уровень Нб — 111 г/л, эр. — $3,6 \cdot 10^{12}$ /л, л. — $10,6 \cdot 10^9$ /л, тромбоц. — $274 \cdot 10^9$ /л; СОЭ — 31 мм/ч, свертываемость крови — 5 мин 15 с. Лейкоцитарная формула без особенностей.

Биохимический анализ крови показал, что все показатели в пределах нормы, за исключением мочевины (11,8 ммоль/л).

Диагноз: беременность 32 нед; двойня; прогрессирующий поздний гестоз; отягощенный акушерский анамнез (неразвившаяся беременность, бесплодие, индуцированная беременность); лекарственная аллергия; травма ЦНС; перелом бедра; пищевая токсикоинфекция.

После инфузионной терапии (гемодез) состояние улучшилось, вялость прошла, тахикар-

дия уменьшилась до 100 уд/мин, диурез увеличился до 700 мл/сут. Инфузионная терапия продолжена в объеме 1000 мл, гипотензивные, спазмолитические, седативные средства, очистительная клизма.

После лечения жажда уменьшилась, рвота сохранилась, вновь появились вялость, слабость. АД — 120/80 мм Нг. Частота пульса — 112 уд. в 1 мин. Проведена двукратная очистительная клизма без эффекта. Катетером выведено 100 мл мочи. Матка в нормотонусе, сердцебиение плодов не выслушивается.

В связи с тяжелым поздним гестозом, почечной недостаточностью и нарастанием интоксикации было решено родоразрешить женщину в экстренном порядке путем кесарева сечения. Поскольку при рвоте стул отсутствовал, несмотря на стимуляцию кишечника (прозерин, двукратная очистительная клизма), на операцию был приглашен хирург.

Предоперационный диагноз: беременность 32 нед; гестоз тяжелой степени; двойня; отягощенный акушерский анамнез; лекарственная аллергия; травма ЦНС; перелом бедра; внутриутробная асфиксия плодов; кишечная непроходимость (?).

31.10.1992 г. выполнено кесарево сечение в нижнем сегменте, извлечены два мертвых плода мужского (масса тела — 1570 г) и женского (масса тела — 1440 г) пола. При ревизии брюшной полости обнаружено, что край печени находится на ладонь выше реберной дуги, размеры ее уменьшены до $12 \times 10 \times 5$ см.

Кровопотеря в ходе операции составила 300 мл. Катетером выведено 10 мл концентрированной мочи.

Диагноз после операции: острый жировой гепатоз.

К лечению добавлены эссенциале и кокарбоксила. Желтушность склер появилась через 19 часов после родоразрешения, желтушность кожи — через 40 часов. Олигурия (250—400 мл/сут) сохранилась, нарастали отеки. Была проконсультирована инфекционистом и заведующим отделением гемодиализа — диагноз тот же.

На 4-е сутки после родов 03.11.1992 г. женщину перевели в отделение гемодиализа 6-й городской больницы.

Анализ крови при переводе: Нб — 82 г/л, л. — $11,2 \cdot 10^9$ /л, тромбоц. — $324 \cdot 10^9$ /л, свертываемость крови — 12 мин 40 с. Уровень общего билирубина — 50,5 мкмоль/л, прямого — 42,4 мкмоль/л, общего белка — 40,5 г/л, мочевины — 16,6 ммоль/л, АСГ — 124 ед/л, АЛТ — 114 ед/л, фибриногена — 5,9 мкмоль/л, протромбиновый индекс — 76%, тимоловая проба — 6,2 ед. Реакция на НВ_s-антиген отрицательная.

Состояние больной продолжало ухудшаться, нарастали слабость, отеки по типу анасарки, кожные покровы были шафрановой окраски. Сознание при этом сохранилось ясным.

Проведено 5 сеансов гемодиализа и 3 сеанса гемосорбции. Перелито 1000 мл цельной крови, в том числе 500 мл теплой и 720 мл эритрома-

Показатели гемоглобина снизились максимально до 44 г/л, гематокрит — до 16%. На 5-й день после родов билирубин достиг максимального уровня (188,1 мкмоль/л — общий и 128 мкмоль/л — прямой), содержание общего белка снизилось до 41 г/л, в то же время показатели протромбинового индекса (71–75%) и фибриногена (18,7–10,4 ммоль/л) остались относительно удовлетворительными; содержание калия также значительно не увеличилось (3,5 ммоль/л). На 9-й день после родов уровень мочевины повысился до 56,1 ммоль/л, на 10-й день наступила фаза полиурии, на 15-й день полностью исчезла желтуха, нормализовался уровень мочевины. Больная находилась под постоянным наблюдением гинеколога: отклонений в ходе инволюции матки не обнаружено, после сеансов гемодиализа лохий кратковременно становились кровавыми.

На 17-й день после родов (16.11.1992 г.) женщина была выписана в удовлетворительном состоянии.

Показатели крови: Hb — 80 г/л, СОЭ — 30 мм/ч, л. — $6,5 \cdot 10^9$ /л. Уровень общего билирубина — 24,09 мкмоль/л, прямого — 17,7 мкмоль/л, АСТ — 0,35 ед/л, АЛТ — 1,26 ед/л; содержание мочевины — 7,3 ммоль/л, тимоловая проба — 2,2 ед.

Анализ мочи показал незначительную альбуминурию и лейкоцитурию.

Через 2 месяца после родов у женщины восстановились самостоятельно менструации. В течение последующих 1,5 лет беременность не развивалась. После лечения перигониадом она вновь наступила. На сроке 14 нед беременности женщина обратилась в 3-й роддом по поводу кровотечения из половых путей — на УЗИ установлено краевое предлежание плаценты. Проведена соответствующая терапия, и при повторном исследовании через 4 недели установлена миграция плаценты вверх. С сохраненной беременностью выписана на сроке 19 нед.

Повторно обратилась на сроке 30 нед беременности в связи с тошнотой. Госпитализирована в ОПБ, неоднократно были проведены печеночные пробы — отклонений от нормы не выявлено. На фоне диеты тошнота прекратилась, через 2 недели женщина была выписана домой.

Вновь госпитализирована для планового родоразрешения на сроке 38 нед. 15.03.1995 г. на сроке 39 нед беременности ей было произведено плановое кесарево сечение по Гусакову. Извлечен плод мужского пола. Масса тела — 3550 г, рост — 52 см. Оценка по шкале Апгар — 9 баллов. Рубец после предыдущего кесарева сечения состоятельный. Операция и течение послеоперационного периода были без особенностей. Выписана на 9-й день с ребенком.

Описанное наблюдение представляет интерес не только потому, что встречается крайне редко. Еще большей редкостью является благополучное родоразрешение после перенесенного жирового гепатоза. В данном случае основной признак жирового гепатоза — желтуха — появилась очень поздно: лишь на 5-й день после первых симптомов болезни (рвота, изжога). Кроме того, поражает исключительно благоприятное течение

послеоперационного периода: в условиях тяжелой интоксикации рубцевание в области ран на матке и передней брюшной стенке, а также инволюция матки произошли без осложнений.

УДК 616.127—005.8—08

Д.А. Назипова, О.Б. Ибрагимов, Н.Ш. Шамсутдинов, В.Ф. Богоявленский, Е.Л. Козлова, Л.А. Степанова (Казань). Кардиопротекторный эффект сукцината калия на модели изопротеренолового инфаркта миокарда

Изучены цитопротекторные свойства янтарнокислого калия при воспроизведении неинвазивной подострой модели изопротеренолового инфаркта миокарда в сочетании с гипокинезией.

Опыты проводили на 27 белых беспородных крысах-самцах массой тела от 180 до 220 г. Животные были разделены на 3 группы по 9 крыс в каждой. В 1-ю группу вошли интактные животные для контроля фоновой активности ферментов крови. Последнюю забирали из хвоста, получали сыворотку и определяли в ней активность аланин-трансаминазы и глутамат-трансаминазы (АЛТ и АСТ) на автоанализаторе "Бекман" (США).

Во 2-й группе (контрольной) для создания условий гипокинезии крыс помещали в специальные плексигласовые пеналы на 18 часов в день в течение 5 суток. На 6–7-е сутки эксперимента животным вводили изопротеренол подкожно из расчета 40 мг/кг массы. Через 2 часа после последнего введения изопротеренола определяли активность АЛТ и АСТ, после этого животных умерщвляли путем декапитации. Из миокарда в холодной комнате готовили тканевый экстракт и выделяли митохондриальную фракцию для определения активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ). Для морфологического и морфометрического исследования миокарда брали участки в области верхушки и переднебоковой стенки левого желудочка. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином и по Селье. Для контроля проводимой терапии животным с 1 по 7-й день вводили внутривенно 0,9% раствор хлорида натрия из расчета 2,5 мл/кг массы.

В 3-й (подопытной) группе моделирование изопротеренолового инфаркта миокарда в сочетании с гипокинезией производили, как и во 2-й группе. С 1-го дня животным ежедневно в течение 7 дней вводили внутривенно раствор сукцината калия из расчета 30 мг/кг веса в 0,9% натрия хлориде. Биохимические и морфологические исследования выполняли так же, как и в контрольной группе. Результаты обрабатывали по методу Вилкоксона—Манна—Уитни с оценкой критерия U.

Критериями развивающегося инфаркта миокарда у крыс после введения изопротеренола была активность АЛТ и АСТ в сыворотке крови. Как показано в таблице, в контроле по сравнению с интактными животными активность АЛТ возросла в 2,2 раза и АСТ — в 2,7 раза. В подопытной группе по сравнению с контрольной активностью АЛТ и АСТ была меньше — соответственно на

Активность АЛТ, АСТ и СДГ на фоне инфаркта миокарда и применения препарата сукцината калия

УДК 618.4—089.873

В.М. Галков (Казань). Использование монополярной электрохирургии при лапароскопической надвлагалищной ампутации матки

Группы животных	Показатели		
	АЛТ	АСТ	СДГ
1-я	49,5±3,4	158,4±17,5	14,8±1,7
2-я	87,3±26,6	426,8±68,9	20,05±2,6
P_{1-2}	< 0,01	< 0,01	> 0,05
3-я	55,7±3,6	250,0±20,3	29,5±5,7
P_{2-3}	< 0,05	< 0,05	> 0,05

50% и 40%. Во всех случаях разница была достоверной. Полученные результаты свидетельствуют об уменьшении цитолиза при воспроизведении инфаркта миокарда у крыс на фоне введения янтарнокислого калия.

Эффективность энергетического обеспечения ишемизированного миокарда оценивали по активности СДГ митохондриальной фракции. Этот показатель у крыс в контроле по сравнению с таковым у интактных животных был выше, что может быть расценено как проявление защитно-компенсаторной реакции клеток на гипоксию. При введении янтарнокислого калия активность СДГ митохондрий была выше, чем в контроле, что свидетельствует о способности янтарнокислого калия снимать ингибирование СДГ-зависимого окисления в ишемизированном миокарде.

При гистологическом исследовании миокарда животных контрольной группы были выявлены выраженный межклеточный отек и лимфостаз с разобщением миокардиоцитов. В отдельных полях зрения встречались очаги фрагментации, маляции и ступенчатых контрактур со слабовыраженной лимфогистиоцитарной реакцией. В просвете отдельных интрамуральных коронарных артерий обнаружены нити фибрина в стадии организации. При окраске по Селье в очагах повреждения определялась отчетливо выраженная фуксинофилия. Патоморфологические изменения у подопытных животных были выражены в меньшей мере. В микропрепаратах при окраске гематоксилин-эозином отмечались слабо выраженный периваскулярный и интерстициальный отеки без видимого повреждения миокардиоцитов. При окраске по Селье фуксинофилия носила очаговый характер. Морфометрическое исследование с помощью сетки Автандилова показало, что площадь пораженного миокарда в контрольной и подопытной группах равнялась соответственно $46,2 \pm 6,7\%$ и $14,3 \pm 2,1\%$ ($P < 0,05$). Уменьшение более чем в 3 раза площади поврежденного миокарда и его дегенеративных изменений является морфологическим подтверждением кардиопротекторных свойств янтарнокислого калия.

Таким образом, янтарнокислый калий увеличивает активность СДГ-окисления митохондрий и уменьшает ишемические повреждения при воспроизведении изопротеренолового инфаркта миокарда.

В настоящее время методом выбора оперативного лечения при аденомиозах, субмукозных фиброматозных узлах и некрозах фиброматозных узлов является лапароскопическая ампутация матки. В своей практике мы используем разработанный нами метод монополярной электрохирургии надвлагалищной ампутации матки.

Лапароскопическая ампутация матки с придатками (и без придатков) имеет следующие основные этапы:

- 1) коагулирование в режиме резания и рассечения круглых связок матки;
- 2) коагулирование в том же режиме и рассечение проксимальных отделов маточных труб, собственных связок яичников;
- 3) коагулирование в режиме коагуляции маточных сосудов;
- 4) отсечение тела матки от шейки L-образным электродом в режиме резания;
- 5) проведение задней кольпотомии и извлечение тела матки;
- 6) ушивание кольпотомного отверстия влагалишным доступом;
- 7) санация и ревизия малого таза.

За 1,5 года нами было произведено 137 ампутаций матки. Показаниями к операции были аденомиоз (79), субмукозные миомы (47), некроз узлов (11). Средняя длительность операции — 55 ± 15 минут. У 87% прооперированных больных послеоперационный период протекал без осложнений: больные находились в стационаре в среднем 6 дней.

В 13 случаях возникли воспалительные прикультевые инфильтраты, в 2 — кровотечение из кольпотомных ран, которые не были ушиты, в 3 — нагноение кольпотомных ран. Основное число осложнений возникло на этапе освоения и отработки технологии операций.

91% оперированных обследованы нами через 6—12 месяцев. У 11 женщин по показаниям со стороны смежных специалистов, а также в тех случаях, когда в оставленных яичниках были выявлены кисты, производились диагностические и лечебные лапароскопии. При осмотре малого таза спаечного процесса и рубцовой ткани не обнаружено.

Мы считаем, что примененная нами технология монополярной электрохирургии при лапароскопической ампутации матки, наряду с общепринятыми методами, расширяет возможности лапароскопической хирургии.

УДК 616.31+618.71+617.723—002.44—07

А.П. Суворов, В.Ф. Оркин, А.И. Завьялов, А.Л. Бакулев, Е.В. Румянцева, Г.Х. Глыбочко (Саратов). О синдроме Бехчета

Более чем полвека назад турецкий дерматолог Хулузи Бехчет впервые описал своеобразный симптомокомплекс, состоящий из сочетания язвенных поражений полости рта, половых орга-

нов и сосудистой оболочки глаз. Дальнейшее изучение заболевания показало, что его клинические проявления гораздо разнообразнее. В настоящее время данный симптомокомплекс включает симметричный полиартрит преимущественно проксимальных суставов, тромбофлебит поверхностных и глубоких вен конечностей, менингоэнцефалит, язвенный колит, полиморфные высыпания на коже в виде фолликулитов, папул, узловатого ангиита, петехий и поражения ногтей пластин. Этиология заболевания точно не известна. Ключевую роль в патогенезе играют аутоиммунные нарушения, составляющие патоморфологическую основу в виде системного васкулита.

Распространенность заболевания в разных климатических зонах неодинакова. Наибольшее число наблюдений встречается в странах Ближнего Востока и Средиземноморья. В Японии синдром Бехчета является одной из главных причин слепоты и достигает частоты 1:1000 населения. В Северной Америке и Австралии патология встречается в 500 раз реже. В отечественной литературе описания данного синдрома единичны. Возможно, это связано с редкостью случаев в России, недостаточным знанием врачами симптоматики заболевания. Неполный симптомокомплекс особенно сложен для дифференциации и ведет к диагностическим ошибкам. Такие больные лечатся у стоматологов, оториноларингологов, ревматологов, окулистов и гинекологов с диагнозами: афтозный стоматит, фарингит, болезнь Рейтера, иридоциклит, язва Чапина—Липшюца и др.

Приводим наше наблюдение.

С., 25 лет, поступила в клинику кожных и венерических болезней Саратовского медицинского университета 03.03.1997 г. с жалобами на резко болезненные язвы на слизистых оболочках ротовой полости и гениталий. Больна 5 лет, когда без видимой причины отметила появление болезненных язвочек на слизистых оболочках щек и деснах. Высыпания постепенно увеличивались в размерах. Неоднократно лечилась в стоматологической клинике с диагнозом: афтозный стоматит. Получала наружно препараты, восстанавливающие трофику тканей (облепиховое масло, масло шиповника, каротолин) и противовоспалительные (полоскания настоем шалфея, отваром коры дуба) с временным эффектом. Шесть месяцев назад впервые появились резко болезненные язвы в области больших половых губ, вульвы и шейки матки. Трудность половых контактов привела к кризису семейных взаимоотношений. Женщина обратилась к гинекологу, который рекомендовал обследование на сифилис в клинике.

Объективно состояние удовлетворительное. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны при пальпации. Костно-суставной аппарат без деформаций, активные и пассивные движения в полном объеме.

Тоны сердца звучные, ритмичные. АД — 120/80 мм Нг, частота пульса — 67 уд. в 1 мин. В легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень, селезенка не определяются. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Кожные покровы чистые. На слизистых ротовой полости (небной дужке слева, правой щеке

по ходу смыкания зубов, а также на языке и слизистой верхней губы) имеются язвенные дефекты от 0,5 до 1 см в диаметре с подрытыми, неровными, четкими краями и перифокальной гиперемией ярко-розового цвета. Дно язвенных дефектов покрыто плотно сидящей пленкой фибринозного характера.

Наружные половые органы развиты правильно. В области большой половой губы справа — глубокая солитарная язва 1,5—2 см в диаметре, неправильных очертаний с подрытыми краями, четкими контурами, шейка матки цилиндрической формы. Цервикальный канал щелевидный, над ним имеется легко кровоточащая язва правильной округлой конфигурации, размером 1,5 × 1,5 см, дно ее покрыто сероватым налетом. Паховые лимфоузлы не определяются.

Общий анализ крови: Нв — 117 г/л, эр. — $4,6 \cdot 10^{12}/л$, л. — $3,3 \cdot 10^9/л$, п. — 2%, с. — 47%, лимф. — 47%, эоз. — 4%; СОЭ — 5 мм/ч.

Общий анализ мочи патологии не выявил. Уровень глюкозы в крови — 4,7 ммоль/л. Тимоловая проба — 3,8 ед. С-реактивный белок 2+. N-ацетил-нейраминавая кислота — 380 ед, ДФА — 330 ед. КСР на сифилис и реакция микропреципитации отрицательные.

Иммунограмма: абсолютные и относительные показатели Т-лимфоцитов и их субпопуляций, а также В-лимфоцитов соответствуют норме. Фагоцитарный индекс (97%) и фагоцитарное число (14,2) повышены. Количество активных фагоцитов, иммунорегуляторный индекс и лейко-Т-лимфоцитарный индекс в норме. IgA — 4,9 г/л, IgM — 2,8 г/л, IgG — 26 г/л, ЦИК — 250 ед.

Проведено исследование отделяемого гениталий. Шейка матки: л. — все поле зрения, слизь — значительное количество. Вагина: л. — до 30 в поле зрения, слизь — значительное количество. Уретра: л. — до 40 в поле зрения, слизь — значительное количество. При бактериоскопическом исследовании (по Романовскому—Гимзе и иммунофлюоресцентным методом) гонококки, трихомонады, хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, гарднереллы и грибы рода *Candida* не обнаружены. С помощью иммуноферментного анализа в эпителиальных клетках идентифицирован цитомегаловирус.

Результаты осмотра окулистом: диск зрительного нерва бледноват с темпоральной стороны; конус миотической; макулярная область не изменена; поля зрения соответствуют норме; увеит не выявлен.

Осмотр невропатологом; очаговой и менингеальной симптоматики не выявлено.

Осмотр оториноларингологом: патологии ЛОР-органов не обнаружено

Диагноз: синдром Бехчета, неполная форма. Большой проведен комплексное лечение: внутрь антибиотики (аминогликозиды), тиосульфат натрия, иммунал, дипроспан, делагил, наружно на язвы — водные растворы анилиновых красителей, ASD-ф3 солкосерил. В результате курса лечения наступило клиническое выздоровление.

Описанный случай представляет интерес в связи с редкостью заболевания, его неполной клинической картиной и поздней диагностикой. Углубленное обследование и выбранная тактика лечения позволили достичь клинической ремиссии синдрома Бехчета и реабилитировать больную в социальном плане.

НЕКОТОРЫЕ МЕДИКО-КЛИМАТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КАЗАНИ

В.Д. Тудрий, Д.Ю. Каримова

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — акад. РАМН О.П. Шепин)
Российской медицинской академии последипломного образования, кафедра метеорологии,
климатологии и экологии атмосферы (зав. — проф. Ю.П. Переведенцев)
Казанского государственного университета*

Погодные условия, климат и микроклимат являются важнейшими факторами, оказывающими влияние на состояние здоровья и течение болезни человека. Температура, давление, влажность воздуха, скорость и направление ветра, количество осадков и облачность, потоки лучистой энергии, их колебания, изменение во времени тесно связаны с медико-биологическими параметрами человека. Метеочувствительность субъекта зависит от возраста, состояния организма, стадии заболевания.

Влиянию метеорологических факторов на человека посвящено достаточно большое количество исследований [1, 4—6]. На практике широкое распространение получила комплексная классификация погоды. При характеристике классов погоды используются различные параметры. В зависимости от температурного режима А.В. Мазурин, К.И. Григорьев [8] выделяют три группы погоды (16 классов): безморозная, с переходом температуры воздуха через 0° С, морозная. Каждый класс по-своему влияет на течение болезни и заболеваемость вообще. В морозную погоду возрастает число простудных заболеваний; по некоторым данным, увеличивается число инфарктов; в дни резких похолоданий заметно повышается смертность. Авторы отмечали также тесные статистические связи между наступлением острого инфаркта миокарда и прохождением атмосферных фронтов. Выявлена линейная отрицательная связь между смертностью и средней суточной температурой воздуха.

Таким образом, различными исследованиями установлены достоверные метеотропные реакции, то есть реакции организма человека на действия метеорологических факторов. Основными метеорологическими величинами, влияющими на метеотропные параметры,

являются температура воздуха, атмосферное давление, влажность воздуха, особенно в сочетании с неблагоприятной температурой, и скорость ветра. Кроме того, важны, с медицинской точки зрения, еще некоторые метеорологические величины. Например, психическое самочувствие человека зависит от количества облаков как регулятора освещенности. Продолжительность солнечного сияния, прямая солнечная радиация непосредственно сказываются на протекании биохимических реакций в организме. Большое количество осадков увеличивает теплоотдачу и дискомфортность организма, а в сочетании с аэрозольными и газовыми загрязнителями, находящимися в атмосфере, и с вымываемыми осадками оказывает прямое химическое воздействие на открытые части тела. Метеотропный эффект имеют такие комплексные параметры, как индексы циклоничности и антициклоничности [8, 9].

Из геофизических факторов важны следующие индексы: а) изменения солнечной активности, характеризуемой в первую очередь (традиционно) числами Вольфа; б) колебания геомагнитной активности, характеризуемые вектором напряженности, индексами геомагнитной активности; в) изменения электрической напряженности атмосферы; г) неустойчивость концентрации кислорода в воздухе.

В данном исследовании к анализу привлекались основные метеорологические величины. Был создан банк данных на технических носителях: а) для температуры воздуха по метеостанциям "Казань—университет" с 1828 по 1991 г. (среднегодовые и среднемесячные значения), "Казань — опорная" с 1891 по 1981 г. (среднегодовые); б) количество облаков (с 1875 по 1991 г. — среднегодо-

Статистические характеристики метеовеличин по многолетним данным метеостанции
"Казань—университет"

Статистические показатели	Температура, °С (1828—1988 гг.)	Количество облаков, баллы (1875—1988)	Осадки, мм (1879—1988)	Скорость ветра, м/с (1875—1988)
Длина реализации (лет)	161	114	114	114
Среднее	3,5	6,7	475	3,0
Мода	2,8	6,5	485	3,1
Среднеквадратичное отклонение	1,1	0,5	110,3	0,5
Минимум	0,7	3,9	264	1,5
Максимум	6,2	7,6	870	4,3
Асимметрия	0,015	-1,7	0,72	-0,38
Экссесс	-0,087	7,85	0,73	0,019
Периоды флуктуаций (годы)				
T ₁	≥100,0	50,0	≥100,0	16,6
T ₂	11,0	12,5	2,3—2,0	≥100,0
T ₃	50,0	25,0		2,9' 14,3

вые, с 1982 по 1991 г. — среднемесячные данные); в) скорость ветра (с 1875 по 1991 г. — среднегодовые, с 1982 по 1991 г. — среднемесячные); г) влажность воздуха (с 1982 по 1991 г. — среднемесячные); д) количество осадков (с 1875 по 1991 г. — среднегодовые, с 1982 по 1991 г. — среднемесячные). Кроме того, с апреля 1990 по 1992 г. на технических носителях имеются среднесуточные данные о температуре, влажности, скорости и давлении воздуха по метеостанции "Казань—университет".

Временной ряд медицинских характеристик (метеотропных параметров) более ограничен: по ежегодным данным интервал наблюдений охватывал период с 1982 по 1991 г., по суточным — с апреля 1990 по март 1992 г. В качестве метеотропных параметров рассматривались следующие: 1) индекс бактериального загрязнения (ежедневные данные с 1984 по 1989 г.); 2) число случаев заболеваний инфарктом миокарда (ежесуточные значения, такой же интервал дискретности взят и для последующих параметров с апреля 1990 по март 1992 г.); 3) общее число случаев заболеваний сердца; 4) частота заболеваний гипертонией; 5) частота инсультов; 6) число случаев стенокардии; 7) число случаев гипертонических кризов; 8) частота психических заболеваний; 9) число случаев неврозов; 10) частота обострений язвенной болезни желудка; 11) частота обострений гастритов; 12) число случаев заболеваний пневмонией; 13) число случаев обострений бронхиальной астмы;

14) число случаев гриппа; 15) число случаев острых респираторных заболеваний; 16) число случаев заболеваний ангиной; 17) частота смертельных случаев от различных заболеваний.

Кроме того, для разных районов г. Казани и в целом по городу с интервалом дискретности в один год были привлечены и нанесены на технические носители еще 14 метеотропных параметров, связанных с детской заболеваемостью, включая основные: а) число случаев инфекционно-паразитарных заболеваний; б) число случаев заболеваний системы кровообращения; в) число случаев заболеваний органов дыхания; г) частота заболеваний органов пищеварения. Ежедневные данные получены по материалам станции скорой помощи г. Казани. Все остальные метеотропные параметры собраны (Д.Ю. Каримовой) по данным различных больниц г. Казани.

Для выявления зависимости метеотропных параметров от метеорологических величин применялись статистические методы, включая анализ дисперсий, спектрально-корреляционный и взаимоспектральный анализы, регрессионные методы. Комплексный анализ метеорологических и метеотропных параметров проводился с помощью общепринятых формул [2, 3] по стандартным программам на ЕС-1046 и РС/АТ-286.

Результаты расчетов климатических характеристик в Казани по многолетним данным приведены в табл. 1. Эти данные демонстрируют общую фоновую метеобстановку в достаточно большом кли-

матическом интервале, которые вполне согласуются с ранее опубликованными данными [7]. Внутри этого интервала метеовеличины изменяются в разной степени. Так, согласно расчетам, среднегодовая температура воздуха в последние восемь десятилетий (1909—1988 гг.) в Казани повысилась на 1°C . Модальное значение среднегодовой температуры возросло на $1,2^{\circ}\text{C}$ по сравнению с таковой в 1828—1908 гг. Увеличились и экстремальные значения среднегодовой температуры: минимальной — на $0,7^{\circ}\text{C}$, максимальной — на $0,8^{\circ}\text{C}$. Удлинились периоды основных и вторичных флуктуаций температуры. Так, в 1828—1908 гг. $T_1=4,0$ года, $T_2=2,2-3,0$ года, в 1909—1988 гг. $T_1=11,8$ года, $T_2=3,8$ года.

Среднегодовое количество осадков также возросло в последние десятилетия. Так, с 1932 по 1988 г. оно составляло 516 мм в год, в 1875—1931 гг. — 434 мм. Повысились их экстремальные значения: минимум — с 264 до 307 мм, максимум — с 627 до 870 мм. Увеличилось среднеквадратичное отклонение с 80,7 до 120,8 мм. Периоды основных флуктуаций также несколько удлинились — с 33 до 50 лет.

Незначительно увеличилось среднее многолетнее количество облаков — с 6,6 балла в 1875—1931 гг. до 6,8 балла в 1932—1988 гг. и экстремальные значения: минимальные — с 3,9 до 5,8 балла, максимальные — с 7,5 до 7,6 балла. Уменьшились модальные значения с 7,0 до 6,5 балла, среднеквадратичное отклонение — с 0,6 до 0,4 балла и значительно основные флуктуации количества облаков — с 14,3 до 2,9 года.

Средняя многолетняя скорость ветра в Казани уменьшилась с 3,2 (1875—1931 гг.) до 2,9 м/с (1932—1988 гг.), модальное ее значение — с 3,3 до 3,1 м/с, экстремальные значения среднегодовой скорости ветра — с 2,0 до 1,5 м/с (минимум) и с 4,3 до 3,8 м/с (максимум) и значительно периоды основных флуктуаций среднегодовой скорости ветра — с 55,9 до 25 лет.

Таким образом, в разные временные интервалы климатические условия в Казани различны. Влияние климата на здоровье разных возрастных групп и населения в целом можно обнаружить, имея соответствующие данные о заболеваемости. Хотя продолжительность жизни в мире в среднем увеличилась,

детская смертность за счет социально-экономических преобразований уменьшилась, однако “абсолютное” здоровье человека ухудшилось. Бесспорно, метеорологическая ситуация усугубляется и изменившимися условиями: загрязнением атмосферы, воды, подстилающей поверхности, социальными обстоятельствами. Атмосфера в Казани в прошлом и начале нынешнего века была достаточно загрязнена продуктами сгорания многочисленных печей (зимой и летом), а в летнее время сильно запылена (по свидетельствам людей того времени в центральных частях Казани “пыль стояла столбом”). Вода, потребляющаяся населением города, также не являлась чистой. За десятилетия характер загрязнений значительно изменился, увеличился их спектр.

Анализ медицинских, метеотропных параметров был проведен для различных групп данных. Так, были рассчитаны и проанализированы среднемесячные характеристики: n — индекс бактериального загрязнения (частота положительных высевов различных видов микробов с разных объектов) и n_c — число септических заболеваний новорожденных за период с 1984 по 1989 г. В течение года индекс бактериального загрязнения имеет наибольшие значения в теплое полугодие, причем максимальные среднемесячные значения n отмечаются при одновременно больших значениях температуры и влажности воздуха. Изменчивость также была наибольшей в теплое полугодие. Плотность распределения хорошо описывается гамма-распределением с коэффициентами $\alpha=0,37-0,55$, $\beta=0,031-0,082$.

В межгодовой изменчивости индексов бактериального загрязнения экстремумы могут быть связаны с определенными аномалиями метеовеличин. Так, в год минимума n (в 1983 г.) зарегистрировано минимальное число дней с грозой ($n_g = 15$); наибольшая среднегодовая температура воздуха (t) равнялась 5°C ; наибольшая среднегодовая скорость ветра — 3,2 м/с. В этот же год отмечалось наименьшее число часов солнечного сияния, меньше, чем в другие годы, относительная влажность воздуха (f) — 77%. В год максимального среднегодового индекса бактериального загрязнения относительная влажность воздуха достигла 81%, продолжительность солнечного

Связь числа септических заболеваний с метеовеличинами

Метеовеличины	Коэффициенты уравнения ($n_s = a + bx$)		Коэффициент корреляции (r)	Вероятность доверия (P)
	a	b		
Максимальная температура воздуха, °С	21,83	0,47	0,52	$\geq 0,99$
Давление воздуха, гПа	192,21	-0,16	-0,11	$< 0,90$
Влажность воздуха, %	55,82	-0,33	-0,22	$> 0,90$
Скорость ветра, м/с	37,10	-2,52	-0,11	$< 0,90$
Количество облаков, баллы	42,53	-1,95	-0,24	$\geq 0,95$

сияния (n_c) — 220 часов, наименьшее количество осадков (R) равнялось 491,4 мм. Среднегодовая скорость ветра и среднегодовое количество облаков были также наименьшими, температура воздуха оставалась сравнительно высокой — 4,3°С.

Число септических заболеваний новорожденных было максимальным в теплое время года — с мая по сентябрь. Взаимосвязь числа септических заболеваний с метеовеличинами на примере 1984 г. может быть представлена для теплого полугодия в виде регрессионных зависимостей. Так, связь n_s с температурой воздуха можно выразить уравнением типа:

$$n_s = 0,51 + 0,22t. \quad (1)$$

При этом при длине реализации (N), равной 182, коэффициент корреляции (r) равен 0,13 ($P < 0,95$). Связь данной характеристики со скоростью ветра (V) отрицательна ($r = -0,15$; $P \approx 0,95$).

$$n_s = 0,98 - 0,09V \quad (2)$$

Возможно, в последнем случае при увеличении скорости ветра возрастает воздухообмен в помещениях и уменьшается индекс бактериального загрязнения, что приводит к уменьшению числа септических заболеваний. При принудительном кондиционировании воздуха число септических заболеваний, видимо, также должно уменьшиться.

При анализе всего временного интервала с 1984 по 1989 г. ($N = 72$ мес) для среднемесячных значений были получены следующие уравнения линейной связи числа септических заболеваний (n_s) с метеовеличинами (см. табл. 2).

Среднегодовое число различных заболеваний в Казани (центр, Вахитовский район) за период с 1982 по 1991 г. было проанализировано совместно с метеовеличинами по станции "Казань — университет" за аналогичный период.

Отмечены положительные связи между количеством случаев инфекционно-паразитарных заболеваний и максимальной температурой воздуха ($r = 0,77$; $P > 0,98$), числом случаев заболеваний системы кровообращения и давлением воздуха ($r = 0,68$; $P > 0,95$).

По материалам 1990—1992 гг. был проведен детальный совместный анализ статистических характеристик среднесуточных значений температуры воздуха, атмосферного давления, относительной влажности, скорости ветра и целого комплекса метеотропных параметров, включающих число кардиологических, сосудистых, психических, простудных и других заболеваний. Статистические характеристики метеорологических величин за этот период оказались следующими. Среднегодовая температура в 1990 г. (апрель 1990 г. — март 1991 г.) была равна 4,8°С, в 1991 г. (апрель 1991 г. — март 1992 г.) — 6,0°С. Низкочастотные колебания средней суточной температуры в течение этих двух лет имели большую мощность, периоды $T_{\geq 208}$ суток. Однако фильтрация низкочастотной составляющей позволила выделить сравнительно мощные флуктуации среднесуточной температуры с периодом T , равным 12,2 суток в 1990 г. ($P > 95\%$). Среднегодовое давление в 1990 г. составляло 1002,7 гПа, в 1991 г. — 1003,2 гПа. Наиболее мощные флуктуации регистрировались в 1990 г.: $T = 52$ и 18,9 суток (без фильтрации) и в 1991 г.: $T = 34,7$ и 5,6 суток (без фильтрации). Вероятность (P) — 80%. После фильтрации хорошо проявились колебания давления в 1990 г. и в 1991 г. с периодом 11,5 суток ($P > 95\%$), в 1990 г. и в 1991 г. с периодом 10,9 суток ($P > 95\%$).

Естественно предположить, что метеотропные параметры, наиболее связанные с метеообстановкой, будут флуктуировать с периодами, близкими к

Статистические характеристики метеотропных параметров в 1990 г. (верхняя цифра относительно каждого заболевания) и в 1991 г. (нижняя цифра)

Заболевания	Среднее	Коэффициент вариации, %	Периоды флуктуаций, сут					
			без фильтрации НЧ			с фильтрацией НЧ		
			T ₁	T ₂	T ₃	T ₁	T ₂	T ₃
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Сердечные заболевания	85,6	15	≥ 208	6,9	—	26,0	8,7	6,3
	77,3	13	≥ 208	26,0	6,9	26,0	6,9	10,9
Инфаркт миокарда	5,9	41	≥ 208	8,3	3,5	52,0	8,6	3,6
	5,5	47	≥ 208	4,9	10,4	10,4	5,9	4,9
Гипертоническая болезнь	72,1	16	≥ 208	—	—	29,0	10,4	6,9
	66,3	15	≥ 208	6,5	3,5	6,7	34,7	10,4
Инсульт	12,1	41	6,9	2,3	3,2	41,6	5,5	2,5
	11,6	39	≥ 208	23,1	6,9	10,4	2,1	4,2
Стенокардия	10,6	26	≥ 208	34,7	2,1	34,7	2,1	9,5
	10,1	25	≥ 208	2,9	6,1	52,0	2,8	8,3
Сосудистые заболевания	18,1	25	≥ 208	9	20,8	69,3	9,0	18,9
	21,1	27	≥ 208	—	—	41,6	2,7	4,0
Гипертонический криз	8,8	36	≥ 208	4,3	9,5	41,6	4,3	9,5
	6,4	44	≥ 208	3,0	2,1	3,0	34,7	5,2
Неврозы, истерии	5,4	50	2,2	6,9	208	2,2	7,1	4,6
	4,6	57	≥ 208	3,5	6,9	2,0	3,5	8,0
Психические заболевания	20,8	28	≥ 208	10,4	2,5	34,7	2,4	2,8
	21,3	27	≥ 208	3,9	9,5	17,0	9,5	2,3
Судорожные припадки	6,1	48	41,6	19,9	5,6	34,7	3,5	14,9
	6,0	45	16,0	21	6,7	17,3	6,7	2,0
Воспаление легких	3,8	55	≥ 208	4,5	14,9	52,0	4,4	6,5
	2,9	66	≥ 208	2,5	8,3	2,4	20,8	8,3
Бронхиальная астма	19,3	26	≥ 208	14,6	6,8	13,6	40,8	5,8
	21,8	33	≥ 208	—	—	41,6	4,0	10,4
Ангина	9,4	46	≥ 208	7,1	13,9	34,7	7,4	2,5
	6,3	52	≥ 208	3,5	7,2	3,4	7,1	2,3
Грипп	2,5	336	≥ 208	—	—	52,0	2,1	2,6
	4,8	121	≥ 208	—	—	52,0	3,5	6,5
ОРЗ	52,8	76,5	≥ 208	—	—	6,9	52,0	3,5
	12	7	3,5	—	—	6,6	—	—
Пищевые отравления	2,1	238	≥ 208	13,9	6,5	34,7	13,7	6,5
	2,2	227	≥ 208	13,7	9,0	34,7	8,7	13,7
Язвенная болезнь	2,3	74	69,3	8,3	2,9	69,3	8,7	2,9
	1,8	83	104,0	9,5	3,9	52,0	3,9	8,7

периодам колебаний метеовеличин в рассматриваемые годы, и их средние величины зависят от изменения метеовеличин.

Для изучения связей с характеристиками метеовеличин были рассчитаны статистические характеристики распределения для различных групп метеотропных параметров, определены периоды их флуктуаций (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что в рассматриваемые годы почти все метеотропные параметры характеризовались мощными низкочастотными флуктуациями с $T \geq 208$ суток (включая годовой ход). Лишь у показателя числа дней перенесенных ма-

сульты, в 1990 г. преобладали сравнительно короткопериодические флуктуации с T_1 до 6,9 суток. Короткопериодические флуктуации были основными по мощности и для числа случаев истерий и неврозов в 1990 г. (T_1) — 2,2 суток, ОРЗ в 1991 г. (T_1) — 3,5 суток. Мощные основные флуктуации короче годовых колебаний также отмечались для числа случаев алкогольных опьянений (в 1991 г.), язвенной болезни, смертности

На фоне колебаний частоты сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, стенокардия, гипертоническая болезнь и др.), кроме длинных циклов

Повторяемость (Р%) периодов флуктуаций метеорологических и метеотропных параметров

Периоды колебаний		Метеовеличины	Метеотропные параметры, группы		
группы	длина, сут		Р%	I	II
		Р%		Р%	Р%
1	≥ 208	14,3	15,2	11,4	18,8
2 а	55—104	0	1,3	0	0
2 б	31—54	22,9	11,4	8,3	14,6
3	18—30	11,4	8,9	0	2,1
4 а	10—17	17,1	11,4	22,2	10,4
4 б	4—9	31,4	32,9	25,0	31,2
5	2—3,5	2,9	17,7	33,3	22,9

риодами от 2,9 до 8,3 суток ($P=80-95\%$); 26,0—34,7 суток ($P=95\%$). Фильтрация низкочастотной трендовой составляющей (НЧ), включающей и годовой ход, позволила выявить главные по мощности циклы длиной от 26 до 52 суток ($P=95\%$), а для числа случаев инфаркта миокарда и гипертонической болезни наиболее мощные колебания имели еще более короткие периоды длиной соответственно 10,4 и 6,7 суток. Менее мощные, но достоверные флуктуации отмечались с периодами от 3 до 2 суток ($P=80-95\%$), за исключением гипертонической болезни ($T_2 = 34,7$ суток).

Основными по мощности флуктуациями метеотропных параметров для легочной и простудной групп (воспаление легких, ангина, грипп, ОРЗ, бронхиальная астма) были низкочастотные с $T_{1 \geq 208}$ суткам (кроме 1991 г. для болезни ОРЗ, когда $T_1=3,5$ суток). Вторичные, менее мощные колебания прослеживались с периодами от 2,6 до 7,1 суток, 14,6 суток ($P=80-95\%$). Отмечалось наличие и менее мощных колебаний с периодами 8,3, 13,9 суток. Фильтрация низкочастотной компоненты устранила влияние трендовой составляющей, основные периоды уменьшились. Так, число случаев заболеваний воспалением легких (1990) и гриппом флукуировало с периодом $T_1=52$ суткам, бронхиальной астмой (1991) с $T_1=41,6$ суток, ангиной (1990) с $T_1 = 34,7$ суток. Наиболее короткие колебания большой мощности имели место для числа случаев заболеваний воспалением легких с $T_1 = 2,4$ суток (1991), ангин (1991) $T_1 = 3,4$ суток, то есть эти колебания значительно уменьшились по сравнению с таковыми в 1990 г. Менее мощные

флуктуации осуществлялись с периодами от 2,1 до 4,4, от 5,8 до 10,4, от 40,8 до 52 суток.

Все выявленные квазициклы так или иначе проявляются в колебаниях метеовеличин. Так, без фильтрации в колебаниях температуры, влажности (1990—1991 г.), скорости (1990) также преобладала низкочастотная компонента, включавшая годовой ход $T_{\geq 208}$ суток.

С целью изучения повторяемости в соответствии с табл. 4 все периоды флуктуаций метеовеличин и метеотропных параметров были разбиты на следующие группы: 1) низкочастотные флуктуации с периодом ≥ 208 суткам; 2) колебания от 55 до 104 суток (а) и от 32 до 54 суток (б); 3) колебания с периодом от 18 до 30 суток; 4) колебания от 10 до 17 (а) и от 4—9 суток (б); 5) высокочастотные колебания от 2 до 3,5 суток.

Распределение повторяемостей по группам было получено для всего комплекса рассмотренных метеорологических величин и отдельно для метеотропных параметров применительно к сердечно-сосудистым, психическим и простудным заболеваниям (в табл. 4 они обозначены соответственно как I, II, III).

Из табл. 4 видно, что наиболее часто как для метеорологических величин, так и для метеотропных параметров встречались колебания с длительностью периодов от 4 до 9 суток ($P = 31-33\%$), а для группы психических заболеваний максимальную повторяемость имели циклы длительностью от 2 до 3,5 суток ($P=33\%$). Период длиной от 4 до 9 суток связан с естественно-синоптическим периодом от 2 до 3,5 суток — с элементарным циркуляционным механизмом.

Исходя из того факта, что большая повторяемость периодов флуктуаций метеорологических величин и метеотропных параметров приходится на циклы одной длительности, можно предположить их взаимосвязь или, по крайней мере, наличие одинаково воздействующего на них какого-либо независимого фактора. Такими факторами могут быть изменения солнечной активности, колебания геомагнитного поля и т.п.

С целью выявления полос частоты, где метеорологические и метеотропные параметры максимально статистически связаны, были рассчитаны по стандартной методике [3] спектры когерентности. Определены периоды, в которых выявлена максимальная взаимосвязь. Чаще спектр когерентности был наибольшим для сравнительно коротких квазциклов, следовательно, и связь короткопериодических флуктуаций метеорологических и метеотропных параметров была наиболее выраженной. Так, флуктуации числа инсультов и давления наиболее связаны в периодах 5,2 и 3,2 суток. Этот же метеотропный параметр и скорость ветра наиболее тесно связаны в периодах 2,4 и 3,4 суток. Однако встречаются значимые связи и в наиболее длинных периодах колебаний. Так, смертность как комплексная характеристика имела максимальную связь с температурой воздуха в периодах колебаний 41,6 суток. В целом же отмечаются максимальные связи флуктуаций метеорологических и метеотропных параметров с периодами групп 4,5 (2,0—3,5, 4—9, 10—17 суток).

Общие интегральные корреляции между метеорологическими параметрами оценивали с помощью коэффициента корреляции по длинам реализации (N) до 365 суток с интервалом дискретности в одни сутки. Оказалось, что число заболеваний инфарктом миокарда и температура воздуха имеют отрицательную корреляцию ($r = -0,22$; $P > 0,99\%$), то есть при уменьшении температуры воздуха частота инфарктов миокарда увеличивается. При повышении влажности воздуха частота инфарктов также увеличивается ($r = 0,21$; $P > 97,5\%$). Зависимость заболевания от давления воздуха и скорости ветра была несколько меньшей. Число случаев заболеваний стенокардией также имеет отрицательную связь с температурой воздуха.

Таким образом, изучение медико-климатического режима Казани позволило выявить флуктуации метеорологических и метеотропных параметров и оценить их связи. Учет этих связей должен лечь в основу статистического прогнозирования метеотропных факторов, влияющих на здоровье жителей г. Казани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деряпа Н.Р. Состояние и задачи медицинской климатологии. /Сборник трудов Всесоюзного совещания "Прикладная климатология". — Л., 1990. — С. 123—129.
2. Дженкинс Г., Ваттс Д. Спектральный анализ и его приложения — М., 1971. — Вып. 1.
3. Дженкинс Г., Ваттс Д. Спектральный анализ и его приложения — М., 1971. — Вып. 2.
4. Каримова Д.Ю. Материалы Всесоюзной конференции "Влияние солнечной активности, климата, погоды на здоровье человека и вопросы метеопрофилактики". — Казань, 1988. — Т. 2. — С. 18—19.
5. Каримова Д.Ю., Переведенцев Ю.П., Тудрий В.Д. Тезисы докладов научно-практической конференции Поволжского региона: Окружающая среда и здоровье населения. — Казань, 1993. — С. 73—75.
6. Каримова Д.Ю., Тудрий В.Д. Материалы Всероссийской научной конференции, посвященной 125-летию кафедры общей гигиены. — Казань, 1994. — С. 41—42.
7. Климат Казани / Под ред. Н.В. Колобова, У.А. Швер, Э.П. Наумова. — Л., 1990.
8. Мазури А.В., Григорьев К.И. Метеопатология у детей. — М., 1990.
9. Тудрий В.Д., Колобова Н.В. Флуктуации циклонических процессов в Северном полушарии Земли. — Казань, 1984.

Поступила 21.04.97.

SOME MEDICOClimATIC CHARACTERISTICS OF KAZAN

V.D. Toudri, D.Yu. Karimova

Summary

The basic meteorologic quantities are analyzed. The data bank is produced: a) for air temperature from 1828 to 1991; b) amounts of clouds; c) wind velocity; d) air humidity; e) amounts of precipitation. Moreover from april 1990 to 1992 there are average daily data on temperature, humidity, velocity and pressure of air. It turned out that the number of myocardial infarctions and air temperature had negative correlation ($r = -0,22$; $P > 0,99\%$). When air humidity increases, the number of myocardial infarctions increases. The dependence of the disease on air pressure and wind velocity is less. The study of medioclimatic state of Kazan allows to reveal fluctuations of meteorologic parameters and to estimate the associations which are the basis of statistical prediction of meteorologic factors affecting population health in Kazan.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ У РАБОТНИКОВ
АВТОТРАНСПОРТА

Ю.А. Галлямова

*Кафедра гигиены труда и профзаболеваний (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х. Амиров),
кафедра кожных и венерических болезней (зав. — доц. Р.З. Закиев)
Казанского государственного медицинского университета*

Наряду с исследованиями, направленными на профилактику, раннее выявление профессиональных заболеваний кожи, установление этиологических факторов развития последних, важнейшим научным направлением является изучение их распространенности (эпидемиологии), а также связи между возникновением болезней и воздействием факторов внешней среды (в том числе производственных). Знание истинного уровня распространенности той или иной патологии необходимо для разработки рациональной профилактики, целенаправленного диспансерного наблюдения и лечения этих больных [3].

Несвоевременная диагностика профессиональных заболеваний кожи может быть объяснена трудностью определения самых ранних их проявлений, особенно в том случае, если заболевают отдельные лица среди большого числа работающих в одинаковых условиях [2].

При выполнении ремонта и технического обслуживания автомобилей кожа и одежда работников автотранспорта загрязняются различными веществами — дизельным топливом, этилированным и неэтилированным бензином, нигролом, солидолом, керосином, моторными маслами и смазками, тормозной жидкостью. При гигиенической оценке рабочего места выявлено, что работники автомобильного транспорта ежедневно сталкиваются с вредными химическими веществами — свинцовой пылью, аэрозолью серной кислоты, ТЭС, экстралином и др. [1, 5].

С целью разработки методов профилактики и рационального диспансерного наблюдения нами изучались структура и распространенность заболеваний кожи у работников автотранспортных предприятий. Проанкетированы 1882 работника АТП: водители (1061), рабочие, занятые в ремонте и техническом обслуживании автомобиля (263), прочие работники — кассиры, бухгалтеры, вах-

теры (558). Осмотрены больные кожными заболеваниями (164 чел.). Установлено, что микозы занимают 35% от общей заболеваемости дерматозами, далее следуют пиодермии (18%), экземы (16%), кожный зуд (11%), фотодерматозы, псориаз, красный плоский лишай и витилиго. 57% от общего числа заболевших составляют водители, 30% — ремонтники, 13% — рабочие прочих специальностей.

Зависимости заболеваемости от возраста не отмечено, однако стаж рабочих имеет важное значение в вероятности заболевания. Так, у водителей констатировано постепенное нарастание случаев заболеваний после 5 лет стажа, а среди работников, имевших стаж до года, не выявлено ни одного больного.

По распространенности заболеваний среди водителей первое место занимают микозы стоп и онихомикозы, что объясняется условиями труда водителей. В реальных условиях температура воздуха в кабине в холодное время выше на 2—3°, а летом на 10—20° оптимальной нормы, а влажность выше в зимнее время на 18—28%, летом — на 10—48% допустимых норм. Кроме того, водитель подвергается перепадам температуры при выходе из кабины [4].

Одним из основных неблагоприятных производственных факторов является вибрация. На рабочих местах в кабине водителя вибрация представляет собой широкополосной случайный процесс, максимальные значения которой сконцентрированы в диапазоне частот от 1 до 125 Гц [4]. По данным других авторов, среди рабочих виброопасных профессий обнаружена крайне высокая заболеваемость микозами стоп.

Вынужденное положение водителя при работе вызывает расстройство периферического кровообращения, ведущего к нарушению трофики кожи стоп. Водители, находящиеся в длительном рейсе, не имеют возможности соблю-

дать регулярное питание и правила личной гигиены (частое проветривание ног и обуви, ножные ванны, частая смена носков) [6]. Все эти факторы способствуют тому, что у водителей после 5 лет работы происходит заражение патогенным грибом, приводящее к длительному, хроническому, латентному течению заболевания стоп и ногтей, трудно поддающееся лечению. Микоз стоп достоверно повышает чувствительность кожи к производственным аллергенам [7, 8]. Кроме того, водитель часто сам ремонтирует автомобиль, не пользуясь при этом защитными средствами, смывая загрязнение с рук бензином или соляной кислотой.

Частое возникновение у водителей дерматитов и экзем кистей можно объяснить ролью микотической инфекции в сенсибилизации к химическим аллергенам. Вместе с тем у половины здоровых водителей изменено физиологическое состояние кожи кистей рук — сухость и шелушение кожных покровов, особенно кожный зуд (11%). Усиление зуда водители отмечают после стрессовых ситуаций на дорогах. В некоторых случаях зуд нарушает сон и работоспособность. У всех этих больных были проведены клинические и лабораторные исследования на предмет выявления соматической патологии.

Высокая заболеваемость выявлена у рабочих, осуществляющих ремонт и техническое обслуживание автомобилей. Заболевания кожи возникают уже после 6 месяцев работы; число заболевших резко нарастает после одного года стажа. Среди заболеваний преобладают экзема и пиодермия. При выполнении ремонта и технического обслуживания автомобилей кожа и одежда загрязняются комплексом веществ, которые к концу рабочего дня достигают пятикратного увеличения степени загрязнения кожи кистей [1, 5]. Рабочие не пользуются защитными средствами — перчатками, кремами или пастами. Спецодежда стирается не по мере загрязнения, а один раз в год. При смывании загрязнения с рук используются синтетические моющие средства, в основном стиральные порошки и бензин, которые значительно сушат и раздражают кожу, изменяя ее pH. При осмотре состояния кожи кистей рук отмечены повышенная сухость, гиперкератоз, множественные царапины, раны, шрамы, изменение цвета кожи и ногтей, дистрофия ногтей. Все это приводит к повышенной чувстви-

тельности кожи, снижению ее реактивности и присоединению вторичной инфекции [5].

Наименьшее число больных наблюдается среди работников других специальностей — бухгалтеров, кассиров, вахтеров. Среди них встречаются больные онихомикозами, дерматитами, красным плоским лишаем, псориазом, витилиго, вирусными паразитарными заболеваниями кожи и ее новообразованиями.

Таким образом, при исследовании структуры и распространенности заболеваний кожи у работников автотранспорта нами выявлено большое число больных кожными заболеваниями. Условия труда (микроклимат в кабине, вибрация, загрязненность кожных покровов и контакт с раздражающими веществами) способствуют возникновению дерматозов. Поэтому среди данной категории работников требуется проводить разъяснительные мероприятия и создать условия для соблюдения гигиенических мер профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н.Х., Берхеева З.М., Гарипова А.Г.// Конференция по автородной медицине: 3-я: Тез. докл. — Горький, 1989.
2. Антонов А.А., Арбатская Ю.Д., Шеварова В.Н. Экспертиза трудоспособности при заболеваниях кожи. — М., 1982.
3. Антонов А.А., Прохоренков В.И., Банников Е.А. Контактные аллергические дерматозы. — Красноярск, 1992.
4. Вайсман А.И. Гигиена труда водителей автомобилей. — М., 1988.
5. Гарипова А.Г., Гарипов Ф.М., Краснощекова В.Н. и др.// Конференция по автородной медицине: 3-я: Тез. докл. — Горький, 1989.
6. Землянская Т.А., Виссарионова В.Я., Бондарев Г.И. и др.// Конференция по автородной медицине: 3-я: Тез. докл. — Горький, 1989.
7. Карагезян М.А.// Сов. мед. — 1970. — № 4. — С. 117—122.
8. Матвеев Н.В., Сомов Б.А., Шамин С.А.// Гиг. и сан. — 1995. — № 2. — С. 14—15.

Получила 12.09.97.

INCIDENCE OF SKIN DISEASES OF MOTOR TRANSPORT WORKERS

Yu.A. Gallyamova

Summary

Among 1882 motor transport workers examined 164 patients with dermatoses are revealed. The incidence and structure of skin diseases and the influence of work conditions are studied. The most important factors for drivers are: vibration, cabin microclimate, nervous and emotional stress, dirtying of skin; for repair workers: dirtying of skin and clothes. It is established that eczema and pyoderma are revealed in repair workers, mycosis of the foot and skin pruritus are revealed in drivers.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ СРЕДИ РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ТРАНСПОРТА

Р.И. Салыхов, О.А. Мельникова

Кафедра социальной медицины, экономики и управления здравоохранением (зав. — проф. И.Г. Низамов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, Отделенческая больница ст. Казань (главврач — Р.И. Салыхов)

В системе Горьковской железной дороги (ГЖД) Казанское отделение — наиболее крупное. Так, только на Казанском железнодорожном узле работают 8723 человека, и именно здесь (вагонное и локомотивное депо, отдел рабочего снабжения) наиболее высок уровень заболеваемости. В сумме она обусловила более половины (52,7%) потерь рабочих дней, что в абсолютном выражении в 1996 г. составило 56213 дней.

Высокий уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) среди железнодорожников не только существенно влияет на уровень производительности труда, но и влечет за собой неизбежные экономические потери. Поэтому проблемы снижения заболеваемости и травматизма железнодорожников остаются важным направлением в обеспечении безопасности движения и улучшения состояния здоровья работников.

Нами проведен анализ ЗВУТ среди работников железнодорожного транспорта Казанского отделения Горьковской железной дороги за 1994—1996 гг. Были рассчитаны основные ее показатели в случаях и днях нетрудоспособности на 100 работающих и среднее число дней нетрудоспособности как в целом по Казанскому отделению, так и по узлам и отдельным службам.

ЗВУТ в рабочих днях колеблется в большом диапазоне — от 774,6 дня нетрудоспособности среди рабочих Казанского отделения Горьковской железной дороги до 894,4 дня во Владимирском отделении (в среднем 839,4 дня), ниже этого уровня — в Ижевском, Муромском и Горьковском отделениях. Превышение среднего уровня заболеваний отмечается только в Казанском и Владимирском отделениях (соответственно на 4,4% и 6,6%).

В составе Казанского отделения ГЖД имеется шесть подразделений (железнодорожных узлов), где ЗВУТ колеблется от 1187,4 до 905,2 календарных дня на 100 работающих.

В 1994 г. наиболее высокая ЗВУТ была зарегистрирована в Юдинском железнодорожном узле — 88,7 случая и 1178,4 дня нетрудоспособности на 100 работающих. Наиболее низкая заболеваемость сохранялась в Красном Узле — 51,5 случая и 905,2 дня нетрудоспособности на 100 работающих. Однако в 1995 г. картина изменилась: в Юдинском узле ЗВУТ возросла на 23,7% в днях нетрудоспособности, в то время как в Красном Узле она снизилась на 0,6 случая и 46,4 дня нетрудоспособности. В целом в Юдинском узле ЗВУТ оказалась в 1,7 раза выше, чем в Красном Узле, что вызывает серьезную озабоченность и требует дальнейшего изучения. Тенденция к повышению ЗВУТ прослеживается также в Казанском, Канашском, Алатырском железнодорожных узлах и в целом по Казанскому отделению.

Обращает на себя внимание и другая закономерность — увеличение средней продолжительности нетрудоспособности (табл. 1), что может свидетельствовать либо о повышении тяжести заболеваний среди работающих, либо об изменениях в системе врачебно-трудо-вой экспертизы и клинико-экспертной работы в целом. Связь между средней длительностью одного случая и структурой заболеваемости можно проследить на примере Юдинского и Красного Узла. В 1995 г. средняя длительность одного случая в Юдинском узле составляла 14,4 дня, в Красном Узле — 16,8 дня. При относительно сравнимой частоте травм в этих подразделениях (соответственно 20,7% и 19,0%) и заболеваний верхних дыхательных путей и легких (соответственно 23,4% и 22,4%) наблюдалась

Таблица 1

**ЗВУТ среди работников железнодорожного транспорта в Казанском отделении ГЖД за 1994—1996 гг.
(в случаях и календарных днях на 100 работающих)**

Наименование железнодорожного узла	1994 г.			1995 г.			1996 г.			Снижение (-) или увеличение (+) к 1994 г., %	
	случаи	дни	средняя длительность	случаи	дни	средняя длительность	случаи	дни	средняя длительность	длительность	
										случаи	дни
Казанский	81,6	1165,5	14,3	83,8	1215,5	14,5	79,6	1219,9	15,3	-2,5	+4,6
Юдинский	88,7	1187,4	13,4	102,1	1468,9	14,4	89,0	1308,7	14,7	+0,3	+10,2
Канашский	73,3	931,2	12,7	86,4	1173,8	13,5	75,7	988,7	13,0	+3,2	+6,2
Красный Узел	51,5	905,2	17,5	50,9	858,8	16,8	—	—	—	—	—
Йошкар-Олинский	73,8	968,1	13,1	69,8	939,3	13,5	65,1	937,0	14,6	-11,7	-3,2
Алатырский	75,2	1105,6	14,6	79,8	1254,8	15,7	87,1	1564,3	17,9	+15,8	+41,5
Казанское отделение	74,0	1043,8	14,2	78,8	1151,8	14,6	79,3	1203,7	15,1	+7,2	+15,3

Примечание. С 1996 г. Красный Узел передан в состав Владимирского отделения ГЖД.

Таблица 2

ЗВУТ среди работников железнодорожного транспорта по службам Казанского узла ГЖД за 1994—1996 гг. (в случаях и днях на 100 работающих)

Предприятия	1994 г.			1995 г.			1996 г.			Изменения к 1994 г., %	
	случаи	дни	средняя длительность	случаи	дни	средняя длительность	случаи	дни	средняя длительность	длительность	
										случаи	дни
Локомотивное депо	137,7	1731,6	12,6	134,4	1704,8	12,7	112,1	1520,1	13,5	-18,6	-12,2
Дистанция пути-22	46,7	788,5	16,8	74,4	1200,1	16,1	59,1	1192,9	17,2	+26,5	+51,3
Вагонное депо	104,3	1477,7	14,2	97,8	1471,4	15,0	102,7	1572,0	15,3	+16,5	+6,4
Строительно-монтажное управление-3	47,0	565,0	12,0	59,2	866,6	14,6	61,3	756,7	12,3	+30,4	+33,9
Дирекция пассажирских перевозок	73,6	1037,2	14,1	60,5	989,1	16,3	75,1	1159,2	15,4	+2,0	+11,8
Управление отделения дороги	69,6	870,2	12,5	57,7	764,8	13,2	48,6	752,6	15,5	-30,2	-13,5
Дистанция связи и сигнализации-11	63,1	1005,3	15,9	68,3	863,3	12,6	74,3	1092,9	14,7	+17,7	+8,7
Дистанция погрузочно-разгрузочных работ-4	77,1	1356,6	17,6	61,1	1256,6	18,2	54,0	968,3	17,9	-29,9	-28,6
Больница	82,1	1088,6	13,2	82,3	1089,6	13,2	76,4	1108,9	14,5	-6,9	+1,9
Механические мастерские	54,3	670,2	12,3	135,9	1634,9	12,0	94,3	1486,8	15,7	+73,7	+70,8
Дистанция зданий и гражданских сооружений-9	68,2	1069,0	15,6	86,3	1256,9	18,4	64,3	1087,3	16,9	-5,7	+1,7
Отдел рабочего снабжения-4	62,2	979,7	15,7	74,7	1065,9	14,2	69,8	1177,2	16,8	+12,2	+20,2
В среднем в Казанском узле	81,6	1165,5	14,3	83,8	1215,5	14,5	79,6	1219,9	15,3	-2,4	+4,7

значительная разница в распространенности других нозологических форм (соответственно 11,7% и 0,1%).

Следующим этапом исследований явился анализ заболеваемости по службам Казанского железнодорожного узла (табл. 2). Как следует из табл. 2, диапазон ее колебаний в различных службах весьма значителен — от 46,7 случая на 100 работающих в ПЧ-22 (дистанция пути) до 137,7 — в локомотивном депо (1994 г.). Аналогичная ситуация отмечается и при анализе заболеваемости в днях нетрудоспособности — от 565,0 на 100 работающих в строительном-монтажном управлении-3 до 1731,6 дня нетрудоспособности — в локомотивном депо.

ЗВУТ является чутким показателем, характеризующим интегральные вклады администрации и системы здравоохранения в реализацию мероприятий, направленных на охрану и укрепление здоровья трудящихся. Осуществление таких мер в настоящее время значительно затруднено из-за социально-экономической нестабильности общества, в частности тяжелого финансового положения, сложившегося на предприятиях железнодорожного транспорта и, особенно, в лечебно-профилактических учреждениях. Однако добиться стабилизации и уменьшения заболеваемости железнодорожников Казанского отделения можно за счет следующих мероприятий.

1. На предприятиях:

1.1. Строгое соблюдение санитарно-гигиенических нормативов условий труда;

1.2. Выделение рабочих мест с облегченными условиями труда для трудоустройства ограниченно трудоспособных;

1.3. Мероприятия донозологической реабилитации (профорIENTATION, профотбор, система мер по повышению работоспособности здоровых лиц, работающих в особых условиях) — тренажер-

ные залы, кабинеты физиотерапии и психоэмоциональной разгрузки, витаминизация блюд и диетическое питание в столовых;

1.4. Контроль со стороны администрации и профсоюзных органов за работниками, которые часто и длительно болеют. При определении обоснованности случаев временной нетрудоспособности необходимо участие цехового врача.

2. В лечебно-профилактических учреждениях Казанского отделения:

2.1. Совершенствование контроля за экспертизой временной нетрудоспособности и клинико-экспертной работой врачей;

2.2. Качественное улучшение диспансеризации работающих, особенно по таким социально значимым заболеваниям, как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка, ревматизм.

Таким образом, с целью стабилизации и снижения ЗВУТ среди железнодорожников Казанского отделения требуются совместные усилия со стороны администрации и профсоюзных органов предприятий, лечебно-профилактических учреждений, центров санитарно-эпидемиологического надзора и фондов социального страхования.

Поступила 19.11.97.

MORBIDITY WITH TEMPORARY DISABILITY AMONG RAILWAY TRANSPORT WORKERS

R.I. Salyakhov, O.A. Melnikova

S u m m a r y

Morbidity with temporary disability among railroaders of the Kazan department of the Gorky Railroad calculating the basic indices in cases and days from 1994 to 1996 is analyzed. The tendency to the increase of the level of diseases and the increase of the average duration of disability on separate railway junctions and as a whole in Kazan are studied. The recommendations are as follows: provision of working places with lighter conditions of work for placement of persons with temporary disability, improvement of control of temporary disability examination; qualitative improvement of prophylactic medical examination of persons with ischemia heart disease, hypertension, gastric ulcer and rheumatism.

СТАНДАРТИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКУМОВ И УСЛОВИЙ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕСТА АПТВ

Л.Н. Тарасова, Е.Ю. Савиных, Г.К. Платонова, Л.Н. Гонин, О.И. Речкин

Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — С.Л. Шарыгин), г. Киров

Для распознавания многих коагуляционных дефектов необходима постановка двух основополагающих тестов: определения активности противотромбинового комплекса (по Квику с полным тромбопластином) и активированного парциального (частичного) тромбопластинового времени (АПТВ, АЧТВ). При наличии отклонений в результатах, полученных этими методами, можно воспользоваться дополнительной схемой обследования, которая при сопоставлении с клиническими проявлениями заболевания и анамнезом помогает выбрать необходимые тесты и уточнить диагноз [15].

Основанный на измерении времени свертывания стабилизированной плазмы после ее рекальцификации тест АПТВ имеет неоспоримые преимущества: стандартизацию по фосфолипидному составу и контактной активации. В таких условиях образование сгустка в тест-системе зависит лишь от активности протромбина, факторов, принимающих участие во "внутреннем" пути свертывания, и концентрации фибриногена. Тест широко используется как скрининговый при оценке нарушений коагуляции в первой фазе, то есть при диагностике гемофилий и болезни Виллебранда. На его основе разработаны одностадийные методы определения активности факторов VIII (VIII:K) и IX (IX:K) [7]. Поскольку тест чувствителен к гепарину, с его помощью проводят контроль гепаринотерапии. Во многих странах он широко применяется как обязательный при госпитализации больных и перед хирургическими вмешательствами наряду с определением активности протромбинового комплекса, времени свертывания крови и количества тромбоцитов [18, 25, 33].

Необходимость осуществления внешнего контроля качества диагностикумов для исследования гемостаза, в том числе теста АПТВ, не нуждается в обсуждении. Несмотря на длительное и широкое использование его за рубежом, вопросы стандартизации до сих пор не решены, что связано с разнообразием методов и реагентов. Основным биологическим диагностикумом, применяемым в методе АПТВ, является фосфолипидный экстракт (ФЭ), иначе называемый парциальным (частичным) тромбопластином, кефалин — заместитель фактора 3 тромбоцитов. Существующее разнообразие фосфолипидных компонентов, изготовленных из разных источников сырья, обладающих различной активностью, стабильностью, а также чувствительностью к нарушениям коагуляционного гемостаза, затрудняет стандартизацию методов АПТВ и получение сравнимых результатов [10, 11, 22]. Коммерческие или лабораторные ФЭ, применяемые в тесте АПТВ, отличаются по способности выявлять коагуляционные дефекты или присутствие ингибиторов свертывания [29]. Совершенно очевидно, что реагенты, дающие в тест-системе АПТВ объективные результаты при выявлении нарушений "внутреннего" механизма коагуляции (у больных гемофилией), могут быть неприемлемы при контроле гепаринотерапии [21].

Различие их чувствительности объясняется рядом причин, наиболее важной из которых является источник фосфолипидов: кадаверное сырье, материал животного или растительного происхождения [8]. В практике клинических лабораторий широко применяются реагенты, изготовленные из серого вещества кадаверного мозга [11, 34]. Как сырье используются также головной мозг жи-

вотных (фирма "Organon teknika"), ткань плаценты [20], эритроциты крови доноров [1, 2], продукты растительного происхождения, в частности бобы сои [8, 9].

Чувствительность ФЭ к определенным нарушениям в системе коагуляции зависит не только от источника получения, но и от их физико-химических свойств [31]. Однако этот аспект проблемы разработан недостаточно; мало известно об оценке физико-химических свойств фосфолипидов, обладающих высокой прокоагулянтной активностью [9]. Важным требованием к ФЭ является также стабильность. Поэтому необходим не только подбор сырья [8], но и лиофилизация продукта [11].

Наиболее чувствительными к нарушениям "внутреннего" механизма коагуляции считают фосфолипидные компоненты из серого вещества кадаверного мозга [34] и бобов сои [8]. Сравнение отечественного ФЭ, полученного из бобов сои Н.Н. Старицкой [11], с реагентом фирмы "Реанал" (Венгрия) из кадаверного мозга в тесте АПТВ показало более высокую чувствительность первого к выявлению нарушений в первой фазе коагуляции, что важно при распознавании гемофилии, особенно ее скрытых форм.

На чувствительность метода АПТВ оказывает влияние также активатор, входящий в тест-систему (его качество и количество), и концентрация хлорида кальция [26]. В качестве активатора наиболее часто используют каолин [6, 12]. Он должен быть очищенным от механических примесей и иметь мелкодисперсную структуру, оптимально обеспечивающую стандартность контактной активации. Некоторые исследователи и фирмы предлагают элаговую кислоту [13], кремнезем [27].

В стандартизации результатов АПТВ немаловажная роль принадлежит условиям проведения метода — последовательности добавления реагентов, продолжительности инкубации смеси, контактной активации, а также преаналитическим условиям выполнения исследований — взятию крови, продолжительности при этом венозного стока,

условиям и длительности хранения образца [14]. Требованиям стандартизации, по мнению Dieter [28], отвечает проведение теста в кюветах из плотного полилена.

Существуют значительные различия в показателях чувствительности теста АПТВ к гепарину. До сих пор терапевтический уровень при проведении гепаринотерапии устанавливают по результатам теста обычно без проверки чувствительности входящих в набор реагентов [21]. Чтобы использовать тест АПТВ для контроля гепаринотерапии, Haushofer и соавт. [21] рекомендуют использовать для калибровки лиофилизированную плазму с содержанием гепарина, наиболее часто применяемого в клинике; подобное предлагают исследователи США и Англии [5]. Без этого терапевтические уровни гепарина при использовании различных реагентов в тесте АПТВ в лабораториях не совпадали по чувствительности до такой степени, что исследование одного и того же образца плазмы показывало недостаточность дозы гепарина в одной системе и опасную передозировку — в другой. Верхние пределы терапевтических уровней одних реагентов для этого теста могут быть ниже, чем нижние — других [23]. Следует также учитывать, что выраженное удлинение АПТВ зависит от сочетанного применения с гепарином других лекарств [19]. Оценивая зависимость величины АПТВ от дозы введенного большим гирудина или гирулога, Lefkovits и Topol [24] установили, что результаты теста не являются адекватным показателем антитромботического действия этих препаратов.

В связи с многоплановостью применения метода в практике клинических лабораторий, значительным числом ФЭ, различием качества активаторов, а также вариациями воспроизведения возникают затруднения в оценке полученных результатов. Это побудило ряд стран провести исследования в большом числе лабораторий с использованием ряда контрольных плазм с нормальными и патологическими диапазонами коагуляции [32] и разработать собственные национальные программы стандартизации

теста АПТВ и оценки биологических реактивов и активаторов, используемых в тест-системах. Такие мероприятия позволяют также ограничить или исключить применение ФЭ с низкой стабильностью или активностью [5].

Сравнительное изучение 4 коммерческих кефалинов, проведенное в большом числе лабораторий, показало наибольшую чувствительность к дефектам свертывания, характерную для набора "Цефотест", и наименьшую — для "Актин ФС" [22]. Исследование 9 коммерческих кефалинов [17] выявило удовлетворительную стабильность и воспроизводимость всех реагентов. Haushofer A. и соавт. [21] изучили чувствительность к гепарину ряда наборов для выполнения метода АПТВ на разных автоматических коагулографах: Liquid Silica (SIL; Instrumentation Laboratory, Italy), Actin FSL and FS (FSL, FS; Dade, USA), Pathromtin (ВЕН; Behringwerke, Germany), Cephalin Kaolin APTT (BOE, Boehringer Mannheim, Germany) и аппараты ACL 300 (ACL), Sysmex CA 5000 (CA) и STA. Они рекомендуют гепариновые калибровки с использованием коммерческих плазм, имеющих определенную концентрацию гепарина (0,3, 0,5 и 0,7 МЕ в 1 мл). При этом обеспечивается тестирование чувствительности разных наборов.

Метод АПТВ, как и Квика, может быть осуществлен не только ручным, но и аппаратным способом, на полу- и автоматических коагулометрах [3, 4, 16]; предпочтительно пользоваться коммерческими тестированными ФЭ [30]. Исследования АПТВ, проведенные у здоровых лиц Craig и соавт. [16] с использованием двух реагентов парциального тромбопластина фирмы "Manchester low-opacity", показало хорошую корреляцию результатов — у больных, получавших большие дозы гепарина, корреляция была слабой.

В нашей стране тест АПТВ, в отличие от метода Квика, внедрен в клинико-диагностические лаборатории недостаточно широко. Тем не менее количество ФЭ, предназначенных для его выполнения, значительно больше, нежели полных тромбопластинов для теста Квика.

В лаборатории биохимии крови Кировского НИИГПК созданы лиофилизированные диагностикумы из кадавального тромбопластина — кефалины [11, 12] на основе разработок Ленинградского НИИГПК [6]. Отечественный аналог кефалина — эридил, разработанный в лаборатории комплексной переработки крови ГНЦ РАМН, изготовлен из стромы эритроцитов крови человека [1, 2]. Он высокочувствителен к дефектам коагуляции; длительность АПТВ в тест-системе с эрилидом при легкой форме гемофилии составила 66 с, при средней — 75—97 с (норма — 35—45 с). На основе эрилида сформирован коммерческий набор для определения АПТВ, в качестве активатора включающий каолин. Из сырья растительного происхождения (бобов сои) в Ленинградском НИИГПК создан стабильный фосфолипидный экстракт, высоко чувствительный к нарушениям "внутреннего" механизма коагуляции и выявлению гемофилии, в том числе скрытой [8]; активатор в наборе — каолин.

Для изготовления стабильного ФЭ из кадавального тромбопластина нами разработан способ лиофилизации эмульсии, полученной по методу Л.П. Папаян и П.В. Хроловой [6]. Лиофилизированный реагент, названный парциальным (частичным) тромбопластином, представляет собой порошок белого цвета, растворимый в дистиллированной воде и изотоническом растворе натрия хлорида (до 1 мин). Первоначальная форма диагностикума была представлена в пенициллиновых флаконах, более поздняя — в инсулиновых. Перед проведением исследований реагент разводили в 0,2 мл дистиллированной воды ("восстанавливали" исходный объем, из которого высушивали), затем в 100 раз — изотоническим раствором хлорида натрия. Активность контролировали в тесте АПТВ [6] по отношению к пулу свежей донорской плазмы. Исходные показатели активности реагента 6 серий составляли 48—53 с и сохранялись не менее одного года при 4—8°C. Изготовленный позднее диагностикум других серий имел более высокую активность, достигающую 30 с, что связано с качеством исходного сырья.

Отечественный реагент сравнивали в тесте АПТВ с парциальным тромбопластином фирмы "Reanal" (Венгрия), проводя исследование в соответствии с инструкцией "Reanal АРТТ", прилагаемой к набору. Тестировали диагностикумы по отношению к свежему донорскому пулу. Исследовали венгерский реагент двух поставок за 5—6 месяцев до истечения срока годности. Активность парциального тромбопластина отдельных флаконов первой поставки в разные дни исследования колебалась от 28,2 до 97,5 с ($65,6 \pm 8,5$ с), второй — 33,5—51,0 с ($42,2 \pm 1,1$ с). Изученная параллельно активность отечественного кефалина 2 серий составила соответственно 49—76 с ($59,5 \pm 5,2$ с) и 30,0—38,8 с ($33,4 \pm 1,4$ с). Низкая активность реагента фирмы "Reanal", особенно первой поставки, и большой ее "разброс" могут быть связаны с нарушениями транспортирования и последующего хранения (границы для разных поставок, указанные фирмой, находятся в пределах 28—45 с).

Специфичность отечественного лиофилизированного ФЭ подтверждена результатами исследования АПТВ и антигемофильных факторов 36 больных гемофилией А и Б — гемофилией В, а также лиц, получавших гепарин (более 30 человек).

Изготовленная форма парциального тромбопластина имела существенный недостаток: после разведения реагент необходимо было использовать в течение 2 суток (хранение при 4—8°C), проведя не менее 100 исследований. Такая потребность в обследовании больных возможна лишь в крупных специализированных отделениях сосудистой хирургии, где проводят гепаринотерпию. Следовательно, изготовленная форма была мало экономичной и не могла пользоваться широким спросом. Кроме того, активность, равная в основном 48—53 с, достаточно низка. С целью повышения активности и стабильности, а также для возможно более широкого внедрения метода АПТВ в практику отечественных клинических лабораторий мы создали другую форму парциального тромбопластина, также используя кадаверное сырье. Изменение способа его обработки позволило сократить про-

должительность изготовления нативной эмульсии примерно в 1,5 раза; эмульсия стала более гомогенной; модификации, внесенные в технологию, позволили повысить активность и стабильность реагента. Изменили также разведение лиофилизированного продукта перед проведением исследований. Его растворяли в 0,2 мл дистиллированной воды (исходный объем, из которого был высушен диагностикум), затем прибавляли 4,8 мл изотонического раствора хлорида натрия. Разведенный парциальный тромбопластин использовали в тесте АПТВ через 30 минут. Неиспользованный реагент оставляли в холодильнике при 4—8°C до следующего рабочего дня. Активность реагента разных серий колебалась от 35 до 48 с и сохранялась не менее одного года, то есть приближалась к международным требованиям.

Разработанный нами фосфолипидный экстракт явился основой набора для теста АПТВ. Помимо двух флаконов парциального тромбопластина набор включает мелкодисперсную суспензию каолина и 0,277% раствор хлорида кальция. Он рассчитан на 40—50 анализов с учетом того, что каждый образец плазмы должен проверяться не менее 2 раз.

Параллельные исследования активности реагента проводили пробирочным методом и на 2 аппаратах фирмы "Organon teknika" (полуавтоматическом "Coag-A-mate XM" и автоматическом "Coag-A-mate RA4"). В качестве контроля использовали диагностикум "Плазма донорская (реактив)" нашего производства и референт плазмы "Organon teknika". При проведении исследований с отечественным реагентом время образования сгустка составило в среднем $45,2 \pm 0,3$ с (пробирочный способ), $37,9 \pm 3,4$ с (полуавтомат) и $32,1 \pm 1,4$ с (автомат), со стандартом "Organon teknika" — соответственно 44,5 — 45,5 с, 36,6—42,7 с и 35,7—40,4 с, то есть время свертывания в тесте АПТВ, выполненном на аппаратах, было меньшим. Однако индекс АПТВ (отношение времени образования сгустка в исследуемом образце ко времени образования его в контроле) во всех исследованиях был сопоставим с достаточной точностью

Индекс АПТВ (M±m)

Методы	Пул свежей донорской плазмы	Плазма донорская (реактив)	Референтная плазма фирменная
Пробирочный	0,097±0,026	0,98±0,06	0,98±0,03
Полуавтомат	1,00±0,04	0,96±0,1	0,96±0,1
Автомат	1,10±0,15	1,09±0,094	1,01±0,09

(P > 0,05). Результаты представлены в таблице.

Полученные данные свидетельствуют о том, что отечественный реагент парциального тромбопластина может быть использован в наборе, предназначенном для выполнения теста АПТВ, при его воспроизведении не только пробирочным, но и аппаратным способом, на полу- и автоматическом приборах. Набор может быть рекомендован для использования в специализированных и клинико-диагностических лабораториях страны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов А.А. Новое в трансфузиологии: Информ. бюлл. — М., 1993. — № 3. — С. 44—45.
2. Козлов А.А., Простакова Т.М., Берковский А.Л., Качалова Н.Д. Клин. лаб. диагностика. — Состояние и перспективы: Мат-лы науч.-практич. конф. — СПб, 1996.
3. Лабинская Т.А., Пешков А.В., Добровольский Н.А. и др. // Патол. гемостоаз. — М., 1995.
4. Лукичева Т.И. Клин. лаб. диагностика. — Состояние и перспективы: Мат-лы науч.-практич. конф. — СПб, 1996.
5. Нарушения реакций образования тромбина/ Под ред. Р.У. Колмена. — М., 1988.
6. Папаян Л.П., Хролова П.В. // Лаб. дело. — 1980. — № 11. — С. 666—669.
7. Папаян Л.П., Хролова П.В. // Лаб. дело. — 1983. — № 4. — С. 45—48.
8. Старицына Н.Н., Шанская А.И., Хролова П.В., Папаян Л.П. // IV научный съезд специалистов по клинической лабораторной диагностике Республики Беларусь. — Тез. докл. — Минск, 1992.
9. Старицына Н.Н., Шанская А.И., Хролова П.В., Папаян Л.П. // Клин. лаб. диагност. — 1993. — № 6. — С. 43.
10. Старицына Н.Н., Шанская А.И., Пучкова С.М., Недачина Н.А. // Гематол. и трансфузиол. — 1995. — № 4. — С. 36—38.
11. Тарасова Л.Н., Платонова Г.К., Савиных Е.Ю., Старкова Е.В. // Лаб. дело. — 1990. — № 6. — С. 29—32.
12. Тарасова Л.Н., Платонова Г.К., Савиных Е.Ю. // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Тез. докл. III Всерос. съезда гематологов и трансфузиологов. — М., 1996.
13. Babson A.L., Babson S.K. // Amer. J. Clin. Pathol. — 1974. — Vol. 8. — P. 856—860.
14. Becker B., Denzler B., Kodle H.—J. et al. // MTA. — 1994. — Vol. 9. — P. 888—892.
15. Boutiere B., Arroux D. // Rev. franc. lab. — 1995. — Vol. 23. — P. 31—35.

16. Craig S., Stevenson K.J., Taberner D.A. // Brit. J. Biomed. Sci. — 1994. — Vol. 51. — P. 321—327.
17. De Geldre I., Kocharzewski C., Houdijk W., Capel P. // Brit. J. Haematol. — 1994. — Vol. 87. — P. 179.
18. Erhan St. B., Kinman J.L., Schwartz J.S. // Amer. J. Med. Ass. — 1989. — Vol. 262. — P. 2428—2432.
19. Francis J.L., Howard C., Roath O.S. // Blood. — 1991. — Vol. 78. — P. 483a.
20. Girolami A., Sartori M., Santarossa A. et al. // Gital. Chem. clin. — 1991. — Vol. 16. — P. 369—375.
21. Haushofer A., Halbmayer W.M., Moritz B., Fischer M. // Immuno Scienc 97. Abstract book XVI Congress of International Society on Thrombosis and Haemostasis Florence, June 6—12, 1997.
22. Hoffman J.J.M., Meulendijk P.N. // Thromb. a. Haemost. — 1978. — Vol. 39. — P. 640—645.
23. Koepke J.A., Triplett D.A., Banez G. // The Chemistry and Biology of Heparin. — North Holland: Elsevier, 1980.
24. Lefkovits J., Topol E.J. // Austral. and N.Z.J. Med. — 1994. — Vol. 24. — P. 669.
25. Mannucci P.M. // Ric. clin. e lab. — 1989. — Vol. 19. — P. 339—343.
26. Naghibi P., Han Yangsook, Dodds W.J., Lawrence Ch. E. // Thromb. a. Haemost. — 1988. — Vol. 59. — P. 455—463.
27. Pat. 2283440 France. Reactif pour diagnostic notamment des deficts en facteurs de coagulation du sang [Warner-Lambert Co] // Физиол. чел. и жив.: Р.Ж.04Н. — 1977. — № 5. — С. 15.
28. Pat. 93110471.5 Germany. Messung des aktivierten partiellen Tromboplastinzeit (APTT) in einer Einstufen Reaktion/Dieter J. // Физиол. чел. и жив.: Р.Ж.04М2. — 1996. — № 6. — С. 11.
29. Poller L., Thomson J.M., Yee K.F. // Brit. J. Haematol. — 1980. — Vol. 44. — P. 161—165.
30. Pounthey J.A., Browne J.R. // N.L.I. Med. Lab. Technol. — 1990. — Vol. 44. — P. 100—102.
31. Slater P.J., Stevenson K.J., Poller L. // Thromb. Res. — 1980. — Vol. 18. — P. 831—838.
32. Spanuth E., Breyer J. // Folia Haematol (DDR). — 1988. — Bd. 115. — S. 539—545.
33. Suchman A., Griner P. // Ann. Intern. Med. — 1986. — Vol. 104. — P. 810—816.
34. Turi D.C., Peerchke E.J. // Amer. J. Clin. Pathol. — 1986. — Vol. 85. — P. 43—49.

Поступила 19.11.97.

STANDARDIZATION OF DIAGNOSTICUMS AND CONDITIONS OF PERFORMING THE ACTIVATED PARTIAL THROMBOPLASTIN TIME TEST

L.N. Tarasova, E.Yu. Savinykh, G.K. Platonova,
L.N. Gonin, O.I. Rechkin

S u m m a r y

The data on standardization of the activated partial thromboplastin time test all over the world and in Russia are given. The method is used as a screening one and it is of importance for revealing disorders in the first coagulation phase (hemophilia diagnosis) and heparinotherapy control. Two lyophilized forms of partial thromboplastin made of cadaverine raw materials are developed. Their specificity in revealing hemophilia, therapy control by heparin fit for a year is confirmed. The diagnosticum of one of them is a basis of the kit for determining the activated partial thromboplastin time. The possibility of its use not only in performing the test by test tube methods but as well by semiautomatic and automatic machines.

АНТАГОНИСТ АНГИОТЕНЗИНА II *ВАЛЬСАРТАН* В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

А.С. Галявич

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. В.Н. Ослопов)
Казанского государственного медицинского университета*

20-летний опыт применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в клинике показал, что у части больных артериальной гипертензией (АГ) препараты данной группы бывают неэффективными. Кроме того, при лечении ингибиторами АПФ наблюдается и такой факт: после некоторого периода снижения артериального давления (АД) на фоне их приема вновь отмечается его повышение, несмотря на увеличение дозы препарата. Существенное ограничение для применения ингибиторов АПФ с целью снижения повышенного АД создают различные побочные эффекты. Одним из наиболее специфичных и существенных побочных эффектов является сухой кашель, который возникает при использовании препаратов данной группы в 5—20% случаев [8]. Появление сухого кашля при лечении ингибиторами АПФ связывают с накоплением избыточного брадикинина в легких, образующегося при воздействии АПФ на кининовую систему [9]. Эти факты — побочное действие, неэффективность, усложнение гипотензивного действия — побудили к поиску препаратов, которые обладали бы всеми положительными эффектами и минимумом отрицательных эффектов ингибиторов АПФ. Кроме того, по мнению Weir et al. [15], АГ — бессимптомное заболевание, поэтому развитие гипотензивной фармакотерапии предусматривает решение двух важных проблем: она должна быть эффективной и хорошо переноситься больными, поскольку последние подлежат многолетнему лечению [15].

Исследователями было установлено, что превращение ангиотензина I в ангиотензин II в организме может происходить двумя путями: 1) АПФ-зависимым путем; 2) не-АПФ-зависимым путем — через другие механизмы, в частности под влиянием сериновых протеаз (химазы и др.) [13]. Было показано, что циркулирующую в крови систему ренин-ангиотензин удается почти полностью подавить ингибиторами АПФ, но впоследствии в различных органах обнаруживались локальные ренин-ангиотензиновые системы. Так, выяснилось, что в сердце ингибиторами АПФ удается подавить образование ангиотензина II только на 10%. Это означает, что в сердце и, по-видимому, в других органах преобладает не-АПФ-зависимый путь образования ангиотензина II.

Точкой приложения действия ангиотензина II являются рецепторы в различных органах и системах. Изучение рецепторов ангиотензина II выявило их неоднородность. В настоящее время выделено 4 типа рецепторов для ангиотензина II: AT₁, AT₂, AT₃, AT₄. Основные сердечно-сосудистые эффекты ангиотензина II образуются AT₁-рецепторами [5, 12]. В 1988 г. Wong et al. [16] описали химическое соединение, производное имидазола, которое блокировало эффекты ангиотензина II на уровне рецепторов, то есть оказывало антагонистическое действие. При этом данное вещество предотвращало основные эффекты ангиотензина II, какими бы путями он ни образовывался. На основе этих исследований в 1990 г. был создан первый непептидный антагонист ангиотензина II лозартан калия, который дал начало новому классу гипотензивных средств. В 1993 г. был синтезирован другой представитель данной группы — вальсартан, который стал выпускаться под торговым названием “диован” фирмой “Novartis” (Швейцария) [4]. В настоящее время существует несколько препаратов данной группы (см. табл.).

Кроме различий в химической структуре первого представителя антагонистов ангиотензина II лозартана и нового предста-

Классификация антагонистов ангиотензина II (модифицировано по [1])

Препараты	суточная доза, мг
Бифенил тетразола лозартан* (козаар, “Merck Sharp Dohme”)	25—100
кандесартан (атаканд, “Astra”) ирбесартан* (апровель, “Bristol Myers Squibb + Sanofi-Winthrop”)	150—300
Нон-бифенил тетразола эпросартан (“Smith Kline Beecham”)	
Негетероциклические вальсартан* (диован, “Novartis”)	80—160

* Разрешены к применению в РФ.

вителя данного класса вальсартана (диована), имеются различия и в метаболизме этих двух препаратов. Лозартан является пролекарством, который в печени превращается в активное вещество EXP 3174, оказываю-

шее свое основное действие. Вальсартан же подобно превращению не подвергается.

Вальсартан (диован) используется для лечения мягкой и умеренной АГ в дозе от 80 до 160 мг/сут в один-два приема. Он быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, и его концентрация в плазме достигает пика через 2 часа после приема. Период его полураспада — менее одного часа, а период полувыведения — 9 часов [6]. В неизменном виде он действует на рецепторы АГ₁, а затем экскретируется почти в неизменном виде с мочой (30%) и желчью (70%) [14]. Прием пищи не влияет на эффективность вальсартана (диована). Переносимость данного препарата хорошая и сопоставима с переносимостью плацебо. Основные побочные его эффекты не отличаются от таковых других гипотензивных средств: это головная боль, головокружение, слабость (возможно, как следствие снижения АД). Количество побочных эффектов вальсартана (диована) не отличается от таковых плацебо [10].

К настоящему времени вальсартан (диован) для лечения АГ был применен у нескольких тысяч пациентов, в том числе при продолжительности непрерывного лечения более одного года [10]. Препарат продемонстрировал достаточно высокую гипотензивную эффективность при мягкой и умеренной АГ. По своей эффективности он не уступал антагонистам кальция, ингибиторам АПФ и диуретикам [2, 3, 7].

Наш собственный небольшой опыт подтвердил эффективность и хорошую переносимость вальсартана (диована) у больных АГ. Препарат был назначен в дозе 80 мг/сут 11 пациентам с мягкой и умеренной АГ. Длительность лечения составила от 4 до 8 недель. Эффект оценивался как хороший при снижении АД ниже 140/90 мм Hg или снижении диастолического АД более чем на 10% от исходного уровня. Пациенты были в возрасте от 45 до 67 лет. Длительность гипертонической болезни составляла от 2 до 5 лет. Хороший гипотензивный эффект от применения вальсартана (диована) был отмечен у 7 (63,6%) пациентов. Побочных эффектов не наблюдалось.

Определенный опыт работы с различными препаратами группы антагонистов ангиотензина II позволил нам выделить ряд клинических ситуаций, когда в лечении АГ предпочтительны данные гипотензивные средства. Антагонисты ангиотензина II не участвуют в каскаде превращений кининов, поэтому целесообразно их назначение вместо ингибиторов АПФ, которые провоцируют кашель у больных АГ. Эффективно их использование при сочетании АГ с сахарным диабетом, а также при дислипидемиях, поскольку они не влияют на обмен глюкозы и холестерина. Сочетание АГ с явлениями сердечной недостаточности также является показанием к использованию антагонистов ангиотензина II [11].

Основными противопоказаниями к назначению антагонистов ангиотензина II в качестве гипотензивного средства служат беременность (тератогенный эффект в эксперименте), а также двусторонний стеноз почечных артерий. При стенозе почечных артерий система ренин-ангиотензин является решающей в патогенезе, и ее блокада может привести к нарушению механизмов ауторегуляции почечного кровотока с последующим ухудшением функции почек и длительной неконтролируемой гипотензией.

Следует соблюдать осторожность при назначении антагонистов ангиотензина II в сочетании с диуретиками. При предыдущем лечении АГ диуретиками в больших дозах увеличенный диурез приводил к уменьшению объема циркулирующей крови и гипонатриемии, а вазодилатация, вызываемая антагонистами ангиотензина II, — к длительному и резкому снижению АД. В связи с этим при предшествующем лечении диуретиками и намерении использовать препараты данной группы необходимо за 1–2 дня отменить диуретики и лишь затем назначить антагонисты ангиотензина II.

Таким образом, анализ литературных данных и собственный небольшой опыт применения вальсартана (диована) в лечении АГ показывает, что антагонисты ангиотензина II являются весьма эффективными гипотензивными средствами с хорошим профилем переносимости и безопасности. Один из представителей данной группы вальсартан (диован), по-видимому, займет достойное место в лечении АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bauer J.H., Reams G.P.// Arch. Inn. Med. — 1995. — Vol. 155. — P. 1361–1368.
2. Benz J., Oshrain C., Henry D. et al.// J. Clin. Pharmacol. — 1997. — Vol. 37. — P. 101–107.
3. Corea L., Cardoni O., Fogari R. et al.// Clin. Pharmacol. Ther. — 1996. — Vol. 60. — P. 341–346.
4. Criscione L., de Gasparo M., Buhlmayer P. et al.// Br. J. Pharmacol. — 1993. — Vol. 110. — P. 761–771.
5. Eberhardt R.T., Kevak R.M., Kang P.M., Frishman W.H.// J. Clin. Pharmacol. — 1993. — Vol. 33. — P. 1023–1038.
6. Flesh G., Muller P., de Gasparo M. et al.// Eur. J. Drug. Metod. Pharmacokin. — 1996. — Vol. 21. — Abstr. 163.
7. Holwerda N., Fogari R., Angeli R. et al.// J. Hypertens. — 1996. — Vol. 14. — P. 1147–1151.
8. Israeli Z., Hall W.D.// Ann. Intern. Med. — 1992. — Vol. 117. — P. 234–242.
9. Lacourciere Y., Brunner H., Irwin R. et al.// J. Hypertens. — 1994. — Vol. 14. — P. 1387–1393.
10. Markan A., Goa K.L.// Drugs. — 1997. — Vol. 54. — P. 299–311.
11. Pitt B., Segal R., Martinez F.A.// Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P. 747–752.
12. Timmermans P.B., Chiu A.T., Herbin W.F. et al.// Am. J. Hypertens. — 1992. — Vol. 5. — P. 496–410.
13. Urata H., Boehm K., Philip A. et al.// J. Clin. Invest. — 1993. — Vol. 91. — P. 1269–1281.
14. Waldmeier F., Flesh G., Muller P. et al.// Xenobiotica. — 1997. — Vol. 27. — P. 59–71.
15. Weir M., Elkins M., Liss C. et al.// Clin. Ther. — 1996. — Vol. 18. — P. 411–428.
16. Wong P.C., Price W.A., Chiu A.T. et al.// Hypertension. — 1990. — Vol. 15. — P. 823–834.

ПРОФЕССОР МАРС КОНСТАНТИНОВИЧ МИХАЙЛОВ



17 июня 1998 г. исполняется 60 лет одному из известных рентгенологов российской медицины, доктору медицинских наук, профессору, заслуженному деятелю науки РФ и РТ, академику АН РТ, действительному члену Петровской академии науки и искусств, Почетному профессору медицинского факультета Белградского университета, ректору и заведующему кафедрой лучевой диагностики Казанской государственной медицинской академии Марсу Константиновичу Михайлову.

В 1962 г. М.К. Михайлов окончил Казанский государственный медицинский институт им. С.В. Кирова и начал врачебную практику заведующим хирургическим отделением районной больницы. С 1964 г. его трудовая и общественная деятельность связана с Казанской государственной медицинской академией (ранее Казанский государственный институт усовершенствования врачей), где он прошел путь от старшего лаборанта, аспиранта до специалиста высокой квалификации, профессора и ректора.

С 1980 г. М.К. Михайлов возглавляет академию, а с 1982 г. — кафедру рентгенологии. Он ученый, способный решать крупные задачи научного и практического здравоохранения; им создана научная школа по нейрорентгенологии детского возраста. На кафедре впервые разработаны принципы рентгенодиагностики родовых повреждений позвоночника и спинного мозга у детей, предложена их классификация, которая включена в унифицированную программу для подготовки врачей-рентгенологов РФ.

Одним из крупных научных направлений, разрабатываемых им и его учениками, является использование новых сложных медицинских технологий для диагностики заболеваний головного мозга, позвоночника, печени, пищеварительного тракта, на основании которых разработан и внедрен в практику алгоритм лучевых методов диагностики при этих заболеваниях. На кафедре для обучения врачей и ординаторов широко используются компьютерная и магнитно-резонанс-

ная томография, методы ультразвуковых исследований с цветным картированием и доплерографией. М.К. Михайлов являлся участником международных конгрессов, симпозиумов, конференций по рентгенологии, онкологии (Германия, Япония, Австрия, Франция, США, Чехия), неоднократно выезжал для чтения лекций (ГДР, ФРГ, Югославия, Норвегия).

М.К. Михайловым опубликованы лично или в соавторстве 270 научных работ, включая 16 монографий и учебников; в их числе "Нейрорентгенология детского возраста", "Рентгено-диагностика в педиатрии (руководство в 2 томах)", "Дифференциальная диагностика заболеваний позвоночника". Под его руководством защищены 10 докторских и 27 кандидатских диссертаций, а в настоящее время готовятся к защите еще 16 работ по лучевой диагностике и смежным медицинским специальностям.

Большое внимание М.К. Михайлов уделяет подготовке врачебных и научно-педагогических кадров. С 1988 г. он руководит созданным Министерством здравоохранения СССР по его инициативе НУПО "Родовая травма" для выполнения комплексной программы и улучшения качества подготовки высококвалифицированных специалистов. При кафедре открыт курс интервенционной радиологии для подготовки специалистов, соответствующий современным требованиям. На возглавляемой им кафедре лучевой диагностики подготовлено 6000 врачей, сотни ординаторов, десятки аспирантов. Тематика циклов усовершенствования врачей постоянно обновляется.

Активную позицию М.К. Михайлов занимает и в общественной жизни: являлся председателем комиссии по здравоохранению Верховного Совета РТ, много сил и энергии прилагает для оснащения современным рентгенологическим оборудованием медицинских учреждений Татарстана. Он президент Ассоциации лучевых диагностов РТ, член исполкома правления рентгено-радиологов Российской Федерации, член проблемных комиссий МЗ РФ и РАМН, председатель координационного совета Поволжского региона по подготовке кадров, председатель совета КГМА по защите диссертаций, член редколлегии журнала "Вестник рентгенологии и радиологии" и редакционного совета "Казанского медицинского журнала". В 1996 г. М.К. Михайлов был одним из организаторов и президентом VII Конгресса радиологов РФ.

Активное участие проф. М.К. Михайлов принимал в процессе организации Академии наук РТ. Ныне он академик АН РТ и академик-секретарь отделения медицинских и биологических наук. В 1977 г. за значительные достижения и вклад в развитие общества американский Биографический институт избрал его Человеком года.

В свои 60 лет он полон творческих сил и идей. Желаем юбиляру крепкого здоровья и дальнейшей плодотворной работы на благо российской и мировой медицины.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ "СОВРЕМЕННАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКЕ"

(11—12 ноября 1997 г., г. Москва)

Конференция открылась приветственными выступлениями академика В.Д. Федорова и президента Российской ассоциации радиологов проф. П.В. Власова.

Доклад Ф. Зоннелфельда (г. Утрехт, Нидерланды) "Сегодня и завтра компьютерной томографии" был посвящен в основном использованию этого нового вида исследования в хирургии с целью правильного планирования тактики оперативного вмешательства. Для получения полной информации о патологических изменениях органов и тканей человеческого организма он рекомендовал более широкое использование возможностей КТ в предоперационном, операционном и послеоперационном периодах. Проводить КТ-исследование необходимо в трехмерном изображении с соответствующей реформацией визуального изображения, нужно шире использовать томограммы для дифференциации тканей, модулировать и получать КТ-изображение в цветном варианте.

Темой доклада Р. Ринмюллера (г. Грац, Австрия) была неинвазивная диагностика заболеваний коронарных артерий с помощью электроннолучевой компьютерной томографии. Было представлено 14 критериев определения патологического поражения коронарных сосудов путем использования компьютерной томографии. С помощью современных компьютерных томографов можно исследовать не только состояние коронарных сосудов, но и функциональное нарушение миокарда, состояние перфузии, степень сужения просвета коронарных сосудов, ишемию миокарда и безызвестление стенок коронарных сосудов.

А. Барт и соавт. (г. Лувен, Бельгия) в своем сообщении обсудили актуальную проблему: заменит ли МР-холангиография эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ)? Сообщение сопровождалось демонстрацией прекрасных иллюстраций патологических изменений желчевыводящих путей и протока поджелудочной железы на их протяжении. По мнению докладчика, диагностика обструктивных изменений дистального отдела общего желчного протока и панкреатического протока и их дифференциальная диагностика (опухоль или конкремент) доступны только ЭРХПГ. МР-холангиография дает информацию только о вышележащем отделе общего желчного и панкреатического протоков.

С докладом о применении МРТ невысоких магнитных полей выступил У. Айхофф (Германия). Он показал хорошие диагностические возможности высокоэнергетических МРТ, позволяющих обследовать патологически измененные ткани и органы человеческого организма на мо-

лекулярном уровне. В клинической практике приборы с высоким полем могут дать превосходные изображения, если применяются подходящие импульсные и градиентные последовательности с учетом особенностей поведения сигналов при этих полях. Высокоэнергетические МР-томографы способствуют исследованию с высоким разрешением нервной и кардиоваскулярной систем в физиологическом и патологическом состояниях в реальных временных рамках. МР-ангиография, основанная на использовании высоких магнитных полей, позволяет получить изображение по коэффициенту диффузии, а также сверхбыстрые методы для динамической и функциональной томографии, использующие незначительную часть намагниченности.

Н.В. Нуднов (Москва) оценил в своем выступлении роль лучевых методов в проведении диагностических и лечебных пункций. Новые лучевые методы исследования с помощью рентгеновских, ультразвуковых и КТ аппаратов обеспечивают надежный способ контроля за манипуляциями и интерпозицией иглы в исследуемых органах и тканях. По его данным, диагностические биопсии позволили в 68,1% случаев установить морфологическую природу поражений, причем положительные результаты УЗ-биопсий составили 73%, КТ-биопсий — 65,3%. Положительный эффект лечебных вмешательств (аспирация, дренирование) получен у 88,6% больных. В 9,4% случаев диагностические и лечебные вмешательства сопровождались развитием осложнений.

С сообщением о перспективах применения спиральной компьютерной томографии в многопрофильной хирургической клинике выступили В.Д. Федоров, Г.Г. Кармазановский (Москва). Они указали, что комбинированные трехмерные изображения патологических образований и сосудистой сети органа позволяют получить пространственное представление об их взаимоотношениях, конструировать модели интраоперационного доступа и особенностей оперативного вмешательства. Трехмерное изображение представляет интерес при оценке состояния аорты и других сосудов, бронхиального дерева, протоков полых органов (пневмография). Большие надежды авторы возлагают на программу "виртуальная эндоскопия" (автономная рабочая станция EASy Vision, Phillips).

Секционные заседания конференции были посвящены патологическим изменениям центральной нервной системы, заболеваниям легких и средостения, сердечно-сосудистой системы, органов брюшной полости и забрюшинного пространства, костно-мышечной системы и заболеваний молочной железы.

И. И. Камалов, Г. В. Савкин и соавт. (Казань) представили доклад о современной компьютерной и магнитно-резонансной томографии заболеваний и травм головного мозга. Сканирующие последовательности МРТ по сравнению с РКТ позволяют получить изображение головного мозга с более высоким уровнем дифференцирования серого и белого веществ за счет получения сильного, но различного по интенсивности ЯМР-сигнала от жидких сред (внутри мозговой жидкости, крови) и липидов. При МРТ-исследовании лучше, чем при РКТ, визуализируются структуры, находящиеся в глубинных отделах головного мозга. Достаточно достоверные результаты были получены при МРТ-диагностике рассеянного склероза, очаговых геморрагий и инфарктов головного мозга. С помощью МРТ можно провести дифференциальную диагностику злокачественных и доброкачественных опухолей. При метастатических поражениях головного мозга и архаиноэндотелиомах авторы применяли РКТ с внутривенным введением контрастных веществ в связи с относительно низкой контрастностью МРТ-изображения.

Распознавание патологических изменений ЦНС при РКТ основывалось на прямых и косвенных признаках. По различным изменениям коэффициента поглощения рентгеновских лучей патологические процессы ЦНС при РКТ условно делятся на 4 группы: с нормальным коэффициентом поглощения, пониженным, повышенным и полиморфным. МРТ и РКТ обладают бесспорным преимуществом перед другими методами лучевой диагностики и дополняют друг друга в особо сложных диагностических случаях, а также способствуют объективному контролю за эффективностью лечения.

В. О. Панов, С. А. Белов, И. Ю. Сачкова (Москва) представили сообщение о магнитно-резонансной диагностике гетеротопной локализации серого вещества головного мозга у детей. Авторы утверждают, что аномалия развития головного мозга у детей имеет гетеротопную локализацию нервных клеток и является редкой и практически трудной для клинициста диагностической задачей. МРТ-исследование позволяет установить ее наличие, степень развития и решить вопрос о дальнейшей тактике лечения детей в ранние сроки для устранения причины инвалидности.

Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний спинного мозга и позвоночника нашла отражение в докладе М. М. Пановой, С. А. Гаспаряна, Т. А. Ахадова (Москва). МРТ показана при опухолях, метастазах, сирингомиелии и кистах различной этиологии, дегенеративных заболеваниях позвоночника, врожденных аномалиях, травмах, синдроме неудачного вмешательства на спинном мозге и позвоночнике, различных миелопатиях. Применение МРТ сокращает сроки диагностики заболеваний, а значит, и сроки стационарного лечения, позволяет избежать неоправданных оперативных вмешательств, провести органосохраняющие операции, сократить объем операцион-

ной травмы. МРТ-исследование необходимо выполнять с оптимальным алгоритмом применения импульсных последовательностей МРТ.

Р. А. Алтунбаев, И. И. Камалов (Казань) доложили об изменениях эпидуральной клетчатки на нижнепоясничном уровне при КТ-исследованиях больных с корешковой и некорешковой люмбоишалгией. Уплотнения клетчатки переднего эпидурального пространства часто сочетались с выпячиванием в позвоночный канал межпозвоночных дисков, но были выявлены уплотнения и без дисковых выпячиваний. Уплотнения эпидуральной клетчатки в 2 раза чаще сочетались с пролапсами, чем с протрузией дисков. Значительно реже они вызывали изменения формы дурального мешка и положения нерва Нахотта. Показательно преобладание невральные КТ нарушений в связи с уплотнениями эпидуральной клетчатки у больных с корешковыми расстройствами по сравнению с КТ-картиной, выявляемой при некорешковых поражениях.

Возможности спиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике объемной патологии органов грудной клетки были освещены А. Н. Иванковым, В. А. Рожным (Киев). Преимущество спиральной КТ отмечено в диагностике центрального рака легкого с дополнительной информацией о состоянии самого опухолевого узла, культи бронха, а также перибронхиального роста. Спиральная КТ более четко определяет состояние лимфоузлов корня и средостения. При периферической форме рака она полностью исключает "пропуск" при сканировании узлов до 1 см. При неспецифических воспалительных процессах в легких спиральная КТ позволяет обнаружить многочисленные мелкие полости распада, выявить участки эмфиземы, неравномерности изменения просвета бронхов, а также рентгенонегативные очаги в труднодоступных зонах реберно-позвоночных и сердечно-диафрагмальных синусов. При туберкулезе спиральная КТ дает возможность более детально изучить структуру инфильтратов, установить в них мелкие полости распада и перифокальные бронхиальные отсеки, лимфогенные дорожки к корню и плевре. Важные достоинства этого метода существенно дополняются преимуществами МРТ в определении и дифференциации неврогенных опухолей средостения, тератом, липом, опухолей вилочковой железы и лимфоаденопатий. Липомы и тератомы (11%) имеют при этом характерные МРТ-сигналы. Особое место МРТ занимает в диагностике аневризм различных отделов аорты, а также таких ее осложнений, как частичное тромбирование и расслоение.

О возможностях спиральной КТ в диагностике патологии артериального русла сообщили В. Н. Макаренко, А. В. Иванчикий (Москва). КТ-ангиография, представленная авторами, основана на спиральном (объемном) рентгеновском сканировании при первом прохождении болюса контрастированной крови в исследуемой зоне и требует полной и четкой синхронизации сканирования с введением контрастного вещества. Опыт работы авторов на спи-

ральном компьютерном томографе средней мощности (рентгеновская трубка — 3,5 млн. тепл. ед.) показывает прекрасные возможности визуализации сосудов Виллизиева круга, сонных, позвоночных, почечных артерий и вен. По мнению авторов, на сегодня нет достойной альтернативы спиральной КТ с болюсным контрастированием при исследованиях расслаивающейся аневризмы аорты.

О новом подходе к лучевой диагностике вазоренальной гипертензии сообщили В. Н. Макаренко и соавт. (Москва). Авторы изучали потенциал КТ-ангиографии для оценки сосудистого русла и паренхимы почек, а также возможности сокращения диагностического алгоритма обследования пациентов с клиникой вазоренальной гипертензии. Результаты показали, что КТ-ангиография является малоинвазивным и высокоинформативным методом, имеющим большой потенциал для оценки не только артерий и вен почек, но также паренхимы и выделительной системы. Благодаря рациональному использованию спиральной КТАГ, значительно сокращается объем лучевых исследований у больных с вазоренальной гипертензией.

Е. И. Алейников и А. Г. Мыльников (Москва) изучали возможности КТ и МРТ в диагностике острого панкреатита и его осложнений. РКТ дает возможность достоверно верифицировать и определять распространенность некроза поджелудочной железы, в то время как МРТ отчетливо визуализирует зоны скопления жидкости в паренхиме поджелудочной железы и парапанкреатическом инфильтрате. Более отчетливо, чем при КТ, в зонах некроза поджелудочной железы и парапанкреатического инфильтрата авторы получали изображение магистральных кровеносных сосудов и оценивали по ним состояние кровотока, выявляли тромбоз. Благодаря отсутствию лучевой нагрузки, возможны частые повторные МРТ для контроля за динамикой течения воспалительно-деструктивного процесса в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке.

Сообщение об использовании РКТ в комплексной диагностике заболеваний органов билиопанкреатодуоденальной зоны (БПДЗ) представили Б. И. Долгушин, Н. Н. Чулкова, Г. Ш. Джумагулова (Москва). УЗИ и РКТ на раннем этапе диагностического поиска позволяют не только заподозрить опухолевое поражение БПДЗ, но и оценить его распространенность. Выявленные расширенные внутрипеченочные желчные протоки являются основанием для выполнения чрескожного чреспеченочного дренирования с диагностической и лечебной целью. Следующим этапом является биопсия под контролем УЗИ или РКТ для уточнения природы блока. Ангиографию целесообразно выполнять одновременно с дренированием желчных протоков либо уже на этапе выбора оперативного лечения.

А. К. Морозов и соавт. (Москва) поделились опытом исследований МРТ при заболеваниях и повреждениях костно-суставной системы. По их данным, трудно переоценить МРТ-исследование в распознавании и дифференциальной диагностике мягкотканых опухолей, мягкотканого компонента костных опухолей, дисплазий, воспалительных процессов. МРТ позволяет проводить диагностику и дифференциальную диагностику опухолевых, дегенеративно-дистрофических воспалительных и костно-ревматических процессов с высокой достоверностью, что обеспечивает выбор оптимальной тактики лечения.

Е. В. Белавина (Новосибирск) выступила с сообщением о МРТ в диагностике заболеваний органов малого таза, в частности его дисгормональных воспалений и опухолей. У онкологических больных в предоперационном периоде МРТ дает возможность уточнить локализацию и стадию опухолевого процесса (размеры и распространенность первичного очага, поражение лимфоузлов, наличие метастазов).

В целом конференция способствовала расширению кругозора специалистов в области использования современных методов лучевой диагностики.

Проф. И.И. Камалов (Казань)

ПРОФЕССОР ХАИМ МОИСЕЕВИЧ ШУЛЬМАН



7 января 1998 г. после тяжелой непродолжительной болезни на 69-м году жизни скончался профессор нейрохирург Казанского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, заслуженный врач Республики Татарстан Хаим Моисеевич Шульман.

Х.М. Шульман родился в г. Троицке Челябинской области. Высшее образование он получил в Казанском медицинском институте. После трехлетней фундаментальной подготовки по нейрохирургии в Ленинградском научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. проф. А.Л. Поленова (по рекомендации авторитетного нейрохирурга проф. В.А. Гусынина) Хаим Моисеевич работал в ведущих лечебных учреждениях г. Казани, в Казанском государственном медицинском университете.

Проф. Х.М. Шульман был врачом-легендой, уникальным хирургом, компетентным во всех разделах нейрохирургии и вопросах смежных специальностей. Он являлся ведущим сотрудником нейрохирургической клиники Казанского НИИТО, организатором и куратором нейрохирургического отделения больницы скорой медицинской помощи, руководителем нейрохирургической клиники Республиканской клинической больницы.

Много лет профессор Х.М. Шульман работал главным нейрохирургом МЗ РТ и руководителем межрегионального нейрохирургического центра.

За 40 лет беззаветного служения больным он воспитал немало профессиональных специалистов-нейрохирургов.

На протяжении последних 30 лет Хаим Моисеевич был наставником студентов в качестве заведующего курсом нейрохирургии, заведующего кафедрой нейрохирургии, профессора кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики медицинского университета. Лекции и занятия у постели больного, которые проводил интеллигентный и требовательный профессор, всегда будут помнить воспитанники Казанской медицинской школы.

Лечебная и педагогическая деятельность Х.М. Шульмана всегда сочеталась с научными исследованиями. Он один из пионеров хирургического лечения в нашей стране больных с компрессионными формами остеохондроза позвоночника. В 1965 г. Хаим Моисеевич защитил кандидатскую диссертацию «Клиника и хирургическое лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника, осложненного задними грыжами дисков», а в 1979 г. — докторскую диссертацию «Компрессионные формы и нейрохирургическое лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника». Им разработан приоритетный в мировом масштабе метод протезирования межпозвонковых дисков полимерными материалами, который определил развитие нового направления — функциональной хирургии позвоночника.

Профессор Х.М. Шульман — автор оригинальной монографии и более 130 научных работ. Под его руководством защищены одна докторская и 4 кандидатские диссертации. Хаим Моисеевич являлся членом редакционного совета «Казанского медицинского журнала» и редколлегии журнала «Неврологический вестник».

Ушел из жизни яркий представитель Казанской медицинской школы, большой труженик и Человек. Светлая память о Хаиме Моисеевиче навсегда сохранится в сердцах его учеников, коллег и пациентов.

**Редколлегия «Казанского
медицинского журнала»**

11 июня 1997 г. в г. Казани состоялась республиканская научно-практическая конференция, посвященная 60-летию городской клинической больницы № 5 г. Казани.

Краткую историю 5-й городской клинической больницы в своем докладе изложил главврач Д. И. Гафуров. Он подчеркнул, что в последние годы улучшилось качество лечебной помощи населению, особенно хирургической и гинекологической, оказываемой коллективом больницы. Из года в год заметно сокращается среднее число дней пребывания больного на койке. В настоящее время в больнице успешно функционируют отделения септической гинекологии, гнойной и неотложной хирургии, гематологии, реаниматологии, терапии. Со дня своего основания больница является базой подготовки студентов медицинского университета и врачей медицинской академии. Впервые в стенах больницы создавались республиканские проктологическая, онкологическая, нефрологическая и другие специализированные службы, а в последние годы был организован городской гнойно-септический центр.

В. Ю. Терещенко, Г. А. Измайлов и Е. Н. Бархатова доложили об основных принципах комплексного лечения остеомиелита.

Изучению возможностей скинтиграфии при различных стадиях и фазах туберкулезного спондилита было посвящено сообщение К. М. Зиятдинова и соавт. Опытом эндоскопической коррекции внутриносовых структур у 48 больных вазомоторным ринитом поделились Р. У. Батыршин и соавт. Э. И. Богданов и соавт. выступили с докладом об урологической реабилитации больных с поражением спинного мозга.

Доклад Д. С. Закирова о пилорогастропластике при язвенной болезни сопровождался демонстрацией озвученного цветного кинофильма, в котором детально представлена техника

осуществления метода пилоросохраняющей операции, разработанной в Казанском центре гастрохирургии.

И. Г. Ямашев посвятил свой доклад выбору метода лечения слизистых кист языка. Больных в основном оперировали, но при определенных показаниях успех достигался с помощью клея сульфакрилата.

Об анестезиологическом обеспечении шла речь в докладе И. А. Ибатуллина и соавт., проводивших футлярно-проводниковую анестезию в послеоперационном периоде. А. И. Шестаков и Л. Ф. Юсупова отметили значительные преимущества эпидуральной и субарахноидальной анестезии у больного с атеросклеротической и диабетической гангреной нижних конечностей перед другими видами обезбоживания.

Большой интерес вызвало сообщение С. Г. Измайлова и В. Н. Гараева о хирургической технике ушивания ран брюшной стенки при эвентрации с использованием для этой цели специальных адаптационно-репозиционных аппаратов оригинальной конструкции. Авторы обосновали перспективность дальнейшей разработки предложенной ими новой малотравматичной технологии оперативного лечения эвентрации. А. Х. Давлетшин и М. Ю. Кедрин привели результаты ангиологического исследования органокомплексов панкреатодуоденальной области у лиц с травмами двенадцатиперстной кишки. Показано, что степень тяжести и локализация разрывов органа находится в зависимости от особенностей строения стенки и расположения сосудов.

В заключение председательствующий В. Ю. Терещенко отметил высокий научный уровень представленных докладов, хорошую организацию конференции и пожелал коллективу городской клинической больницы № 5 дальнейших успехов.

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

СНАЧАЛА ДОЛЛИ, ТЕПЕРЬ ПОЛЛИ!

Весь мир обошла сенсация — рождение клонированной овцы Долли.

19 декабря 1997 г. в выпуске журнала "Science" (1997, Vol. 278, P. 2130—2133) А. Шнике и соавт. описали процесс воспроизведения трансгенных овец с помощью метода, основанного на переносе ядер, который был ранее разработан для воспроизведения овцы Долли (Вилмут И. и соавт., "Nature", 1997, Vol. 385, P. 810—813). Но это только половина истории. Авторы создали шесть овец, включая ту, которую назвали Полли. Эта овца продуцирует молоко, содержащее фактор IX — белок, участвующий в свертывании крови, которого не хватает у людей с гемофилией В. Полученные результаты интересны не только в коммерческом аспекте, но и для использования при лечении других заболеваний.

Долли родилась в результате слияния ДНК зрелой клетки из вымени с яйцеклеткой, из которой ДНК была удалена. Для создания Полли и ее сестер были использованы зародышевые фибробласты, содержащие человеческий ген для фактора IX. После слияния с этой ДНК яйцеклетки

были имплантированы в суррогатных шотландских черных овец. Три полученные в результате этого овечки содержали только маркер, но другие три также несли в себе трансген фактора IX человека.

До настоящего времени единственным путем создания трансгенных животных был метод пронуCLEARной инъекции. 200 или 300 копий трансгена вводились в только что оплодотворенные яйцеклетки, которые затем имплантировались в суррогатную мать. Однако только около 2% животных экспрессировали ген, и лишь часть из них была способна воспроизводить коммерчески жизнеспособное количество белка. Когда Полли начнет продуцировать фактор IX, его можно будет получать достаточно много при малых затратах, и он будет свободен от риска, связанного с очисткой от вирусов гепатита и ВИЧ. Выход продукции лишь ограничится другими овечьими белками в молоке, и на следующем этапе исследований будет предпринята попытка убрать гены, которые их кодируют. Таким образом, Полли — первая из многих последующих трансгенных овец.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Теоретическая и клиническая медицина

Clinical and Theoretical Medicine

- Анохин В.А.* Современные принципы клинической диагностики и классификации детских инфекционных заболеваний..... 161
- Попов А.Ф., Никифоров Н.Д., Морокон В.С.* Клинико-иммунологическая характеристика тропической малярии у россиян и коренных жителей Гвинеийской республики..... 167
- Потемкина А.М., Терещенко Ф.М.* Эффективность эндоназальной специфической иммунотерапии бытовыми аллергенами при бронхиальной астме у детей..... 169
- Наумов В.Ф., Мустафина З.З., Шпалинский Г.В.* Новые методы органосохраняющей хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки..... 174
- Акберов Р.Ф., Камалов И.И.* Современные методы лучевой диагностики заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны..... 181
- Забусов Ю.Г., Давыдов М.В., Забусов А.Ю.* Особенности патологии и причины смерти у лиц без определенного места жительства..... 185
- Ахметзянов Ф.Ш., Нургалева Р.Н., Садыков К.К.* Основной наркоз диприваном в онкологической практике..... 189
- Расческов А.Ю., Батманов Ю.Е.* О роли передней гиалоидной мембраны стекловидного тела в патологии глаза..... 191
- Байтеряк И.К.* Хронобиология родовой деятельности..... 193
- Журавлева В.И., Курятникова В.С., Сабирова Ф.М., Полякова Н.С.* Заместительная гормонотерапия климактерического синдрома.... 196

- Anokhin V.A.* Current principles of the clinical diagnosis and classification of children's infectious diseases..... 161
- Pohov A.F., Nikiforov N. D., Morokov V.S.* Clinicoimmunologic characteristic of tropical malaria in Russians and aboriginals of Guinean Republic..... 167
- Potemkina A.M., Tereshchenko F.M.* Efficiency of endonasal specific immunotherapy by domestic allergens in bronchial asthma in children..... 169
- Naumov V.F., Mustafina Z.Z., Shpalinsky G.V.* New methods of organopreservation surgery of gastric ulcer and duodenum..... 174
- Akberov R.F., Kamalov I.I.* Current methods of radial diagnosis of hepatopancreatoduodenal zone diseases..... 181
- Zabusov Yu. G., Davydov M.V., Zabusov A.Yu.* Peculiarities of pathology and causes of death in persons of no fixed address..... 185
- Akhmetzyanov F.Sh., Nurgaleeva R.N., Sadykov K.K.* Basic anesthesia by deprivan in oncologic practice..... 189
- Raschekov A.Yu., Batmanov Yu.E.* On the role of the anterior hyaloid membrane of the vitreous body in the eye pathology..... 191
- Baiteryak I.K.* Chronobiology of labor activity..... 193
- Zhuravleva V.I., Kuryatnikova V.S., Sabirova F.M., Polyakova N.S.* Substitution hormoneotherapy of climacteric syndrome..... 196

Обзоры

Surveys

- Амиров Н.Х., Тухватуллина Л.Р.* Производственные факторы при термической переработке полиэтиленов и проблема оценки их повреждающего действия на организм работающих..... 198
- Чельшев Ю.А., Сайткулов К.И.* Реакции нервной ткани на действие низкоинтенсивного лазерного излучения..... 203

- Amirov N.Kh., Tuhvatullina L.R.* Industrial factors in thermal processing of polyethylenes and the problem of estimation of their damaging effect on the workers' organism..... 198
- Chelyshev Yu.A., Saitkulov K.I.* Response of the nervous tissue on the action of low-intensive laser radiation..... 203

Краткие сообщения

Short Communications

- Халетова С.С.* Влияние преднизолона на морфологические изменения слизистой оболочки желудка у больных гастритом с секреторной недостаточностью..... 210
- Игнатъева Д.П., Еналеева Д.Ш., Мухаметзянов Ш.А.* Роды после перенесенного острого жирового гепатоза беременных..... 211
- Назипова Д.А., Ибрагимов О.Б., Шамсутдинов Н.Ш., Богоявленский В.Ф., Козлова Е.Л., Степанова Л.А.* Кардиопротекторный эффект сукцината калия на модели изопротеренолового инфаркта миокарда..... 212
- Галков В.М.* Использование монополярной электрохирургии при лапароскопической надвлагалищной ампутации матки..... 213

- Khaletova S.S.* Effect of prednisolone on the morphologic changes of the stomach mucous membrane of patients with gastritis with secretory deficiency..... 210
- Ignatyeva D.P., Enaleeva D.Sh., Mukhametzyanov Sh.A.* Labor after acute fatty hepatitis of pregnant..... 211
- Nazipova D.A., Ibragimov O.B., Shamsutdinov N.Sh., Bogoyavlensky V.F., Kozlova E.L., Stepanova L.A.* Cardioprotective effect of succinate potassium on the model of isoproterenol myocardial infarction..... 212
- Galkov V.M.* Use of monopolar electrosurgery in laparoscopic supravaginal amputation of the uterus..... 213

Суворов А.П., Оркин В.Ф., Завьялов А.И.,
Бакулев А.Л., Румянцева Е.В., Глыбочко Г.Х.
О синдроме Бехчета..... 213

Г и г и е н а

Тудрий В.Д., Каримова Д.Ю. Некоторые
медико-климатические характеристики Ка-
зани..... 215

Г и г и е н а т р у д а

Галлямова Ю.А. Распространенность
заболеваний кожи у работников автотранс-
порта..... 222

Салыхов Р.И., Мельникова О.А. Заболевае-
мость с временной утратой трудоспособности
среди работников железнодорожного
транспорта..... 224

Новые методы и рационализаторские предложения

Тарасова Л.Н., Савиных Е.Ю., Платоно-
ва Г.К., Гонин Л.Н., Речкин О.И. Стандартиза-
ция диагностикумов и условий проведения
теста АПТВ..... 227

В помощь практическому врачу

Галаявич А.С. Антагонист ангиотензина II
вальсартан в лечении артериальной гиперто-
нии..... 232

Юбилейная дата

Профессор Марс Константинович Ми-
хайлов..... 234

Съезды и конференции

Камалов И.И. Международная конферен-
ция "Современная компьютерная и магнит-
но-резонансная томография в многопрофиль-
ной клинике"..... 235

Н е к р о л о г

Профессор Хаим Моисеевич Шульман.... 238

Хроника..... 239

Колонка редактора..... 239

Suvorov A.P., Orkin V.F., Zavyalov A.I.,
Bakulev A.L., Rummyantseva E.V., Glybochko G.Kh.
On the Bekhchet's syndrome..... 213

G y g i e n e

Tudry V.D., Karimova D.Ya. Some
medicoclimatic characteristics of Kazan..... 215

W o r k G y g i e n e

Gallyamova Yu.A. Incidence of skin diseases
of motor transport workers..... 222

Salykhov R.I., Melnikova O.A. Morbidity with
temporary disability among railway transport
workers..... 224

New Methods and Rationalization Proposals

Tarasova L.N., Savinykh E.Yu., Platonova G.K.,
Gonin L.N., Rechkin O.I. Standardization of
reagents and conditions of performing the
activated parical thromboplastin time test..... 227

Guidelines for Practitioner

Galyavich A.S. Angiotensin II antagonist —
valsartan in the treatment of arterial hypen-
tension..... 232

Anniversaries and Dates

Professor Mars Konstantinovich Mikhailov

Congresses and Conferences

Kamalov I.I. The International Conference
"Current computer and magnet-resonance
tomography in multi profile hospitals"..... 235

O b i t u a r i e s

Professor Khaim Moiseevich Shulman.....

Chronicle.....

Editor's Column.....