

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXXII

2

2001

Казанский мед. ж., 2001, 82, 2, 81—160.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXXII

2

2001

Казанский мед. ж., 2001, 82, 2, 81—160.

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

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

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

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

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

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

Журнал зарегистрирован в Госкомитете по печати РФ, свидетельство № 1198.

Подписано в печать 11.04.2001 г. Формат издания 70x108 1/16. Бум. писчая № 1.

Гарнитура таймс. Объем 5 пл. Уч. изд. 10,9. Тираж 645 экз. Зак. А-143.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
2001

2

ТОМ
LXXXII

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

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616 — 053.2 — 022.361 — 07:576.8.077.3

СКРИНИНГ РЕЗЕРВОВ ЗДОРОВЬЯ РЕБЕНКА ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА

Н.Х. Амиров, Д.И. Садыкова, О.И. Пикуза

*Кафедра детских болезней (зав. — проф. О.И. Пикуза) Казанского государственного
медицинского университета*

В условиях нарастающей экологической неблагоприятной ситуации и усиления влияния большого числа антропогенных воздействий падает резистентность детского организма, что неизбежно проявляется увеличением заболеваемости [5]. В последние годы в самостоятельную группу выделены так называемые экзозависимые состояния, которые влияют на характер течения многих патологических процессов [1, 2]. Так, все чаще воспалительные процессы у детей протекают изначально малосимптомно, не вызывая реальной опасности, но в последующем быстро наступает манифестация заболевания, угрожающая жизни ребенка [4]. Поэтому особую актуальность приобретает тактика донозологической диагностики на основе разработки новых чувствительных индикаторных систем тестирования резервов здоровья.

Целью нашей работы являлся скрининг показателей местной защиты детей дошкольного возраста, рожденных работницами производства кинофотоматериалов, для разработки эффективных мер профилактики.

Под наблюдением находились 94 ребенка в возрасте от 3 до 7 лет, внутриутробно испытывавших воздействие техногенных нагрузок. С учетом силы их влияния обследованные были распределены по двум группам. В 1-ю группу вошли 49 детей, проживающих с момента рождения в экологически неблагоприятном районе, где среднегодовые концентрации химических примесей в атмосферном воздухе в несколько раз превышали предельно допустимые значения, во 2-ю — 45 детей, проживающих с момента рождения в условно чистом районе, в котором уровень загрязнения был достоверно ниже. Кроме того, 46 детей аналогичного возраста составили группу сравнения. Наряду с оценкой соматического статуса всем обследованным было проведено углубленное параклиническое исследование на базе детского отделения 18-й городской больницы. При оценке местного иммунитета нами был применен новый подход, основанный на регистрации микробного фактора защиты по методу А.Н. Маянского [3], гуморальных факторов активности лизоцима по В.Г. Дорофейчук (1968) и кон-

центрации секреторного иммуноглобулина А по Манчини (1965). Микробный фактор регистрировали по количественному содержанию оральных стрептококков, адгезированных на буккальных эпителиоцитах полости рта. Интеграция данных показателей позволяет судить о колонизационной резистентности в целом.

Клинический анализ позволил выявить у обследованных детей ряд хронических заболеваний. Так, патология органов пищеварения (дискинезии желчевыводящих путей, холецистит, дисбактериоз кишечника) была диагностирована у 46,9% детей 1-й группы, у 33,3% — во 2-й и у 21,7% — в группе сравнения. Обращала на себя внимание высокая частота болезней органов дыхания — пневмоний, острых и рецидивирующих бронхитов и трахеитов, а также ОРЗ. Выявлено, что 55,1% детей 1-й группы и 37,8% из 2-й группы относились к категории часто болеющих; в контрольной группе таких детей было значительно меньше (19,6%). С высокой частотой диагностировались деформации опорно-двигательного аппарата: в 1-й группе у 46,9%, во 2-й у 8,9% (в группе сравнения — только у 10,9%). Если учесть, что статические изменения скелета общепризнанно рассматриваются как диспластические нарушения, то их высокую распространенность у наблюдаемых детей можно расценивать как последствия воздействия вредных химических веществ на организм матери и плода в периоде пребывания на рабочем месте, а также влияния их через атмосферу. Таким образом, установлено дистантное влияние химических факторов производства кино-, фотоматериалов на здоровье ребенка, сила которого определяется зоной проживания его с момента рождения.

Нами были изучены показатели колонизационной резистентности, концентрации секреторного иммуноглобулина А и активности лизоцима в качестве антиадгезивного компонента местной защиты (см. табл.).

Данные таблицы показывают существенное угнетение всех компонентов колонизационной резистентности у детей

Показатели естественной колонизации буккального эпителия (ПЕКБЭ), IgA, лизоцима у детей дошкольного возраста в изучаемых районах ($M \pm m$)

Группы обследуемых	ПЕКБЭ, баллы	IgA, мг/мл	Лизоцим, %
1-я	1,59 $\pm$ 0,15*	0,21 $\pm$ 0,02*	23,57 $\pm$ 1,56*
2-я	1,96 $\pm$ 0,17	0,20 $\pm$ 0,02*	22,87 $\pm$ 1,38*
3-я	2,11 $\pm$ 0,12	0,32 $\pm$ 0,02	27,79 $\pm$ 1,22

* Различия достоверны ($P < 0,05$) по сравнению с данными контроля.

1-й группы по сравнению с контролем. У детей работников химического предприятия, проживающих в экологически чистом районе, депрессия представленных показателей была менее явной. Интегральная оценка колонизационной резистентности показала, что при снижении показателя естественной колонизации менее одного балла всегда имело место угнетение компонентов частного иммунитета. Клинически у детей данного контингента при кажущемся внешнем благополучии имели место торпидно протекающие патологические процессы. С учетом полученных данных можно оценивать резервы здоровья ребенка по показателям ПЕКБЭ и прогнозировать высокую вероятность формирования заболеваемости при величине показателя естественной колонизации менее одного балла.

Наряду с депрессией колонизационной резистентности, у детей регистрировалось также расширение микробного спектра полости рта до 3 и более наименований. Подобная ситуация не встречалась среди обследованных контрольной группы. Прослеживалась четкая параллель между соматическим здоровьем и количественным содержанием микробных штаммов. Если число их представителей достигало 4 и более наименований, то при углубленном клиническом обследовании во всех случаях у ребенка выявлялись хронические патологические очаги. Для прогностической оценки был разработан индекс видового разнообразия, оцениваемый по формуле:

$$d = \frac{S}{\lg \text{ПЕКБЭ}}, \text{ где}$$

d — индекс видового разнообразия, S — количество видов в сообществе. ПЕКБЭ выражали в абсолютном содержании адгезированных “оральных стрептококков” на буккальных эпителиоцитах. У детей 1-й группы этот индекс был наивысшим (3,055) и достоверно отличался от контроля — 1,753 ($P < 0,005$), во 2-й группе он не превышал 2,222 ($P < 0,005$).

Таким образом, расширение видового разнообразия микрофлоры ротовой полости отражает процесс обеднения облигатной флоры, создает предпосылки для населения полости рта условно-патогенными и патогенными микроорганизмами. Приведенные данные свидетельствуют о высокой чувствительности “первого барьера” иммунной защиты — колонизационной резистентности — к повреждающему воздействию антропогенных факторов, в частности химических агентов промышленных предприятий. В настоящее время подобное влияние ксенобиотиков испытывает большое число детей, что в определенной степени обуславливает падение индекса здоровья детского населения в целом. Скрининговое тестирование резервов местного иммунитета позволяет выделить группы высокого риска по заболеваемости и своевременно охватить их необходимой превентивной терапией. Особую ценность в этом плане представляет регистрация содержания “оральных стрептококков”, которые, адгезируясь на буккальном эпителии полости рта, препятствуют проникновению патогенной и условно-патогенной микрофлоры и, следовательно, предупреждают вероятность формирования инфекционного процесса. С помощью показателей естественной колонизации возможна не только диагностика заболеваний, но и оценка адекватности про-

водимых профилактических мероприятий. Такой подход в настоящей экономической ситуации не требует значительных материальных затрат, технически доступен, отличается быстротой постановки реакции. Он позволяет оценивать резервы здоровья каждого ребенка в отдельности с последующим дифференцированным распределением детей по группам риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н.Х., Яруллин А.Х. Факторы производства и репродуктивно-демографический процесс. — Казань, 1994.
2. Баранов А.А. Экология и здоровье ребенка. / Сб. тр. (по материалам научных программ Фонда). — М., 1995.
3. Маянский А.Н., Разживин А.Н., Милинчев Э.Ф. и др. Медицинские аспекты микробной экологии. / Сборник научн. тр. Московск. НИИ эпид. и микробиол. им. Габричевского. — М., 1991.
4. Сивачилова О.В. / Педиатрия. — 1995. — № 4. — С. 64.
5. Яруллин А.Х., Амиров Н.Х., Тураев Р.Г., Даутов Ф.Ф. Социально-гигиенический мониторинг здоровья детского населения. — Казань, 1997.

Поступила 01.11.99

SCREENING OF CHILD HEALTH RESERVES BY THE LOCAL IMMUNITY INDICES

N.Kh. Amirov, D.I. Sadykova, O.I. Pikuz

Summary

The screening system of health reserves of pre-school children experiencing the influence of technogenic loads in the intrauterine period and later in the period of living in ecologically unfavourable regions of the city is developed by profound study of the local immunity indices. The natural colonization level of buccal epitheliocytes was selected as the most informative test. The decrease of this index lower than 1 unit correlated with the development of repeated respiratory diseases up to 8--10 times during a year, otitis, bronchitis. The natural colonization index is recommended for a wide use in practical medicine as one of the reliable prognostic criteria of the child health state.

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИСТОРИЙ БОЛЕЗНИ

А.А. Визель, И.Н. Дзугаева, Е.А. Новоселов, Т.Ф. Гатаулина,
Е.А. Киришина, Р.А. Фахрутдинов

*Кафедра фтизиопульмонологии (зав. — проф. А.А. Визель) Казанского государственного медицинского университета, Республиканский диагностический центр
(главрач — Р.З. Абиев) МЗ РТ, г. Казань*

Внебольничные пневмонии тяжелого течения продолжают представлять серьезную опасность для жизни пациентов. Такие больные нуждаются в госпитализации и интенсивной терапии.

Мы наблюдали пациента, анализ истории болезни которого может быть полезен для врачей.

Больной В., 54 лет, занимал ответственную должность, был обеспеченным человеком и почти постоянно пребывал в условиях кондиционированного воздуха (дом, автомобиль, работа). 26.02.99 г. у него появились слабость, одышка, озноб, повышение температуры тела до 38,2°C, в связи с чем он принимал аспирин и парацетамол. 29.02.99 г. состояние ухудшилось: возник сухой кашель, температура повысилась до 39,1°C, однако больной обратился к врачу только 04.03.99 г. В связи с жалобами на нарастающую одышку, потливость, озноб, стойкую высокую температуру тела (до 39°C), кашель с трудно отделяемой мокротой он был госпитализирован.

В анамнезе: гипертоническая болезнь, нарушения ритма сердца, холецистэктомия в 1995 г. Туберкулез, гепатиты и венерические заболевания отрицал. Переливаний крови ранее не проводилось.

При поступлении: состояние тяжелое. Температура тела на момент осмотра — 38,6°C. Больной гиперстеник, кожные покровы чистые, бледные, цианоз губ. Язык сухой, обложен белым налетом в области корня. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Тоны сердца глухие, ритмичные, ЧСС — 90 в 1 мин, системное АД — 145/81 мм Нг. Над нижними отделами правого легкого — укорочение перкуторного звука. Дыхание проводится по всем полям, над средними и нижними отделами правого легкого оно ослаблено; выслушиваются сухие и влажные хрипы (мелко- и среднепузырчатые). Частота дыханий — 28 в 1 мин, насыщение крови кислородом — 92%. Живот мягкий, увеличен в объеме за счет подкожной жировой

клетчатки, при пальпации он безболезненный. Перкуторные границы печени — в пределах нормы. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Естественные отправления не нарушены.

Диагноз при поступлении: правосторонняя внебольничная пневмония, тяжелое течение, плеврит; ДН-II; гипертоническая болезнь.

Клинический диагноз: двусторонняя внебольничная пневмония, тяжелое течение, левосторонний плеврит; ДН-II; гипертоническая болезнь, хронический бронхит; эмфизема легких; пароксизмальные фибрилляции предсердий в анамнезе; НК-I.

04.03.99 г. больной был госпитализирован в отделение интенсивной терапии. Назначены низкопоточная оксигенация увлажненным кислородом, внутривенное введение озонированного физиологического раствора по 400 мл в сутки, реополиглюкина по 200 мл, аспизола (1 г в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида), аугментина (1,2 г 3 раза в сутки). Внутрь назначены ренитек (5 мг утром и 10 мг вечером), кордарон (100 мг 2 раза в день), супрастин (25 мг 3 раза в день). В течение первых суток состояние было стабильным, АД снизилось до 113/71 мм Нг. Однако к вечеру хрипы выслушивались уже в обоих легких. Вечером того же дня дополнительно введено 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида, затем отдельно — 1,0 мл 0,06% раствора коргликона. Были начаты ингаляции беродуала из баллончика по 2 дозы 3 раза в день.

После обхода и консилиума 05.03.99 г. доза аугментина была увеличена до 7,2 г в сутки внутривенно на 3 вливания, внутримышечно предписан гентамицин по 80 мг 3 раза в день. Внутривенно назначены антистафилококковая плазма (120 мл) и антистафилококковый гамма-глобулин (5 мл), гепарин по 2,5 тыс. ЕД 4 раза в сутки, внутрь лазолван (амброксола гидрохлорид) по 30 капель 3 раза в день. 06.03.99 г. увеличилась актив-

ность трансфераз (АлАТ и АсАТ). Аугментин был заменен на роцефин, и начата терапия внутривенными вливаниями эссенциале.

Больной находился в отделении интенсивной терапии по 15.03.99 г. Лечение и объективные параметры наблюдения приведены в табл. 1, 2, 3.

Бактериологические исследования мокроты.
04.03.99 г. (результат получен 10.03)
Streptococcus epidermidis 10⁴, устойчивый к бензилпенициллину, линкомицину, фузидину, цефалотину, цефазолину, доксициклину, гентамицину, канамицину, эритромицину, олеандомицину, но чувствительный

Таблица 1

Схема лечения, проведенная больному В. в отделении интенсивной терапии с 4 по 15 марта 1999 г.

Препараты	Дни исследований													
	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й	11-й	12-й	13-й	14-й	15-й		
Аугментин (2,4 г × 3 в/в)	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Роцефин (1-2 г × 1 в/в)	—	—	—	2	2	2	2	2	2	4	—	—	—	—
Гентамицин (80 мг × 3 в/м)	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ципробай (в/в 100 мг × 2 в/в)	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Ровамицин (1,5 млн ЕД × 3 в/в)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—
Преднизолон (мг в/в)	—	—	—	100	60	50	75	50	50	50	50	50	50	50
Коргликон (0,06%—1,0 в/в × 2)	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+
Эуфиллин (2,4% — 10,0 в/в × 3)	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	+	+	+	+
Лазикс (2,0 в/в)	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Лисоль (200 мл в/в)	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Хлозоль (400 в/в)	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Реополиклоклин (200 мл в/в)	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Гемодез (200 мл в/в)	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Глюкоза + К + Mg в/в	—	—	+	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
Витамин С (6,0 в глюкозе в/в)	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Витамин В ₁ , В ₆ , В ₁₂ в/в	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
Протеин (200 мл в/в)	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Плазма (200 мл в/в)	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
А/стафил. плазма (200 мл в/в)	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
А/с гамма-глобулин в/в	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Альбумин (10% — 100 мл в/в)	—	—	+	+	—	+	+	+	—	+	—	—	—	—
Липостабил (5,0 в/в)	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Эссенциале в/в	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Гептрал (5,0 в/в)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+
Рибоксин (10,0 в/в)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+
Селуксен (2,0 в/м)	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ГОМК (2 г внутрь)	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Камфара (20% — 1,0 п/к × 2)	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Сульфоксамфокаин (2 мл п/к × 3)	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Клексан (0,6 п/к)	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
Викасол (2,0 п/к)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+
Бромгексин (2 тбл. внутрь × 3)	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Лазолван (20 кап. внутрь × 3)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+
Р-р калия йодида (внутрь × 3)	—	—	—	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+
Бронхолитин (1 ст.л. × 3)	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Нистатин (500 мг внутрь × 3)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
Дифлюкан (50 мг)	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Пипольфен (1 тбл. внутрь × 3)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Полифепам (внутрь × 3)	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Альмагель (по 1 л. внутрь × 3)	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
Омез (1 капсула)	—	—	—	—	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+
Курантил (0,025 внутрь × 3)	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Витамин Е (1 капсула × 3)	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
Рутин (1 тбл. внутрь × 3)	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Беродуал (2 дозы × 3)	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+
Ингаляция 6 раз	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ингаляция увлажн. кислорода	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
Плазмаферез	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

* Ингаляции смеси соды (1%), эуфиллина (2,4%), хемотрипсина и пенициллина.

Таблица 2

Показатели больного В. в отделении интенсивной терапии с 4 по 15 марта 1999 г.

Показатели	Дни исследования													
	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й	11-й	12-й	13-й	14-й	15-й		
Пульс в 1 мин	90	96	86	78	78	76	64	78	72	74	73	72		
СД, мм рт. ст.	145	141	128	140	150	154	140	130	138	140	140	140		
ДД, мм рт. ст.	81	78	65	70	78	79	67	60	73	74	70	65		
Температура тела, °C	39,0	38,5	37,5	36,2	36,6	36,5	36,5	37,6	36,5	36,5	36,6	36,5		
СОЭ	48	42	48	49	45	33	30	25	15	12	11	11		
Лейкоциты, · 10 ⁹	5,0	5,0	5,6	8,9	5,8	12,2	9,7	16,2	10,4	10,9	12,8	12,6		
Палочкоядерные, %	25	16	22	19	20	11	5	4	4	3	2	3		
Сегментоядерные, %	58	75	66	76	70	75	86	79	84	77	80	73		
Лимфоциты, %	14	7	7	4	6	8	7	12	10	15	13	21		
Моноциты, %	3	2	4	1	4	6	2	5	2	5	5	3		
Эозинофилы, %	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
Тромбоциты, · 10 ³	144	100	129	158	211	222	243	245	221	211	181	174		
СаО ₂ без кислорода, %	88	86	86	76	84	84	85	87	85	90	92	94		
СаО ₂ на кислороде, %	92	91	95	94	91	92	93	93	94	96	96	—		

Таблица 3

Результаты биохимических исследований крови больного В.

Показатели	Дни исследований (март 1999 г.)									
	4-й	6-й	7-й	8-й	9-й	11-й	13-й	15-й	18-й	20-й
Общий белок, г/л	55,7	51,3	52,6	49,8	53,0	50,3	58,7	54,3	—	—
Мочевина, ммоль/л	5,03	5,29	6,76	8,11	9,62	8,03	7,2	8,43	7,81	—
Креатинин, ммоль/л	122	111	91	79	80	91	—	79	109	—
АлАт, Ед/л	47	130	124	131	200	137	81	—	75	69
АсАТ, Ед/л	115	321	261	237	300	80	41	—	36	42
Общий билирубин, ммоль/л	11,4	—	9,5	8,0	6,0	10,0	13,2	—	—	—
Креатинкиназа, Ед/л	813	618	411	259	185	105	59	51	—	32
ЛДГ, Ед/л	830	944	768	975	769	640	467	449	—	338
Амилаза, Ед/л	83	34	31	23	18	—	—	—	—	—

к карбенициллину, ванкомицину и рифампицину.

09.03.99 г. (результат получен 12.03) *Enterobacter agglomerans* 10⁴, устойчивый к бензилпенициллину, линкомицину, фузидину, цефалотину, цефазолину, чувствительный к доксициклину, гентамицину, канамицину, эритромицину, олеандомицину, частично чувствительный к карбенициллину, ванкомицину и рифампицину. *Candida albicans* 10³.

Лучевое обследование органов дыхания в динамике.

Рентгенография от 04.03.99 г.: инфильтрация легочной ткани в проекции S₆–S₈, S₉–S₁₂ правого легкого; нельзя исключить инфильтрацию в нижнебазальных отделах слева. Правый корень не дифференцируется, левый умеренно расширен, структура сохранена. Справа уплотнение плевры по малой междолевой борозде, возможно наличие жидкости в плевральной полости справа. Сердце увеличено в поперечнике за счет гиперт-

рофии левого желудочка, аорта развернута и уплотнена.

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) от 05.03.99 г. (рис. 1): в легочной паренхиме S₁–S₂, S₆–S₈ — инфильтрация легочной ткани, слева — инфильтрация язычковых сегментов. Трахея и главные бронхи прослеживаются до сегментарного уровня. Отмечается увеличение паратрахеальных и парааортальных лимфоузлов до 1,4 см в диаметре. Выявляются незначительный выпот в правой плевральной полости и выпот в полости перикарда.

РКТ от 07.03.99 г. (рис. 2): сохраняется неоднородная инфильтрация легочной ткани в проекции S₁–S₂, S₆ и базальных сегментов, обусловленная наличием мелких очажков деструкции либо образованием эмфизематозных булл в зоне инфильтрации. Гиповентиляция S₆ и S₉–S₁₀ справа. Небольшой участок инфильтрации в проекции язычковых сегментов и S₈ слева. Трахея и главные бронхи видны до сегментарного уровня. Увеличены паратрахеальные и пара-



Рис. 1. Компьютерная томограмма больного В. при поступлении.



Рис. 3. Компьютерная томограмма больного В. после излечения и реабилитации.



Рис. 2. Компьютерная томограмма больного В. в ходе лечения.

аортальные лимфоузлы и имеет место умеренное количество выпота в плевральных полостях и в перикарде. По РКТ достоверных признаков деструктивного процесса нет.

Рентгенография от 12.03.99 г.: правое легочное поле неоднородно затенено за счет очагово-сливной инфильтрации; правый корень сливается с тенью инфильтрата. Купол диафрагмы справа приподнят, уплощен (возможно за счет выпота). В левом легком в нижних отделах на фоне усиленного легочного рисунка видны единичные очаговые тени. Сердце значительно расширено.

Рентгенография от 23.03.99 г.: правое легочное поле понижено в прозрачности за счет утолщения костальной плевры на всем протяжении, усиления легочного рисунка, на фоне которого определяются единичные очаговые тени. Правый косто-диафрагмальный синус облитерирован, купол диафрагмы справа уплощен. Корни расширены, больше справа. Левое легкое чистое. Сердце равномерно расширено в поперечнике. Аорта расширена и уплотнена. Отмечается выраженная положительная динамика.

Контрольная РКТ от 07.05.99 г. (рис. 3) после реабилитационной терапии в услови-

ях санатория: в заднебазальных отделах правого легкого определяется участок пневмосклероза; костальная плевра утолщена; левое легкое без патологии.

Спирограмма и кривая "поток-объем" от 26.03.99 г.: ЖЕЛ — 83%, ОФВ₁ — 75%, ПОС — 85%, МОС₇₅ — 47%, СОС₂₅₋₇₅ — 56% от должных величин. Умеренные обструктивные нарушения функции внешнего дыхания преимущественно в дистальном участке бронхиального дерева.

Больной был выписан 3 апреля 1999 г. после лечения в терапевтическом отделении (табл. 4) в удовлетворительном состоянии и прошел реабилитационный период в санаторном учреждении своей климатической зоны. Контрольная РКТ выявила высокую степень рассасывания.

В данном случае можно констатировать позднюю госпитализацию пациента. Занимая руководящую должность, больной надеялся перенести заболевание "на ходу". Особенностью его образа жизни было постоянное использование кондиционеров, последствием которого могут быть большая вероятность переохлаждения и присутствие в их фильтрах постоянной микрофлоры, поддерживаемой в воздухе помещений. Недостаточная эффективность высокой дозы аугментина (активированного аминоклепидиллина) в сочетании с амиогликозидом гентамицином, отсутствие деструкции легочной ткани при крайне тяжелом течении позволяют в эмпирическом порядке заключить, что процесс не был вызван стафилококками или анаэробами. Положительная динамика процесса в результате последующей терапии ципрофлоксацином в сочетании с роцефином, а позднее только макролидом ровамицином дает возможность с

Лечение, проведенное в терапевтическом отделении с 16.03 по 03.04.1999 г.

Препараты	Дни лечения																				
	16-й	17-й	18-й	19-й	20-й	21-й	22-й	23-й	24-й	25-й	26-й	27-й	28-й	29-й	30-й	31-й	1-й	2-й	3-й		
Ровамицин (3 млн. ЕД внутрь× 3)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Дифлюкан (50 мг)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Витамин Е (1 капс. внутрь× 3)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—		
Гептрал (400 мг внутрь× 2)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
Эссенциале (1 капс. внутрь× 3)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—		
Лазолван (1 ч.л. внутрь × 3)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Ортофон (3,0 в/м)	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Алоэ (1,0 в/м)	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
Аутогемотерапия	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—		
Курантил (0,25×3)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—		
Ксантинола никотинат (2,0 в/м)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—		

высокой вероятностью предположить внутриклеточную флору (легионелла, хламидия, микопlasма). В пользу этой гипотезы свидетельствует и наличие кондиционеров в окружении пациента. К сожалению, мы не располагали методами выявления этих возбудителей.

Судьбу пациента решила его госпитализация в отделение интенсивной терапии лечебного учреждения республиканского уровня с тщательным мониторингом состояния. Несмотря на развитие на 3-й день лечения токсического гепатита, своевременная терапия глюкокортикоидами и гепатопротекторами позволила продолжить и успешно завершить этиотропную терапию. Своевременный высеv грибовой флоры и ее подавление нистатином и дифлюканом избавили больного от последствий данного вида осложнений антибактериальной терапии. Рациональная оксигенотерапия (низкопоточная, под контролем насыщения крови кислородом) в течение 10 дней обеспечила выживание пациента в периоде обширной инфильтрации и плеврального выпота. Более того, низкие дополнительные дозы кислорода позволили сохранить респираторные отделы легких без токсического альвеолита, о чем свидетельствовали относительная легкость отхода от оксигенотерапии и незначительные нарушения внешнего дыхания в периоде разрешения пневмонии.

Контроль за электролитами плазмы и их восполнением является крайне важным моментом в поддержании ритма сердца, несмотря на последовательное применение эуфиллина и коргликона, что могло создавать некоторый риск развития аритмий. Отказ от противокашлевой терапии на 3-й день лечения и длительная отхаркивающая и бронхолитическая терапия также способствовали функциональной сохранности и восстановлению вентиляционной способности легких, несмотря на наличие хронического бронхита и эмфиземы.

Экономическая оценка только этиотропной терапии данного случая тяжелой внебольничной пневмонии может быть полезна для экспертов больничных и страховых касс, организаторов здравоохранения. Следует заметить, что проведенное лечение соответствует принятым в 1998 г. в России стандартам (протоколам) лечения пневмонии. По ценам на момент курации на применение в течение 3 дней аугментина было затрачено 1452 руб., на внутримышечное введение гентамицина также в течение 3 дней — 18 руб., на лечение больного роцефином (16 г) — 6674 руб., на внутривенную терапию ципробаем в течение 5 дней — 3080 руб., на применение ровамицина внутривенно, а затем внутрь — 1157 руб., на лечение дифлюканом — 1210 руб., нистатином — 17 руб. Итого терапия антимикробными и противо-

грибковыми препаратами обошлась в 13608 рублей.

Для сравнения можно рассмотреть случаи лечения столь же тяжелых пневмоний на уровне центральных районных больниц. Так, в сентябре 1998 г. в одной из ЦРБ Татарстана на лечении находилась больная 50 лет с тяжелой двусторонней пневмонией. Лечение было начато пенициллином (1 млн ЕД 6 раз в день) и гентамицином (80 мг 3 раза в день). За 2 дня на антибиотики было затрачено 27 руб. 36 коп. Больная скончалась на вторые сутки от прогрессирования пневмонии и токсико-инфекционного шока. В другом районе 47-летнему мужчине с тяжелой двусторонней пневмонией была начата терапия ампиоксом по 1 г 4 раза в сутки. За 2 суток на антибиотики было израсходовано 59 руб. 36 коп. Исход оказался летальным. Назначенные схемы лечения не соответствовали современным стандартам. Более высокие расходы были невозможны ввиду отсутствия средств в лечебном учреждении. Больница не располагала условиями мониторингирования и интенсивной терапии тяжелой пневмонии.

Рассматриваемые нами примеры свидетельствуют о росте полирезистентной флоры, которая приводит к развитию тяжелых внебольничных пневмоний, требующих массивной этиотропной терапии современными антибактериальными средствами. Приказом МЗ РФ № 300 (1998) утверждены стандарты лечения пневмоний, в которых предусмотрено применение современных эффективных препаратов. Теперь следует привести в соответствие с ними расходы на лечение одного пациента. Наглядно свидетельствуют об этом и плановые расходы на лечение пульмонологического больного в одной из легочных клиник Германии (Лёвенштайн, май 1999 г.). Только пребывание в отделении с питанием и сестринским уходом требует 1529 руб. (при пересчете немецких марок по курсу), само же лечение и работа врача — еще 2716 руб. в сутки. Таким образом, на одного пульмонологического больного расходуется 4245 рублей в сутки. В отделении интенсивной терапии расходы в 3 раза выше.

Средства на лечение тяжелых больных необходимо изыскивать за счет не только увеличения объема финансиро-

вания, но и рационального их распределения. В соответствии с тем же российским приказом внебольничные пневмонии легкого течения не требуют госпитализации и могут быть излечены амбулаторно. Этот факт иллюстрирует пример, зафиксированный нами в июне 1999 г.

У 13-летнего подростка И. развилась правосторонняя верхнедолевая внебольничная пневмония легкого течения, осложнившаяся межлобевым плевритом. Был назначен доксициклин (внутрь 0,2 г в первый день и по 0,1 г еще 8 дней) в сочетании с ровамицином (1,5 млн ЕД 3 раза в день в течение 7 дней). Затраты семьи на лечение ребенка составили 16 руб. за упаковку доксициклина и 264 руб. за 2 упаковки ровамицина (всего 280 рублей). По сложившимся традициям такой больной мог бы быть госпитализирован (что чаще всего и происходит вопреки последним стандартам) и были бы потрачены гораздо большие средства на его пребывание в стационаре.

Таким образом, лечение пневмоний на современном этапе развития отечественного и международного здравоохранения требует приведения тактики врачей и запланированных расходов к новым терапевтическим протоколам (стандартам), которые были разработаны в России в 1998 г., а к условиям Республики Татарстан адаптированы в 1999 г. Следующим этапом должна стать реструктуризация пульмонологической помощи населению.

Поступила 18.01.00.

OUTPATIENT PNEUMONIA: A COMPARATIVE ANALYSIS OF CASE RECORDS

A.A. Visel, I.N. Dzugaeva, E.A. Novoselov,
T.F. Gataulina, E.A. Kirshina, R.A. Fakhrutdinov

Summary

The efficiency of the treatment of outpatient pneumonia of various severity in medical institutions of different levels is analyzed. It is shown that patients with severe out-hospital pneumonia can be treated only in highly qualified institutions provided with highly technological wards of intensive care using current etiologic and pathogenetic means. Treatment of such patients on the level of district hospitals often ends in lethality. Patients with mild outpatient pneumonias should not be admitted and can be treated by taking antibiotics. The results of the work show the validity of wide introduction of the pneumonia treatment standards adopted in Russia in 1998.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЕЛЕКТИВНОЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ДОЛЕВОГО БРОНХА ЧЕРЕЗ МИНИТРАХЕОСТОМУ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОДНОСТОРОННЕЙ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

О.В. Булашова, В.Н. Шалимов, А.К. Саеггарев, А.Ф. Бикмухаметов, А.А. Назитов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. В.М. Белопухов), кафедра общей и неотложной хирургии (зав. — доц. Р.Ш. Шаймарданов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Лечение острой дыхательной недостаточности является весьма актуальной и сложной проблемой реаниматологии и интенсивной терапии. Особое место, на наш взгляд, занимают вопросы интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности в фазе субкомпенсации, когда отсутствуют безусловные показания к протезированию дыхания, но явления дыхательной недостаточности нарастают [3]. Значительные успехи при решении этих вопросов были достигнуты с внедрением в повседневную практику бронхоскопии, эфферентных и квантовых технологий, пункции и катетеризации ретростернального пространства [4]. Одними из наиболее распространенных и эффективных способов лечения стали транскутанная пункция и катетеризация трахеи с образованием микротрахеостомы [1, 2, 4], а также транскутанное рассечение конической связки с формированием минитрахеостомы диаметром до 4,5 мм [3, 5, 6]. Цель данных манипуляций — выполнение оксигенации, интратрахеальное введение препаратов, проведение эфферентной и квантовой терапии, а также сеансов ВЧ вспомогательной вентиляции. Однако традиционные методы не дают должного универсального эффекта при лечении односторонней бронхолегочной обструкции, так как не могут обеспечить местного воздействия.

Целью наших исследований были разработка и внедрение нового метода респираторной терапии при односторонней бронхолегочной патологии для непосредственного воздействия на па-

тологический очаг. Для этого мы использовали метод избирательной катетеризации отдельного крупного бронха с проведением катетера через минитрахеостому под эндоскопическим контролем.

В основную группу вошли 34 пациента после полостной операции по поводу ургентной абдоминальной патологии, у которых в послеоперационном периоде развились односторонняя пневмония и бронхообструкция. В комплексе интенсивной терапии основной группы была включена селективная катетеризация бронха через минитрахеостому. Контрольную группу составили 30 больных с аналогичной патологией, получавших общепринятое лечение (антибиотикотерапия, бронхоскопия, физиотерапия).

Техника селективного дренирования бронха через минитрахеостому сводится к двум этапам. Первый этап включает методику самой минитрахеостомии. Положение больного горизонтальное, с максимально запрокинутой головой. Место доступа — перстне-щитовидная мембрана. Обычно она легко определяется пальпаторно под щитовидным хрящом даже у тучных больных с короткой шеей. Гортань фиксируется левой рукой. В области предполагаемого вмешательства производится местная анестезия кожи, подкожной клетчатки, конической связки с введением анестетика в просвет трахеи. При этом, как правило, возникает кашель, при потягивании поршня шприца отмечается поступление пузырьков воздуха — верифицирование попадания в трахею. Направление иглы строго сагиттально под прямым

углом к поверхности щитовидного хряща!^{*} Затем одним движением рассекают кожу, подкожную клетчатку и коническую связку по типу прокола. Положение скальпеля строго вертикально^{**}.

Проводник из жесткого пластика диаметром 3,0—4,5 мм и длиной 23—27 см пропускают через коническую связку в сторону бифуркации трахеи. В качестве основы минитрахеостомы мы используем детские эндотрахеальные трубки диаметром 3,5—5,0 мм, которые проводят в трахею по проводнику (рис. 1). Проксимальную часть трубки фиксируют путем подшивания к коже. Установленная таким образом минитрахеостома может использоваться как самостоятельный высокоэффективный способ лечения бронхообструктивного синдрома [3, 4]. По при лечении одностороннего поражения легкого целесообразно использование селективного метода.

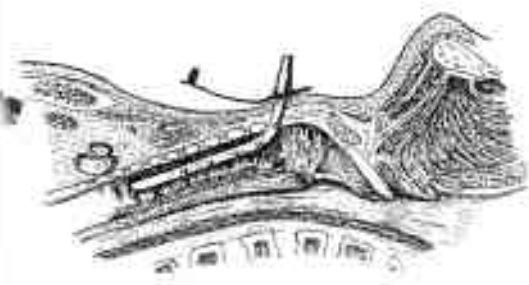


Рис. 1.

Эндоскопист вводит бронхоскоп в трахею и визуализирует торцовую часть минитрахеостомы. В это время помощник проводит через минитрахеостому катетер диаметром 2,5—3,0 мм. Фиксируя зубчатым проводником катетер, эндоскопист направляет его в нужный отдел бронхиального дерева. Использование рентгеноконтрастного катетера позволяет контролировать его положение. Катетер фиксируют в проксимальной части (рис. 2).

Если врач владеет методом бронхоскопии, то операцию выполняет он сам

* Наличие массивной печати перстневидного хряща надежно защищает от повреждения заднюю стенку гортани.

** Обязательно наличие на лезвии скальпеля ограничителя.



Рис. 2.

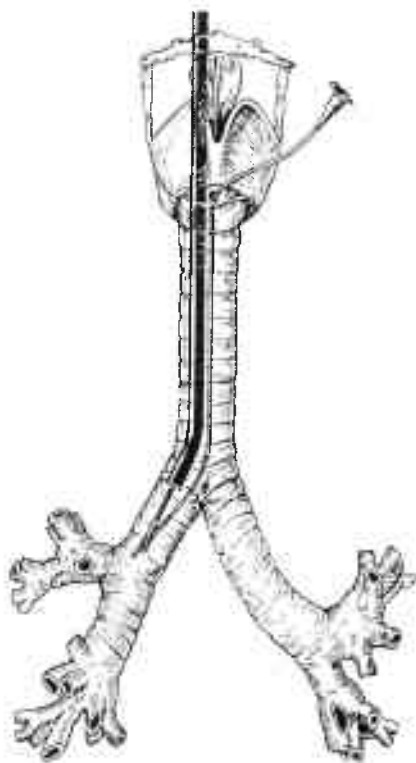


Рис. 3.

с помощью медсестры; продолжительность на этапе освоения составляет 20—25 минут, в последующем — 10—15 минут. При возникновении кровотечения прошивают все ткани, включая кожу. Это позволяет достичь полного гемостаза. После удаления катетера отверстие стомы закрывается самостоятельно в течение 3—4 суток под асептической повязкой.

Интрабронхиально через катетер вводили увлажнители (физиологический раствор натрия), муколитики и протеазы (1% раствор гидрокарбоната натрия, ацетилцистеин, трипсин, химотрипсин), бронходилататоры (240 мг эуфиллина в сутки с помощью дозатора), ан-

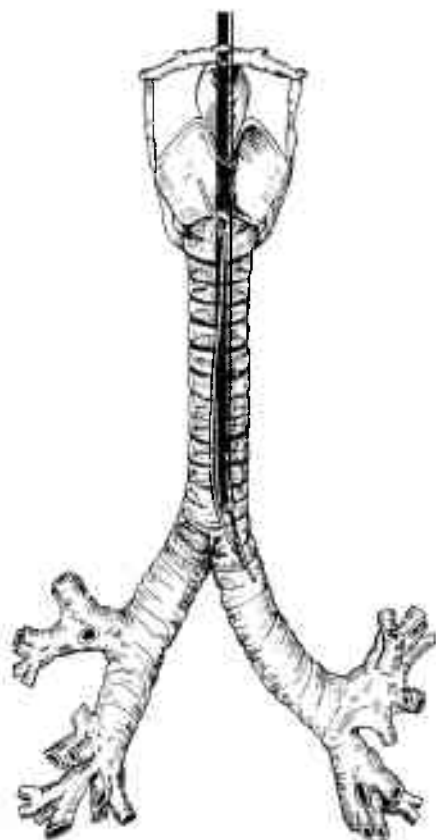


Рис. 4.

тикоагулянты (гепарин в дозе 100 ед/кг в сутки с помощью дозатора), антибиотиков (рис. 3 и 4).

Также выполнялась ВЧ респираторная терапия [1] через селективно проведенный катетер при сохраненном спонтанном дыхании. Процедуру осуществляли сеансами по 30 минут через каждый час респиратором "Спирон-601". Использовали режим импульсии для распространения вводимого вещества по трахеобронхиальному дереву (в соотношении — короткий мощный вдох и медленный выдох, 1:Е 1—3, частота — 200) в течение 10 минут. Затем переходили на экспульсивный режим для отхождения мокроты (в соотношении — медленный вдох и короткий мощный выдох, 1:Е 3—1) в течение 20 минут. Частоту подбирали индивидуально на основе общепринятых рекомендаций [1, 2]. Общую продолжительность ВЧ терапии определяли по нормализации клинических

Оценка эффективности селективной респираторной терапии через минитрахеостому в сравнении с общепринятыми методами лечения

Параметры	До лечения	Через 48 часов
Частота дыхания	$34,84 \pm 0,57$ $32,78 \pm 0,9$	$21,4 \pm 0,6^*$ $24,6 \pm 0,5$
Рентгенологические признаки	множественные тени, сливающиеся в неомогенные средней интенсивности затемнения с нечеткими краями	быстрая картина просветления картина стойкая
pCO ₂ , мм Нг	$66,7 \pm 4,5$ $64,4 \pm 3,3$	$52,3 \pm 4,3^*$ $59,7 \pm 4,2$
pO ₂ , мм Нг	$52,2 \pm 7,7$ $53,4 \pm 6,5$	$78,82 \pm 2,8^*$ $63,5 \pm 4,1$
pH крови	$7,28 \pm 0,01$ $7,29 \pm 0,01$	$7,36 \pm 0,012$ $7,32 \pm 0,015$
ВЕ, ммоль/л	$-5,80 \pm 0,8$ $-5,62 \pm 0,7$	$-3,33 \pm 0,25$ $-3,97 \pm 0,47$
Летальность, %	0,0 0,0	13,6 (4) 18,0 (6)

Примечание. В числителе — показатели основной группы, в знаменателе — контрольной.
* P<0,05.

ких данных и показателей газового состава крови.

Состояние больных до и после лечения оценивали по параметрам, отраженным в таблице. Как правило, сразу же после катетеризации бронха у больных появлялся выраженный кашлевой рефлекс, активно выделялось большое количество мокроты с существенным улучшением дренажной функции легкого (по клиническим и рентгенологическим признакам). У больных при поступлении определялись выраженная тахикардия, гипотония и одышка. При сравнительной оценке результатов лечения выявлялось достоверно более быстрое и качественное купирование этих проявлений у больных основной группы в сравнении с контролем.

В венозной крови обнаружено исходное снижение насыщения кислородом у больных обеих групп. В ходе лечения проявления гипоксии уменьшались,

о чем свидетельствовало повышение уровня pO_2 в обеих группах. В то же время в основной группе показатель pO_2 повысился более значительно, чем в контрольной. В начале лечения у больных обеих групп имела место гиперкапния. При сравнении результатов лечения выявлено снижение показателей с достоверной разницей результатов в пользу основной группы.

Таким образом, анализ полученных результатов показал достоверно более быструю и качественную оптимизацию параметров дыхания, газообмена, КЩС и гемодинамики, что в конечном итоге привело к достоверному снижению летальности. У больных с односторонней бронхообструкцией селективная катетерная респираторная терапия через минитрахеостому создает более благоприятные условия для дыхательной системы. Кроме того, при этом методе не возникает необходимости в повторных бронхоскопиях. Тем самым снижается риск как травматизации слизистой трахеи и бронхов, так и повторных инфицирований.

Результаты исследования свидетельствуют о целесообразности более широкого распространения описанного метода лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А.П., Шурыгин И.А. Высоочастотная вентиляция легких: что, чем и как, кому и когда. — Петрозаводск, 1993.
2. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. — М., 1997.
3. Назипов А.А., Шутков А.В., Хазиева А.Г., Саеггарев А.К. // Казанский мед. ж. — 1998. — № 6. — С. 422—425.
4. Черников А.А. // Казанский мед. ж. — 1998. — № 4. — С. 255—258.
5. Bodenham A., Diameent R., Cohen A. // Anesthesia. — 1993. — Vol. 46. — P. 457—470.
6. Sialucas R., Beeham A.R., Bennet M.W.R. // Clin. Car. Int. Car. — 1995. — Vol. 4. — P. 270—275.

Поступила 12.01.01.

USE OF SELECTIVE CATHETERIZATION OF THE LOBAR BRONCHUS THROUGH MINITRACHEOSTOMY IN THE INTENSIVE THERAPY COMPLEX OF UNILATERAL BRONCHOPULMONARY PATHOLOGY

O.V. Bulashova, V.N. Shalimov, A.K. Saetgarayev,
A.F. Bikmukhametov, A.A. Nazipov

Summary

The new method of respiratory therapy in unilateral bronchopulmonary obstruction for immediate influence on the pathologic focus is developed and introduced into practice. The selective catheterization method of the lobar bronchus through minitracheostomy using endoscopic control is applied. The analysis of the obtained results showed the reliable and qualitative optimization of the parameters of respiration, gas metabolism acid-base state indices and hemodynamics resulting in the reliable decrease of mortality.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ГОМЕОСТАЗА У СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

Р. И. Кильдебекова

Кафедра клинической токсикологии и профессиональных болезней с курсом ИНО (зав. — проф. З.С. Терегулова) Башкирского государственного медицинского университета

По результатам многочисленных эпидемиологических, клинических и экспериментальных исследований выделены факторы риска атеросклероза, которые условно можно разделить на две группы: практически некорригируемые и поддающиеся влиянию. Последние для профилактики представляют значительно больший интерес и значение, особенно дислипидотенденция, курение и артериальная гипертензия (АГ) [6, 7].

Высоким фактором риска АГ и ишемической болезни сердца (ИБС) в настоящее время считается гиперлипидемия, причем наиболее тесная связь прослеживается между развитием атеросклеротического поражения коронарных артерий и повышенным уровнем липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в плазме крови. Изменение параметров гомеостатической системы метаболизма и транспорта липидов в сыворотке крови обусловлено нарушением процесса анаболизма и катаболизма липопротеидных частиц, смещением в сыворотке крови концентраций липидов, аполипопротеинов, липопротеинов одного или нескольких классов за пределы значений, совместимых с нормальным течением физиологических процессов. При исследовании функционального состояния липопротеидного комплекса и выявлении на этой основе факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) учитываются все нарушения липидного гомеостаза, так как они позволяют прогнозировать заболеваемость и смертность. Повышение концентраций холестерина (ХС) и/или триглицеридов (ТГ), липопротеинов низкой и/или очень низкой плотности (ЛПНП, ЛПОНП), понижение концентраций липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) predisполагают к ате-

рогенезу и являются в связи с этим фактором риска ССЗ [1, 2, 7]. Кроме того, гипохолестеринемия в популяциях служит независимым маркером риска смерти от ИБС (в том числе внезапной смерти) и онкологических заболеваний [2].

Имеется множество работ, посвященных вопросам гиперлипидемии среди населения индустриально развитых городов, в то же время проведены лишь единичные обследования, целью которых было изучение содержания липидов и липопротеидов в крови у лиц, проживающих в сельской местности, с учетом этнических особенностей, характера питания и традиций. В Уральском регионе России такие исследования не проводились, несмотря на актуальность данной проблемы применительно к сельскому населению.

Цель настоящего исследования заключалась в анализе региональных особенностей липидного гомеостаза у сельского населения Республики Башкортостан.

Было обследовано сельское население двух районов Башкортостана: Архангельского, который относится к Уфимской системе расселения и входит в Центральную промышленную зону, и Абзелиловского (Юго-Восточный регион) — соответственно Белорецкая система расселения и Восточная промышленная зона (черная и цветная металлургия, лесозаготовительная промышленность).

Исследование проводилось среди мужского населения двух сельских районов, непреднамеренно отобранных в результате сплошного осмотра. Возраст их варьировал от 20 до 59 лет. Материалом изучения служила сыворотка крови. Взятие крови производили натощак из локтевой вены в зимнее время. Принци-

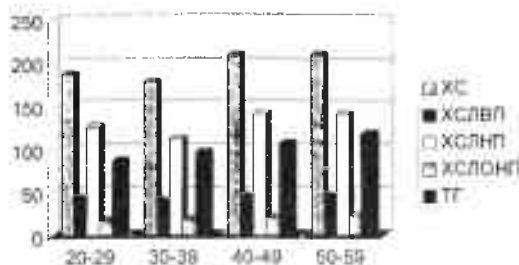


Рис. 1. Вариационные ряды концентрации липидов среди мужской популяции Архангельского района.

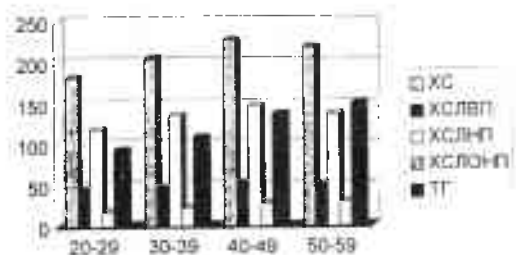


Рис. 2. Вариационные ряды концентрации липидов среди мужской популяции Абзелюловского района.

мали во внимание значения концентраций ХС, ХС ЛПВП, равные 10% и 90%, и для ТГ, равные 5% и 95%, принимаемые за нижние (Рн) и верхние (Рв) границы нормального в эпидемиологическом смысле содержания липидов с учетом их возрастных градаций. Характеристики эмпирического распределения липидных показателей, найденные нами для обследованной выборки, представлены на рис. 1 и 2.

Концентрацию общего ХС и ХС ЛПВП после осаждения ЛПНП и ЛПОНП марганец-гепариновой смесью определяли по методу А.Н. Климова [3], концентрацию ТГ — по методу Р.Г. Оганова [8]. При оценке качества и стандартизации липидных исследований использовали стандарты и калибровочные материалы, представленные Всероссийским научно-исследовательским центром профилактической медицины МЗ России. Электрофорез липопротеинов выполняли в градиенте концентраций полиакриламидного геля (ПААГ) по методу Г.Ф. Лакина [5] с последующей денситометрией [4]. Достоверность различий в выборках популяций оценивали методом, основанным на преобразовании Фишера [5].

Средний уровень ХС в сыворотке крови у мужчин Архангельского района составляет $4,86 \pm 0,11$ ммоль/л. Концентрация показателя варьирует в широких пределах: минимальная величина — 2,30 ммоль/л, максимальная — 7,41 ммоль/л. Выявлено некоторое увеличение уровня ХС в зависимости от возраста: у лиц от 40 до 49 лет — $5,39 \pm 0,25$ ммоль/л, от 50 до 59 — $5,41 \pm 0,26$ ммоль/л, в то время как у лиц в возрасте от 20 до 29 — $4,83 \pm 0,15$ ммоль/л, от 30 до 39 — $4,59 \pm 0,16$ ммоль/л. Известно, что концентрация ХС, равная 7,28 ммоль/л, является общепринятым средним критерием гиперхолестеринемии. В группе мужчин от 20 до 29 лет 85%-й процентиль распределения ХС характеризуется величиной 6,76 ммоль/л, а 84%-й процентиль — величиной 5,19 ммоль/л. По всей видимости, необходимы исследования с целью идентификации основных факторов, в связи с которыми формируются выявленные особенности процентильного распределения концентрации ХС у мужчин Архангельского района.

Содержание ХС во фракции ЛНП (ХС ЛНП) у мужчин Архангельского района составляет в среднем 3,21 ммоль/л, или 66,09% от содержания общего ХС, при этом наименьшая в вариационном ряду признаков величина была равна 0,53, а наибольшая — 5,51 ммоль/л. Коэффициент корреляции ХС ЛНП и общего ХС — 0,94, то есть варьирование концентрации общего ХС практически полностью определяется варьированием концентрации ХС ЛНП. Возрастная динамика концентраций ХС ЛНП повторяет таковую общего ХС.

Содержание ХС ЛВП составило среднесарифметическое значение — $1,16 \pm 0,03$ ммоль/л, а величина 50%-го процентиля — 1,13 ммоль/л. Диапазон изменений уровня ХС ЛВП включает варианты от минимальной отмеченной концентрации (0,65 ммоль/л) до максимальной (1,83 ммоль/л), при этом 5%-й процентиль составляет 0,76 ммоль/л, 95%-й процентиль — 1,59 ммоль/л. Возраст не оказывает статистически достоверного влияния на дисперсию концентраций ХС ЛВП.

Содержание ХС ЛОНП определяли по формуле ТГ:5. Концентрация ХС ЛОНП варьировала от 0,26 до 1,06 ммоль/л, среднее содержание ХС ЛОНП составило 0,49 ммоль/л. С уровнем общего ХС этот показатель не коррелировал, но был слабо связан с уровнем ХС ЛВП ($r = -0,23$; $P \leq 0,05$). У нормолипидемичных лиц прослеживалась слабая положительная корреляция уровня ХС ЛОНП с возрастом ($r = 0,32$; $P \leq 0,05$).

Концентрация ТГ в выборке из мужчин Архангельского района изменялась от минимального значения (0,59 ммоль/л) до максимального (2,44 ммоль/л). Среднее значение составило $1,13 \pm 0,05$ ммоль/л. Обнаружены слабые корреляции уровня ТГ с уровнем ХС ЛВП ($r = -0,22$; $P \leq 0,05$) и с возрастными особенностями ($r = -0,33$; $P \leq 0,05$). Концентрация ТГ и концентрация ХС ЛОНП — тесно взаимосвязанные параметры липидного метаболизма и особенности их варьирования совпадают.

Нами были рассчитаны прогностические показатели относительно риска ССЗ. В отечественных исследованиях, как правило, используют коэффициент атерогенности (КА) [3]. Естественно, что КА коррелирует с ХС ЛВП ($r = -0,72$; $P \leq 0,05$), с ХС ЛНП ($r = -0,78$; $P \leq 0,05$), с общим ХС ($r = 0,66$; $P \leq 0,05$), а также с другими прогностическими показателями: с соотношением (в %) ХС ЛВП к ХС ($r = -0,96$; $P \leq 0,05$), с соотношением ХС ЛНП к ХС ЛВП ($r = -0,96$; $P \leq 0,05$). Однако КА не коррелирует с уровнем ТГ и с соотношением ХС к ТГ. Соотношение ХС к ТГ отрицательно коррелирует с возрастом ($r = -0,22$; $P \leq 0,05$).

При изучении липидного спектра сыворотки крови уровень ХС у мужчин Абзелиловского района варьировал от 3,46 до 6,78 ммоль/л, 5% и 95%-й процентиля были равны соответственно 3,66 и 6,61 ммоль/л. Значение верхней отрезной точки распределения признака таким образом не превышало общепринятого в эпидемиологических исследованиях критерия гиперхолестеринемии (6,71 ммоль/л). Коэффициент корреляции возраста и содержания ХС был статистически значим и составлял 0,41

($P \leq 0,05$). Концентрация ХС в связи с возрастом изменялась в разных процентильных рядах. Уровень ХС повышался по возрастной шкале независимо от исходного сравнительно высокого или низкого уровня (10%, 25%, 50%, 75%-й процентиля) и достигал наибольших величин к возрасту 40—49 лет, а затем несколько снижался или оставался на том же уровне. В целом динамика содержания ХС по возрастным группам у мужчин Абзелиловского района была близка к установленным для других популяций.

Наименьшее из определенных у мужчин Абзелиловского района значений ХС ЛВП составляло 0,87 ммоль/л, наибольшее — 1,62 ммоль/л, 5% и 95%-й процентиля равнялись соответственно 0,89 и 1,57 ммоль/л. Среднее содержание ХС ЛВП ($1,22 \pm 0,02$ ммоль/л) и величина 50%-ного процентиля (1,18 ммоль/л) отличались незначительно. Неожиданным оказалось то, что в данной выборке концентрация ХС ЛВП коррелировала с таковой общего ХС ($r = 0,32$; $P \leq 0,05$), ТГ ($r = 0,34$; $P \leq 0,05$), соотношением ХС к ТГ ($r = -0,21$; $P \leq 0,05$), возрастом ($r = 0,27$; $P \leq 0,05$). По всей видимости, для объяснения этих корреляций необходим поиск возможных факторов, в результате воздействия которых на липидный гомеостаз сформировалась выявленная структура связей. Согласно данным литературы, между содержанием ХС ЛВП и ТГ существует отрицательная корреляция, а возраст не оказывает выраженного влияния на уровень ХС ЛВП. Мы же наблюдаем в выборке из мужчин Абзелиловского района выраженную в связи с возрастными особенностями динамику не только средних значений показателя, но и процентильных величин его распределения.

У 90% мужчин, представляющих выборку Абзелиловского района, содержание ХС ЛНП варьировало от 2,27 до 4,74 ммоль/л. Изменчивость уровней ХС ЛНП и общего ХС была тесно взаимосвязана: коэффициент корреляции — 0,92. Результаты однофакторного дисперсионного и корреляционного анализов свидетельствовали о влиянии возраста на содержание ХС ЛНП. Прослеживалась

Сравнительный анализ липидного спектра сыворотки крови среди мужчин сельской популяции Башкортостана

Показатели	Архангельский район		Абзелиловский район	
	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$	$\bar{X}$	$S_{\bar{X}}$
Средний возраст, лет	31,83	—	35,36	—
ХС, ммоль/л	4,86	0,11	5,21	1,00
ХС ЛПВН, ммоль/л	1,16	0,03	1,22	0,02
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,21	0,12	3,41	0,09
ХС ЛОНП, ммоль/л	0,49	0,02	0,58	0,02
ТГ, ммоль/л	1,13	0,05	1,33	0,05

тенденция к повышению этих значений до возраста 40—49 лет и к их понижению в следующей возрастной группе. Содержание ХС ЛОНП характеризовалось минимальным и максимальным значениями (0,26 и 1,02 ммоль/л; средняя величина — $0,58 \pm 0,02$ ммоль/л).

Диапазон “нормальных” концентраций, ограниченный 5% и 95%-ми значениями отрезных точек, составлял 0,29—1,00 ммоль/л. В данной выборке уровень ХС ЛОНП положительно коррелировал с уровнем общего ХС ($r=0,48$; $P_{\leq 0,05}$). Помимо этого отмечались достоверные корреляции концентраций ХС ЛОНП и ХС ЛВП ($r = 0,34$; $P_{\leq 0,05}$), величин ХС ЛОНП и показателя соотношения ХС ЛВП: ХС ($r = -0,23$; $P_{\leq 0,05}$).

Концентрация ТГ в выборке из мужчин Абзелиловского района варьировала от 0,59 до 2,34 ммоль/л. Прослеживались корреляции между содержанием ТГ и общего ХС ($r=0,45$; $P_{\leq 0,05}$), ТГ и ХС ЛВП ($r=0,48$; $P_{\leq 0,05}$) и, кроме того, между концентрацией ТГ и величиной соотношения ХС ЛВП к ХС ($r = -0,22$; $P_{\leq 0,05}$), ТГ и возрастом ($r = 0,45$; $P_{\leq 0,05}$). Возрастные особенности оказывают влияние на дисперсию уровня ТГ, то есть значения процентилей повышаются в связи с возрастными градиентами. У мужчин Абзелиловского района независимо от исходного значения уровень ТГ с возрастом нарастал.

Коэффициент атерогенности у мужчин Абзелиловского района характеризовался средним значением $3,35 \pm 0,10$: наименьшая из всех величин — 1,63, наибольшая — 5,83. КА коррелировал с другими прогностическими коэффициентами: с соотношениями ХС ЛВП к

ХС ($r = -0,69$; $P_{\leq 0,05}$), ХС ЛНП к ХС ЛВП ($r = 0,91$; $P_{\leq 0,05}$), ХС к ТГ ($r = 0,22$; $P_{\leq 0,05}$). Возраст не оказывал влияния на дисперсию КА.

Показатель соотношения ХС:ТГ в выборке из мужчин Абзелиловского района составлял в среднем $2,00 \pm 0,07$: наименьшее значение — 1,11, наибольшее — 4,28. Он коррелировал с возрастными особенностями ($r = -0,29$; $P_{\leq 0,05}$), с концентрацией ХС ЛВП ($r = -0,21$; $P_{\leq 0,05}$), с ХС ЛНП ($r = 0,30$; $P_{\leq 0,05}$), ХС ЛОНП ($r = -0,86$; $P_{\leq 0,05}$), с КА ($r = 0,22$; $P_{\leq 0,05}$), с соотношением ХС ЛНП к ХС ЛВП ($r = 0,35$; $P_{\leq 0,05}$), но не был связан с уровнем общего ХС (см. табл.).

Итак, своеобразие липидных спектров у мужчин Архангельского и Абзелиловского районов Республики Башкортостан заключалось в средних значениях липидных показателей, в особенностях процентильных распределений, в структурах корреляций. Статистически значимыми оказались различия по уровню ХС, ТГ и ХС ЛОНП, причем эти данные практически во всех возрастных группах оказались выше у мужчин Архангельского района, чем у лиц Абзелиловского района, где больше представителей башкирской национальности. Проведенные исследования позволили выявить региональные особенности липидного спектра. Необходима идентификация факторов, определяющих их своеобразие. Региональные особенности липидного гомеостаза у сельского населения Республики Башкортостан обусловлены по крайней мере тремя причинами: образом жизни (например, особенностями питания), природными

факторами региона, характером антропогенной нагрузки.

болезни сердца в условиях поликлиники. — Уфа, 1999.

Поступила 01.03.00.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бовтюшко В.Г., Поддубский Г.А.//Международ. мед. обзоры. — 1994. — № 4. — С. 273—278.
2. Калинин А.М., Чазова Л.В., Перова Н.В. и др.//Тер. арх. — 1993. — № 4. — С. 27—32.
3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. — СПб., 1995.
4. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. — Минск, 1976.
5. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М., 1990.
6. Людоицек И.А., Мамков В.П., Пидченко Л.Н.//Вопр. мед. химии. — 1973. — № 6. — С. 652—655.
7. Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г. Ранняя диагностика и профилактика интимической

PECULIARITIES OF LIPID HOMEOSTASIS IN RURAL POPULATION OF BASHKORTOSTAN REPUBLIC

R.N. Kildebekova

Summary

The male population of two rural regions of Bashkortostan aged 20—59 is examined. The regional peculiarities of lipid spectrum are analyzed. In the Abzelil region where more Bashkirs live, the indices are proved to be higher than in the Arkhangelsk region where persons of Russian nationality are aboriginal population. The regional peculiarities of lipid homeostasis are caused by nourishment originality, natural peculiarities and anthropogenic load nature.

УДК 576.8.093.3:3.42:616.33/.34

ИНФИЦИРОВАННОСТЬ ХЕЛИКОБАКТЕРАМИ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИПКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

О.К. Поздеев, М.В. Фартдинова, Г.Н. Лапина, Р.Р. Бакиров, Л.Г. Морозова

Кафедры микробиологии (зав. — проф. О.К. Поздеев) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования и Казанского государственного медицинского университета, гастроэнтерологическое отделение больницы № 2 (зав. отделением — О.В. Петров), г. Набережные Челны

В связи с фактом выявления способности *Helicobacter pylori* (Hр) вызывать изменения слизистой оболочки желудка, характерные для хронического гастрита [7, 8], появилось большое количество публикаций, в которых развитие язвенного гастродуоденита объяснялось обсеменением желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) этими бактериями [1, 4, 10]. Действительно, элиминация микроорганизмов приводит к исчезновению признаков гастрита: ликвидации лимфоцитарной, плазмноклеточной и полиморфноклеточной инфильтрации, а в ряде случаев — к регрессии атрофии слизистой [1]. Однако до настоящего времени очевидные аргументы, указывающие на этиологическую роль Hр в развитии язвенной болезни, отсутствуют. Хеликобактеры относятся к числу самых рас-

пространенных бактерий: они определяются примерно у 50% населения Земли, но язвенный гастродуоденит регистрируют далеко не у всех инфицированных лиц [11]. Более объективным представляется признание роли Hр в рецидивах язвенного гастродуоденита. Вполне возможно, что бактерии участвуют и в патогенезе других заболеваний ЖКТ, но эта информация нуждается в дальнейшем подтверждении.

Целью наших исследований было выявление хеликобактериоза у больных с различной патологией ЖКТ. Материалом для исследования служили биоптаты слизистой оболочки, взятые во время эндоскопии желудка больных. Биоптаты помещали в пробирки с 5 мл транспортной среды (полужидкая тиогликолевая среда). Материал доставля-

ли в лабораторию в течение первых 3 часов с момента его взятия. Из доставленных образцов готовили взвесь, растирая биоптат в ступке в присутствии 1 мл физиологического раствора. После микроскопии мазков, окрашенных разведенным фуксином и по Граму, определяли уреазную активность бактерий в СЮ-тесте. Затем проводили посев на 2 чашки с 5% кровяным агаром (КА) и на одну чашку с эритроит-кровяным агаром, дополненным амфотерицином В и ванкомицином (ЭКАВ). Амфотерицин В (3 мкг/мл) вносили для подавления роста грибов, а ванкомицин (10 мкг/мл) — для ингибирования роста кокковой микрофлоры, которая может присутствовать в желудке. Кровяные среды готовили с использованием крови барана, так как человеческая кровь часто содержит антитела к Нр [7]. Посев биоптатов проводили внесением петлей 0,004 мл эмульсии на 3 чашки со средами. Посевы культивировали при 37°C в течение 6—7 суток. При этом посевы на КА и ЭКАВ инкубировали в микроаэрофильных условиях, а одну чашку с КА — в аэробных условиях для подтверждения микроаэрофильной природы выделенных бактерий. Микроаэрофильные условия создавали внесением в эксикатор с посевами зажженной парафиновой свечи и стаканчика с 10% раствором серной кислоты, в который помещали пакет из фильтровальной бумаги с питьевой содой. Пакет располагали на стенке стакана, избегая контакта с кислотой. Раствор кислоты и соды брали из расчета 10 мл и 1 г на 1 литр эксикатора. Эксикатор герметизировали и после угасания свечи его встряхивали, затем пакет с содой погружался в кислоту, выделяя углекислый газ. В результате в эксикаторе создавалась атмосфера, благоприятная для роста микроаэрофильных и капнофильных бактерий.

Выросшие колонии изучали визуально, подсчитывали их количество, пересчитывая на биоптат, микроскопировали мазки из колоний при окраске по Граму и разведенным фуксином, определяли подвижность в раздавленной капле методом фазово-контрастной микро-

скопии, а также гемолитическую, оксидазную, каталазную и уреазную активности культур, учитывали отсутствие роста в аэробных условиях. Колонии хеликобактеров были мелкими (диаметром 0,5 мм), прозрачными, влажными или суховатыми, окруженными узкой зоной (до 1 мм) β -гемолиза. К Нр относили грамотрицательные палочки, изогнутые в виде крыла чайки, с характерной штопоробразной подвижностью в раздавленной капле, не растущие в аэробных условиях, проявляющие каталазную, оксидазную, уреазную и гемолитическую активности.

По данным D. Graham [5], Нр попадают прежде всего в антральный отдел желудка, где и развиваются гастритические изменения, но практически не колонизируют и мало воздействуют на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки (ДПК). Вместе с тем связь между хеликобактерным антральным гастритом и дуоденальной язвой настолько тесна и очевидна, что известный афоризм “нет кислоты — нет язвы” приобрел новую формулировку: “нет Нр — нет язвы”. В связи с этим для обнаружения оптимального места взятия биоптата при гастроскопии мы провели 53 параллельных исследования биоптатов слизистой оболочки в двух местах: в антральном отделе желудка и в области луковицы ДПК. Результаты этих исследований представлены в табл. 1.

Проведенные исследования показали, что из биоптатов антрального отдела желудка хеликобактеры выделялись независимо от вида патологии чаще, чем из биоптатов, взятых в области луковицы ДПК ($P \leq 0,05$). При этом из биоптатов антрального отдела слизистой желудка у больных язвой желудка и у больных язвой ДПК Нр высевались одинаково часто.

Из биоптатов, взятых в области луковицы ДПК, Нр были обнаружены у $70,4 \pm 6,9\%$ больных язвой желудка и у $40,9 \pm 7,4\%$ больных язвой ДПК ($P < 0,05$). Следовательно, для более точного выявления хеликобактеров биоптаты следует брать из антрального отдела желудка.

Таблица 1

Частота обнаружения Нр на слизистой оболочке желудка и ДПК у больных язвенной болезнью в зависимости от места взятия биоптата

Локализация язвенной болезни	В области антрального отдела			В области луковицы ДПК		
	число больных	количество положительных результатов	%	число больных	количество положительных результатов	%
Желудок	9	5	55,5±10,9	9	4	44,4±10,9
ДПК	44	31	67,9±6,4	53	22	41,5±6,6
Всего	53	36	67,9±6,4	53	22	41,5±6,6

Таблица 2

Частота выделения Нр из биоптатов больных в зависимости от пола

Больные	Мужчин	Женщин	Итого
Число обследованных	246	109	355
с положительными результатами			
абс.	152	58	210
%	62,0±3,1	53,0±4,7	59,0±2,6

ния. В развивающихся странах у 50% детей в возрасте до 5 лет уже обнаруживают хеликобактериозный гастрит, приводящий через 20 лет к атрофии фундального отдела желудка, кишечной метаплазии, а у ряда больных — и к раку желудка. В развитых странах Нр выявляются у 10% лиц в возрасте 20 лет и у 50% — к 60 годам [9].

Таблица 3

Частота выделения Нр в зависимости от возраста больных

Больные	Возраст, лет				Всего
	15—20	21—30	31—40	41 и старше	
Число обследованных	34	65	94	162	355
с положительными результатами					
абс.	17	41	57	95	210
%	50,0±8,5	63,0±5,9	61,0±5,0	59,0±5,7	59,0±2,6

Были обследованы 355 больных гастроэнтерологического отделения Набережно-Челнинской городской больницы № 2 со следующими заболеваниями ЖКТ: язвенная болезнь ДПК (у 214), язвенная болезнь желудка (у 49), гастрит (у 36), гастродуоденит (у 25), холецистопанкреатит (у 22), колит (у 6), рак желудка (у 3). Данные обследованных больных и результаты изучения инфицированности их Нр в зависимости от пола представлены в табл. 2.

Показано, что первичное заражение Нр происходит, по-видимому, еще в детском возрасте, и наибольший пик инфицированности приходится на возраст от 20 до 30 лет и более [6, 9]. Нр-ассоциированные гастриты прогрессируют медленно и в целом “атрофический финал” и скорость его наступления в большей мере определяет время зараже-

Первичное инфицирование детей чаще происходит после 3 лет жизни, но антитела к Нр определялись даже у новорожденных, что связано, очевидно, с проникновением микроба в плод через плаценту. Инфицированность взрослого населения России, по результатам выборочных исследований, колебалась от 50 до 80%, а в некоторых регионах приближалась к 100%. Результаты наших исследований инфицированности Нр в зависимости от возраста показаны в табл. 3, а от диагноза — в табл. 4.

При анализе степени обсемененности биоптатов хеликобактерами при различной патологии ЖКТ было выявлено, что она колебалась от 10^3 до 10^7 микробных тел/биоптат, при этом высокая обсемененность (10^5 — 10^7 микробных тел/биоптат) имела место в 147 пробах из 210, то есть в 70,0±3,1% случаев.

Таблица 4

Частота выделения *Нр* в зависимости от характера патологии ЖКТ

Тип патологии	Число больных	Положительные результаты	
		абс.	%
Язвенная болезнь ДПК	214	146	68,2±3,1
Язвенная болезнь желудка	49	25	51,0±7,1
Гастрит	36	14	38,9±8,1
Гастродуоденит	25	12	48,0±10,2
Холецистопанкреатит	22	22	40,9±10,7
Колит	6	2	33,6±21,1
Рак желудка	3	2	66,6±33,3
Итого	355	210	59,0±2,6

ВЫВОДЫ

1. Бактериологическое обследование больных с патологией ЖКТ выявило хеликобактериоз у 59,0±2,6% лиц, при этом наиболее часто — при язве ДПК (68,2±3,1%) и язве желудка (51,0±7,1%). Реже бактерии обнаруживали при гастродуодените, холецистопанкреатите, гастрите и колите (от 40,9 до 33,6%).

2. Степень обсемененности биоптатов *Нр* при различных заболеваниях ЖКТ колебалась от 10^3 до 10^7 микробных тел/биоптат, при этом она не зависела от патологии. Высокая обсемененность (10^5 — 10^7 микробных тел/биоптат) регистрировалась одинаково часто при язвенной болезни желудка (68,0±9,5%) и другой патологии (от 50,0±13,4 до 55,6±17,5%).

3. Больные в возрасте от 15 до 20 лет были инфицированы *Нр* в 50,0±8,5% случаев. Инфицированность больных возрастала в группе лиц от 21 до 30 лет (63,0±5,9%) и сохранялась на уровне 59—61% в более старших возрастных группах. Одновременно отмечено, что наиболее часто с патологией ЖКТ обращаются лица в возрасте 41 года и старше (46,6±2,6%) и реже — в молодых воз-

растных группах: 31—40 лет (26,4±5,1%), 21—30 лет (18,3±2,0%), 15—20 лет (9,6±1,4%).

4. Наилучшим местом взятия биоптатов на хеликобактериоз является слизистая антрального отдела желудка (частота выделения — 67,9±6,4%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.Н., Григорьев П.А. и др. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993.
2. Баженов Л.Г. // Лаб. дело. — 1991. — № 1. — С. 48—53; № 10. — С. 55—56.
3. Goodwin C.S. // Lancet. — 1988. — Vol. 11. — P. 1467—1469.
4. Graham D. // Gastroenterology. — 1989. — Vol. 96. — P. 615—625.
5. Marshall B., McGeechie D. et al. // Lancet. — 1984. — Vol. 11. — P. 281.
6. Marshall B., Warren J. // Lancet. — 1984. — Vol. 1. — P. 1311—1315.
7. Marshall B., Armstrong J. et al. // Austr. Med. J. — 1985. — Vol. 142. — P. 436—439.
8. Rathbone B., Heatley R. // Campylobacter pylori and gastroduodenal disease. — Blackwell-Oxford, 1989.
9. Sarosiek J. et al. // Scand. J. Gastroenterol. — 1991. — Vol. 26. — P. 47—55.
10. Tytgat G.N.J. // Scand. J. Gastroenterol. — 1989. — Vol. 24. — P. 1—2.

Поступила 09.01.01.

CHLICOBACTERIA INFECTION OF THE MUCOUS MEMBRANE OF STOMACH AND DUODENUM IN VARIOUS DISEASES OF THE GASTROENTERIC TRACT

O.K. Pozdeev, M.V. Fartdinova, G.N. Lapshina,
R.P. Bakirov, L.G. Morozova

Summary

The aim of the study was to reveal chelicobacteriosis in patients with various diseases of the gastroenteric tract. It is established that it was often revealed in stomach and duodenal ulcer. The infection of patients increases in the group of persons aged 21 to 30 (63,0 ± 5,9%) and is kept at the level of 59—61% in elder age groups. The best place for taking bioplates on chelicobacteriosis is the mucous membrane of the stomach antral part.

СОДЕРЖАНИЕ ТРИГЛИЦЕРИДОВ В ЛИПОПРОТЕИДАХ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БЕСКАМЕННЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Л. В. Курашвили, О. С. Измайлова, Н. Н. Повоженкина, Н. Е. Кормилякина, А. С. Ивачев, А. В. Спирин

Областной лечебно-диагностический центр (главрач — А. В. Спирин), г. Пенза

К числу самых распространенных заболеваний органов желудочно-кишечного тракта относится холецистит. В тех случаях, когда он принимает хроническое течение, часто рецидивирует, результаты лечения оставляют желать лучшего. Это, видимо, объясняется тем, что при длительном воспалительном процессе в желчном пузыре развиваются функциональные нарушения в печени, отражающиеся на обменных процессах. Одним из наиболее частых структурных изменений в печени при холециститах является жировая дистрофия [1]. Печень имеет прямое отношение к синтезу и катаболизму липопротеидов. Липопротеидам высокой плотности (ЛПВП) в последнее время уделяют особое внимание в объяснении патогенетических механизмов развития заболеваний гепатобилиарной системы [4—6].

Количественная характеристика холестерина во фракции ЛПВП оценивается авторами разноречиво, не дает исчерпывающей информации о функции ЛПВП при нарушениях липидного обмена, поэтому целью нашего исследования было сравнительное изучение содержания холестерина и триглицеридов во фракции ЛПВП у больных хроническим бескаменным холециститом.

Под наблюдением находились 40 человек. Все обследованные были разделены на 2 группы: контрольную (здоровые) и группу больных хроническим бескаменным холециститом. Определяли содержание общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови и во фракциях ЛПВП, рассчитывали процентное содержание ХС ЛПВП от общего ХС в сыворотке крови, отношение ХС/ТГ и ХС ЛПВП/ТГ ЛПВП. Концентрацию ХС и ТГ изучали энзи-

матическими методами на автоанализаторе "550-экспресс", используя коммерческие реактивы фирмы "Сибя-Корнинг" (США) и автоанализатор КОНЭ "Ultra".

Выделение "антиатерогенных" липопротеидов проводили оптимальным методом отделения ЛПВП [3, 11] путем осаждения липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) гепарином в присутствии одномолярного раствора хлористого марганца, затем в выделенной фракции ЛПВП исследовали содержание ХС и ТГ указанными выше методами. Фенотипирование дислипидемий выполняли методом А. Н. Климова и Е. И. Чазова [2]. Анализировали содержание отдельных липидных компонентов сыворотки крови в каждой из выделенных клинико-эпидемиологических групп.

При анализе результатов исследования, характеризующих липидный статус, использовали единые критерии, рекомендованные экспертами ВОЗ (табл. 1).

Таблица 1

Распределение значений липидов в сыворотке крови по ВОЗ

Показатели	Верхняя граница нормы, ммоль/л	Нижняя граница нормы, ммоль/л
Общий ХС	7	3,6
Триглицериды ТГ	2,2	0,6
ХС ЛПВП	1,7	0,86

В контрольную группу вошли 20 доноров (8 женщин и 12 мужчин) станции переливания крови в возрасте 25—45 лет без признаков нарушения со стороны гепатопанкреатической зоны. Концентрация ХС в контрольной группе колебалась от 2,74 до 6,18 ммоль/л (в среднем $4,34 \pm 0,78$ ммоль/л), ТГ —



□ Общий ХС
■ ХС ЛПВП

Рис. 1. Содержание ХС (в %) во фракции ЛПВП от уровня общего ХС.

от 0,6 до 2,76 ммоль/л (в среднем $1,47 \pm 0,4$ ммоль/л). Содержание ХС в ЛПВП было в пределах 0,9–2,74 ммоль/л (в среднем $1,71 \pm 0,4$ ммоль/л), ТГ в ЛПВП — 0,37–1,57 ммоль/л (в среднем $0,8 \pm 0,2$ ммоль/л). Отношение ХС/ТГ в сыворотке крови составило 2,95, ХС ЛПВП/ТГ ЛПВП — 2,2. Процентное содержание ХС во фракции ЛПВП от уровня общего ХС сыворотки крови находилось в пределах 16–53 (рис. 1).

Проанализировав, как меняется процентное содержание ХС в сыворотке крови, мы отметили, что по отношению к уровню общего ХС содержание ХС ЛПВП у 76% доноров было в пределах нормы, у 13% повышено и у 11% снижено. У 24% доноров выявлены изменения в липидном статусе. Фенотипы липидных отклонений доноров представлены нормолипидемией (56%), типом II A (23%), типом II B (11%) и типом IV (10%).

Во 2-ю группу вошли 20 больных хроническим бескаменным холециститом. Их возраст варьировал от 45 до 55 лет, из них 70% составляли женщины и 30% — мужчины со стабильной массой тела в течение последних 5 лет (отклонения от "идеальной" массы тела колебались от 5 до 10%). Диагноз хронического бескаменного холецистита был поставлен на основании жалоб (боль и тяжесть в пра-

вом подреберье после приема жирной пищи, горечь во рту), данных УЗИ (утолщения стенок желчного пузыря, его деформация), фиброэзофагодуоденоскопии (исключение злокачественного и ulcerозного процессов верхнего отдела ЖКТ), пероральной холецистографии (нарушение сократительной функции желчного пузыря). У всех больных длительность заболевания превышала 15 лет, в анамнезе отмечались неоднократные амбулаторное и стационарное лечение у гастроэнтерологов. Дополнительно у больных хроническим бескаменным холециститом определяли концентрацию общего билирубина и его фракции, активность трансаминаз, гамма-ГТП, амилазу, в моче — патологические уробилиногеновые тела. Отклонений по этим показателям не было.

Результаты определения уровня липидов отражены в табл. 2.

У обследованных 2-й группы содержание общего ХС составило $5,02 \pm 1,35$ ммоль/л (колебания в пределах 2,33–8,16 ммоль/л). Гиперхолестеринемия отмечена у 5 больных, нормальное содержание — у 14, сниженное — у одного.

Уровень холестерина во фракции ЛПВП составил в среднем $1,6 \pm 0,7$ ммоль/л (колебания в пределах 0,36–3,22 ммоль/л). Холестерин ЛПВП ниже нормы был у одного больного, повышенным — у 6 и нормальным — у 13.

Нами установлено, что у 30% больных хроническим бескаменным холециститом процентное содержание ХС ЛПВП от уровня общего холестерина в сыворотке крови было снижено, у 45%

Таблица 2

Изменения содержания липидов в сыворотке крови и во фракции ЛПВП у доноров и больных хроническим бескаменным холециститом

Показатели, ммоль/л	Контрольная группа		Больные хроническим бескаменным холециститом	
	М±ш	пределы колебаний	М±ш	пределы колебаний
ХС	$4,34 \pm 0,78$	2,74–6,18	$5,02 \pm 1,35$	2,33–8,16
ТГ	$1,47 \pm 0,4$	0,6–2,76	$2,3 \pm 0,7^*$	1,14–4,18
ХС в ЛПВП	$1,72 \pm 0,4$	0,3–2,74	$1,6 \pm 0,7$	0,36–3,22
ТГ в ЛПВП	$0,73 \pm 0,2$	0,37–1,57	$1,35 \pm 0,5^*$	0,13–2,61

* Достоверно при $P < 0,05$.

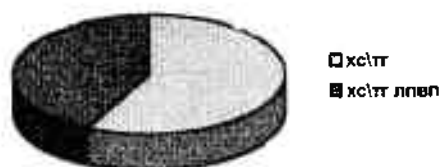


Рис. 2. Соотношение ХС/ТГ в 1 и 2-й группах.

соответствовало нормальным значениям и у 25% было повышенным, в то время как абсолютное содержание ХС ЛПВП было снижено только у одного больного этой группы.

Содержание триглицеридов в крови этих больных колебалось в пределах 1,14–4,18 ммоль/л (в среднем $2,3 \pm 0,7$ ммоль/л), во фракции ЛПВП уровень ТГ колебался от 0,13 до 2,61 ммоль/л (в среднем он соответствовал $1,35 \pm 0,5$ ммоль/л).

Анализ распространения ТГ у больных этой группы показал его повышенное содержание у 17 человек и нормальное — у 3. Соотношение ХС/ТГ в сыворотке крови составило 2,18, соотношение ХС ЛПВП/ТГ ЛПВП было равно 1,18 (рис. 2). Оказалось, что у больных хроническим бескаменным холециститом в крови увеличено содержание триглицеридов по отношению к уровню холестерина, особенно это выражено во фракции ЛПВП.

С помощью оценочных критериев нарушений липидного обмена липопротеидов Е.И. Чазова и А.Н. Климова [2] установлены три типа дислипидотемий — IIА, IV и VI. Тип IIА встречается в 25% случаев, тип IV — в 84% и тип VI — в 1%. Нормолипидемия у больных хроническим бескаменным холециститом не выявлена.

Проанализировав содержание отдельных липидных компонентов сыворотки крови и фракции ЛПВП (триглицеридов, холестерина), процентное содержание ХС и ТГ в ЛПВП в зависимости от их уровня в сыворотке крови у больных хроническим бескаменным холециститом, мы пришли к заключению, что у больных фракция ЛПВП обогащается триглицеридами, то есть они меняют свою структуру и, видимо, приобретают определенную роль во внутрисосу-

листом обмене триглицеридов. Об этом же сообщают и другие авторы [8, 9].

О возможности появления ЛПВП необычной структуры с высоким содержанием ТГ у больных с обструктивным поражением печени и алкогольным гепатитом сообщил Т. Форте [7]. ЛПВП могут играть роль во внутрисосудистом обмене триглицеридов [10].

Появление ЛПВП, обогащенных ТГ, у больных хроническим бескаменным холециститом позволяет предположить наличие нарушений на уровне ЛПВП — клеточных взаимодействий, лежащих в основе механизмов липидных нарушений. Именно поэтому у больных хроническим бескаменным холециститом формируются функциональные нарушения. На уровне печеночных клеток накапливается неиспользованный энергетический материал, что проявляется жировой дистрофией печени и является одной из причин срыва механизмов компенсации и приспособления.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что у доноров в 40% случаев, а у больных бескаменным холециститом в 80% случаев ЛПВП меняют свою физико-химическую структуру — обогащаются триглицеридами и становятся их поставщиками к органам и тканям.

2. Определение содержания триглицеридов во фракции ЛПВП у больных бескаменным холециститом помогает выявить структурные нарушения в ЛПВП, развивающиеся в результате накопления неиспользованного энергетического материала в печени, — причины жировой дистрофии гепатоцитов.

3. Расчеты коэффициентов ХС/ТГ и ХС ЛПВП/ТГ ЛПВП выявляют перераспределение холестерина и триглицеридов в транспортных формах.

4. Расчет процентного содержания холестерина ЛПВП от содержания общего ХС крови является более информативным, нежели определение абсолютного содержания холестерина в этой фракции у больного хроническим бескаменным холециститом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галкин В.А. Хронический некалькулезный холецистит. — М., 1986.
2. Климов А.Н., Чазов Е.Н. Дислипидотендемии и ишемическая болезнь сердца. — М., 1980.
3. Коломиец И.В., Пирогов Т.Ф. // Вопр. мед. химии. — 1990. — № 3. — С. 64—65.
4. Панин Я.Е. // Вопр. мед. химии. — 1990. — № 6. — С. 28—32.
5. Панин Я.Е., Усманов И.Ф., Трубицина О.М. др. // Биохимия. — 1994. — Вып. 3. — С. 353—400.
6. Томпсон Г.Р. Руководство по гиперлипидемии. — Лондон, 1990.
7. Форте Т. Липопротеиды высокой плотности. — Материалы советско-американского симпозиума. — Л., 1981—1983.
8. Eisenberg S. // Lipid. Res. — 1984. — Vol. 25. — P. 1017—1058.
9. Eisenberg S., Levy R. // Advans Lipid. Res. — 1975. — Vol. 13. — P. 1—83.
10. Kashyap U. // J. clin. Invest. — 1977. — Vol. 60. — P. 171—180.

11. Wiebe D.A., Smith S.I. // Clin. chem. — 1985. — Vol. 31. — P. 740.

Поступила 18.07.00.

CONTENT OF TRIGLYCERIDES IN LIPOPROTEINS OF HIGH DENSITY IN PATIENTS WITH CHRONIC CALCULUS-FREE CHOLECYSTITIS

L.V. Kurashvili, O.S. Izmailova, N.N. Novozhenina, N.E. Kormilkina, A.S. Ivachov, A.V. Spirin

Summary

The content of triglycerides in lipoprotein fraction of high density in patients with chronic calculus-free cholecystitis is studied. It is established that the lipoprotein fraction is enriched by triglycerides, that it is modified and changes its functions. The lipid status disorders are found in all patients. In the Chazov and Klimov (1980) phenotyping the lipoprotein metabolism disorder is largely revealed by the IV type, their minimum degree — by the IIA type.

УДК 547.21.616.36—039—074

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ВЛИЯНИЕ СИЛИБОХОЛА И ЛЕГАЛОНА НА АНТИОКСИДАНТНЫЕ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ

Е.А. Батаков

Кафедра фармакологии (зав. — проф. А. А. Лебедев), кафедра общей хирургии (зав. — проф. Е. А. Столяров) Самарского государственного медицинского университета

В настоящей работе была поставлена цель количественно оценить величину активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и селена в ткани печени при экспериментальном токсическом поражении четыреххлористым углеродом. Последний вводили крысам внутримышечно в смеси с оливковым маслом в концентрации 50% из расчета 4,0 г/кг массы ежедневно в течение 6 дней. На 7-й день животных под эфирным наркозом умерщвляли и удаляли у них печень. Из ткани печени готовили гомогенат на фосфатном буфере (0,05 М) для анализа на содержание малонового диальдегида (МДА), активность СОД и каталазы. Часть печени высушивали в сушильном шкафу при 100°C и использовали в последующем для определения содержания селена.

Кроме контрольных серий опытов на интактных крысах, были проведены серии опытов с введением четыреххлористого углерода, а также серия опытов с изучением влияния легалона (силимарина) — препарата, содержащего сум-

му фенилпропаноидов расторопши пятнистой. Легалон вводили внутривенно в дозе 25 мг/кг силибина — одного из фенилпропаноидов, входящего в его состав, в течение 6 дней одновременно с четыреххлористым углеродом, после этого на 7-й день крыс умерщвляли и их печень исследовали описанным выше методом. Каждая серия была проведена на 9 крысах.

Содержание селена изучали спектрофлуориметрическим методом. [4]. Концентрацию селена рассчитывали по калибровочной линии, построенной с учетом результатов измерения стандартных проб, и выражали в мкг/г сухой почечной ткани. Активность СОД печени определяли с тетразолием нитросиним в гомогенате печени, приготовленном при 0°C [1]; для анализа брали надосадочную жидкость. Активность выражали в АЕД (единицы активности) и пересчитывали на 1 мг белка ткани печени.

Активность каталазы в гомогенате печени крыс рассчитывали по методу [3], основанному на способности пере-

кислород при реакции с молибдатом аммония давать стойкое желтое окрашивание. Разрушение перекиси водорода каталазой снижает интенсивность окрашивания раствора, которое регистрируется фотометрически. Активность каталазы выражали в нмоль H_2O_2 с мг белка гомогената печени.

Перекисное окисление липидов изучали спектрофотометрически по определению концентрации МДА, отражающей степень перекисного окисления липидов, и рассчитывали в нмоль МДА на 1 мг белка гомогената печеночной ткани [2]. Повышение концентрации МДА свидетельствовало об усилении перекисного окисления липидов. Об активности СОД, каталазы и концентрации МДА в гомогенате судили по концентрации белка, определяемой методом Бенедикта. Все материалы были статистически обработаны, достоверными приняты различия при $P < 0,05$.

При введении четыреххлористого углерода крысам происходит значительное усиление перекисного окисления липидов в ткани печени. Установлено, что уровень МДА в гомогенате печени увеличивается с $0,31 \pm 0,03$ нмоль МДА/мг белка до $0,7 \pm 0,05$ нм ($P < 0,001$). Одновременно происходит снижение активности антиоксидантных ферментов печени: СОД — с $9,61 \pm 0,88$ до $1,51 \pm 0,38$ АЕД на мг белка ($P < 0,001$), каталазы с $5,33 \pm 0,39$ до $2,38 \pm 0,07$ нмоль H_2O_2 /1 мг белка ($P < 0,001$). Таким образом, интоксикация четыреххлористым углеродом снижает активность как СОД, так и каталазы, что и проявляется, очевидно, в повышении перекисного окисления липидов.

В таблице приведены результаты изучения влияния на этот процесс силибохола в сравнении с влиянием легалона. В качестве контроля взяты крысы, получавшие в течение 6 суток лишь четыреххлористый углерод.

Из таблицы следует, что силибохол статистически достоверно снижает перекисное окисление липидов в 2,2 раза, в то время как легалон — в 1,4 раза. Оба препарата — и силибохол, и легалон — повышают активность СОД соответственно в 4,5 и 4,0 раза. Активность каталазы также повышается в 3,5 раза при действии силибохола и в 4,5 раза при действии легалона.

Таким образом, силибохол и легалон являются эффективными препаратами,

Влияние силибохола и легалона на перекисное окисление липидов (МДА), активность СОД и каталазы в гомогенате печени крыс при отравлении четыреххлористым углеродом

Воздействующий агент	МДА, нмоль/мг белка	СОД, АЕД/мг белка	Каталаза, нмоль H_2O_2 /мг белка
CCl_4	$0,71 \pm 0,05$	$1,51 \pm 0,38$	$2,38 \pm 0,07$
Силибохол и CCl_4	$0,29 \pm 0,01$	$6,79 \pm 0,46$	$8,62 \pm 1,34$
Легалон и CCl_4	$0,48 \pm 0,03$	$6,17 \pm 1,77$	$0,77 \pm 0,38$

обладающими антиоксидантным действием. Очевидно, этот эффект объясняется гепатопротективным действием силибохола и легалона, препятствующих поражению печени. В то же время опыты проясняют и механизм этого явления, основанный, очевидно, на повышении активности СОД и каталазы. Эти ферменты инактивируют такие формы кислорода, как супероксидный радикал и перекись водорода. При этом не происходит столь интенсивной перекисной окисления липидов, в том числе липидов мембран клеток, и не нарушается структура печеночной ткани. Отсюда и адекватность термина "гепатопротективное действие" эффекту препаратов, полученных из экстрактов плодов растения расторопши пятнистой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич И.С., Конторицков К.Н., Шаталина Л.В. // Лаб. дело. — 1990. — № 4. — С. 44 — 46.
2. Коробейникова О.Н. // Лаб. дело. — 1989. — № 7. — С. 8 — 10.
3. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Т. // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16 — 19.
4. Bayfield R.F., Romalis L.F. // Analytical biochemistry. — 1985. — Vol. 144. — P. 369-376.

Поступила 14.03.00.

DIFFERENTIAL EFFECT OF SILIBOKHOLE AND LEGALONE ON THE ANTIOXIDANT LIVER SYSTEMS IN CARBON TETRACHLORIDE POISONING

E.A. Batakova

Summary

The decrease of selenium concentration in liver tissue as well as the decrease of activity of superoxyddismutase and catalase, as well as the increase of peroxide lipid oxidation in carbon tetrachloride toxic lesion are shown on rats. Simultaneous injection of legalone prevents the decrease of activity of superoxyddismutase and catalase but doesn't recover the decreased concentration of selenium and only partially decreases the increased peroxide lipid oxidation in liver tissue.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНТИФОСФОЛИПИДНЫХ АНТИТЕЛ У БЕРЕМЕННЫХ С МИКСТ-ИНФЕКЦИЕЙ

Л.И. Мальцева, Л.А. Лобова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л.И. Мальцева)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Антифосфолипидные антитела (аФЛ) представляют собой семейство аутоантител, распознающих антигенные детерминанты анионных и нейтральных фосфолипидов и фосфолипидсвязывающих белков [3]. Наличие волчаночного антикоагулянта (ВА) и других аФЛ нередко ассоциируется с развитием симптомокомплекса, получившего название антифосфолипидного синдрома (АФС). К основным клиническим его проявлениям относят венозный и/или артериальный тромбоз, акушерскую патологию у беременных (невывышивание беременности, развитие гестоза, плацентарную недостаточность, задержку внутриутробного развития плода, преждевременные роды, тромбоэмболические нарушения у матери и новорожденного) и тромбоцитопению, а также другие разнообразные неврологические, кожные, сердечно-сосудистые, гематологические нарушения [3].

Впервые в 1986 г. данный синдром описал английский ревматолог G. Hughes. В 1994 г. было предложено называть АФС синдромом Hughes в честь ученого, внесшего наибольший вклад в изучение этой проблемы. АФС был описан как вариант течения системной красной волчанки. Однако вскоре было установлено, что связь между гиперпродукцией аФЛ и тромбоцистическими нарушениями имеет более универсальный характер. Основу АФС составляет своеобразная васкулопатия, связанная с тромбоцистическим окклюзионным поражением сосудов. Отсутствие воспалительных или дегенеративных изменений сосудистой стенки подчеркивает патогенетическое своеобразие поражения сосудов при АФС [3].

Антитела к фосфолипидам могут возникать под влиянием экзогенных и эндогенных стимулов. аФЛ, образующиеся под воздействием эндогенных стимулов, вызывают тромбоэмболические нарушения. Экзогенные стимулы в основном связаны с инфекцией. Уровень аФЛ

увеличивается на фоне широкого спектра бактериальных и вирусных инфекций (туберкулез, малярия, сифилис, корь, инфекционный мононуклеоз, вирусный гепатит А) [9]. По существующим представлениям, инфекционные агенты ведут к образованию транзиторных антител, которые не вызывают тромбоэмболических нарушений.

Л. Е. Hunt и соавт. (1993) установили, что антитела к кардиолипину, изолированные из сывороток больных аутоиммунными заболеваниями, реагировали с кардиолипином только в присутствии β_2 -гликопротеина-1, в то время как связывание антител к кардиолипину, синтезирующихся у больных различными инфекционными заболеваниями, не требовало наличия в системе кофактора. Однако при ряде инфекций (ВИЧ-инфекция, парвовирусная инфекция) наблюдается увеличение уровня β_2 -гликопротеина-1 зависимых IgG кардиолипидных антител, сходных с теми антителами, которые присутствуют в сыворотке больных АФС [6—8]. Эти данные позволяют предположить, что развитие АФС может быть связано с обострением латентной инфекции [4].

Микоплазмы занимают особое место в ряду многочисленных возбудителей заболеваний урогенитального тракта человека в силу своих биологических особенностей. Они лишены клеточной стенки, роль которой выполняет трехслойная цитоплазматическая мембрана, являются мембранными паразитами, но могут располагаться и внутриклеточно, занимают промежуточное положение между микробами и вирусами и обладают необычайной способностью к репликации [1]. Микоплазмы могут вызывать респираторные, урогенитальные и аутоиммунные заболевания, иммунодефицит, а также активировать многие вирусы, в том числе онкогенные и ВИЧ. Внутриутробно инфицирование может приводить к различным нарушениям

Частота выявления антифосфолипидных антител у беременных женщин в зависимости от характера инфицирования (%)

Характер инфекции	Число женщин	аФЛ "+"	аФЛ "--"
Микоплазменная	65	18,5	81,5
Микоплазменно-хламидийно-герпетическая	55	23,6	76,4
Микоплазменно-герпетическая	14	21,4	78,6
Хламидийная	18	0	100
Герпетическая	12	0	100
Здоровые	20	0	100

развития плода. Для микоплазменных инфекций характерно хроническое течение [2, 5].

Целью настоящего исследования являлось определение частоты аФЛ у беременных с микоплазменной и ассоциированной инфекцией и клинических особенностей течения беременности.

Обследованы 167 инфицированных беременных в возрасте от 19 до 41 года в I и II триместрах беременности, из них у 134 имели место различные варианты микоплазменной инфекции, у 21 — хламидии и у 12 — генитальный герпес. В динамике гестации наблюдались 98 женщин. По характеру инфицирования все они были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 65 женщин с мономикоплазменной инфекцией, во 2-ю (55) — с микоплазменно-хламидийно-герпетической инфекцией, в 3-ю (14) — с микоплазменно-герпетической ассоциацией. Контрольную группу составили 20 здоровых беременных.

Всем женщинам проводилось общеклиническое обследование с УЗИ сканированием фетоплацентарного комплекса и доплерометрией кровотока в маточных, спиральных артериях и пуповине плода на аппарате Toshiba 140 А.

Для диагностики микоплазменной, уреоплазменной, хламидийной, герпетической и цитомегаловирусной инфекции использовали стандартные тест-системы для иммуноферментного анализа и метод ДНК-ДНК-гибридизации. аФЛ к кардиолипину и фосфатидилсерину выявляли в сыворотке периферической крови методом иммуноферментного анализа с набором тест-системы "IgG anti-cardiolipin ELISA KIT" производства GENESIS Diagnostics (British medlab Technology) и "IgG anti-phosphatidil Serin with human β_2 -Glycoprotein I as cofactor" производства ORGenTec Diagnostika GmbH (Germany). ВА определяли по удлинению времени свертывания крови в тесте с коагином (функциональный тест).

В результате обследования патологический уровень аФЛ был установлен в 21% случаев только у беременных с микоплазменной и ассоциированной ин-

фекцией (табл. 1). У 22% из них на основании анамнеза (привычное невынашивание, тромбоз глубоких вен голени), клинических проявлений (васкулиты, дерматиты, суставной синдром, парестезии) и неоднократного выявления в течение беременности (с интервалом не менее 3,5 месяца) антител к фосфолипидам был диагностирован АФС. При хламидийной и вирусных инфекциях аФА отсутствовали, что, возможно, связано с недостаточным числом наблюдений.

Изучение анамнеза показало, что все женщины с патологическим уровнем аФЛ часто страдали хроническим тонзиллитом, вегетососудистой дистонией по гипертоническому типу, варикозной болезнью, различными проявлениями аллергии. Подавляющее большинство из них имели в анамнезе хронический пиелонефрит, пролапс митрального клапана, диффузную гиперплазию щитовидной железы. В наибольшей степени эти нарушения наблюдались у беременных с ассоциированной инфекцией. У женщин с мономикоплазменной инфекцией чаще встречалась вегетососудистая дистония по гипотоническому типу (табл. 2).

Характерной особенностью гинекологического анамнеза беременных с мономикоплазменной и ассоциированной инфекцией независимо от наличия аФЛ была высокая частота воспалительных заболеваний (кольпит, хронический сальпингоофорит). У всех инфицирован-

Таблица 2

Сопутствующие заболевания у беременных с патологическим уровнем антифосфолипидных антител при различных вариантах инфекции (%)

Сопутствующие заболевания	Беременные с мономикоплазменной инфекцией	Беременные с микоплазменно-хламидийно-герпетической инфекцией	Здоровые беременные
Хронический пиелонефрит	58	77	5
Хронические заболевания ЛОР-органов	75	77	10
Диффузная гиперплазия щитовидной железы	50	69	20
НЦД по гипертоническому типу	8,3	54	0
НЦД по гипотоническому типу	58	15	5
Пролапс митрального клапана	42	38	5
Варикозная болезнь	25	8	0
Аллергия	33	31	0
Детские инфекции	50	77	20
Гастрит	17	15	10
Ожирение	0	23	0

Таблица 3

Осложнения беременности у женщин с различными вариантами инфекции и патологическим уровнем антифосфолипидных антител (%)

Осложнения беременности	Беременные с мономикоплазменной инфекцией	Беременные с микоплазменно-хламидийно-герпетической инфекцией	Здоровые беременные
Угроза прерывания	98	99	5
Анемия 1 ст.	75	61	15
Анемия 2 ст.	17	39	0
Ранний токсикоз	75	46	10
Обострение пиелонефрита	50	46	0
Прегестоз	50	61	0
Гестоз	25	54	0
Фето-плацентарная недостаточность	75	92	5
ЗВУР	17	38	0

ных повторнобеременных отмечен отягощенный акушерский анамнез (невынашивание беременности, пороки развития и антенатальная гибель плода).

При настоящей беременности у женщин с аФЛ, как правило, наблюдались угроза прерывания беременности, ран-

ний токсикоз, анемия, обострение пиелонефрита, раннее развитие прегестоза и гестоза, фетоплацентарная недостаточность (табл. 3).

По данным ультразвукового сканирования, плацента у женщин с патологическим уровнем аФЛ располагалась в равной степени как на передней, так и на задней стенке. Плацентарная недостаточность выявлялась более чем в 2 раза чаще у пациенток с антителами. Многоводие наблюдалось у 23% женщин, маловодие — у 8% независимо от характера инфицирования и наличия аФЛ. Поддержка внутриутробного развития плода (ЗВУР) установлена у 38% при смешанной инфекции и у 17% женщин с мономикоплазменной инфекцией.

Анализ течения и исхода беременности показал, что наиболее неблагоприятными они были у пациенток с АФС (у 2 из них беременность закончилась самопроизвольным выкидышем, у 2 — антенатальной гибелью плода, у одной — преждевременными родами и у одной — кесаревым сечением на сроке 25 нед по поводу тяжелого гестоза и тотальной отслойки нормально расположенной плаценты).

Патогенетическая терапия была более эффективной у женщин с транзиторными антителами. В процессе лечения наблюдалась полная их элиминация, сопровождавшаяся положительной динамикой различных осложнений беременности: были купированы симптомы угрозы прерывания беременности, при гестозе легкой степени стабилизировалось артериальное давление, не прогрессировали нарушения маточно-плацентарного кровотока. У беременных с АФС аутоантитела стойко выявлялись в течение всей беременности и приводили к осложнениям, которые трудно поддавались терапии.

Таким образом, микоплазмы способствуют продукции аФЛ у беременных. В наибольшей степени этот процесс выражен при ассоциированной микоплазменно-хламидийно-герпетической инфекции. Гиперпродукция аФЛ сопровождается нарушениями соматического здоровья и различными осложнениями

беременности. Прогноз у беременных с АФС менее благоприятный, чем у женщин с транзиторными антителами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борхсенус С.Н., Чернова О.А. Микоплазмы. Молекулярная и клеточная биология, патогенность, диагностика. — Л., 1989.
2. Мальцева Л.Н. Механизмы развития осложнений беременности и перинатальных повреждений плода при микоплазменной инфекции у женщин: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1996.
3. Насонов Е.Л., Баранов А.А. и др. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме. — Ярославль, 1995.
4. Насонов Е.Л., Кобылянский А.Г. и др. //Клин. мед. — 1998. — № 9. — С. 9—14.
5. Чернова О.А. Биохимические аспекты патогенеза при персистенции микоплазм у человека: Автореф. дисс. ... докт. биол. наук. — Казань, 1996.
6. Keeling D.M., Birley H., Machin S.J. // Blood Coagulant. Fibrinol. — 1990. — Vol. 1. — P. 333—335.
7. Loizou S., Cazabon J.K. et al. // Arth. And Rheum. — 1997. — Vol. 40. — P. 103—108.
8. Mcneil H.P., Simpson R.J. et al. // Proc. nat. Acad. Sci. USA. — 1990. — Vol. 87. — P. 4120—4121.

9. Vaurala O. //Autoimmun. — 1995. — Vol. 4. — P. 819—830.

Поступила 06.01.00.

CLINICAL IMPORTANCE OF ANTIPOHOSPHOLIPID ANTIBODIES IN PREGNANTS WITH MYCOPLASMA AND ASSOCIATED INFECTION

L.I. Maliseva, L.A. Lobova

Summary

The examination of 167 infected pregnant in I and II terms was carried out to reveal the rate of antiphospholipid antibodies in pregnant with mycoplasma and associated infection. The pathologic level of antiphospholipid antibodies was determined in 21% of the pregnant with micoplasma and associated infection, in 22% of them the antiphospholipid syndrome was revealed. The most severe complications of pregnancy and accompanied extragenital pathology were found in women with antiphospholipid antibodies. During complex therapy the elimination of antibodies accompanying by the positive clinical dynamics of gestational process was found in some pregnant. Various complications of pregnancy which were arrested by timely treatment were found in women with associated mycoplasma infection without antiphospholipid antibodies. It is concluded that the formation of antiphospholipid antibodies is the part of infectious process in pregnancy.

УДК 616.71 — 002.27 — 373.75:611.835.3

РКТ-ДИАГНОСТИКА ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Р.Ф. Акберов, С.Л. Радзевич

Кафедра лучевой диагностики (зав. — акад. АН РТ, проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последиplomного образования, клиническая больница № 1 (главврач — канд. мед. наук В. Гройсман), г. Тольятти

Генетическая предрасположенность к развитию остеохондроза выявлена у 48% населения [4, 7], поэтому диагностика и лечение этой патологии являются весьма актуальной проблемой для вертеброневрологов, нейрохирургов, радиологов и специалистов нетрадиционных методов лечения. Более чем у 80% населения боли в спине обусловлены остеохондрозом позвоночника. Согласно данным F. Biering Sorenson [10], упорные боли в спине являются причиной инвалидизации 14% лиц трудоспособного возраста. Чаще всего корешковая патология обусловлена межпозвонковым остеохондрозом [1, 2].

Несмотря на успехи в области лучевой диагностики, ортопедии, нейро-

хирургии, проблема морфологической верификации, а также лечебной тактики при тяжелых дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника, спинного мозга по-прежнему вызывает серьезную озабоченность [6, 9]. Для проведения патогенетической терапии основное значение имеет установление причины болевого синдрома, корешкового синдрома. Успех в лечении больных остеохондрозом позвоночника зависит от своевременной локальной морфологической диагностики [11].

Наиболее информативны в диагностике дистрофических поражений позвоночника и спинного мозга магнитно-резонансная томография (МРТ) и рентгеновская компьютерная томография (РКТ) [2, 3, 5, 6].

Целью настоящего исследования было изучение разрешающей способности РКТ в диагностике остеохондроза поясничного отдела позвоночника с разработкой алгоритма лучевой диагностики и показаний к проведению открытой или пункционной лазерной дискэктомии (ПЛД).

Нами проанализированы истории болезни 183 больных от 15 до 75 лет, находившихся на стационарном лечении по поводу обострения остеохондроза поясничного отдела позвоночника с люмба- и ишиалгическими и корешковыми синдромами. Всем больным произведена стандартная рентгеноспондилография пояснично-крестцового отдела позвоночника с охватом тазобедренных суставов, 93 — функциональная рентгеноспондилография, 43 — рентгенотомография. Также всем 183 больным проведена РКТ с целью изучения рентгеноанатомических, патологических, морфологических особенностей позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) с включенными в них невральными образованиями. Распределение больных по возрасту в зависимости от размера грыжи межпозвонковых дисков представлено в табл. 1.

Таблица 1

Возрастной состав больных с выявленной патологией позвоночника

Возраст, лет	Количество наблюдений	
	абс.	%
15—29 (молодой)	15	8,2
30—44 (зрелый)	110	60,2
46—59 (средний)	48	26,2
60—75 (пожилой)	10	5

Из 183 обследованных больных мужчин было 116 (62,8%), женщин — 67 (37,2%). Все больные на протяжении 8 месяцев — 10 лет и более страдали остеохондрозом. Длительность заболевания до проведения ПЛД представлена в табл. 2.

Таблица 2

Длительность межпозвонкового остеохондроза до ПЛД, проведенной в обследованных группах

Длительность заболевания	Количество наблюдений
8—24 месяца	88
2—5 лет	71
5—10 лет	18
10—20 лет	6

В зависимости от уровня поражения ПДС все больные были разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 95 больных с поражением L_5 межпозвонкового диска, во 2-ю (81) — с грыжами L_4 межпозвонкового диска, в 3-ю (7) — с поражением L_1 , L_2 или L_3 межпозвонковых дисков.

Установлено, что в 51,9% случаев отмечалось поражение L_5 межпозвонкового диска, в 44,2% — L_4 межпозвонкового диска и в 3,9% — L_1 , L_2 или L_3 межпозвонковых дисков, что соответствует результатам исследований Я.Ю. Попелянского (мы исключили больных с поражениями нескольких дисков) [7]. Чаще других за хирургической помощью обращались лица зрелого и среднего возраста (60,2% и 26,2% соответственно), что согласуется с данными В.В. Табачникова [8], изучавшего влияние пола и возраста на частоту возникновения грыж поясничных межпозвонковых дисков. Варианты деформаций межпозвонковых дисков, обнаруженных при РКТ-исследовании у обследованных нами больных, представлены в табл. 3.

Распределение больных в зависимости от размеров и направления выпячивания грыжи диска представлено в табл. 4, 5, 6.

Всем 183 больным в условиях рентгенологического отделения городской больницы № 1 г. Тольятти С.Л. Радзевичем проведена ПЛД. С учетом собственным наблюдений и данным литературы нами предложен алгоритм лучевой диагностики остеохондроза и изучения отдаленных результатов ПЛД у больных поясничным остеохондрозом.

После клинко-неврологического, ортопедического исследования и электромиографии производят стандартную рентгеноспондилографию пояснично-крестцового отдела позвоночника с охватом тазобедренных суставов, при целесообразности — функциональную рентгенотомографию. С учетом клинко-неврологических проявлений и данных анализа рентгеноспондилограмм, функциональных томограмм выполняют РКТ наиболее пораженного ПДС или сегментов с томографическим шагом в 2 мм и толщиной скана в 2 мм. Это обеспечивает непрерывность наблюдения за ходом невралгических образований и их вза-

Варианты деформации межпозвонковых дисков

Деформация диска ПДС	L_4-L_5	L_5-S_1	L_5-S_1	Всего
Всего исследовано дисков	12	91	97	200
из них				
протрузия диска (в % от числа всех исследованных в данном ПДС)	7 (5,8%)	60 (65,0%)	41 (41,0%)	108 (54,0%)
пролапс диска (в % от числа всех исследованных в данном ПДС)	0	31 (3,0%)	56 (57,8%)	87 (43,5%)

Таблица 4

Распределение больных в зависимости от размера грыжи межпозвонковых дисков

Размер выпячивания грыжи диска, мм	Количество наблюдений	
	абс.	
До 3 мм	36	20,0
3—6 мм	112	61,0
6—10 мм	32	18,0
Более 10 мм	3	1,0

Таблица 5

Распределение наблюдений в зависимости от направления выпячивания грыжи и межпозвонковых дисков

Направление выпячивания грыжи межпозвонкового диска	Количество наблюдений
Заднебоковое	83
Парамедианное	85
Срединное	12
Фораминальное	3

имоотношением с костными элементами в позвоночном канале на изучаемом уровне, а также позволяет провести многоплоскостную реконструкцию (реконструкция, трехмерное изображение всего ПДС) КТ-изображения. Количество срезов зависит от индивидуальных размеров высоты ПДС, а также от количества исследуемых ПДС.

Как правило, исследовались два смежных ПДС: наиболее часто L_4-L_5 , L_5-S_1 , реже L_1-L_3 (очень редко три нижних ПДС). Сканирование захватывало практически весь ПДС, что позволяло исследовать все его анатомические и морфологические характеристики, а также особенности вертебрально-невральных взаимоотношений внутри позвоночного канала. Реконструкция КТ-изображения, получение трехмерного изображения зависели от изучаемого костного или мягкотканного объекта и соответствовали "Bone", "Standart", "Soft" режимам.

После получения КТ-изображения производилось специальное исследование межпозвонкового диска с денситометрией, связочного аппарата (желтой и продольной связок) межпозвонковых суставов, межпозвонковых отверстий с рентгенометрией, изучением взаимоотношения костных элементов с корешками спинно-мозговых нервов эпидуральной клетчатки, паравертебральных мышц с их денситометрией, а также позвоночного канала с рентгенометрией. Определяли характер выпячивания межпозвонкового диска (протрузия, пролапс, секвестрация), его размеры и взаимоотношения с корешками, наличие вакуум-феномена, переднезадний размер межпозвонкового диска, соотношение переднезадних размеров диска и тела нижележащего позвонка. Выявляли форму позвоночного канала (овальная, треугольная округлая, неправильной формы), измеряли его параметры в центральных и латеральных отделах. Анализ КТ-данных позволял выяснить основную причину болевого или корешкового синдрома в интра- или ретросакральных отделах корешка, оценить клинико-неврологические проявления, установить показания к открытой дискэктомии или к ПЛД. Результаты ПЛД оценивали с учетом клинико-неврологических симптомов контрольной РКТ через 6 и 12 месяцев после вмешательства.

ВЫВОДЫ

1. С помощью РКТ можно выявить протрузии, пролапсы межпозвонковых дисков в 100% случаев. Точность, специфичность составляет $98 \pm 1\%$.

2. Предложенный нами алгоритм лучевой диагностики поясничного остеохондроза с использованием РКТ позво-

ляет визуализировать все структуры ПДС, что способствует (с учетом клинико-неврологических проявлений) выбору наиболее рационального метода лечения дискогенного пояснично-крестцового радикулита — ПЛД или хирургического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов С.И. Остеохондроз шейного отдела позвоночника и связанные с ним болевой миофасциальный и кардиологический синдромы: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Ярославль, 1990.
2. Алтунбаев Р.А. Клинико-компьютерно-томографическая оценка закономерностей формирования вертеброгенных пояснично-крестцовых корешковых синдромов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1995.
3. Вагнер Е.А., Денисов А.С., Кривошекова В.Д. и др. //Вопр. нейрохир. — 1994. № 1. — С. 29—31.
4. Веселовский В.П., Михайлова М.К., Самитов О.Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. — Казань, 1990.
5. Камалов И.И. //Вертеброневрология. — 1994. — № 1. — С. 40—48.
6. Кляшник И.В. Лучевая диагностика и лечебная тактика у больных с дистрофическими поражениями позвоночника: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. — Казань, 1996.
7. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1994.

8. Табачников В.В. //Тезисы докладов II съезда нейрохирургов РФ. — Н. Новгород, 1998.

9. Танасейчук А.Ф. Пункционная лазерная дискэктомия при дискогенных пояснично-крестцовых радикулитах: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Киев, 1998.

10. Biering-Sorenson F. // Scand. F. Rehabil Med. — 1983. — Vol. 15. — P. 76—79.

11. Dreijer F. et al. Low-field MRT of the Spine: a comparative Study of a traditional and new completely balanced gradient echosequence //9-th European book of abstract. — Vienna, Austria, 1995.

Поступила 28.08.00.

ROENTGEN AND COMPUTER TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF OSTEOCHONDROSIS OF THE VERTEBRAL COLUMN LUMBAR PART

A.F. Akberov, S.L. Radzevich

Summary

The use of the roentgen and computer tomography in the diagnosis of osteochondrosis of the vertebral column lumbar part is studied. This diagnosis method makes it possible to reveal protrusions, prolapses of intervertebral disks in 100% of the cases. The radiation diagnosis algorithm and indications to performance of the open or laser paracentetic diskectomy are developed. The suggested radiation diagnosis algorithm using the roentgen computer tomography makes it possible to visualize all structures of vertebro-motor segments promoting the choice of the most rational treatment method of discogenic lumbosacral radiculitis.

УДК 615.214.2—02 [616.8—009.11.2+616.815—008.6

ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ЛЕЧЕНИЮ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ

З.А. Залаялова, Л.Ю. Мухаметшина

Кафедра неврологии и реабилитации (зав. — проф. Э.И. Богданов) Казанского государственного медицинского университета

С внедрением в лечебную практику более 30 лет назад нейролептических препаратов многие расстройства поведения, мышления и эмоций стали управляемыми. Однако одновременно появилась группа новых симптомов, получивших название “нейролептический синдром” (НС). Этот синдром выявляется у 50—70% больных, леченных нейролептиками [1, 2]. Известно, что НС характеризуется различными экстрапирамидными нарушениями (ЭН): паркинсонизмом, акатизией, острыми и поздними дискинезиями. Акатизия, острая

дистония и паркинсонизм являются ранними ЭН. Все они возникают в начале приема нейролептиков, чувствительны к отмене вызвавшего их препарата и к антихолинергическим средствам, но каждый из них характеризуется особой картиной двигательных нарушений. Лекарственный паркинсонизм имеет сходную триаду симптомов с идиопатическим паркинсонизмом: ригидность, тремор, брадикинезию.

Акатизия — невозможность пребывать в одном положении даже небольшой период времени, проявляется рас-

качиванием и ерзанием на стуле, бесконечным перекрещиванием ног, маршем на месте, беспельными двигательными актами и т.д. Ее следует отличать от стереотипий, часто сопутствующих бреду. В этом случае увеличение дозы нейролептика вызывает усиление акатизии и уменьшение стереотипий.

Дистонии, локальные или мультифокальные, чаще локализуются на лице (окулогирные кризы, протрузии языка, гримасничания, тризм, букко-лингвоментальные дистонии). Формирование большинства этих синдромов зависит от длительности лечения, фармакологических свойств препарата. Ряд из них поддаются коррекции, некоторые носят необратимый характер (поздние дискинезии). В лечебной практике безусловно определяющими являются степень и направленность психотропного действия, но в ряде случаев приходится считаться с экстрапирамидными осложнениями, значительно влияющими на качество жизни больных.

Термин "нейролептики" был предложен для обозначения группы препаратов, имеющих антипсихотическое действие, но отличающихся от антидепрессантов, транквилизаторов, антиконвульсантов, седативных и снотворных средств. Являясь общепринятым, термин, однако, не совсем точно отражает свойства этих препаратов, которые неоднородны как по степени антипсихотического действия, так и по выраженности неврологических и соматических эффектов. Вследствие этой неадекватности в терминологии возникает нечеткость и в их клиническом использовании. Применение нейролептиков ассоциируется в основном с психиатрической практикой. Между тем некоторые из них широко используются врачами общего профиля: препараты резерпинового ряда (резерпин, раунатин, клофелин, адельфан и т.д.) — для лечения гипертонической болезни, церукал (метаклонамид) — как противорвотное средство, ряд нейролептиков — для подавления гиперкинезов в неврологии и т.д.

В данной работе мы попытались детально изучить ЭН, сопутствующие лечению нейролептиками шизофрении, используя их как инструмент опосредованного исследования неврологичес-

ких расстройств, которые могут развиваться при использовании антипсихотиков в лечении больных и с соматической патологией. Нашей целью являлась также оценка проявлений НС в зависимости от длительности лечения нейролептиками, а также сочетания различных ЭН между собой.

Нами обследованы 50 женщин в возрасте от 28 до 69 лет (средний возраст — 48,5 года), находящихся на лечении в Республиканской психиатрической больнице с диагнозом "шизофрения". Длительность заболевания колебалась от 2 до 52 лет (в среднем 25 лет). В течение этого времени все они принимали нейролептики различных групп (в основном производные дибензодиазепина — азалептин, суалептин; бутирофенона — галоперидол, сенорм и трифлюперазин — trazin). Курсы лечения периодически прерывались, препараты замещали другими, имевшимися в данное время, что не позволяло выявить четкую зависимость экстрапирамидных проявлений от принимаемого препарата. У 32 (64%) больных отмечались проявления паркинсонизма той или иной степени. Как правило, имели место все основные симптомы прогрессирующего дрожательного паралича — тремор, ригидность, акинезия, постуральные нарушения. Симптомы паркинсонизма у обследованных больных не были связаны с приемом в данный момент антипсихотических лекарств. Так, 37 (74%) человек принимали нейролептики, у 23 (62%) из них были явления паркинсонизма. У 9 (69,2%) из 13 не принимавших нейролептики отмечался акинетико-ригидный синдром ($P > 0,05$; различия недостоверны).

Чтобы установить зависимость паркинсонизма от длительности лечения, мы условно разделили больных на 3 группы (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что чем дольше больные принимают нейролептики, тем большее число из них страдает явлениями паркинсонизма. После 10 лет лечения вероятность возникновения этих симптомов достигает 75—100%.

Наряду с акинетико-ригидными проявлениями у многих обследованных были и другие ЭН. У 30 женщин выявлялись различные симптомы поздней дискинезии. Наиболее часто имели мес-

Таблица 1

Зависимость наличия паркинсонизма от длительности лечения

Длительность лечения	Число больных	Наличие паркинсонизма		
		n ± m	%	P
До 10 лет	8	2,0 ± 0,15	25	$P_{1,2} < 0,001$ $P_{1,3} < 0,02$ $P_{2,3} < 0,02$
10—30 лет	18	18,0 ± 0,00	100	
Более 30 лет	16	12,0 ± 0,11	75	

то такие двигательные нарушения, как букко-лингво-ментальные дискинезии, синдром двигательного беспокойства, дистонии в руках, тремор языка, блефароспазм, привычные манипуляции в руках, дисфонии, тортиколлис (симптомы представлены в убывающей последовательности). В 22% случаев букко-лингво-ментальные дискинезии проявлялись в виде сосательных движений, вытягивания губ в трубочку, различных движений языка, гримасничания. Иногда эти явления сочетались с блефароспазмом и тортиколлисом. Симптомы поздней дискинезии также имели зависимость от длительности лечения, как и паркинсонизм. Число случаев поздней дискинезии увеличивалось с течением времени (табл. 2).

Таблица 2

Зависимость наличия поздней дискинезии от длительности лечения

Длительность лечения	Число больных	Наличие поздней дискинезии		
		n ± m	%	P
До 10 лет	8	2,0 ± 0,15	25	$P_{1,2} < 0,01$ $P_{1,3} < 0,02$
10—30 лет	18	18,0 ± 0,00	100	
Более 30 лет	16	12,0 ± 0,11	75	

Нами установлено, что и паркинсонизм, и поздняя дискинезия встречаются с одинаковой частотой. В то же время сочетание терминальной экстрапирамидной недостаточности и акинетикоригидного синдрома при этом нехарактерно. Так, у 21 из 30 больных с поздней дискинезией паркинсонизма не было, а из 32 больных с симптомами паркинсонизма лишь у 8 человек ($P < 0,02$) отмечалась поздняя дискинезия.

Примечательно, что заинтересованность других отделов головного мозга у обследованных больных выявлялась значительно реже. Пирамидные симптомы, стробизм, слабость конвергенции, нарушение глазодвижения, рефлекс

орального автоматизма имели место лишь у 13 (26%) больных.

НС остается большим препятствием в лечении нейролептиками. Более чем у 60% больных, страдающих шизофренией, обнаруживаются ЭН. Эту проблему можно решить путем подбора препаратов, оказывающих адекватное влияние на психические нарушения в оптимальной дозировке, нейролептиков нового и новейшего поколения, имеющих меньший экстрапирамидный побочный эффект (сертиндол, сероквел, оланзапин) [3]. Необходимы раннее распознавание НС и своевременное назначение корректирующего лечения.

Данная работа является лишь начальным этапом в изучении нами лекарственных ЭН. Существует достаточно много вопросов, выяснение которых требует дальнейших исследований. непонятно, почему при стандартной схеме лечения нейролептиками побочные ЭН появляются только у части больных. Значит, существуют индивидуальные механизмы, препятствующие возникновению НС. Отчего в одинаковые сроки от начала приема одних и тех же препаратов у больных развиваются разные ЭН — дофаминлитического и дофаминблокирующего свойств? На эти и другие вопросы мы надеемся найти ответы в будущем.

ЭН, развивающиеся у больных шизофренией на фоне приема нейролептиков, являются экспериментальной моделью изучения не только лекарственных, но и всех вторичных экстрапирамидных заболеваний. Дальнейшее их исследование позволит предсказывать в будущем закономерности развития лекарственного паркинсонизма и дискинезий, разработать методические приемы, обосновать назначение тех или иных нейролептиков и уточнить источники генерации экстрапирамидных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лис А. Дж. Тики: пер. с англ. — М., 1989.
2. Casey D.E. // Schizophrenia Res. — 1992. — Vol. 4. — P. 109—120.
3. Gerlach J., Peacock L. // Int. Clinic. Psychopharmacol. — 1995. — Vol. 10. — P. 39—48.

Поступила 17.06.00.

EXTRAPYRAMIDAL MANIFESTATIONS
ACCOMPANYING TREATMENT WITH
NEUROLEPTICS

Z.A. Zalyalova, L.Yu. Mukhametshina

Summary

The manifestations of neuroleptic syndrome depending on the duration of treatment with neuroleptics as well as the combinations of various extrapyramidal disorders are studied in 50 women aged

28 to 69 with the diagnosis "schizophrenia". Parkinsonism manifestations are observed in 32 patients, various symptoms of late dyskinesia are observed in 30 women. Such motor disorders as lingua-bucco-mental dyskinesias, motor anxiety syndrome, dystonia in hands, tongue tremor, blepharospasm, usual manipulations are often revealed. There were extrapyramidal disorders in more than 60% of the patients. Late dyskinesia and parkinsonism syndrome depend on the treatment duration, and their combination is not typical.

УДК 616.895.8—053.2

**ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО ОНТОГЕНЕЗА ДЕТЕЙ
ИЗ ГРУППЫ РИСКА ПО ШИЗОФРЕНИИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ
СВЯЗЕЙ В СИСТЕМЕ "МАТЬ—ДИТЯ"**

Ю.Б. Барыльник, А.К. Компанцева

Областная психиатрическая больница (главрач — А.Ф. Парашенко), г. Саратов

В последние годы внимание исследователей привлекает проблема изучения психического развития детей из группы высокого риска в отношении эндогенного заболевания. Актуальны наблюдения за особенностями психического развития детей, рожденных матерями, перенесшими в ближайшем послеродовом периоде манифестный приступ шизофрении. На развитие таких детей оказывают влияние следующие факторы: наследственная отягощенность эндогенным заболеванием, а также воздействующая на них с первых месяцев жизни специфическая депривационная ситуация в семье. Причиной последней являются психическое заболевание матери, соответственно нарушение взаимоотношений в системе "мать—дítě", формирование недостаточной или качественно искаженной материнской стимуляции. Дополнительным депривационным фактором служит физическая изоляция детей в первые месяцы жизни от матери в связи с ее первичной и последующими госпитализациями на дальнейших этапах течения болезни.

С целью изучения последствий нарушения взаимоотношений в системе "мать — дítě" нами был проведен анализ психофизического развития 79 детей в возрасте от 0 до 3 лет, после рождения которых матери перенесли манифестный приступ шизофрении. Этап психомоторного развития таких детей до года представляется особенно важным,

так как именно этот период протекает в наиболее тяжелой депривационной ситуации. Полученные данные сравнивали с общезвестными усредненными возрастными нормами психофизического развития детей, описанными в литературе [1], которые и явились контрольными данными для нашего исследования.

Психофизический онтогенез детей имел следующие особенности и признаки искаженного психофизического развития: у 88,6% были отмечены отклонения в развитии инстинктивно-вегетативной сферы, в основном в установлении ритма "сон—бодрствование". У 68,3% детей продолжительность сна была нестабильной, имел место своеобразный ритм сна с более поздним засыпанием. Недостаточность или извращение вегетативных реакций на раздражители выявлялись у 75,6% детей. Наблюдались сниженные или, наоборот, усиленные реакции на голод и дискомфорт. У 19,7% детей был нарушен аппетит: анорексия чередовалась с булимией.

В большинстве случаев (73,4%) определялись отклонения в формировании первичного вегетативно-инстинктивного уровня в системе "мать—дítě". Дети не успокаивались на руках у матери: эмоциональный контакт с ней был весьма слабым; дети не проявляли желания сго иметь. В целом обращала на себя внимание дефицитарность вегетативно-инстинктивной сферы исследуемой груп-

пы детей, которая в большинстве случаев сочеталась с диссоциацией.

На данном этапе развития у детей был отмечен высокий уровень соматической заболеваемости: 86% детей тяжело переносили респираторные и кишечные инфекции, что в определенной степени было обусловлено фактором материнской депривации и отсутствием компенсирующей заботы о ребенке в семье. Сенсорное развитие 44,3% детей происходило медленно. В 54,4% случаев формы реагирования были гиперергическими, в 22,8% — гипорективными.

У 76,2% детей были выявлены некоторое отставание и искажение последовательности сроков формирования моторных навыков. Дети позже возрастных норм овладевали двигательными навыками, что могло быть следствием задержки темпа созревания функциональных систем, а также результатом недостаточности индивидуальных занятий матери с ребенком. Держать голову позже возрастных норм стали 29,1% детей, самостоятельно сидеть позже 7 месяцев — 48,1%.

Задержка отдельных этапов моторного развития, в частности формирования функций сидения, носила временный транзиторный характер, в то время как предыдущий и последующий этапы — соответственно держание головки и ходьба — отставали от нормы незначительно. Дети часто не испытывали потребности двигаться.

В эмоциональной сфере у 44,3% обследованных отмечались наиболее выраженные нарушения развития. Улыбка появлялась в более поздние сроки, комплекс оживления либо запаздывал (20,2%), либо его формула была изменена (24,0%). Мимика была бедной, однообразной, внешний вид — невыразительным. Эмоциональный контакт с матерью нередко отсутствовал (21,5%) или был поверхностным (38,0%), дети не испытывали желания общаться с матерью.

Следовательно, этап психофизического развития детей до года характеризовался диссоциацией психического развития в виде временной и парциальной задержки созревания ведущих функциональных систем, общей недостаточностью психических функций, прежде всего эмоциональных реакций, слабостью коммуникативных связей в системе «мать—дитя», вегетосоматическими дисфункциями. На данном возрастном

этапе у детей отчетливо преобладал соматовегетативный уровень реагирования на стрессовую ситуацию материнской депривации.

Изучение психического онтогенеза детей от одного года до 3 лет позволило констатировать продолжавшуюся задержку и неравномерность развития функциональных систем, прежде всего двигательной, речевой, эмоциональной сфер, а также достаточно большую частоту психопатологических феноменов на фоне специфического дизонтогенеза. Диссоциация моторного развития выражалась в неравномерности развития тонкой и грубой моторики, в отставании формирования преимущественно тонких двигательных актов. Навыки ходьбы в возрасте до 15 месяцев усвоили 83,5% детей ($P < 0,05$), 16,5% — позже возрастной нормы. 68,3% детей с трудом овладевали тонкими двигательными актами. Общая двигательная активность у 63,3% детей ($P < 0,05$) характеризовалась бедностью и неловкостью движений.

Исследование формирования речевой функции выявило отставание темпа развития речи у 29,1% детей ($P < 0,05$), запаздывало по срокам формирование предречевой фазы и этапа односложной речи. У 62% детей ($P < 0,05$) были нарушены звукопроизношение, эмоциональная экспрессивность. Диссоциация развития речи имела место у 18,9% детей и представляла собой одновременное сосуществование различных ее этапов: хорошей фразовой речи и одновременно лепета.

Помимо запаздывающего и неравномерного развития моторики и речи у детей определялась задержка развития социально-гигиенических навыков. Формирование навыков опрятности было задержано у 20,2% детей ($P < 0,05$), навыков самостоятельного приема пищи — у 50% ($P < 0,05$), навыков самообслуживания — у 52,8%. В генезе подобных отклонений не исключен депривационный механизм, так как для формирования таких навыков необходим тесный контакт ребенка с матерью.

Отклонения в развитии инстинктивно-вегетативной сферы (нарушения аппетита, диспептические явления, изменения формирования инстинкта самосохранения) наблюдались реже, чем на предшествующем этапе. У 51,8% детей отсутствовал физиологический страх перед посторонними. Они не чувствовали края, высоты, плохо использовали

опыт для идентификации горячего, острого, преодоления препятствий. У 44,3% имели место стойкие и своеобразные нарушения сна: трудности засыпания, поверхностный сон с частыми пробуждениями, сногворение. После года показатели соматической заболеваемости у больных снижались, в то же время у 64,5% детей оставались на достаточно высоком уровне. В соматическом статусе 18,9% детей было обнаружено несоответствие показателей роста и массы тела.

Эмоциональная сфера детей отличалась дефицитностью (у 48,1%), эмоциональные проявления были бедными, невыразительными, монотонными, недостаточно дифференцированными. Отчетливо выступала диссоциированность эмоциональной сферы — склонность к неожиданным парадоксальным реакциям. У 81,1% детей была нарушена эмоциональная связь с матерью. Отношение 55,6% детей к матери было холодным, у 10,1% — негативистическим. Симбиотическая зависимость от матери была отмечена у 15,1% детей.

В формировании сферы общения отклонения были выявлены в 31,6% случаев: дети были пассивны в общении, не устанавливали тесные, дифференцированные связи со сверстниками. Коммуникативные связи у большинства из них носили признаки диссоциации на общем дефицитном фоне, часто имели в той или иной степени амбивалентный характер. Адаптация к новой обстановке была затруднена у 37,5% детей.

Игровая деятельность 44,3% детей отличалась отвлеченным содержанием, однообразием, пассивностью в общих играх, разрушительным характером. Познавательная деятельность характеризовалась легким отставанием от возрастных норм (11,3%; $P < 0,05$), что можно объяснить задержкой развития речи, а также недостаточной познавательной активностью детей.

Интеллектуальный уровень развития у 62,2% детей соответствовал возрасту ($P < 0,05$), у 22,7% — опережал норму, у 15,1% — отставал от нее.

Кроме специфического дизонтогенетического развития, у 62,5% детей выявлялись качественно новые психопатологические симптомы. Чаще всего они представляли собой клинически дифференцируемые фобические феномены (50,6%). У детей возникали острые реакции страха как на обычные, так и на непривычные раздражители (страх пе-

ред новым, незнакомым, животными, водой), причем как в дневное, так и в ночное время, сопровождались вегетососудистыми, двигательными реакциями, часто были недостаточно психологически объяснимы. Сфера социального поведения характеризовалась разнообразными патологическими симптомами, особенно часто (34,2%) раскачиванием перед сном, онанизмом, онихофагией. Поведенческие нарушения в виде реакций протеста (негативистические формы поведения, элективный мутизм) наблюдались у 35,4% детей, астенический синдром — у 10,1%, синдром двигательной расторможенности — у 3,5%. Обнаруженные психопатологические феномены были в части случаев эпизодическими, в других — относительно стабильными.

Таким образом, этап развития детей от 0 до 3 лет характеризовался диссоциацией психического развития в виде неравномерности и нерезко выраженной задержки развития речевой функции, социально-гигиенических навыков, тонкой моторики, дефицитностью эмоциональной сферы, ее диссоциированностью, нарушением коммуникативных связей в системе "мать—дítě", высокой частотой клинически дифференцируемых психопатологических феноменов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пугалов А.П. Контроль за нервно-психическим развитием и диагностика нервно-психического развития детей первого, второго и третьего годов жизни. — Казань, 1990.

Поступила 26.01.00.

PECULIARITIES OF PSYCHIC ONTOGENESIS OF CHILDREN FROM THE SCHIZOPHRENIA GROUP OF RISK, BREEDING IN THE SITUATION OF BREAKING THE COMMUNICATION CONNECTIONS IN THE "MOTHER—CHILD" SYSTEM

Yu. B. Barylnik, A.K. Kompantseva

Summary

The psychic development of 79 children aged 0 to 3 years, after the birth of whom mothers had the manifestatory bout of schizophrenia, is analyzed. The development stage of children aged 0 to 3 years is characterized by the dissociation of psychic development as nonuniformity and not rare pronounced arrest of speech function development, social hygienic habits, thin motility, emotional sphere deficiency, its dissociation, breaking the communication connections in the "mother—child" system, high rate of clinically differentiated psychopathologic phenomena.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНФРАКРАСНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

И.И. Сиротко

*Кафедра военно-полевой терапии (начальник — заслуж. врач РФ, доц. А.Ю. Кулиджанов)
Самарского военно-медицинского института МО РФ*

В последние три десятилетия отмечается неуклонный рост числа больных с патологией органов дыхания. В связи с этим постоянно совершенствуются и внедряются новые методы терапии, разрабатываются индивидуальные программы лечения с учетом течения и активности заболеваний [4, 5].

Целью работы являлась оценка эффективности влияния низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасной области спектра в комплексном лечении больных с внебольничной пневмонией, острым и хроническим бронхитом, бронхиальной астмой.

Применяемые в настоящее время во многих лечебных учреждениях аппараты относятся к классу низкоинтенсивных импульсных полупроводниковых лазеров, излучающих в ближнем инфракрасном диапазоне спектра (0,8...0,95 мкм). Их использование основано на ряде преимуществ: 1) глубоко (до 60 мм и более) проникновении инфракрасного излучения в биологические ткани; 2) экологической чистоте воздействия полупроводниковых инфракрасных лазеров; 3) оптимизации режимов облучения, возможности подключения к ним автоматизированных комплексов и систем, использования лазера в условиях стационара и поликлиники; 4) существенном уменьшении энергопотребления и возможности работать с низким электрическим напряжением, что обеспечивает более высокую степень безопасности для пациентов и персонала.

Под наблюдением находились 70 больных мужского пола в возрасте от 18 до 46 лет ($31,0 \pm 2,64$ года), госпитализированных в специализированное пульмонологическое отделение Окружного военного клинического госпиталя Приволжского военного округа (Самара). У 23 из них была внебольничная пнев-

мония, у 21 — острый бронхит, у 14 — хронический обструктивный бронхит и у 12 — бронхиальная астма. Контрольную группу больных по 15 человек с каждой нозологической формой легочного заболевания составили лица аналогичного возраста и пола со сходной клинической картиной заболевания, но не получавшие лазеротерапию во время стационарного лечения.

В клиническом течении легочного воспаления преобладали легкие (69,6%) формы легочных заболеваний; среднетяжелые формы составляли 30,4%. Процесс носил остroteкущий характер (длительность заболевания до госпитализации составила $5,7 \pm 1,2$ сут) и имел преимущественно нижнедолевую локализацию воспалительного процесса. Тяжесть пневмонии оценивали в соответствии с классификацией [1], а также с использованием индексов тяжести [3]. Согласно классификации А.Н. Кокосова и Д.А. Поташова [2], практически все наблюдаемые лица с острым бронхитом были отнесены к группе больных с остroteкущим воспалительным процессом в бронхах. Этиологический диагноз у пациентов с острыми бронхолегочными заболеваниями был установлен в большинстве случаев (61,4%), лидирующее место по данным микробиологического исследования мокроты занимали *Streptococcus pneumoniae* (52,1%), *Haemophilus influenzae* (11,3%) и *Staphylococcus aureus* (8,8%).

Тяжесть заболевания при хроническом обструктивном бронхите и бронхиальной астме была легкой или среднетяжелой, с редкими (2—3 раза в год) обострениями в весенне-осенний период года, минимальными клиническими проявлениями и изменениями скоростных показателей функции внешнего дыхания.

Сроки нормализации основных клинических и лабораторно-инструментальных показателей у больных острыми бронхолегочными заболеваниями по группам (сутки)

Показатели	Острый бронхит		Внебольничная пневмония	
	наблюдаемая (n=21)	контрольная (n=15)	наблюдаемая (n=23)	контрольная (n=15)
Сроки купирования синдрома общих воспалительных изменений	8,7±1,67	10,9±1,27	11,2±2,1	13,4±2,65
купирования синдрома легочного воспаления	8,4±1,6*	11,1±1,01	13,2±1,25*	16,1±1,12
нормализации лабораторно-инструментальных показателей	9,2±1,74*	12,4±1,59	14,6±1,48*	17,3±1,2
нормализации рентгенологических данных	—	—	13,5±1,03*	16,2±1,02

* Различия с данными контроля статистически достоверны (P<0,05).

Всем больным проводилось комплексное этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение, включавшее назначение антибиотиков (с максимальным учетом чувствительности микрофлоры), бронхолитиков, муколитиков, витаминов, дыхательной гимнастики и др. Лазеротерапию больным назначали на 2 — 4-й день госпитализации и проводили ее ежедневно на лазерном терапевтическом аппарате “УЗОР” при частоте 1500—3000 Гц. У пациентов с внебольничной пневмонией, находившихся на амбулаторном лечении, использовали лазер, воздействуя им на очаг инфильтрации 4—5 минут в течение 7—10 дней. У больных с острым и хроническим бронхитом, а также бронхиальной астмой лазерное излучение применяли паравертебрально на область Th₁₁₋₁₂ (4 поля, время воздействия на точку — от 4 до 5 мин при частоте 1500 Гц и мощности в импульсе 4—6 Вт) и на среднюю треть грудины (одно поле, время воздействия — от 4 до 5 мин при частоте 1500 Гц мощностью 2—4 Вт) ежедневно или через день в течение 8—10 дней.

Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении больных с бронхолегочной патологией оценивали по времени нормализации ведущих клинических синдромов легочного воспаления (кашля, мокроты, перкуторных и аускультативных изменений в легких), нормализации лабораторно-инструментальных показателей крови (уменьшении общего числа лейкоцитов и СОЭ) и рентгенологических данных

для острых бронхолегочных заболеваний. Критериями эффективности примененного метода лечения были сроки купирования бронхообструктивного синдрома и улучшение показателей функции внешнего дыхания, определяемые с помощью компьютерной спирографии методом петли “поток-объем”.

Анализ сроков купирования проявлений общих воспалительных изменений в наблюдаемой и контрольной группах показал отсутствие достоверных различий как при остром бронхите, так и при внебольничной пневмонии (см. табл.). Однако нами было отмечено, что при лазеротерапии несколько быстрее исчезали общая слабость, головная боль, головокружение, нормализовалась температура тела. В то же время симптомы легочного воспаления (кашель, одышка, аускультация различных по интенсивности и тембру хрипов) и сроки нормализации изменений гемограммы достоверно отличались от таковых в группе больных с острыми бронхолегочными заболеваниями, леченных низкоинтенсивным лазерным излучением, особенно при легких формах воспалительного процесса в легких. Отличались в сравнении с контролем сроки нормализации рентгенологических данных у больных с внебольничной пневмонией (13,5±1,03 и 16,2±1,02 сут соответственно; P<0,05). Сроки пребывания больных острым бронхитом в специализированном пульмонологическом стационаре, получавших лазеротерапию, составили 12,0±2,12, пневмонией — 18,6±2,5 су-

ток, что не отличалось от контрольной группы ($13 \pm 2,43$ и $19,6 \pm 2,38$ соответственно; $P > 0,05$).

Достоверные различия сроков купирования клинических проявлений бронхообструктивного синдрома (одышка в покое и при физической нагрузке, отделение мокроты) и показателей функции внешнего дыхания (максимальной объемной скорости на уровне средних и мелких бронхов, объема форсированного выдоха за первую секунду и индекса Тиффино) по сравнению с таковыми в контрольной группе пациентов имели место у всех больных при легких формах заболевания бронхиальной астмой ($9,6 \pm 1,42$ и $12,17 \pm 1,34$ сут соответственно) и хроническим бронхитом ($8,2 \pm 1,16$ и $11,6 \pm 1,38$ сут соответственно; $P < 0,05$). При среднетяжелом течении статистических значимых различий у больных этих групп мы не получили.

Длительность госпитализации больных с легкой формой хронических обструктивных заболеваний легких составила $16,4 \pm 4,7$ суток, со среднетяжелой — $18,8 \pm 3,5$, что существенно не отличалось от контроля — $18,6 \pm 4,3$ и $19,6 \pm 3,78$ суток соответственно ($P > 0,05$).

Таким образом, лазерная терапия сопровождается преимущественно противовоспалительным и стимулирующим действием, обеспечивая более быстрое восстановление функций организма, сокращение сроков госпитализации больного и уменьшение затрат на лечение.

ВЫВОДЫ

1. Применение лазеротерапии наиболее эффективно в комплексном лечении больных с легкими формами бронхолегочных заболеваний.

2. При лечении низкоинтенсивным лазерным излучением инфракрасной области спектра его побочных действий нами не отмечено, что позволяет рекомендовать более широкое использование

лазеротерапии в комплексном лечении больных с бронхолегочной патологией.

С учетом стадии и течения заболевания целесообразно использовать следующие методики лазеротерапии. При острых воспалительных процессах, выраженных болевых синдромах мощность излучения должна быть максимальной — от 3 до 5 Вт, время экспозиции — от 3 до 6 минут на одну зону, за один сеанс следует облучать до 3—5 полей. При хронических воспалительных дегенеративно-дистрофических процессах мощность импульсного излучения — 1—3 Вт, время экспозиции — 1—2 минуты на одну зону, за один сеанс облучается до 2—3 полей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гембицкий Е.В., Алексеев В.Г., Яковлев В.Н. // Клин. мед. — 1988. — № 9 — С. 125—133.
2. Кокосов А.Н., Нотанов Д.А. // Сов. мед. — 1989. — № 4. — С. 38—42.
3. Марчук Г.И., Бербенцова Э.П. // Тер. арх. — 1986. — № 3. — С. 63—70.
4. Убайдуллаев А.М., Ливерко И.В., Черник М.Б. // Тер. арх. — 1992. — № 3. — С. 34—36.
5. Чучалин А.Г. // Клин. фармакол. и тер. — 1995. — № 1. — С. 14—17.

Поступила 12.01.01.

EXPERIENCE OF USING INFRARED LAZER RADIATION IN COMBINED TREATMENT OF BRONCHOPULMONARY DISEASES

I.I. Sirotko

Summary

The efficiency of the effect of low-intensive laser infrared radiation in combined treatment of patients with bronchopulmonary pathology, taking into account the time normalization of the leading clinical syndromes of pulmonary inflammation, laboratory and instrumental blood indices and X-ray data, is studied. The plausible differences of terms of arresting the bronchopulmonary syndrome and improving the external respiration function indices are obtained in all the patients with bronchial asthma and chronic bronchitis. Wider use of laserotherapy in combined treatment of patients with bronchopulmonary pathology is recommended.

БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Р. И. Литвинов, Г. М. Харин

Кафедра биохимии (зав. — акад. АН РТ, проф. Д. М. Зубаиров), кафедра судебной медицины (зав. — проф. Г. М. Харин) Казанского государственного медицинского университета

В развитии многих заболеваний и патологических состояний важная роль принадлежит нарушениям гемокоагуляции, которые часто реализуются в виде клинических и лабораторных симптомов, объединяемых в синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Изучению биохимических и морфологических проявлений этого синдрома посвящено много фундаментальных исследований [2, 3, 5, 6], однако приводимые данные нередко носят противоречивый характер, а с появлением новых теоретических представлений и методических приемов требуют пересмотра. Адекватная лабораторная диагностика ДВС должна основываться на отчетливом понимании его патогенеза, без этого правильная интерпретация вариабельных и подчас парадоксальных результатов лабораторно-диагностических исследований невозможна.

К счастью, в последние годы многие современные воззрения и методы стали доступны клиницистам и существенно расширили арсенал диагностических возможностей, в том числе по отношению к ДВС. В этом свете по-новому представляется диагностическая ценность некоторых традиционных методов изучения гемостаза. Например, протромбиновое время при ДВС, казалось бы, должно быть удлинено по многим причинам, однако в действительности оно часто остается нормальным и, следовательно, недостаточно информативно [19]. Только в 50–75% случаев ДВС протромбиновое время удлинено, а у значительной части пациентов оно нормальное или даже уменьшено. Причинами сокращения протромбинового времени при ДВС служат активированные факторы свертывания крови, такие, как тромбин или фактор Ха, которые усиливают фибринообразование, а также ускоряют появление ранних продуктов деградации фибрина/фибриногена (ПДФ), способных коагулировать с образованием фибриноподобного геля, имитируя нормальное или сокращенное протромбиновое время в условиях постановки теста.

Активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) по идее также должно быть удлинено при остром ДВС, однако на практике оно еще менее достоверно, чем протромбиновое время. Причинами удлиненного АПТВ при ДВС должны стать плазминовая деградация факторов V, VIII:C, IX, XI, гипофибриногенемия, ингибирование фибринообразования под действием ПДФ. Реально же АПТВ увеличено только у 50–60% пациентов с острым ДВС. То, что у 40–50% больных ДВС АПТВ нормальное или уменьшенное, объясняется в принципе теми же причина-

ми, которые изменяют и протромбиновое время, поэтому оба эти теста при ДВС не имеют большой диагностической ценности.

Тромбиновое или рептилазное время свертывания при остром ДВС должно быть удлинено благодаря гипофибриногенемии и торможению полимеризации фибрина под действием ПДФ, однако по указанным выше причинам этот феномен наблюдается далеко не всегда, даже в тех случаях, когда для этого есть все необходимые условия. Тем не менее постановка этих тестов имеет смысл, хотя бы для констатации спонтанного лизиса сгустка или его отсутствия. Если сгусток в течение 10 минут не растворяется, это с высокой вероятностью свидетельствует об отсутствии клинически значимой фибринолитической активности крови. Напротив, развитие в течение этого времени спонтанного лизиса фибрина указывает на достаточно высокую концентрацию и активность плазмина [23].

Исследование отдельных факторов гемокоагуляции при подозрении на ДВС не дает почти никакой информации. У большинства пациентов с острым ДВС в системном кровотоке циркулируют активированные факторы IXa, Ха, тромбин и др. Из-за этого определение активности отдельных факторов свертывания на основе АПТВ или протромбинового времени с использованием дефицитной плазмы у пациентов с ДВС даст результаты, не подлежащие адекватной интерпретации. К примеру, если определять активность фактора VIII:C в присутствии активированного фактора Ха у пациента с ДВС, то активность фактора VIII:C будет резко завышена, так как преформированный фактор Ха "обойдет" тот участок коагуляционного каскада в тест-системе, который нуждается в факторе VIII:C. Это вызовет, в свою очередь, быстрое превращение фибриногена в фибрин и регистрацию короткого времени свертывания, которое при пересчете по калибровочной кривой покажет высокую активность фактора VIII:C, хотя в действительности его может в крови совсем не быть.

Концентрация ПДФ в сыворотке крови повышена у 80–100% пациентов с ДВС [33]. Они образуются в результате расщепления фибрина и фибриногена под действием плазмина и, следовательно, являются маркерами плазминемии. Для обнаружения ПДФ чаще всего используются этаноловый и протаминсульфатный тесты, однако их диагностическая значимость при ДВС ограничена тем, что ПДФ с равным успехом выявляются во многих других клинических ситуациях, не сопровождающихся ДВС, — при использовании

оральных контрацептивов женщинами, при легочной эмболии, инфаркте миокарда, болезнях почек, венозном или артериальном тромбозе и др. [40].

Сравнительно новым тестом на ДВС является определение в крови D-димера, который представляет собой неоантиген, образующийся при действии пламина на поперечно-сшитый фибрин. Хотя D-димер также относится к ПДФ, его принципиальное отличие от фрагментов X, Y, D или E заключается в том, что они могут образоваться как из фибриногена, так и из фибрина, а D-димер происходит только из фибрина, подвергнутого действию фактора XIIIa. Были получены моноклональные антитела против неоантигена DD-386/22, которые специфичны для продуктов расщепления фибрина, содержащих D-D-структуру [35]. Для диагностических целей был разработан метод агглютинации частиц латекса, покрытых моноклональными антителами, который среди многих коагулологических методов показал себя одним из наиболее достоверных у пациентов с подтвержденным ДВС [39].

Новую страницу в лабораторной диагностике синдрома ДВС открыли молекулярные маркеры внутрисосудистой активации системы гемостаза. Превращение протромбина в тромбин является ключевой реакцией в процессе свертывания крови. Эта реакция сопровождается высвобождением с N-конца молекулы протромбина неактивного фрагмента 1.2 и образованием промежуточного продукта протромбина 2. Он, в свою очередь, спонтанно превращается в сериновую протеазу тромбин, который либо отщепляет от фибриногена фибринпептилы A (ФПА), либо образует неактивный комплекс со своим антагонистом антитромбином III, так называемый комплекс тромбин-антитромбин (ТАТ). С помощью иммуноферментного анализа (ELISA) можно количественно установить концентрацию в крови фрагмента 1.2 и ТАТ, которые будут свидетельствовать об избыточном образовании фактора Ха и тромбина [27]. По фрагменту 1.2 можно достаточно достоверно судить о генерации фактора Ха, тогда как ФПА свидетельствует об образовании тромбина [44]. Еще одним новым методом диагностики внутрисосудистой активации системы гемостаза является иммунохимическое (ELISA) определение "предшествующего тромбобелка", который, по существу, представляет собой смесь растворимых предшественников фибрина с новыми антигенными свойствами [32].

Исследование антитромбиновой активности является очень важным для диагностики ДВС и контроля за его лечением [21]. По мере развития ДВС происходит необратимое комплексобразование с антитромбином тромбина и других активированных факторов свертывания крови, что неизбежно ведет к уменьшению функциональной активности антитромбина. Среди большого числа разных методов оценки антитромбиновой активности наилучшими оказались те, которые основаны на использовании синтетических хромогенных субстратов [30]. Иммунохимическое определение антитромбина III, не ориентированное на

его функциональную активность, не представляет диагностической ценности при ДВС. Однако есть, по крайней мере, одно исключение из правила, по которому ДВС обычно сопровождается снижением активности антитромбина. Известно, что у пациентов с острым промиелоцитарным лейкозом, как правило, развивается тяжелый ДВС с коагулопатией потребления. Тем не менее в ряде случаев, несмотря на повышенную концентрацию ТАТ, активность антитромбина в крови не изменена. Причина этого явления не вполне ясна, но оно наводит на мысль о том, что при некоторых разновидностях промиелоцитарного лейкоза клиническая и лабораторная картина обусловлена не столько ДВС, сколько первичным гиперфибринолизом [18].

Доказательством внутрисосудистой активации системы гемокоагуляции является рост уровня ФПА, точно так же, как о вовлечении в процесс тромбоцитов свидетельствует повышение уровня фактора 4 тромбоцитов и β -тромбомодулина. Уровень ФПА как показатель взаимодействия активного тромбина с фибриногеном полезен как критерий эффективности терапии ДВС [29]. Нужно иметь в виду, что повышенное образование ФПА, помимо ДВС, типично для многих состояний, которые характеризуются микро- или макротромбозами, включая естественное возрастное повышение уровня ФПА в крови [19].

Новым тестом, основанным на радиоиммунном анализе, является определение в крови пептида B α 15–42 и ряда родственных ему пептидов [43]. Под действием пламина от N-конца B α -цепи фибриногена отщепляются пептиды 1–118, 1–42 и 15–42 (после отщепления тромбином фибринпептида B 1–14). Обнаружение повышенных концентраций семейства B α -пептидов в сопоставлении с уровнем ФПА может существенно помочь в дифференциальной диагностике ДВС и первичного гиперфибринолиза. Изолированное возрастание концентрации пептида B α 15–42 является доказательством первичного гиперфибринолиза, а его одновременное повышение с ФПА служит веским аргументом в пользу ДВС. К сожалению, определение пептида B α 15–42 пока не стало обычным лабораторно-клиническим исследованием.

Таким образом, повышение концентрации в крови фрагмента протромбина 1.2, растворимых предшественников фибрина и фибринпептида A служит прямым доказательством внутрисосудистой активации прокоагулянтов, а снижение активности антитромбина косвенно свидетельствует как об активации прокоагулянтов, так и о потреблении ингибитора, на это же прямо указывает повышение концентрации комплекса тромбин-антитромбин.

Существует несколько доступных методов определения активности фибринолитической системы, которые весьма важны для диагностики ДВС. Типичными для ДВС являются уменьшение концентрации пламиногена и возрастание активности пламина в кровотоке. Клиническое значение выраженности вторичного фибринолиза состоит в том, что от него зависят распростра-

Лабораторные тесты для диагностики ДВС
(в порядке убывания ценности)

Тесты	Диагностически значимые изменения
Фрагмент протромбина 1.2	↑
D-димер	↑
Антитромбин III	↓
Фибриноген	↑
Фактор 4 тромбоцитов	↑
Продукты деградации фибрина (оге)а	↑
Число тромбоцитов	↓
Протаминсульфатный тест	от 2+ до 4+
Тромбиновое время	↓ или N или ↑
Уровень коагулируемого фибриногена	↑ или, как правило, ↓
Протромбиновое время	↓ или N или ↑
АПТВ	↓ или N или ↑

ненность микротромбоза и степень необратимых изменений в периферических органах и тканях при ДВС. При нарушении вторичной активации фибринолиза вероятность неблагоприятного исхода ДВС существенно возрастает.

Наиболее информативным методом оценки фибринолиза является определение плазминогена и плазмина с помощью синтетических хромогенных субстратов [20]. Диагностическое значение времени лизиса эуглобулинов при ДВС близко к нулю [36]. Однако следует иметь в виду, что прямое определение активности плазмина в плазме крови затрудняется тем, что он инактивируется быстросействующим α_2 -ингибитором плазмина (α_2 -антиплазмином) и более медленным α_2 -макроглобулином [25]. Если концентрация этих ингибиторов фибринолиза в крови существенно повышена, то фибринолитическая реакция будет неэффективной, что усугубит отложение фибрина и микротромбоз. В связи с этим большое значение имеет определение уровня комплексов плазмин- α_2 -антиплазмин (ПАП) и плазмин- α_2 -макроглобулин (ПМГ), которое проводится с использованием различных иммунохимических методов. Наличие таких комплексов является прямым показателем образования плазмина *in vivo*. Показано, что содержание в крови комплекса ПАП при ДВС повышается особенно заметно и что изменения его уровня коррелируют с динамикой ДВС, нормализуясь при ремиссии [42]. Повышение уровня ПАП является важным показателем не только с точки зрения диагностики ДВС, но и как благоприятный прогностический признак, так как свидетельствует об образовании плазмина и о потреблении его ингибитора. В последнее время появились методы прямого определения в крови тканевого (эндогенного) активатора плазминогена и его ингибитора, однако их значение при ДВС пока остается неясным.

Итак, уменьшение концентрации плазминогена и активация плазмина свидетельствуют на прямую об активации фибринолитической системы, снижение уровня α_2 -антиплазмина — косвенно об активации фибринолиза и потреблении ингибитора, а увеличение уровня комплекса ПАП — прямо об одновременной активации фибринолиза и потреблении ингибитора.

Число тромбоцитов в крови при ДВС почти всегда снижено, причем глубина тромбоцитопении варьирует от $20 - 30$ до $100 \times 10^9/\text{л}$. Такие функциональные тесты, как стандартное время кровоточивости и агрегация тромбоцитов, у пациентов с ДВС также изменены, что объясняется главным образом тем, что с мембраной тромбоцитов связываются ПДФ, а также частичным выбросом тромбоцитарных прокоагулянтов. В связи с этим исследование функций тромбоцитов при ДВС лишено смысла. Более информативны при ДВС ускоренный кругооборот тромбоцитов и сокращение времени их циркуляции. Маркерами общей реактивности и степени активации тромбоцитов при ДВС являются фактор 4 тромбоцитов и β -тромбоглобулин. Любой из них может быть критерием эффективности лечения [34]. Что касается диагностического значения фактора 4

тромбоцитов и β -тромбоглобулина, то здесь необходимо отметить, что несмотря на то что их повышение характерно для ДВС, оно также типично для эмболии легочных сосудов, инфаркта миокарда, тромбоза глубоких вен, диабетической и аутоиммунной ангиопатии и др. Следовательно, возрастание концентрации этих веществ в крови является не более чем признаком внутрисосудистой активации системы гемостаза.

В табл. 1 представлены наиболее существенные диагностические критерии ДВС. Используемые в клинике современные методы диагностики ДВС в порядке убывания достоверности располагаются следующим образом: определение фрагментов протромбина 1.2, тест на D-димер (положителен в 93% случаев), уровень антитромбина (нарушен в 89% случаев), концентрация фибриногена А (повышена в 88% случаев) и титр ПДФ (повышен в среднем в 75% случаев) [22]. Применение иммунохимических методов определения D-димера, основанных на использовании поликлональных антител, ведет к искажению результатов ввиду недостаточной их специфичности [28].

В табл. 2 указаны лабораторные критерии дифференциальной диагностики ДВС, первичного гиперфибринолиза и тромбоцитарной тромбоцитопенической пурпуры (ТТП) [24]. Поскольку многие из этих методов чрезвычайно чувствительны к малейшей активации компонентов гемостаза, при их использовании взятие крови для исследования (венепункция, стабилизация, центрифугирование и т.д.) должно проводиться с особой тщательностью.

В заключение, суммируя современные данные о возможностях новых биохимических методов исследования, мы должны отметить, что в лабораторной диагностике ДВС следует использовать следующие критерии: 1) активацию плазменных прокоагулянтов; 2) активацию фибринолитической системы; 3) потребление ингибиторов гемокоагуляции и фибринолиза; 4) повреждение органов и тканей. Тесты, на основе которых можно судить о наличии или отсутствии синдрома ДВС, показаны ниже.

Таблица 2

Молекулярные маркеры в дифференциальной диагностике ДВС, первичного гиперфибринолиза и ТТП

Маркеры	ДВС	Первичный фибринолиз	ТТП
Фибринпептид А	↑	N	N
Фибринпептид В	↑	N	N
Пептид Вр 15-42	↑	N	N
Пептид Вр 1-42	↑	↑	N
Пептид Вр 1-118	↑	↑	N
Фактор 4 тромбоцитов	↑	N	↑
р-Тромбоглобулин	↑	N	↑
D-димер	↑	N	N/↑
Фибронектин	↓	N	N
Активатор плазминогена	N/↑	↑	↑
Тромбосаны	↑	N	↑
6-Кето-PGF-1 α	N	N	↓
Протромбиновый фрагмент 1.2	↑	N	N

Лабораторно-диагностические критерии различных звеньев в патогенезе ДВС

Тесты на активацию плазменных прокоагулянтов

1. Повышение уровня протромбинового фрагмента 1.2.
2. Повышение уровня фибринпептидов А и В.
3. Повышение концентрации комплекса тромбин-анти тромбин (ТАТ).
4. Повышение концентрации растворимых предшественников фибрина.

Тесты на активацию фибринолитической системы

1. Повышение концентрации D-димера.
2. Повышение уровня продуктов деградации фибрин(оген)а (ПДФ).
3. Повышение активности плазмина.
4. Повышение концентрации комплекса плазмин-антиплазмин (ПАП).

Тесты на потребление ингибиторов свертывания крови и фибринолиза

1. Снижение активности анти тромбина III.
2. Снижение уровня α_2 -антиплазмина.
3. Снижение уровня гепаринового кофактора II.
4. Снижение активности протеина С и протеина S.
5. Повышение уровня комплекса тромбин-анти тромбин (ТАТ).
6. Повышение уровня комплекса плазмин-антиплазмин (ПАП).

Тесты на повреждение периферических органов и тканей

1. Повышение активности ЛДГ.
2. Повышение уровня креатинина.
3. Снижение рН.
4. Снижение рАО $_2$.

Примечание. Лабораторным критериям ДВС соответствует наличие хотя бы одного признака из первых трех групп тестов и как минимум двух из четвертой группы.

Морфологические доказательства развития ДВС, как правило, находятся в прямой связи со стадией данного синдрома. В частности, фазе гиперфибриногенемии, или стадии гиперкоагуляции, наиболее свойственно образование микротромбов [9,10,12,31]. По мнению исследователей, состав и строение микротромбов при ДВС отличается рядом особенностей. Чаще всего в микроциркуляторном русле обнаруживаются чисто фибриновые тромбы, состоящие из упакованного в клубочек фибрина. Их образование наиболее характерно для пролонгированного течения I стадии синдрома ДВС. Представленный Л.Д.Зербино и Л.Л.Лукашевич [5] анализ литературных данных позволяет среди содержащих фибрин микротромбов различать: а) "гиалиновые", представляющие собой слившиеся в гомогенную массу дезинтегрированные эритроциты, внешне напоминающие гиалин; б) "глобулярные", состоящие из сладжированных и гемолизированных эритроцитов; в) "тяжи и нити" фибрина, имеющие вид гомогенных лент, свободно лежащих в просвете сосуда или прикрепленных одним концом к стенке и выступающих внутреннюю поверхность сосудов.

По мнению большинства исследователей [37, 43, 46, 53], при синдроме ДВС с меньшей частотой обнаруживаются другие фибринсодержащие тромбы: а) тромбоцитарные, представляющие собой розинофильные зернистые массы с единичными лейкоцитами и эритроцитами; б) лейкоцитарные, состоящие в основном из клеток миелоцитарного ряда; в) эритроцитарные, в состав которых входят преимущественно гемолизированные эритроциты; г) смешанные, имеющие классическое строение с локализацией в более крупных отделах микроциркуляторного русла.

Весьма существенными морфологическими признаками синдрома ДВС служат также агрегация, сладж-феномен и агглютинация форменных элементов, отражающие одновременно нарушения общей гемодинамики и реологических свойств крови. Агрегация представляет собой прилипание чаще всего малоизмененных эритроцитов друг к другу в виде монетных столбиков. Сладж-феномен отражает крайнюю степень агрегации деформированных эритроцитов в сосудах более крупного калибра с сохранением просвета между спаянными клетками и стенкой сосуда. Термин "агглютинация" обозначает скопление и склеивание частично или полностью гемолизированных эритроцитов, имеющих разную интенсивность окрашивания [1, 16].

В литературе нередко упоминается о том, что I стадия ДВС, биохимически проявляющаяся гиперфибриногенемией и гиперкоагулемией, может не реализоваться в микротромбоз, но при этом авторы не исключают возможности лизиса микротромбов при жизни или посмертно, а также элиминации из кровотока и поглощения их фрагментов клетками РЭС [4, 9]. Однако Шутев и соавт. [17], ссылаясь на ряд исследователей, указывают, что морфологические доказательства ДВС при настойчивом поиске можно обнаружить в 95% случаев.

II стадия ДВС — коагулопатия потребления — характеризуется геморрагическими проявлениями в виде кровотечения и кровоизлияний, а морфологическая диагностика III стадии —

стадии активации фибринолиза — часто вообще невозможна. Некоторые исследователи полагают, что светооптическим признаком III стадии ДВС следует считать обнаружение значительного числа “гиалиновых” микротромбов, образование которых происходит при циркуляции в крови большого количества продуктов деградации фибрина/фибриногена, мешающих возникновению полноценного свертка фибрина [5, 41]. Однако, как показали результаты наших исследований [13], ДВС в торпидной фазе шока, а также в раннем периоде травматической и ожоговой болезни может характеризоваться одновременным наличием в микроциркуляторном русле внутренних органов морфологических признаков стадии гиперкоагуляции в виде различных по строению микротромбов и стадии коагулопатии потребления с явным геморрагическим компонентом. В ряде случаев эти признаки могут сочетаться с клинико-биохимическими показателями гипер- и гипокреулинии, но полного соответствия морфологических и биохимических критериев по степени выраженности и времени развития ДВС не наблюдается. Представляется важным тот факт, что при использовании нами в морфологических исследованиях эффективных методов выявления фибрина [5] структурный субстрат ДВС в виде фибрина внутрисосудистой локализации имел различную степень зрелости при практически одинаковой направленности биохимических изменений в системе гемостаза. Подобные обстоятельства могли свидетельствовать о различном времени существования фибрина в микротромбах и изменении его физико-химических свойств, что отражало непрерывный характер внутрисосудистого фибринообразования на различных стадиях постгеморрагических состояний.

IV стадия ДВС — восстановительная, или стадия остаточных явлений, — характеризуется различными по выраженности дистрофическими и некротическими изменениями в органах и тканях. При этом органопатология синдрома ДВС может проявляться в виде кортикального некроза почек, геморрагического некроза надпочечников, некроза гипопиза, очагового панкреонекроза, язвенного энтероколита, а также в виде сохраняющихся петехиальных кровоизлияний на коже, слизистых оболочках и серозных покровах либо геморрагической инфильтрации легких и очаговых кровоизлияний в других органах [3, 9, 26, 43]. Достаточно часто патологические изменения во внутренних органах сочетаются с поражением стенок сосудов, играющим важную роль в патогенезе внутрисосудистой коагуляции, поддерживая и усугубляя ее. Предшествуют синдрому ДВС или сопровождают его следующие изменения сосудистой стенки: 1) деструкция и очаговая десквамация эндотелия; 2) выстилание интимы сосудов фибрином; 3) плазматическое пропитывание, фибриноидное набухание и гиалиноз; 4) пролиферативная реакция клеточных элементов в ответ на пристеночное тромбообразование [5, 7].

Особое место в пато- и морфогенезе ДВС занимают изменения клеточных элементов системы мононуклеарных фагоцитов, или РЭС в ее традиционном понимании. Считается, что степень внутрисосудистого микротромбирования в значительной степени определяется особенностями

морфофункционального состояния РЭС [8, 10, 38]. С потерей способности РЭС фагоцитировать избыток факторов свертывания и продукты деградации фибрина связывают диссеминацию микротромбов и их задержку в капиллярной сети [11, 45]. Нами было показано [14, 15], что возникающие при травматическом и ожоговом шоке деструкция звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (клеток Купфера), снижение их поглотительной способности и своеобразная “блокада” макрофагов фагоцитируемыми объектами закономерно сочетаются с усилением нарушений в системе гемостаза. Наряду с этим наблюдаемые при купировании шокового процесса гиперплазия и функциональная гипертрофия печеночных макрофагов достаточно отчетливо коррелировали в наших наблюдениях с нормализацией показателей гемокоагуляции.

К структурным проявлениям ДВС следует отнести количественные и качественные изменения клеточных элементов крови: это прежде всего нарушение формы эритроцитов, возникновение ретикулоцитоза и лейкоцитоза с большим или меньшим сдвигом лейкоформулы влево. Почти всегда имеет место различная по выраженности тромбоцитопения, а в мазке определяются крупные незрелые тромбоциты, что объясняется ускорением их кругооборота.

Анализируя взаимосвязь биохимических и морфологических проявлений ДВС с комплексом изменений гемоциркуляции и реологических свойств крови, мы не можем не отметить и обратного влияния последних на степень выраженности последствий ДВС. Совокупность этих нарушений усугубляет перфузию тканей кровью и гипоксию клеточных элементов, что создает дополнительные условия для внутрисосудистой активации системы гемостаза, образуя порочный круг в патогенезе синдрома ДВС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ликинази И.Я. Эритроцит и внутреннее тромбоцитопообразование. — Л., 1977.
2. Баркаев З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. — М., 1988.
3. Боксирев И.Н., Шенюпин Б.М., Ела Я.М. Внутрисосудистое свертывание крови. — Киев, 1989.
4. Гаврилов О.К. // Пробл. гематол. — 1979. — № 7. — С. 16–24.
5. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: факты и концепции. — М., 1989.
6. Зубаиров Д.М. // Казанский мед. ж. — 1961. — № 2. — С. 16–24.
7. Кузник Б.И., Скипетров В.П. Форменные элементы крови, сосудистая стенка, гемостаз и тромбоз. — М., 1974.
8. Мясников Д.Н. Клетка Купфера и система мононуклеарных фагоцитов. — Новосибирск, 1981.
9. Пермяков Н.К. // Общая патология человека. — М., 1982.
10. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. — М., 1974.
11. Семакова С.М., Бекетова Т.П. // Арх. патол. — 1985. — № 12. — С. 3–13.
12. Струков А.И., Струкова С.М. Общая патология человека. — М., 1982.
13. Харин Г.М. // Печень при травматической и ожоговой болезни: Автореф. дис. докт. мед. наук. — Казань, 1992.
14. Харин Г.М. // Казанский мед. ж. — 1994. — № 3. — С. 199–202.

15. Харин Г.М., Литвинова Р.И.// Патол. физиол. — 1988. — № 5. — С. 41 — 44.
16. Чернух А.М., Александров А.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. — М., 1975.
17. Шуней Ю., Бюджет А., Коффиц А. и др. Шок. — Бухарест, 1981.
18. Asakura H., Saito V. et al.// Thromb. Res. — 1988. — Vol. 50. — P. 895 — 900.
19. Bauer K.A., Weiss J.M. et al.// J. Clin. Invest. — 1987. — Vol. 80. — P. 1527 — 1534.
20. Banez E.I., Triplett D.A., Harms C.// Thromb. Res. — 1983. — Vol. 31. — P. 845 — 853.
21. Bick R.L.// Sem. Thromb. Hemost. — 1982. — Vol. 8. — P. 276 — 287.
22. Bick R.L.// Med. Clin. North Amer. — 1994. — Vol. 78. — P. 511 — 544.
23. Bick R.L.// Sem. Thromb. Hemost. — 1996. — Vol. 22. — P. 69 — 88.
24. Bick R.L.// Sem. Thromb. Hemost. — 1998. — Vol. 24. — P. 3 — 18.
25. Bick R.L., Murano G.// Clin. Lab. Med. — 1994. — Vol. 14. — P. 677 — 708.
26. Bowie E.J., Sharp A.A. Haemostasis and Thrombosis. — London, 1985.
27. Bruhn H.D., Conard J. et al.// Thromb. Haemost. — 1992. — Vol. 68. — P. 413 — 417.
28. Charles L., Edwards T., Macik B.// Arch. Pathol. Lab. Med. — 1994. — Vol. 118. — P. 1102 — 1105.
29. Douglas J.T., Shah M. et al.// Thromb. Haemost. — 1982. — Vol. 47. — P. 54 — 55.
30. Freed J., Messmore H.L. et al.// Sem. Thromb. Hemost. — 1982. — Vol. 8. — P. 288 — 301.
31. Kim H.S., Suzuki M. et al.// Amer. J. Clin. Pathol. — 1976. — Vol. 66. — P. 31 — 39.
32. Laurino J.P., Pelletier T.F. et al.// Ann. Clin. Lab. Sci. — 1997. — Vol. 27. — P. 338 — 345.
33. Marder V.J., Matchett M.O., Sherry S.// Am. J. Med. — 1971. — Vol. 51. — P. 71 — 82.
34. Matsuda T., Seki T. et al.// Acta Hematol. Japonica. — 1980. — Vol. 43. — P. 871 — 878.
35. Matsumoto T., Nishijima Y. et al.// Thromb. Res. — 1985. — Vol. 38. — P. 297 — 302.
36. Menon I.S., Martin A., Weightman D.// Lab. Pract. — 1969. — Vol. 18. — P. 1186 — 1187.
37. Nikulin A., Gmoz-Nikulin E.// Verh. Dtsch. Ges. Path. — 1976. — Bd. 60. — S. 472 — 473.
38. Pathophysiology of the reticuloendothelial system/ Eds. B.M. Altuna, T.M. Saba. — New York, 1983.
39. Ryllatt D.B., Blake A.S. et al.// Thromb. Res. — 1983. — Vol. 31. — P. 767 — 778.
40. Sonnabend D., Cooper D. et al.// Pathology. — 1972. — Vol. 4. — P. 47 — 51.
41. Skjerven F.// Acta path. microbiol. scand. — 1969. — Vol. 76. — P. 361 — 375.
42. Takahashi H., Ikanano M. et al.// Am. J. Hematol. — 1988. — Vol. 28. — P. 162 — 166.
43. Thomson J.M. Blood coagulation and hemostasis. — Churchill Livingstone, Edinburgh — London, 1985.
44. Tietel J.M., Bauer K.A. et al.// Blood. — 1982. — Vol. 59. — P. 1086 — 1097.
45. Walsh R.T., Barnhart M.I.// Thrombas. Diathes. haemorrh. — 1969. — Suppl. 36. — P. 83 — 85.
46. Watanabe T., Imanura T. et al.// Path. Res. Pract. — 1979. — Vol. 165. — P. 311 — 312.

Поступила 31.12.99.

УДК 616 — 053.2 — 036.12 — 039.71:615.847+615.825.1/2

МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

С.В.Мальцев, Р.А.Файзуллина

Республиканский центр охраны семьи, материнства и детства
(директор — проф. С.В.Мальцев) МЗ РТ

В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости среди детей и подростков по основным классам болезней, что может быть связано как с улучшением диагностики, так и с воздействием комплекса отрицательных факторов, среди которых немаловажное значение имеет экологический фактор [1, 5]. Для повышения эффективности лечения и профилактики детей с различными заболеваниями, проживающих (или проживавших) в районах техногенного загрязнения, разрабатываются мероприятия, препятствующие накоплению ксенобиотиков в организме, с широким использованием средств, снижающих степень их токсического действия. Все это влечет в систему мероприятий, направленных на уменьшение поступления в организм токсичных веществ, компенсацию и восстановление нарушенных в результате болезней функций органов и систем, оптимизацию обменных процессов, профилактику рецидивов, повышение адаптации детей, проживающих в условиях хронического воздействия экологически неблагоприятных факторов окружающей среды [18].

Профилактика и коррекция нарушений, связанных с воздействием неблагоприятных экологических факторов, включает использование различных подходов, среди которых важное место принадлежит алиментарному фактору [11, 12]. Питание детей, проживающих в экологически неблагоприятных регионах, должно быть основано на следующих принципах [2, 6, 11]: 1) безопасность продуктов питания, полное исключение содержания в них ксенобиотиков (экологически чистые продукты, непременным условием производства которых должно быть использование экологически чистого сырья); 2) экологически чистая питьевая вода; 3) полное удовлетворение физиологических потребностей детей в основных нутриентах, витаминах, микроэлементах и энергии; 4) повышенное содержание пищевых веществ, способствующих стабилизации цитомембран, антиоксидантов всех классов; 5) широкое использование пробиотиков для нормализации микробиотоза кишечника.

Особое значение придается белковому компоненту пищи. Дефицит поступления в организм

человека белка способствует снижению защитных факторов, накоплению токсичных веществ, в первую очередь тяжелых металлов (свинец, кадмий, никель, марганец, олово), которые вытесняют важные для организма эссенциальные микроэлементы (йод, магний, селен, цинк). При дефиците каких-то конкретных микроэлементов необходимо обогащать питание определенными продуктами, содержащими их в повышенном количестве: при дефиците цинка — морские продукты (морские водоросли, моллюски), белокочанная капуста, медь — ржаной хлеб, овес и речная рыба, железа — мясные и рыбные продукты, селена — рыба, куриные яйца, злаки, марганца — растительная пища, магния — плоды цитрусовых и растительная пища [30].

В последние годы появились данные об использовании определенных продуктов, обладающих экпротективными свойствами. Очень низким коэффициентом накопления тяжелых металлов, радионуклидов, нитратов обладает топинамбур, что в условиях напряженной экологической обстановки позволяет рекомендовать его для детского питания [26]. С этой же целью могут быть использованы биологически активные пищевые добавки растительного происхождения, обладающие поливалентным действием (сорбирующим, элиминационным, антиоксидантным и т.п.). К их числу относятся продукты на основе криопорошков различных фруктов и овощей. Концентрация пищевых волокон, большая активная поверхность криопорошков придают им свойства энтеросорбентов. Наибольшей способностью сорбировать свинец обладают криопорошки из петрушки, сельдерея, овса, тыквы, моркови, черники, малины. Кадмий успешно сорбируется при применении черноплодной рябины, укропа, овса, петрушки [21].

Хорошим сорбирующим эффектом обладают пищевые волокна (синон. *неусвояемые углеводы, клетчатка, балластные вещества*) — большая группа полимерных веществ различной химической природы, источниками которых служат растительные продукты (зерновые, фрукты и овощи) [3, 23, 27]. Среди продуктов питания наиболее богаты пищевыми волокнами белокочанная капуста, молодая морковь, картофель, бобовые, яблоки, груши, тыква, кабачки, пшено, греча, свекла, редька, редис. Функцию основного поставщика в организм растительной клетчатки могут выполнять отруби, которые затрудняют всасывание и способствуют транскислечной элиминации экосенбиотиков [27]. Однако пищевые волокна имеют много балластных веществ и относительно малую сорбционную поверхность, что ограничивает их применение. Более приемлемым является использование современного сорбента — микрокристаллической целлюлозы (МКЦ) [33]. Ее можно использовать в качестве добавки к пищевым продуктам, стимулирующую работу кишечника и удерживающей токсины, содержащиеся в пище.

Одним из компонентов пищевых волокон служит пектин, который представляет собой естественную основу клеточной мембраны высших наземных растений [3]. Пектины обнаружены во

фруктах и овощах, особенно в больших количествах экстрагируются из яблок и плодов цитрусовых; богаты пектинами свекла и подсолнечник [13].

С солями тяжелых металлов пектины образуют нерастворимые соединения — пектинаты металлов, не адсорбирующиеся в кишечнике. По физическим свойствам пектины близки к коллоидным соединениям, обладающим большой сорбционной способностью. Они обволакивают кишечную стенку и посредством механизма геле-фильтрации снижают всасывание малых молекул, в том числе тяжелых металлов и радионуклидов. Следовательно, пектины могут как связывать поступающие в пищеварительный тракт извне тяжелые металлы, так и предупреждать вторичную резорбцию их попадания в ЖКТ с желчью или в составе других пищеварительных секретов [13].

Пектины широко используются в педиатрии, в том числе как сорбенты. Однако в силу слабого комплексобразования их эффект незначителен, как у синтетических энтеросорбентов, поэтому их лучше добавлять к другим, более эффективным препаратам подобного спектра действия. Так, удачное сочетание получено при соединении в соотношении 1:1 карбактина с пектинами, которое нивелировало органолептические свойства углеродного сорбента [13].

В настоящее время в педиатрической практике успешно применяются методы активности детоксикации. Энтеросорбция — метод, основанный на связывании и выведении из желудочно-кишечного тракта с лечебной или профилактической целью эндо- и экзогенных веществ, надмолекулярных структур и клеток [32]. Энтеросорбенты вводят в желудочно-кишечный тракт, они способны сорбировать компоненты его внутренней среды, в частности вредные или токсичные вещества для организма. Их используют как у взрослых, так и у детей.

Согласно классификации, предложенной Н.А.Беляковым [33], энтеросорбенты подразделяются по лекарственной форме и физическим свойствам, по химической структуре, по механизмам сорбции, по селективности. К современным энтеросорбентам предъявляют следующие требования: не обладать токсичными свойствами, не травмировать слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и хорошо эвакуироваться из него, иметь высокие функциональные (сорбционные) свойства; не вызывать нарушений аутомикрофлоры кишечника, иметь удобную лекарственную форму, приятные органолептические свойства (что наиболее важно в педиатрической практике) [7, 33].

Процесс сорбции осуществляется четырьмя основными механизмами — адсорбцией, абсорбцией, ионообменом, комплексообразованием [33]. Помимо этого в механизме детоксицирующего действия энтеросорбции имеет место биотрансформация части токсичных продуктов в менее токсичные и нетоксичные вещества [20]. При использовании больших доз сорбентов механизм энтеросорбции сходен с кишечным диализом [19]. С помощью энтеросорбентов возможны эффективное связывание и выведение из организма

радионуклидов или тяжелых металлов, ограничиваются их поступление в кровь и распределение во внутренней среде.

Многочисленные данные о сорбционных материалах доказывают их патогенетическую обоснованность их применения. Различные методы объединены по принципу механизма взаимодействия удаляемого вещества (сорбата) с поглотителем (сорбентом). Большинство сорбентов (активированный уголь, карбонен, энтеросорб, полифепан, смекта и т.п.) не являются специфичными к конкретным токсинам и метаболитам [7]. Неселективность большинства сорбентов не позволяет рекомендовать широкое и бесконтрольное их использование, особенно у детей, поскольку они могут связывать различные по свойствам вещества. Основной их недостаток — возможность влиять на жизненно необходимые для организма процессы, в частности обмен микроэлементами и витаминами. Напротив, селективные сорбенты способны эффективно извлекать из химуса и содержимого желудочно-кишечного тракта конкретные вещества [7]. Углеродные сорбенты не отвечают полностью всем медицинским требованиям. Они отличаются высоким содержанием неорганических примесей и малой механической прочностью [29].

Перспективно использование селективных энтеросорбентов. Подобным свойством обладает биологически активная добавка типа "Литовит", в основе которой лежат природные минералы — цеолиты Холинского месторождения. Они способны проявлять сорбционные свойства только по отношению к ионам макро- и микроэлементов и соединениям с небольшими размерами (метан, сероводород, аммиак и др.), не вступая в прямое взаимодействие с питательными, аминокислотами, белками и другими сложными органическими соединениями [25].

В последние годы в педиатрии стали широко использовать такие энтеросорбенты, как СУМС-1 и "Альгисорб". СУМС-1 проявляет высокую сорбционную активность по отношению к средне- и высокомолекулярным соединениям, микробным клеткам, способствует выведению тяжелых металлов [9, 29].

Изучение свойств альгиновой кислоты и ее солей выявило высокую сорбционную способность по отношению к радионуклидам и тяжелым металлам. Они препятствуют проникновению в клетку организма тяжелых металлов, образуя нерастворимые альгинаты, и цитоплазма клетки и другие органеллы оказываются защищенными от токсичных доз элементов [24].

На основе природного полисахарида — альгиновой кислоты из бурых морских водорослей ламинарий (блок-сополимер D-маннуровой и гурулоновой кислот) создан высокоэффективный препарат альгисорб, обладающий высокой избирательной способностью сорбировать тяжелые металлы и радионуклиды, не влияя на баланс кальция и других жизненно важных элементов в организме человека [9, 10].

Среди других препаратов, полученных из морских продуктов, в последние годы определенный интерес вызывает кламин, который представляет собой комплекс биологически активных веществ и микроэлементов из морской капусты.

Действующими веществами являются л-3-полиненасыщенные жирные кислоты, хлорофиллин натрия, фитостерин и ряд микроэлементов. Его с успехом использовали при лечении эконефропатий у детей [10].

Энтеросорбирующим, а также ранозаживляющим и мембраностабилизирующим действиями обладает феокарпин, созданный на основе биологически активных веществ древесной зелени хвойных пород. Активными веществами его являются натуральный хвойный комплекс, содержащий производные хлорофилла, каротиноиды, полипенолы, соли жирных и смоляных кислот, витамины и микроэлементы (цинк, кальций, магний, медь, железо).

Выводить соли тяжелых металлов из организма пораженных можно с помощью хелаторов. Примером классического хелатора является сукцимер (Chemet), который ускоряет выведение из организма через почки ртути, свинца, мышьяка, кадмия путем образования растворимых комплексов. Однако сукцимер довольно токсичен, поэтому его применение должно быть ограниченным [10].

У детей с нефропатией, связанной с длительным воздействием малых количеств тяжелых металлов, особенно кадмия, отмечена эффективность сукцимера, димефосфона и ксидифона. Оптимальным препаратом при этом эконарушении является ксидифон, который не только ослабляет мембранопатологический процесс, но и способствует выведению солей тяжелых металлов с мочой. В результате комплексного воздействия уменьшаются клинические проявления нефропатии. В частности, использование хелаторов при свинцовой нефропатии повышает экскрецию свинца с мочой, при этом нормализуются как морфология тубулярных клеток, так и их функции.

Димефосфон регулирует равновесие кислот и оснований крови, активизирует глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу, окислительные процессы в митохондриях, улучшает микроциркуляцию, оказывает слабое салуретическое и диуретическое действия [4].

Слойная мембраностабилизатор имеет пищевая добавка неоселен, которая активирует ферментную систему (глутатионпероксидазу), участвующую в биотрансформации токсичных металлов в водорастворимые метаболиты, легко выводимые из организма.

С целью профилактики и лечения нарушений нервной системы у детей рекомендуется в комплексе медико-экологической коррекции включать препараты ноотропного действия (ноотропил, пирацетам, пантогам и др.), транквилизаторы, растительные средства седативного действия. Экопатогены влияют на иммунную систему, вызывая разнообразные расстройства иммунологической реактивности у детей из экологически неблагоприятной местности, поэтому в комплексе профилактических лечебных мероприятий необходимо вводить препараты иммуномодулирующего действия [28].

Применение физических факторов в комплексе медико-экологической коррекции при многих хронических заболеваниях детей направлено на ликвидацию или уменьшение воспалительно-

го процесса, улучшение трофики тканей, процессов репарации, восстановление функции ЦНС и вегетативной нервной систем и процессов микроциркуляции [14, 22].

Среди массовых форм физкультуры для медико-экологической реабилитации отдают предпочтение плаванию и массажу. Интенсификация обмена веществ, потоотделения, а также процессов экскреции экзоксенобиотиков из организма происходит с помощью термотерапии, издавна известной как бани-парилки и сауны [17]. Показали свою высокую эффективность у детей промышленных городов локальный вакуум-массаж с воздействием на рецепторную воротниковую и надпочечниковую области и подиальный душ-массаж [22].

При избытке в организме свинца следует использовать минеральные воды с повышенным содержанием серы (Джермук, Нарзан, Краинка, Славяновская, Московская, Батальинская, Ижевская и др.). При ингаляционном пути попадания свинца в организм рекомендуются ингаляции сульфидных минеральных вод [14]. При обнаружении во внутренних средах организма повышенных концентраций мышьяка, ртути, висмута, меди, хрома и других тиоловых ядов показаны унитиол (2,3-димеркаптопропансульфонат), натрия тиосульфат, а свинца, ртути, кобальта, кадмия, тория, урана, редкоземельных металлов — пентацин, тетацин кальция. При его использовании рекомендуется параллельная активация работы кишечника ввиду легкого разрыва в нем комплекса тетацин-металл. Для этого можно использовать оксид магния, викалин, магния карбонат основной, морскую капусту [16, 17].

Рассмотренные выше вопросы медико-экологического оздоровления касаются как здоровых, так и больных детей. В последние годы все шире проводится реабилитация детей из экологически неблагоприятных регионов [15, 22, 31]. Для этого чаще используют курортные условия (санатории и курорты Усть-Качка, "Светлана" в Пермской области, "Васильевский" в Республике Татарстан, "Сосновая горка" в Иркутской области и др.) [8, 15, 31]. Однако реабилитация в санаторно-курортных условиях ограничена в сроках (не более 30–45 дней в год) и не всегда доступна для широкой массы населения. Поэтому необходимо использовать медико-экологические меры в комплексе общего оздоровления всех детей, в том числе подвергающихся экологическому риску. Этот комплекс необходимо проводить в образовательных и лечебных учреждениях любого уровня (амбулаторно-поликлинический, стационарный, оздоровительные лагеря и санатории) 2–3 раза в год, а детям с различными хроническими заболеваниями — в комплексе протизорецидивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барцова А.А. // Рос. педиатр. журн. — 1999. — №3. — С. 5–7.
2. Беляев Е.Н., Тупельян В.А. // Вопр. питания. — 1996. — №5. — С.8–12.
3. Вайнштейн С.Г., Масик А.М. // Педиатрия. — 1987. — № 6. — С.91–95.
4. Валеева В.Ф., Булатов В.Н., Суворовикин М.С. Материалы II конгресса педиатров России. — М. — Н.Новгород, 1996. — С.232.
5. Вельтищев Ю.Е. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 1996. — № 2. — С. 5–12.
6. Вельтищев Ю.Е. // Вопр. питания. — 1996. — № 5. — С.14–17.
7. Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н., Харитонов-ва Л.А. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 1995. — № 5. — С.42–47.
8. Заринов И.Х., Файзуллина Р.А., Заринова Р.А. и др. Тезисы докладов науч.-практ. конференции "Организация медико-экологической реабилитации школьников". — Казань, 1998.
9. Игнатова М.С., Длин В.В., Аксенова М.Е., Кириллова А.В. Материалы III конгресса педиатров России. — М., 1998.
10. Игнатова М.С., Харина Е.А. и др. // Рос. педиатр. журн. — 1999. — № 1. — С.33–38.
11. Коль И.Я. Материалы III конгресса педиатров России. — М., 1998.
12. Ладодо К.С. Материалы III конгресса педиатров России. — М., 1998.
13. Лазарева С.А., Корюкина И.Н., Акатова А.А. и др. // Рос. педиатр. журн. — 1999. — № 3. — С.50–51.
14. Лобченко Н.Н. Интоксикационные заболевания органов пищеварения. — Воронеж, 1990.
15. Мальцев С.В., Файзуллина Р.А. и др. Тезисы докладов науч.-практ. конференции "Организация медико-экологической реабилитации школьников". — Казань, 1998.
16. Маркова Н.В., Абезгауз А.М. Отравления в детском возрасте. — М., 1971.
17. Медико-экологическая реабилитация и профилактика экологологии детей / Под ред. Н.В. Зайцевой. — М. — Пермь, 1994.
18. Организация медицинского наблюдения за детьми в районах экологического неблагополучия / Щеплягина Л.А., Римарчук Г.В., Борисова О.И. и др. — М., 1998.
19. Паркин В.А. // Междунар. мед. журн. — 1998. — № 4. — С.361–365.
20. Переселенин И.А., Игнатов Ю.П., Маянская И.В. и др. // Педиатрия. — 1997. — № 1. — С.22–23.
21. Пестева Н.Б., Груздева А.Е. и др. Сборник научных трудов "Детская гастроэнтерология и проблемы педиатрии вчера, сегодня, завтра". — Н.Новгород, 1999.
22. Поберская В.А., Кривошова Е.А., Кожжауленко Л.В. // Рос. педиатр. журн. — 1998. — №3. — С.47–49.
23. Погорелов А.В. // Вопр. питания. — 1998. — №1. — С.39–42.
24. Подкорытова А.В., Амшинина Н.М., Левачев М.М., Мирошников В.А. // Вопр. питания. — 1998. — № 3. — С.26–29.
25. Профилактические и лечебные свойства природных целитов: биологически активные пищевые добавки типа "Литовит" / Под ред. Е.М. Благодатко. — Новосибирск, 1999.
26. Решетник Л.А., Прокопьева О.В., Нарфелова Е.О. Материалы III конгресса педиатров России. — М., 1998.
27. Риакин В.Л., Киркин Б.В. и др. Пищевые волокна. — М., 1986.
28. Римарчук Г.В. Экологические проблемы педиатрии. — М., 1997.
29. Римарчук Г.В., Урсова Н.И., Щеплягина Л.А. и др. // Рос. педиатр. журн. — 1999. — № 1. — С.16–21.
30. Справочник по диетологии / Под ред. А.А. Покровского, М.А. Самсонова. — М., 1981.
31. Файзуллина Р.А., Валеева В.С., Заринов И.Х. и др. Материалы III конгресса педиатров России, М., 1998.
32. Фролкин А.В. // Тер. арх. — 1997. — № 2. — С.76–80.
33. Энтеросорбция / Под ред. Н.А. Беляков. — Л., 1991.

Поступила 19.06.00.

З.С. Макова, Ю.Г. Александров, Д.С. Гордон, А.А. Назипов, А.Н. Мардарьев (Чебоксары). Динамика биологически активных веществ в крови больных с болезнью Меньера и нейросенсорной тугоухостью после лазерного облучения

Целью работы являлось гистохимическое исследование динамики биологически активных веществ (БАВ) в структуре периферической крови у больных с кохлео-вестибулярной дисфункцией. Представлены результаты традиционного терапевтического лечения с применением внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) 35 больных нейросенсорной тугоухостью (НСТ) и болезнью Меньера (БМ). У 15 из них была острая НСТ, у 5 — хроническая НСТ, у 15 — БМ. Возраст больных колебался от 17 до 67 лет. Мужчин было 15, женщин — 20. Было проведено отоневрологическое обследование больных с использованием аудиометрических и вестибулярных тестов.

Содержание гистамина изучали методом Кросса, Эвена, Роста (1971), серотонина и катехоламинов — по Фальку—Хилларпу в модификации Е.М. Крохиной (1969), гепарина — люминесцентно-гистохимическим методом Эннербека с берберином сульфатом, кислых мукополисахаридов — по Спайсеру. Кроме того, исследовали биохимические показатели крови, определяли иммунный статус больных: уровень сывороточных иммуноглобулинов основных трех классов М, G, A с использованием классического метода радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini, концентрацию ЦИК методом осаждения полистиленгликолем 6000, фагоцитарную активность лейкоцитов с помощью частиц латекса (фагоцитарный индекс, фагоцитарное число). При этом использовали источник оптического квантового генератора АФЛ-2, обладающий монохроматичным когерентным излучением красного цвета с длиной волны 0,63 мкм. Выходная мощность гелий-неонового лазера (ГНЛ) — до 25 мВт.

Применяли стандартный метод ВЛОК. Световод (d равен 400 мк) вводили в кубитальную вену через инъекционную иглу на расстоянии 10—15 см с выходной мощностью излучения от 3 до 5 мВт в непрерывном режиме. Экспозиция составила 10—30 минут. Курс лечения включал 3—5 процедур с интервалом 18—24 часа.

Исследованные параметры в крови больных НСТ и БМ сравнивали с аналогичными показателями у здоровых людей той же возрастной группы (25 чел.). Все полученные данные прошли статистическую обработку.

В результате применения ВЛОК у всех пациентов с БМ прекратились приступы головокружения, у 4 — исчез шум в ушах, слух улучшился на 15—20 дБ, у 9 — прекратились приступы головокружения, шум изменил тональность и стал тише, слух улучшился на 10—15 дБ. У 2 больных состояние здоровья улучшилось незначительно. У всех 15 пациентов отмечалось исчезновение гидропеа лабиринта при исследовании с помощью глицериновой пробы. У 8 пациентов с острой НСТ полностью исчез шум в ушах, и восстановился слух. У 5 пациентов исчез шум, слух улучшился на 10—15 дБ. У 2 больных изменилась лишь тональность шума. При хронической форме НСТ изменилась также только тональность шума.

Установлено повышение уровней серотонина ($P<0,001$) и гистамина ($P<0,05$) у больных во всех структурах периферической крови, которые к концу курса лечения снизились. При определении уровня гепарина до и после ВЛОК, особенно на полиморфно-ядерных лейкоцитах, наблюдалось его увеличение ($P<0,05$) после лечения (табл. 1).

Повышенную агрегацию эритроцитов и тромбоцитов у больных можно объяснить увеличением количества гистамина и серотонина, которое обнаружено нами до лечения ВЛОК. Серотонин имеет важное значение в механизмах гомеостаза, так как высвобождение депонированного в тромбоцитах серотонина сопровождается их агрегацией и спазмом сосудов. Повышение уровня серотонина, возможно, способствует агрегации тромбоцитов, которая купируется после ВЛОК.

Таблица 1

Динамика уровня биогенных аминов (в усл. ед.) в структурах периферической крови у больных БМ и НСТ

Биогенные амины	Плазма	Эозинофилы	Эритроциты	Тромбоциты	Моноциты	Лимфоциты
Гистамин						
до лечения	0,065±0,003	0,075±0,004	0,045±0,004	0,085±0,02	0,081±0,004	0,071±0,030
после лечения	0,048±0,002	0,032±0,003	0,015±0,002	0,045±0,02	0,041±0,003	0,038±0,02
Серотонин						
до лечения	0,010±0,003	0,028±0,004	0,016±0,002**	0,038±0,006	0,027±0,005	0,002±0,001
после лечения	0,005±0,002	0,019±0,003	0,009±0,002	0,022±0,03	0,011±0,004	0,001±0,001
Гепарин						
до лечения	0,080±0,011	0,086±0,018*	0,076±0,009**		0,325±0,73	0,234±0,031
после лечения	0,140±0,04	0,143±0,028	0,162±0,03		0,425±0,77	0,374±0,011

* $P<0,05$, ** $P<0,001$.

Показатели иммунного статуса больных с БМ и НСТ до ВЛОК и после него

Иммунологические показатели	Здоровые лица г Чабаксары (n=25)	Больные БМ и НСТ до ВЛОК (n=35)	Больные БМ и НСТ после ВЛОК (n=25)
Фагоцитарный индекс, %	48,0±23,8*	49,4±9,7	60,4±10,99*
Фагоцитарное число	3,8±0,3	3,46±0,94	3,21±0,86
Иммуноглобулины, г/л			
М	0,95±0,11	1,47±0,35	1,2±0,58
Г	12,0±0,52	13,1±3,46	10,2±2,14
А	2,48±0,32	2,13±0,80	1,76±0,56
ЦИК, у.е.	22,2±4,99	26,2±7,54	24,25±7,4

* $P < 0,05$.

Нами установлено, что изменение агрегации эритроцитов и тромбоцитов у больных с кохлеовестибулярной дисфункцией ведет к нарушению микроциркуляции сосудов внутреннего уха, которые после ВЛОК снимаются (табл. 2).

Как видно из табл. 2, до лечения ВЛОК имела тенденция к повышению уровня иммуноглобулинов класса М и G (соответственно $1,47 \pm 0,25$ и $13,1 \pm 3,46$ г/л) и ЦИК ($26,2 \pm 7,54$ у.е.).

После лечения ВЛОК контрольный осмотр выявил повышение показателей фагоцитарного звена иммунитета до $60,4 \pm 10,99$ ($P < 0,05$) и снижение уровня иммуноглобулинов М, G, А — соответственно до $1,2 \pm 0,58$, $10,2 \pm 2,14$, $1,76 \pm 0,56$ г/л на 5-е сутки (табл. 2).

Обращает на себя внимание тот факт, что концентрация ЦИК после ВЛОК снизилась незначительно — до $24,25 \pm 7,4$ у.е. (у здоровых — $22,2 \pm 4,99$ у.е.), что можно связать с высокими показателями фагоцитоза. В группе сравнения повышение фагоцитоза и снижение концентрации ЦИК были также несущественными и к 7-м суткам не достигли нормы ($P < 0,05$).

У 30 больных БМ и НСТ имел место компенсированный метаболический ацидоз, который проявлялся снижением рН крови до $7,31 \pm 0,07$, избыток оснований ВЕ до $6,0 \pm 2,99$, а после лазеротерапии они имели незначительную тенденцию к восстановлению в обеих группах (рН $7,35 \pm 0,007$ и ВЕ $5,7 \pm 3,82$).

Таким образом, ВЛОК снижает концентрацию иммуноглобулинов М, G, А, повышает фагоцитарный иммунитет, прежде всего фагоцитарный индекс, уменьшает уровни серотонина и гистамина в периферической крови. Выявленная положительная динамика уровня гепарина и отрицательная — серотонина и гистамина свидетельствуют о непосредственном воздействии лазерного излучения на патогенетические механизмы данного заболевания.

УДК 546.41:615.363

Р.А. Гиниятуллин, Р.Р. Гиниятуллина, Е.М. Соколова, Р.С. Гарась, А.О. Визель (Казань). Влияние димефосфона на динамику внутриклеточного кальция

Внутриклеточный ионизированный кальций ($[Ca^{2+}]_i$) — ВКИК — является универсальным

вторичным посредником. Физиологическим сигналом, приводящим к повышению его уровня, может быть действие гормонов, медиаторов, трофических агентов и других факторов. Изменение его уровня может лежать в основе механизма действия ряда лекарственных средств. Однако до настоящего времени известность получили лишь антагонисты кальция, ингибирующие поступление в клетку внеклеточного ВКИК. В конце 80-х годов были предложены современные методы регистрации ВКИК с помощью высокочувствительных нетоксичных внутриклеточных красителей, меняющих флуоресцентный сигнал при повышении концентрации ионизированного кальция в клетке. Это открыло новые возможности для углубленного изучения механизма влияния лекарственных средств на динамику внутриклеточного кальция.

При изучении механизма действия димефосфона — препарата с широким спектром показаний к применению в медицинской практике — установлено, что некоторые его эффекты связаны с подавлением кальцийзависимых процессов клеточной активации. Показана антиагрегационная активность димефосфона на фоне действия тромбоцитарных индукторов, в том числе ионофора А23187, который увеличивает внутриклеточную концентрацию кальция. Отмечен и противоположный по своему физиологическому значению эффект димефосфона: подавление выработки факторов с антиагрегационной активностью клетками эндотелия. Кроме того, угнетается влияние его на продукцию HCL париетальными клетками желудка вследствие торможения кальцийзависимого выделения эндогенного гистамина из enteroхромаффиноподобных клеток.

Целью настоящего исследования было изучение влияния димефосфона на уровень ВКИК в хромафинных клетках надпочечников крысы.

Оценены эффекты двух концентраций димефосфона — 0,25 и 250 мМ. Расчеты показали, что содержание препарата в организме, сопоставимое с указанными концентрациями, возможно при применении его в дозе 50 мг/кг (0,25 мМ) и местно в виде 5% раствора (250 мМ). Эксперименты были проведены на установке, оснащенной конфокальным лазерным микроскопом (Molecular Dynamics, США). Клетки надпочеч-

ников выделяли у взрослых крыс, помещали в стерильную питательную среду в чашки Петри, покрытые полилизинном, и выдерживали в течение суток в инкубаторе (95% O₂ и 5% CO₂). В качестве индикатора ВКИК использовали вещество Fлю-3 в концентрации 4 мкМ. Регистрацию ВКИК- сигнала вели в конфигурации "целая клетка" с частотой опроса 3 с⁻¹. Анализ видеозображения проводили с помощью специализированного пакета компьютерных программ. Исследуемые вещества апплицировали на хромаффинные клетки из микропипетки с расстояния 15 мкМ путем резкого повышения давления. Флюоресцентный сигнал количественно выражали в виде параметра $\Delta F/F_0$ (разница показателей сигнала до и после воздействия, деленная на величину базовой флюоресценции).

Результаты исследований показали, что под влиянием димефосфона в концентрации 0,25 мМ в течение 10 с происходило незначительное повышение концентрации ВКИК в хромаффинных клетках (n=6). Эффект резко усиливался при использовании вещества в концентрации 250 мМ, причем выявлялись две фазы повышения: ранняя, быстро спадавшая, и поздняя, более устойчивая. Такой двухфазный эффект наблюдался во всех исследованных клетках (n=8). На фоне медленной фазы действия димефосфона хромаффинные клетки переставали реагировать на аппликацию АТФ (100 микроМ), вызывающей в контроле ВКИК-сигнал.

Увеличение концентрации ВКИК под влиянием димефосфона могло быть связано как с повышением проницаемости клеточной мембраны к этим ионам, так и с мобилизацией их из внутриклеточных депо. Для решения этого вопроса проводили эксперименты с устранением кальция в среде инкубации хромаффинных клеток. Эта процедура полностью предупреждает повышение концентрации ВКИК в исследуемых клетках, вызванное KCl (200 мМ), но не влияет на параметры ВКИК-сигналов, индуцированных кофеином. Димефосфон (0,25 и 250 мМ) в бескальциевой среде так же, как и кофеин, повышал уровень кальция в клетке, что свидетельствовало о способности димефосфона освобождать ВКИК из внутриклеточных депо.

Таким образом, с использованием прямого метода регистрации динамики свободного Ca²⁺ во внутриклеточной среде нами обнаружен новый механизм действия димефосфона на ключевые физиологические процессы, происходящие в клетке. Димефосфон в секундном диапазоне времени способен мобилизовать ВКИК из внутриклеточных депо, аналогично кофеину, активирующему риадиновые рецепторы. Особенностью действия димефосфона является наличие медленной фазы освобождения ВКИК, которая отчетливо обнаруживается при действии более высокой концентрации препарата.

На основании наших экспериментов можно предположить, что быстрое высвобождение ВКИК должно сопровождаться кратковременным усилением активности клеток, тогда как медленная фаза может вызвать известный феномен Ca²⁺-зависимой инактивации мембранных рецепторов

и каналов. Такая ингибирующая роль внутриклеточного Ca²⁺ была описана ранее в отношении рецепторов ацетилхолина. Именно внутриклеточным ингибирующим действием ВКИК объясняется, по-видимому, устранение чувствительности клеток к внеклеточной АТФ и другим индукторам клеточной активности.

УДК 616.125.6—007.63—053.2—089.8

В.А. Лукашин, А.С. Галевич, Г.И. Харитонов, Н.Г. Шигабулдинова, Б.А. Остроумов, Е.Г. Игнатишина, Т.С. Глухова, Р.К. Денисенко (Казань). Успешная коррекция трехпредсердного сердца II типа у ребенка

Трехпредсердное сердце (cor triatriatum) — редкий врожденный порок. Однако возможность сочетания его с весьма часто встречающимся дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), а также его анатомическая вариабельность могут привести к ошибочному выбору тактики лечения больных, чреватому тяжелыми последствиями.

Врожденное трехпредсердное сердце возникает вследствие нарушения резорбции общей легочной вены, при этом левое предсердие оказывается разделенным перегородкой на две камеры: верхнезаднюю, в которую впадают все легочные вены, и переднепереднюю, сообщающуюся с митральным клапаном и унком предсердия. На гемодинамику и, следовательно, на клиническое течение влияют как величина отверстия в мембране, так и сопутствующий в некоторых случаях ДМПП.

Выделяют три типа порока. При I типе мембрана не имеет отверстий, сообщение между камерами левого предсердия отсутствует; постнатальное кровообращение возможно лишь при наличии одного или двух ДМПП, через которые правое предсердие сообщается с обоими левопредсердными камерами. При II типе в мембране, разделяющей предсердия, имеется небольшое отверстие, площадь которого недостаточна для обеспечения адекватного кровотока. При III типе размеры отверстий в мембране достаточно велики для того, чтобы беспрепятственно пропускать кровь из верхней камеры в нижнюю.

III тип порока встречается чаще всего. Поскольку при нем нет обструкции оттока от легочных вен, он протекает бессимптомно и чаще всего выявляется случайно как сопутствующая аномалия у лиц любого возраста, даже преклонного. В связи с его преобладанием бытует мнение о том, что диагноз cor triatriatum не предусматривает хирургического лечения, хотя и не исключается связь порока с фибрилляцией предсердий и системной эмболической болезнью. Вместе с тем случай, с которым мы встретились, свидетельствует о недопустимости стандартного подхода к больным с трехпредсердным сердцем.

С., 4 лет и 6 месяцев, поступил в Центр сердечно-сосудистой хирургии с жалобами на быструю утомляемость, одышку и появление цианоза при обычной физической нагрузке. Шум в области сердца был выявлен в возрасте 4 месяцев. Диагноз "трехпредсердное сердце в сочетании с де-

Данные тензооксиметрии в полостях сердца у больного С.

"Правое сердце"			"Левое сердце"		
камера сердца	давление, мм Hg	оксигенация, %	камера сердца	давление, мм Hg	оксигенация, %
Верхняя полая вена		70	Левая легочная вена		90
Нижняя полая вена		70			
Правое предсердие	3/1	65	Левое предсердие	10/2	90
Правый желудочек	24/-2	65			
Ствол легочной артерии	22/8	65			
Левая ветвь легочной артерии	22/6	65			

фектом межпредсердной перегородки" был установлен в мае 1999 г. при эхокардиографии в Казанском городском кардиологическом диспансере. Ребенок отставал в физическом развитии, был малоподвижен. При аускультации определялся систолический шум во втором и третьем межреберьях слева от грудины. АД — 90/60 мм Hg.

На ЭКГ: электрическая ось сердца типа $S_1 - S_{II} - S_{III}$.

На обзорной рентгенограмме: усиление легочного рисунка без признаков увеличения размеров камер сердца.

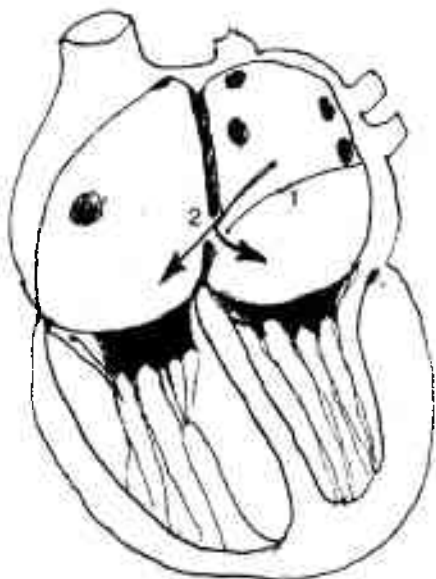


Рис. 1. Схема нарушений гемодинамики у больного С. 1 — мембрана, разделяющая предсердия, 2 — дефект межпредсердной перегородки в области "овальной" ямки.

Эхокардиография: в полости левого предсердия визуализировалась поперечная линейная эхо-структура, разделявшая его на две части (рис. 1). Ближе к месту ее прикрепления к межпредсердной перегородке определялись турбулентный систолический поток (через отверстие в мембране), а также небольшой величины патологический систолический поток из левого в правое предсердие ниже места прикрепления мембраны к центральной части межпредсердной перегородки. Признаков легочной гипертензии не было, раз-

меры камер сердца не отличались от нормальных. Фракция выброса левого желудочка составляла 60%. Зондирование полостей сердца в полном объеме провести не удалось вследствие крайне нестабильной гемодинамики. Полученные данные отражены в таблице.

При выборе тактики ведения больного возникли трудности, обусловленные неполнотой его обследования. На первый взгляд, нормальные показатели тензооксиметрии, небольшая величина ДМПП и отсутствие признаков легочной гипертензии позволяли расценить порок как трехпредсердное сердце III типа, не требующее хирургической коррекции. Сомнения в этом диагнозе вызывали явные признаки нездоровья ребенка: одышка и легкий цианоз при незначитель-

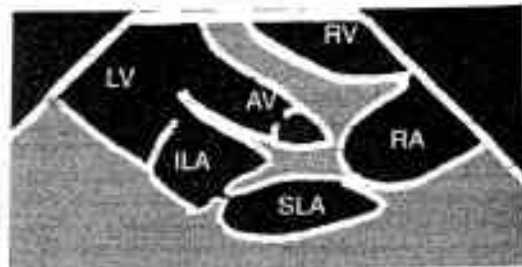


Рис. 2. Эхокардиограмма и ее схематическое изображение у больного с трехпредсердным сердцем. Обозначения: LV — левый желудочек, RV — правый желудочек, RA — правое предсердие, SLA — верхнезадняя и ILA — передненижняя части левого предсердия, разделенные мембраной, AV — клапан аорты. Стрелкой обозначена мембрана между предсердиями.

ной физической нагрузке, отставание в физическом развитии, аналогичные таковым при врожденном митральном стенозе. В итоге порок отнесли ко II типу, и была выполнена операция. Находки во время вмешательства полностью подтвердили обоснованность тактики (рис. 2).

Операция от 04.10.1999 г.: иссечение мембраны левого предсердия, "эндоотелизация" раневой поверхности стенки предсердия, пластика ДМПП в условиях гипотермической перфузии и фармакохолодовой кардиоплегии (В.А. Луканихин). Доступ — трансстернальный. После правой атриотомии при ревизии межпредсердной перегородки был выявлен дефект в области "овальной ямки" размерами 0,5 × 0,8 см. Межпредсердная перегородка была рассечена вверх. Обнаружена мембрана левого предсердия, примыкающая к ДМПП и имеющая в его зоне отверстие 0,8 × 0,4 см. Были произведены иссечение мембраны левого предсердия, "эндоотелизация" образовавшейся раневой поверхности (во избежание тромбообразования в левом предсердии) и пластика ДМПП обвивным возвратным швом. Технические трудности возникли лишь при "эндоотелизации", поскольку шов, проходя вблизи от устья нижней левой легочной вены, мог ее деформировать.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 8-й день ребенок был выписан из стационара. Осмотрен спустя месяц: состояние хорошее. На контрольной эхокардиограмме патологических теней и потоков в камерах сердца не выявлено.

Анализируя данный случай, мы пришли к выводу о том, что хотя диагноз трехпредсердного сердца и может быть установлен методом эхокардиографии, однако при этом трудно уточнить анатомические особенности заболевания. У нашего больного истонченный участок в центре мембраны был практически не виден при ЭХОКГ исследовании. Неверная интерпретация результата эда не привела к ошибке в определении типа порока и, следовательно, к неправильной тактике лечения. Только тщательное доплерографическое исследование выявило высокоскоростной поток у края межпредсердной перегородки. Эта находка в сочетании с клиническими данными позволила правильно оценить нарушения гемодинамики у ребенка.

УДК 618.19—089.844—089.28/29—06.618.19.—003.215

А.Г. Михайлов (Чебоксары). Динамика уровня биоаминов в ткани молочной железы при отторжении силиконовых протезов после аугментирующей маммопластики

После аугментирующей (увеличивающей) маммопластики с использованием силиконовых эндопротезов нередко возникают различные осложнения, что подтверждается большим числом публикаций на эту тему. Одним из опасных осложнений после имплантации силиконового протеза, угрожающих исходу всего оперативного вмешательства, является его отторжение. Это осложнение может встречаться как в раннем послеоперационном периоде, так и в более поздние

сроки после операции. Непосредственными причинами раннего отторжения протеза могут быть гематома или серома, реже инфекция. Позднее отторжение протеза может произойти в результате смещения его к поверхности и перфорации покровной кожи. Частота отторжения силиконовых эндопротезов молочных желез варьирует от 0,9 до 10—15%.

В практике нашего отделения отторжением осложнились 2 (2%) случая из 99 операций по имплантации силиконовых гладкооболочечных эндопротезов.

Приводим одно из наблюдений.

С., 1962 года рождения, была оперирована в 1995 г. по поводу двусторонней гипомастии. Произведено эндопротезирование молочных желез с субпекторальной имплантацией силиконовых гладкооболочечных эндопротезов низкого профиля объемом 170 см³ производства НИИ резиновых и латексных изделий (Москва). Через 2 года из-за смещения правого протеза латерально и вниз была выполнена коррекция формы правой молочной железы с рассечением фиброзной капсулы над протезом, ушиванием латеральной отдела ложа протеза и перемещением инфрамаммарной складки в более высокую позицию. Послеоперационный период протекал без осложнений.

По настоятельной просьбе пациентки произвести еще большее увеличение размера молочных желез 15.01.97 г. было выполнено повторное эндопротезирование путем удаления старых протезов с рассечением фиброзной капсулы по периметру и субпекторальной имплантацией силиконовых эндопротезов большего размера ($V=210$ см³). Швы сняты на 8-е сутки. Через 2 дня после этого появились наполненность контуров правой молочной железы, флюктуация; железы резко увеличилась в размерах. Еще через 2 дня в медиальном углу раны открылся свищ, через который выделялся обильный серозный выпот. Ложе протеза было дренировано через свищевой ход. В дальнейшем, в течение нескольких дней, свищ увеличился до размеров операционной раны, обнажился нижний полюс протеза. Одновременно такая же клиническая картина появилась в области левой молочной железы. Попытка наложения вторичных швов на раны закончилась неудачей. В последующем присоединилась вторичная инфекция, появилось гнойное отделяемое.

13.12.97 г. под общим обезболиванием произведены ревизия ложа эндопротезов, санация, реимплантация протезов, дренирование ложа активными дренажами через контрапертуры. В послеоперационном периоде по дренажам отмечено серьезно-геморрагическое отделяемое. Дренажи удалены на 4-е сутки. Проводилась интенсивная антибактериальная терапия, сеансы гипербарической оксигенации. Несмотря на все попытки сохранить протезы, процесс продолжал прогрессировать, свищи открылись вновь, края раны разошлись.

Анализ крови от 13.12.97 г.: л. — $13,6 \times 10^9$ /л, эр. — $3,38 \times 10^{12}$ /л, Нb — 94 г/л, Ht — 0,298, тромбоц. — 134×10^9 /л, лимф. — 20,9%, нейтр. — 72,9%, лимф. (абс.) — $2,8 \times 10^9$ /л, нейтр. (абс.) — $9,9 \times 10^9$, СОЭ — 20 мм/ч. Билирубин —

12,0 мкмоль/л; АЛАТ — 134 нмоль/л, АсАТ — 39 нмоль/л; мочевина — 5,1 ммоль/л; креатинин — 55 мкмоль/л; общий белок — 67 г/л; альбумины — 42%; глобулины: α_1 — 4%, α_2 — 5%, β — 7%, γ — 19%. Иммунограмма: IgG — 20 г/л (норма — от 7,2 до 16,4 г/л), IgA — 2,8 г/л (норма — от 1,92 до 5,38 г/л), IgM — 2,2 г/л (норма — от 0,61 до 1,82 г/л), IgE — 0,1 нмоль/л (норма — от 0,09 до 1,22 нмоль/л), ЦИК — 20 ед. (норма — от 8 до 37 ед.), комплекс — 50 ед. (норма — от 40 до 80 ед.).

Бактериологическое исследование раневого отделяемого выявило рост золотистого стафилококка (микробное число 10^9).

09.01.98 г. под общим наркозом удалены эндопротезы молочных желез из-за явного их отторжения. При ревизии — ложе протезов покрыто рыхлыми желеобразными массами темно-красного цвета с примесью небольшого количества транссудата. Произведено промывание полостей растворами антисептиков с последующим введением антибиотиков. После удаления протезов раны дренированы, наложены швы. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Поскольку основной причиной отторжения имплантатов являлись инфекции (об этом свидетельствовал высокий титр микробного числа) представляется целесообразным поиск дополнительных надежных критериев активного воспалительного процесса при проведении маммопластики. Такими могут служить некоторые медиаторы воспаления (гистамин, серотонин, катехоламины), определяемые непосредственно в пораженной ткани. Для избирательного выявления адренопоглощающих структур и серотонина в перипротезной соединительнотканной капсуле использовали люминесцентно-гистохимический метод Фалька и Хилларпа в модификации Е.М. Крохиной (1969). Гистамин определяли люминесцентно-гистохимическим методом Кросса, Эвена, Роста (1971). Цитофлуориметрию люминесцирующих структур проводили в люминесцентном микроскопе М1-2 с помощью насадки ФМЭЛ-1А: напряжение — 500 в, сопротивление — 5×10^6 ом, зонд — 0,5 с фильтрами 8 (525 нм) для серотонина, 7 (517 нм) — для гистамина и 6 (480 нм) — для катехоламинов. Интенсивность свечения измеряли в условных единицах шкалы регистрирующего прибора.

Иммунологическое исследование включало определение числа Т-лимфоцитов и их субпопуляций (CD3, CD4, CD8), а также В-клеток (CD72) методом проточной цитометрии с помощью моноклональных антител. Концентрацию сывороточных IgA, IgM, IgG устанавливали методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Фагоцитарный показатель (фагоцитарное число и фагоцитарная активность) находили с помощью тест-набора "Определение фагоцитоза". Параллельно этому изучали уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Контрольную группу составили 30 пациенток без каких-либо осложнений, которым были проведены аналогичные гистохимические и иммунологические исследования. Исследовали ткань задней поверхности молочной железы, взятую перед имплантацией протеза.

Полученные результаты обрабатывали общепринятыми методами статистики (вариационный, корреляционный, дисперсионный анализы).

Результаты морфологического исследования (окраска гематоксилин-эозином) выглядели следующим образом. Особенности капсулы являлись макрофагальная выстилка ее внутренней поверхности и двухслойная структура последней. Пограничная с протезом макрофагальная выстилка выглядит прерывистой, состоит из нескольких рядов клеток с крупной вакуолизированной цитоплазмой. На внутренней поверхности капсулы определяются скопления макрофагальных клеток с пенистой цитоплазмой, что, вероятно, связано с фагоцитозом силикона. Более толстый наружный слой состоит из фиброзной ткани, в которой фибробласты представляют основную клеточную форму. Более тонкий внутренний слой состоит из вытянутых фибробластов с длинным ядром, ориентированных параллельно внутренней поверхности, здесь же присутствуют плотно упакованные коллагеновые волокна. В капсуле выражены склеротические и хронические воспалительные процессы, а также лимфо-макрофагальная и лимфо-плазмочитарная инфильтрация с примесью нейтрофилов и эозинофилов. В микроциркуляторных сосудах выявляются признаки продуктивно-инфильтративного васкулита, а также дегрануляция тучных клеток.

Воспалительный процесс распространяется на ткань молочной железы, в которой обнаруживаются заметный меж- и внутридольковый фиброз стромы, атрофия ацинусов и воспалительная инфильтрация. В самой капсуле и окружающих ее тканях имеют место участки дистрофии соединительной ткани, деструкция клеток и волокон, очаги фибриноидного некроза, в отдельных местах — гранулемы инородных тел с гигантскими многоядерными клетками. Определяются очаги грануляционной ткани различной степени зрелости.

Результаты гистохимических исследований ткани перипротезной соединительнотканной капсулы у пациенток с послеоперационными осложнениями и без таковых показали, что биогенные амины распределены в тучных, плазматических клетках, макрофагах, коллагеновых волокнах и межклеточном пространстве. Наиболее значительные изменения уровня гистамина, серотонина, катехоламинов отмечены в клетках макрофагальной системы (тучных клетках и макрофагах), что обусловлено, вероятно, повышением их функциональной активности в ответ на патологический процесс (проведение оперативного вмешательства). Более значительное повышение уровня гистамина, серотонина и катехоламинов в названных структурах установлено у пациенток с осложнениями, что документировано подсчетом критерия χ^2 ($P < 0,01$).

Установлена зависимость уровня биоаминов в структурах ткани молочной железы от возраста пациенток основной и контрольной групп. У пациенток в возрасте 30 лет и старше отмечено постепенное (по мере увеличения возраста) уменьшение уровня всех изучаемых моноаминов. Более существенное уменьшение уровня гистамина,

серотонина и катехоламинов установлено в тучных, плазматических клетках и макрофагах, менее значимое — в коллагеновых волокнах и межклеточном пространстве (χ^2 при $P < 0,05$).

Исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета периферической крови показало, что у пациентов контрольной группы имелось усиление клеточного иммунитета, сопровождавшееся увеличением уровня CD3- и CD4-клеток при неизмененных показателях уровня Т-киллеров (CD4) и иммуномодуляторного коэффициента. Параллельно этому выявлено усиление фагоцитарной активности нейтрофилов, что в совокупности с активизацией Т-звена иммунитета характеризует иммунный ответ у больных этой категории как достаточно напряженный и адекватный производимому вмешательству.

Несколько иная картина наблюдалась у пациенток с послеоперационными осложнениями. В периоде разгара осложнений наряду с изменением показателей клеточного иммунитета (уменьшение уровня CD3 и CD4, возрастание уровня CD8 со снижением иммуnoreгуляторного коэффициента) был усилен гуморальный ответ (увеличение количества В-клеток и гипериммуноглобулинемия классов А, М, G), повышена концентрация ЦИК и снижена активность фагоцитоза. Гипериммуноглобулинемия, увеличение ЦИК и ослабление фагоцитоза являются неблагоприятными признаками и расцениваются как иммунодефицитные состояния. Подобные изменения в иммунном статусе происходят вследствие хронической инфекции и составляют основу послеоперационных осложнений при проведении амниопластики.

УДК 616.125.21:616.831—053.2

Е.В.Левитина, Г.А.Иванов, М.М.Мякишев (Тюмень — Казань). Роль мембрано-дестабилизирующих процессов в патогенезе и клинических проявлениях перинатальной энцефалопатии у детей

2/3 всех заболеваний нервной системы у детей начинают развиваться в перинатальном периоде. В последние десятилетия в перинатальной неврологии достигнуты большие успехи в разработке критериев ранней диагностики и лечения заболеваний. Дальнейшее изучение биохимических основ перинатального поражения нервной системы с определением объективных маркеров тяжести поражения позволит раскрыть новые звенья его патогенеза и разработать более эффективные методы лечения.

Целью настоящей работы являлась оценка клинических проявлений и структурно-функциональной организации клеточных мембран тромбоцитов у детей с перинатальным поражением ЦНС в динамике заболевания с последующей разработкой патогенетических принципов терапии.

Проведены проспективное наблюдение и комплексное клинико-биохимическое обследование 252 доношенных новорожденных с перинатальной энцефалопатией от неонатального периода до одного года. В качестве модели использовали мембраны тромбоцитов. Состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по уровню диеновой конъюгации (ДК) и шифро-

вых оснований (ШО), антиоксидантной системы — по активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Фосфолипазную активность исследовали методом токсического гемолиза, липидный состав мембраны — методом тонкослойной хроматографии с определением общих фосфолипидов и их фракций. Характер перенесенной гипоксии и ведущий неврологический синдром устанавливали по рекомендациям Ю.А. Якунина (1979) и Г.М.Савельевой (1995).

Проведенные исследования подтвердили значимость мембрано-дестабилизирующих процессов в развитии перинатальных повреждений ЦНС новорожденного.

Гипоксическое воздействие активирует эндогенные фосфолипазы и процессы ПОЛ. В остром периоде перинатальной энцефалопатии активность эндогенных фосфолипаз у новорожденных повышалась более чем в 2 раза независимо от характера гипоксического воздействия и сохраняла свой патологический уровень до конца неонатального периода. Исследование состояния процессов ПОЛ у детей с перинатальной энцефалопатией показало, что наиболее мощным стимулом повышения активности свободно-радикального окисления в остром периоде патологии является хроническая и сочетанная гипоксия. Уровни ДК и ШО у больных этой категории существенно повышались в течение всего неонатального периода. Активность ферментов антиоксидантной защиты (СОД и каталазы) в остром периоде перинатальной энцефалопатии существенно не менялась, но в динамике неонатального периода снижалась, что создавало условия для сохранения патологической активности процессов ПОЛ.

В динамике восстановительного периода у детей с неврологическими проявлениями патологии активность ПОЛ сохранялась повышенной, а при нормализации клинической картины отмечалась стабилизация показателей. Свободно-радикальная и ферментативная агрессия сопровождалась значительными изменениями физико-химических параметров биомембран. Исследование содержания и соотношения ведущих классов фосфолипидов у новорожденных с перинатальной энцефалопатией в динамике заболевания выявило повышение уровня лизофосфатидилхолина (ЛФХ) при всех вариантах гипоксического воздействия при одновременном обеднении содержания в мембранах фосфатидилхолина (ФХ) и снижении содержания общих фосфолипидов.

Установлены особенности состояния ПОЛ и ферментов антиоксидантной защиты, а также значение свободно-радикальных процессов в развитии нервно-психической патологии позволили провести целенаправленное клинико-биохимическое исследование отечественного антиоксидантного препарата мексидола. По химической структуре мексидол является соответствующей эмкисипину солью янтарной кислоты. Будучи производным 3-оксипиридина, он способен ингибировать ферментативное и неферментативное ПОЛ, активно реагировать с перекисными радикалами липидов, гидроксильными радикалами пептидов и белков, а также нормализовать функцию важнейших антиоксидантных систем (СОД и др.).

Эффективность препарата анализировали при лечении 15 новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. Контрольную груп-

пу составили 15 детей с аналогичными проявлениями патологии. Новорожденные получали мексидол по 0,1—0,2 мл/кг массы тела внутривенно капельно на 10% глюкозе с 5—7-го дня жизни в течение 10 дней.

У детей, получавших мексидол, к концу острого периода заболевания значительно уменьшались нарушения в двигательной сфере, снижались проявления повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и вегетативной дисфункции, быстрее купировались морфологические изменения по данным нейросонографического обследования. Проведенные биохимические исследования выявили достоверное повышение активности ферментов антиоксидантной защиты в сравнении как с группой контроля, так и со здоровыми детьми (см. рис.). Это приводило к ослаблению процессов ПОЛ, о чем свидетельствовала тенденция к снижению уровня диеновых конъюгатов. Кроме

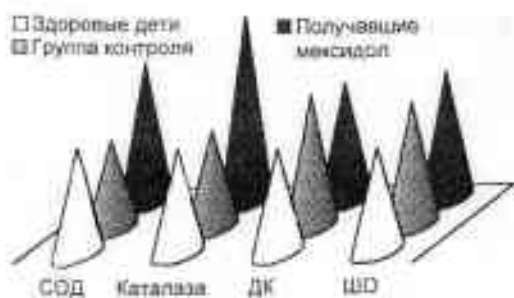


Рис. 1. Характеристика влияния мексидола на показатели системы антиоксидантной защиты и уровень продуктов ПОЛ в мембранах тромбоцитов у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС.

того, препарат нормализовал состав основных фракций фосфолипидов в мембранах.

Таким образом, помимо антиоксидантного действия, мексидол вызывает существенную перестройку клеточных мембран и может привести к изменению синаптической передачи, улучшению интегративной деятельности мозга и пластичности ЦНС.

Отсюда можно заключить, что мембрано-дестабилизирующие процессы являются существенным патогенетическим фактором поражения ЦНС у детей при воздействии перинатальной гипоксии. Установленные изменения в структуре мембран тромбоцитов дают, по нашему мнению, основание констатировать морфологическую и функциональную нестабильность клеточных образований, способную в последующем привести к стойким клиническим проявлениям патологии.

УДК 617.55—053.2—075.48

И.К. Едиханов (Нижнекамск). Значение УЗИ в комплексной диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у детей

У тяжело больных детей часто возникают состояния, требующие экстренного хирургического вмешательства с высоким риском для жизни. Для уточнения диагноза, определения дальнейшего плана обследования и тактики ведения больного с 1992 г. мы применяем УЗИ, обладающее

высокой информативностью, безопасностью, неинвазивностью.

В межрайонном хирургическом отделении детской городской больницы г. Нижнекамска под наблюдением находились 37 детей с травмами различной тяжести. Повреждение печени было констатировано у 4 больных, селезенки — у 9, почек — у 8, сочетанное повреждение селезенки и почки слева — у 3, ушиб внутренних органов и брюшинная гематома — у 13. Больные поступили в первые сутки с момента получения травмы. УЗИ проводилось с помощью аппарата "Алока" SSD 500. При травмах органов брюшной полости и брюшинного пространства УЗИ делали каждые 1—2 часа. В классификации травматических поражений паренхиматозных органов основным моментом является сохранность капсулы. При разрыве капсулы могут наблюдаться надрывы или полные разрывы органа, которые сопровождаются обильным кровотечением в брюшную полость.

При УЗИ органов брюшной полости свободная жидкость (кровь) определяется вокруг пораженного органа и в малом тазу. Подкапсульные разрывы характеризуются образованием гематом различной величины и расположения — сразу под капсулой, в паренхиме, воротах селезенки и печени. Во время УЗИ гематома иногда явно не визуализируется, но и отсутствуют нормальная структура паренхиматозной ткани, нормальный кровоток в зоне контузии органа. Мелкие гематомы организуются и заживают довольно медленно — в течение 1—2 месяцев в селезенке, 2 недели в печени. Крупные гематомы не закрываются и вызывают образование ложных посттравматических кист, содержащих гематин. Особенности травматического повреждения почек являются: возможность образования сообщения травматической полости с собирательной системой, что имеет важное клиническое значение. Динамика полости гематомы, ее эктогенность зависит от эволюции кровяного сгустка. В первые часы — это эктогенная полость с нечеткими контурами, через 8—12 часов она становится неоднородной за счет появления эктогенных включений. Через 3—7 суток полость закрывается. Если травма произошла с разрывом капсулы, то, кроме травматических надрывов паренхимы почки различной степени, возможно образование гематом, расположенных под капсулой или вокруг почки с пропитыванием окружающих тканей. Объем перинефральной гематомы может быть самым различным, эктогенность зависит от количества излившейся крови и мочи.

Особо следует отметить ценность УЗИ при диагностике острого аппендицита у детей, когда клиническая картина не совсем ясна. Измененный отрокост удается осмотреть почти в 92% случаев. Косвенными УЗ признаками острого аппендицита являются инфильтрация брыжейки отрокоста и купола слепой кишки, а также увеличение лимфоузлов в илеоцекальной зоне. С внедрением УЗИ в клиническую практику появилась возможность аргументировать схему лечения больных с аппендикулярным инфильтратом и сократить до минимума процент тактических ошибок.

Эффективность и достоверность УЗИ в комплексной диагностике инфильтратов и абсцессов брюшной полости подтверждены и нашими клиническими наблюдениями. До операции аппендикулярный инфильтрат был установлен у 3 боль-

ных, периаппендикулярный абсцесс — у 8. В послеоперационном периоде УЗИ проводилось 38 больным с инфильтратом и абсцессом брюшной полости различного генеза, у 34 из которых указанные осложнения возникли на фоне деструктивного аппендицита. Инфильтрат был выявлен у 24 больных, абсцесс — у 14. При УЗИ инфильтраты имели вид гомогенного очага в правой подвздошной (или мезогастральной) области различной плотности. Инфильтраты, в отличие от абсцессов, не имели четких контуров. Ультразвуковая картина абсцесса характеризовалась наличием эконегативного полостного жидкостного образования с отчетливыми контурами различной формы, без признаков перистальтики и пульсации, с наличием плотного перифокального инфильтрата вокруг гнойника.

Анализ собственных клинических наблюдений свидетельствует о том, что применение УЗИ позволяет заметно сократить сроки выявления абсцесса и инфильтрата, а это имеет важное значение при выборе адекватной лечебной тактики. В клинических условиях УЗИ позволяет осуществлять динамическое наблюдение за больным, дает возможность определения фазы воспалительного процесса и перехода инфильтрата в абсцесс, объективизируя контроль за эффективностью проводимого лечения.

При заболеваниях и травматических повреждениях поджелудочной железы УЗИ облегчает диагностику острого панкреатита и его осложнений — формирование кисты, динамику ее развития, позволяет обеспечить динамическое наблюдение за больным органом в послеоперационном периоде.

У 10-летнего больного, прооперированного по поводу травматического панкреатита и перитонита, в послеоперационном периоде на 10-й день образовалась посттравматическая киста поджелудочной железы. Динамическое УЗИ позволило объективно проследить динамику уменьшения кисты на фоне интенсивной терапии и избежать повторной операции. Не так давно это было бы невозможно объективно подтвердить, диагностика основывалась на клинических данных.

Максимально быстро проводят дифференциальную диагностику при наличии болей в правом и левом подреберьях. Мы имеем 3 клинических наблюдения точной диагностики карбункула почки с паранефритом и успешного оперативного вмешательства на ранних стадиях заболевания.

При УЗИ мочевыводящих путей удается обнаружить изменения в почках — гидронефротическую трансформацию и патологическую их подвижность.

Среди обследованных был больной 5 лет, у которого обнаружилась опухоль Вильмса на ранней стадии заболевания. Обследование проводилось в связи с изменениями показателей мочи и периодическими болями в животе. Выявлена опухоль в верхнем сегменте левой почки размером 3 x 4 см. Своевременное оперативное лечение, проведенное проф. А.А. Ахунзяновым, с последующей химиотерапией в ДРКБ г. Казани дало полное клиническое излечение.

Метод УЗИ позволяет установить патологические изменения в матке, придатках, выявить выраженные нарушения, которые не могут быть сразу интерпретированы. Заподозривая диагностику перекрута придатков яичников является показани-

ем к лапаротомии и удалению гонады. Острый болевой приступ в нижней части живота, ранее с такой яркостью не отмечавшийся и послуживший причиной госпитализации ребенка через 1—2 часа после его начала, является показанием к экстренному УЗИ. С каждой минутой промедления нарастает вероятность нарушения кровообращения в яичнике и тромбоза сосудов. УЗИ проводят при наполненном мочевом пузыре. Не следует терять время на обильное питье в ожидании самопроизвольного наполнения мочевого пузыря, нужно через катетер заполнить его физиологическим раствором. У 5 больных, прооперированных по поводу перекрута придатков, подтвержденного УЗИ до операции, причиной этого были дермоидная киста (у 2) и воспалительная инфильтрация тканей (у 3). К сожалению, больные были госпитализированы через 12—18 часов с момента заболевания, у 4 из них пришлось удалить придатки.

Мы наблюдали девочку 3 лет с регулярными менструальными циклами в течение 3 месяцев. Первоначально был установлен диагноз гормонпродуцирующей кисты яичника. При тщательном регулярном УЗИ в динамике в течение 2 месяцев диагноз гормонпродуцирующей кисты яичника был опровергнут, и заподозрена аденома шишковидного тела. В детском возрасте она протекает весьма своеобразно. Основным клиническим синдромом при этом является преждевременное половое созревание, в том числе ранняя макрогениетомия (несоответствующее возрасту увеличение наружных половых органов), и у девочек появляется менструация. Диагноз был подтвержден проф. М.К. Михайловым. Лечение проведено в онкологическом центре г. Москвы.

Специалисты, занимающиеся только УЗИ, не всегда имеют достаточный опыт для правильной трактовки полученных данных, поэтому овладение хирургом техникой УЗИ следует считать положительным моментом на пути совершенствования своего мастерства. Проведение УЗИ самим хирургом значительно улучшает качество диагностики, поскольку именно он, как никто другой, сможет правильно интерпретировать полученные данные и без промедления провести адекватное лечение.

УДК 617.576—001.6—089

И.Е. Микусев, Р.И. Муллин, Г.И. Микусев (Казань). Закрытые вывихи пястных костей кисти и их лечение

В связи с особенностями анатомического строения пястно-запястных суставов — небольшим объемом движений в них, прочным связочным соединением между основаниями пястных костей и дистальным рядом костей запястья — чистые вывихи пястных костей наблюдаются редко. Чаше они сопровождаются внутрисуставными переломами оснований пястных костей или даже костей дистального ряда запястья с нарушением правильного соотношения костей, формирующих пястно-запястные суставы.

Клиника при свежих вывихах (и переломах) пястных костей очень характерна: выраженный отек тканей, гематома, деформация поперечного и продольного сводов кисти, укорочение пястья по сравнению со здоровой



Рис. 1.

кистью с ограничением функции пальцев. Окончательный диагноз устанавливается при рентгенографии кисти в обычных проекциях. Лечение начинается с закрытого вправления под внутривенным местным обезболиванием 2% раствором новокаина, проводниковым или общим обезболиванием. Ассистент осуществляет противотягу за область локтевого сустава при сгибании предплечья под прямым углом, а хирург-травматолог при постоянном вытяжении за кисть и пальцы, давлением на костный выступ на уровне пястно-запястного сустава с тыла в ладонном направлении вправляет основания смещенных 2, 3, 4, 5-й пястных костей в свое ложе. При наличии переломовывиха основания пястных костей при этой манипуляции происходит и репозиция костных фрагментов. Иммобилизацию следует осуществлять ладонной гипсовой лонгетой от средней трети предплечья до головок (уровень дистальной ладонной складки) пястных костей в положении разгибания кисти под углом 150—160° сроком на 6 недель.

Однако, как показывают наши наблюдения (39 больных), даже после удачного вправления вывихов пястных костей очень часто врачи-хирурги и травматологи иммобилизацию гипсовой лонгетой осуществляют неправильно и сроком только до 3—4 недели. Такая тактика, как правило, приводит к подвывиху (смещению) пястных костей к тылу. Из-за смещения их оснований в последующем наступает ограничение функции пальцев кисти: боли при физической работе, ослабление силы кисти и быстрая утомляемость. С учетом возможного смещения вправленных пястных костей к тылу мы считаем более рациональным и эффективным чрескостную стабильную фиксацию пястных костей спицами Киршнера.

При изолированном вывихе одной—двух (чаще 4 и 5-й) пястных костей производим чрескостную фиксацию одной спицей. При этом спицу из 5-й пястной кости проводим под углом 40—50° к продольной оси пястных костей по направлению к крючковатой или головчатой кости. При изолированном вывихе 2 или 3-й пястной кости (или же сразу обеих) выполняем подобную чрескостную фиксацию спицей под углом из 2-й пястной кости по направлению к головчатой кости. При вывихе трех или четырех пястных костей осуществляем чрескостную фиксацию двумя (иногда тремя) спицами из 2 и 5-й пястной ко-



Рис. 2.



Рис. 3.

стей под углом по направлению к головчатой кости. Спицы могут фиксировать и межзапястные суставы. После чрескостной фиксации вправленных пястных костей спицами на первые 7—10 дней накладываем ладонную лонгету до головок пястных костей в функциональном положении кисти в лучезапястном суставе и воздействуем на плечо и предплечье токами Бернара (N 6—8).

Г., 29 лет, обратился в приемное отделение НИЦТ "ВТО" 24.11.96 г. после падения на лестнице и сильного удара с упором на локтевой край правой кисти. При клинико-рентгенологическом обследовании установлен редкий случай изолированного вывиха четырех пястных костей (рис. 1). Под местной анестезией 2% раствором новокаина вывих был вправлен, и наложена ладонная гипсовая лонгета (без разгибания кисти и упора на область головок пястных костей!). На контрольных рентгенограммах после вправления выявлен подвывих 2—3—4—5-й пястных костей (рис. 2). Однако больной от повторного вправления подвывиха и госпитализации отказался. Через неделю из-за усилившихся болей в области кисти лонгета была снята, и рентгенограммы показали полный (повторный!) вывих 2—3—4—5-й пястных



Рис. 4.

костей (рис. 3). Под внутривенной анестезией 2% раствором новокаина вывих пястных костей был вправлен и произведена чрескостная чрескостная фиксация двумя спицами сроком на 6 недель (рис. 4). Осмотрен через год, функция правой кисти полная, жалоб не предъявляет.

МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КРУПНОМ АГРОПРОМЫШЛЕННОМ РЕГИОНЕ

В.Ю. Альбицкий, А.С. Галявич, С.В. Давыдов, А.И. Глушаков

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А.С. Галявич), кафедра биомедицинской этики и медицинского права с курсом истории медицины (зав. — проф. В.Ю. Альбицкий) Казанского государственного медицинского университета, РЦ "Медсоцэконом" МЗ РТ, г. Казань

Известно, что болезни системы кровообращения в значительной мере определяют величину таких важных показателей состояния здоровья населения, как смертность, инвалидность и заболеваемость [1, 4]. Это можно проследить на примере взрослого населения крупного агропромышленного региона, каким является Республика Татарстан (РТ).

Цель настоящей публикации — дать медико-демографическую характеристику и медико-социальную оценку распространенности сердечно-сосудистых заболеваний в РТ в 90-х годах XX века.

Смертность. Со второй половины прошедшего столетия сердечно-сосудистые заболевания прочно удерживают лидирующее положение среди причин смерти во всех экономически развитых странах. В настоящее время в Российской Федерации только от болезней системы кровообращения в течение года умирают свыше 1 млн человек, что ведет к ежегодному сокращению численности населения страны на 0,8—1,0% [3, 5].

В РТ с начала и до середины 90-х годов отмечалось стойкое повышение смертности от болезней системы кровообращения (на 25%) с последующей стабилизацией этого показателя. Что же касается структуры смертности от болезней системы кровообращения, то здесь по-прежнему преобладают ишемическая болезнь сердца (ИБС) — у 40,5% взрослого населения, 38,5% у населения пенсионного возраста 52,3% населения трудоспособного возраста и сосудистые поражения мозга — у 31,1% взрослого населения, 32,9% населения пенсионного возраста, 20,3% населения трудоспособного возраста), хотя в последнее

время наметилось уменьшение числа случаев смерти по причине данных заболеваний. Вместе с тем уровень смертности от гипертонической болезни (эссенциальной гипертензии), занимающей третье место, имеет дальнейшую тенденцию к повышению (по сравнению с 1990 г. он возрос к 1999 г. в 9 раз) [2, 6].

Болезни системы кровообращения в РТ в 1999 г. составили 58,3% от всех причин смерти взрослого населения. Этот показатель среди лиц трудоспособного возраста (мужчины 16—59 лет, женщины 16—54 лет) составил 30,2% и среди пенсионеров — 68,9%. Распределение умерших от сердечно-сосудистой патологии по возрастному признаку выглядело следующим образом: 0,3% — население нетрудоспособного возраста (дети), 13,7% — экономически активное население, 86,0% — пенсионеры.

Как видно из табл. 1, с начала периода трудоспособности происходит удвоение по возрасту показателей смертности. Их динамика демонстрирует наиболее значимое (до 2 раз) увеличение интенсивных показателей в возрастном интервале 20—35 лет, а затем постепенное их "затухание" к 60—70 годам (темпы прироста — от 30—40% до 18—28%).

Смертность среди лиц трудоспособного возраста за указанный период выросла более чем на треть. Об "омоложении" сердечно-сосудистой патологии свидетельствует такой показатель, как средний возраст умерших, который у трудоспособного населения сократился на 1,5 года (с 49,15 до 47,77 года).

Анализ смертности от болезней системы кровообращения по половой принадлежности выявляет преобладание интенсивности гибели в мужской субпо-

Таблица 1

Повозрастные коэффициенты смертности от болезней системы кровообращения среди взрослого населения Республики Татарстан

Возраст, лет	На 100 тыс. населения соответствующего возраста			Темп прироста в 1999 г. к 1990 г., %
	1990 г.	1995 г.	1999 г.	
15—19	5,1	4,4	5,4	5,9
20—24	9,0	8,9	13,8	53,3
25—29	14,9	23,5	29,8	100,0
30—34	34,0	61,1	52,0	52,9
35—39	67,0	123,5	95,4	42,4
40—44	127,4	226,0	184,4	44,7
45—49	231,2	341,0	306,1	32,4
50—54	349,4	569,0	495,0	41,7
55—59	553,5	805,7	712,4	28,7
60—64	940,3	1217,2	1119,6	19,1
65—69	1423,0	1874,1	1823,3	28,1
70—74	2472,6	2771,7	2934,4	18,7
75—79	4521,4	4652,6	4643,6	2,7
80—84	8331,7	8770,3	8375,5	0,5
85 и >	16457,1	17083,7	15550,8	-5,5
Всего	743,1	920,2	888,2	19,5
из них:				
трудоспособного возраста	122,8	197,0	168,0	36,8
пенсионного возраста	2718,7	3024,9	3027,6	11,4

пуляции во всех возрастных градациях. При этом с возрастом происходит снижение разрыва между показателями у мужчин и женщин: с 4—5 раз в возрастных градациях от 16 до 45 лет и до 1,5 раз — в 70—79 лет. Среди мужчин трудоспособного возраста смертность в 90-е годы выросла на 40,8% (со 199,3 до 280,6 на 100 тыс. соответствующего населения), а среди женщин — лишь на 24,0% (с 42,1 до 52,2). Средний возраст умерших в трудоспособном возрасте уменьшился среди мужчин на 1,63 года (с 49,79 до 48,16 года), среди женщин — на 0,44 года (с 46,53 до 46,09 года).

Смертность от сердечно-сосудистой патологии традиционно выше в сельской местности (среди мужчин — в 1,5 раза, среди женщин — почти в 2 раза). Однако городское население демонстрирует более высокую частоту случаев смерти от болезней системы кровообращения в возрасте старше 55 лет у мужчин и старше 50 лет у женщин. Превышение уровня смертности в трудоспособном возрасте среди жителей сельской местности обусловлено ее более

высокой интенсивностью среди мужчин трудоспособного возраста. Средний возраст умерших в трудоспособном периоде среди горожан (48,17 года — для мужчин, 46,28 года — для женщин) ниже такового у жителей села (соответственно 50,79 года и 47,71 года).

Социальная значимость гибели от сердечно-сосудистой патологии может быть подчеркнута определением гипотетического изменения ожидаемой продолжительности жизни. Заменяя существующие величины смертности от болезней системы кровообращения на нулевые значения, мы можем получить гипотетический выигрыш в ожидаемой продолжительности жизни, который в 1999 г. составил 7,94 года (от 7,68 — в городе до 8,21 — на селе). Большая часть выигрыша “распределилась” между ИБС и сосудистыми поражениями мозга (соответственно по 3,10—3,61 и 1,87—2,64 года). Устранение же гипертонической болезни, по нашим расчетам, будет способствовать отдалению момента наступления смерти на треть года. Наибольший выигрыш подобного рода следует ожидать у жительниц сельской местности.

Анализ смертности взрослого населения от гипертонической болезни позволил выявить следующие медико-статистические особенности: а) “начало” гибели от данного заболевания обнаруживается в возрастном интервале 35—39 лет; б) средний возраст умерших от гипертонической болезни в трудоспособном периоде превышает аналогичный показатель для всех групп сердечно-сосудистой патологии в городе на 2,0—2,5, а в сельской местности — на 3,5—4,0 года.

Первичная инвалидность (ПИ). Сердечно-сосудистая патология в РТ в 1999 г. среди всех причин ПИ отмечалась в 36,6% случаев среди всего взрослого населения, причем в 25,1% — у лиц трудоспособного возраста и в 54,4% — у пенсионеров. Указанные соотношения имеют несколько большую значимость для горожан (соответственно 38,1%, 26,5% и 54,8%), чем для жителей села (32,6%, 21,5% и 52,9%) [2, 6].

Структуру первичной инвалидности от болезней системы кровообращения

характеризуют следующие особенности: в 1999 г. среди всего взрослого населения в целом (41,9%), а также среди пенсионеров (46,5%) первое место занимали ИБС, второе — сосудистые поражения мозга (21,7% и 31,8%), третье — гипертоническая болезнь (15,9% и 11,8%), четвертое — ревматизм активный и хронические ревматические болезни сердца (3,7% и 1,7%). Среди населения трудоспособного возраста первое место по-прежнему принадлежало ИБС (35,3%), в то время как второе место заняла гипертоническая болезнь (23,0%), оттеснив сосудистые поражения мозга на третью ранговую позицию (22,5%).

В последнее пятилетие частота первичного выхода на инвалидность по болезням системы кровообращения заметно снизилась у лиц пенсионного возраста (с 95,7 в 1995 г. до 61,6 на 10 тыс. соответствующего населения в 1999 г.), но несколько увеличилась (13,8—15,6) в трудоспособном возрасте к концу 90-х годов. Среди проживающих в городе интенсивные показатели инвалидности выше, чем на селе. Так, в 1999 г. уровень ПИ среди всего взрослого населения и пенсионеров в городе составил 28,6 и 75,5 на 10 тыс. соответствующего возраста против 26,1 и 40,8 на селе. Наоборот, среди жителей села более высокий уровень первичной инвалидизации был отмечен в трудоспособном возрасте (соответственно 17,5 и 15,1).

Средний возраст выхода на инвалидность по болезням системы кровообращения снизился более чем на один год (с 43,42 года в 1995 г. до 42,37 года в 1999 г.).

К уже отмеченным общим закономерностям первичного выхода на инвалидность по болезням системы кровообращения следует добавить некоторые возрастные и территориальные особенности первичной инвалидизации от гипертонической болезни (табл. 2):

— увеличение интенсивности первичного выхода на инвалидность (на фоне снижения уровня ПИ в целом от сердечно-сосудистой патологии);

— снижение уровня ПИ среди представителей пенсионного возраста благо-

Таблица 2

Частота первичного выхода на инвалидность от гипертонической болезни в Республике Татарстан по группам

Возрастные группы	На 10 тыс. населения соответствующего возраста			Темп прироста в 1999 г. к 1995 г., %
	1995 г.	1997 г.	1999 г.	
Группы лиц трудоспособного возраста, из них	2,35	2,84	3,47	47,7
“начального” периода (мужчины 16—49 лет, женщины 16—44 лет)	0,77	1,00	1,20	55,8
“последнего десятилетия” (мужчины 50—59 лет, женщины 45—54 лет)	10,2	12,1	14,3	40,2
пенсионного возраста	9,46	7,66	7,22	-23,7
Всего	4,20	4,11	4,45	6,0

даря уменьшению данного показателя среди жителей села с 5,71 до 3,72 (среди пенсионеров города, напротив, отмечается его рост с 7,94 до 9,21;

— увеличение первичного выхода на инвалидность в трудоспособном возрасте благодаря сельским жителям (с 2,21 до 4,29);

— рост ПИ в трудоспособном возрасте, обусловленный влиянием так называемого “последнего десятилетия” трудоспособности (на селе — с 7,72 до 16,5, в городе — с 9,49 до 13,7 продсецимилле). Указанная тенденция способствовала увеличению среднего возраста выхода на инвалидность в рабочем периоде с 44,05 до 44,75 года.

Заболеваемость с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ). В структуре ЗВУТ от болезней системы кровообращения по РТ в 1999 г. заметно преобладала гипертоническая болезнь (45,2%), в то время как ИБС, сосудистые поражения мозга и ревматизм с хроническими ревматическими болезнями сердца составили чуть более 30% случаев. Кроме того, удельный вес гипертонической болезни в структуре ЗВУТ оказался значительно ниже у мужчин (34,4%), чем у женщин (56,6%). Что же касается интенсивности ЗВУТ по при-

Повозрастные коэффициенты ЗВУТ от гипертонической болезни и в целом от сердечно-сосудистых заболеваний в Республике Татарстан в 1996—1999 гг.

Возраст, лет	На 100 тыс. населения соответствующего возраста								Темп прироста в 1999 г. к 1996 г., %	
	1996 г.		1997 г.		1998 г.		1999 г.			
	ГБ	ССЗ	ГБ	ССЗ	ГБ	ССЗ	ГБ	ССЗ	ГБ	ССЗ
16—19	0,08	0,28	0,07	0,25	0,05	0,19	0,07	0,19	-12,5	-32,1
20—24	0,18	0,61	0,19	0,70	0,20	0,70	0,22	0,71	22,2	16,4
25—29	0,33	1,15	0,33	1,08	0,27	0,96	0,29	1,00	-12,1	-13,6
30—34	0,63	1,77	0,58	1,65	0,43	1,35	0,42	1,29	-33,3	-27,1
35—39	1,04	2,54	0,97	2,48	0,84	2,29	0,87	2,21	-16,3	-13,0
40—44	1,84	4,12	1,80	4,09	1,84	4,02	1,98	4,23	7,6	2,7
45—49	3,18	6,65	3,26	6,69	3,50	7,04	3,74	7,21	17,6	8,4
50—54	4,30	9,03	4,99	10,0	5,72	11,2	7,21	13,8	67,7	52,8
55—59	4,44	11,3	4,58	11,39	3,90	9,59	3,57	8,40	-19,6	-25,7
Всего	1,49	3,55	1,55	3,67	1,54	3,58	1,68	3,72	12,8	4,8

чине сердечно-сосудистой патологии, то во второй половине 90-х годов произошло некоторое увеличение ее показателя (с 3,55 в 1996 г. до 3,72 в 1999 г. на 100 работающих), особенно в возрастном интервале от 45 до 54 лет. Указанная тенденция была более выражена у женщин.

О динамике по возрастных показателей ЗВУТ от сердечно-сосудистых заболеваний в целом и от гипертонической болезни в частности в 1996—1999 гг. можно судить по данным, представленным в табл. 3.

ВЫВОДЫ

1. В 90-е годы XX столетия в РТ произошел достоверный рост смертности и первичной инвалидности от сердечно-сосудистых заболеваний в трудоспособном возрасте.

2. Сердечно-сосудистая патология способна сократить среднюю продолжительность предстоящей жизни на 7,94 года, причем большая часть “недожитых” лет обусловлена “вкладом” ИБС (3,36 года) и сосудистых поражений мозга (2,26 года).

3. Среди болезней системы кровообращения наибольшие темпы роста смертности и первичной инвалидности были характерны для больных гипертонической болезнью в трудоспособном возрасте. Кроме того, значимость эссенциальной гипертензии заметно возросла и в структуре ЗВУТ от сердечно-сосудистой патологии.

4. Представляется весьма вероятным, что указанные обстоятельства будут способствовать развитию интереса к

проблемам изучения образа и качества жизни больных гипертонической болезнью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бедный М.С. Медико-демографическое изучение народонаселения. — М., 2000.
2. Здоровье населения Республики Татарстан на пороге третьего тысячелетия/Под ред. И.Г. Низамова, К.Ш. Зыятдинова. — Казань, 1999.
3. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения России в 1999 г. — М., 2000.
4. Салман Р.Б., Фигерас Дж. Реформы системы здравоохранения в Европе: анализ современных стратегий. — М., 2000.
5. Смертность населения России в 1998-м году. — М., 2000.
6. Статистика здоровья населения и здравоохранения Республики Татарстан. — Казань, 2000.

Поступила 06.02.01.

MEDICODEMOGRAPHIC ESTIMATION OF THE INCIDENCE OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN THE GREAT AGROINDUSTRIAL REGION

V. Yu. Albitsky, A. S. Galyavich, S. V. Davydov,
A. I. Glushakov

Summary

The medicodemographic characteristic and medicosocial estimation of the incidence of cardiovascular diseases in Tatarstan Republic in the nineties of the 20th century are given. The growth of mortality and initial disability due to cardiovascular diseases in persons capable of working is revealed. Among blood circulation diseases the largest growth rates of mortality and initial disability were characteristic for patients with hypertension capable of working.

ОСОБЕННОСТИ ПРОХОЖДЕНИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МАРШРУТОВ ИНВАЛИДАМИ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

С.В. Шагарова

Министерство здравоохранения Республики Башкортостан, г. Уфа

Среди медико-социальных проблем современного периода особое место занимает инвалидность. Восстановление социального статуса инвалида, достижение им материальной независимости, его социальная адаптация во многом зависят от качества медико-социальной реабилитации. В настоящее время документальным отображением последовательных этапов реабилитации инвалида является индивидуальная реабилитационная программа. В частности, в Республике Башкортостан разработана типовая модель медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов вследствие болезней системы кровообращения. Медико-социальная экспертиза биосоциального статуса инвалида завершается разработкой индивидуальных реабилитационных программ.

По клинко-экспертным и социальным критериям инвалидов разделяют на реабилитационные группы, определяют подгрупповые реабилитационные схемы движения и в специальной карте отмечают индивидуальные маршруты. Под реабилитационным маршрутом понимается перечень тех учреждений и подразделений реабилитации, которые необходимо пройти инвалиду в соответствии с этапами процесса реабилитации и последовательность их чередования. Для инвалидов вследствие болезней системы кровообращения он может предусматривать амбулаторный или стационарный этапы, санаторно-курортный в условиях специализированного кардиологического санатория "Зеленая роща" либо в соответствующих специализированных отделениях других здравниц Башкортостана или пансионатов и профилакторисв. Медицинская реабилита-

ция проводится под патронажем врачей республиканского, городских кардиологических диспансеров или врачей-кардиологов территориальных амбулаторно-поликлинических учреждений. Для реализации типовых маршрутов были также подготовлены республиканские, городские реабилитационные и оздоровительные учреждения, центры психологической коррекции, протезно-ортопедические предприятия, а также магазины производственно-торгового объединения "Медтехника". Особое внимание при составлении реабилитационной программы уделяется обеспечению инвалидов средствами адаптации к окружающей среде: лекарственными препаратами, механическими устройствами, инвалидными колясками, рациональным питанием, одеждой и др.

Нами изучались условия реализации реабилитационных маршрутов инвалидами вследствие болезней системы кровообращения. Реабилитационными мероприятиями охвачены 65,9% инвалидов. Однако индивидуальную программу реабилитации имеют только 34,8% инвалидов, а 27,2% даже не знают, что это такое. В условиях поликлиник оздоровление проходили 29,1% инвалидов, в реабилитационном центре — 15,4%, в условиях санатория — 21,4%. Наибольший охват реабилитационными мероприятиями в условиях санатория-профилактория зафиксирован среди инвалидов третьей и второй групп, а также среди работающего контингента инвалидов (см. табл.).

Число инвалидов первой группы, имеющих индивидуальную реабилитационную программу, существенно меньше, чем среди инвалидов второй и третьей

Сравнительные показатели обеспеченности инвалидов реабилитационным лечением в лечебно-профилактических учреждениях (в % $\pm$ m)

Наличие реабилитационного лечения	Группы инвалидности							Итого
	3-я			2-я			1-я	
	раб.	нераб.	всего	раб.	нераб.	всего		
В поликлинике	27,5±0,2	33,7±0,4**	30,6±0,3	25,5±0,3	28,5±0,3**	27,1±0,3	30,1±0,3	29,1±0,2
В реабилитационном центре	15,6±0,2	14,3±0,2*	14,9±0,1*	21,1±0,3	15,1±0,2	18,1±0,2	16,8±0,2	15,4±0,2
В санатории	29,2±0,3	19,7±0,2**	24,5±0,2**	27,1±0,3	20,0±0,3**	23,4±0,3	10,6±0,2	21,4±0,2
Отсутствие лечения	27,7±0,2	32,3±0,4**	30,0±0,3**	26,3±0,3	36,4±0,4**	31,4±0,4	42,5±0,4	34,1±0,2

* Различие достоверно при $P \leq 0,05$, ** при $P \leq 0,01$.

групп — соответственно 28,6 $\pm$ 0,4%, 37,8 $\pm$ 0,4% и 34,1 $\pm$ 0,4% ($P < 0,01$). Также оказалось, что работающие инвалиды имеют индивидуальную программу реабилитации чаще, чем неработающие: в 3-й группе — соответственно 39,7 $\pm$ 0,4% и 28,4 $\pm$ 0,3%, во 2-й группе — 48,2 $\pm$ 0,5% и 27,4 $\pm$ 0,3% ($P < 0,01$). Следовательно, у инвалидов 1-й группы и неработающих инвалидов 3 и 2-й групп меньше возможности участвовать в оздоровительных и восстановительных программах.

Реабилитационные мероприятия чаще получали больные гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца (ИБС). Так, в поликлинике реабилитационный курс прошли 28,4% больных гипертонической болезнью и 26,3% — ИБС, в реабилитационных центрах — соответственно 15,4% и 15,7%. На санаторно-курортное лечение были направлены 21,7% больных гипертонической болезнью и 31,4% — ИБС ($P < 0,01$). Закономерно, что индивидуальную программу реабилитации чаще имеют больные гипертонической болезнью и ИБС (34,8% и 36,2%). Инвалиды с другими нозологическими формами реабилитационные мероприятия получали достоверно реже: при врожденных пороках сердца — в 44,4% случаев, ревматических болезнях — в 43,2%, цереброваскулярной патологии — в 41,8%. Причем в отношении больных этих групп реабилитационные мероприятия осуществлялись в основном в поликлинике: 34,3% больных с врожденными пороками сердца, 31,8% — ревматическими болезнями и

31,3% — цереброваскулярными заболеваниями. В этих же группах больше больных, которые никогда не имели индивидуальной программы реабилитации.

Среди различных видов реабилитационного лечения 23,0% инвалидов указали на медикаментозную противорецидивную терапию, 22,7% — на сеансы массажа, 20,8% — на занятия ЛФК, 17,9% — на проведение физиотерапевтического лечения, 11,6% — на использование фитопрепаратов и 3,9% — на бальнеологические процедуры. Указанные виды реабилитационных мероприятий инвалидам 3 и 2-й групп проводятся практически на одинаковом уровне, однако среди инвалидов 1-й группы основными видами восстановительного лечения являются медикаментозная противорецидивная терапия, сеансы массажа и использование фитопрепаратов, тогда как возможности ЛФК используются, на наш взгляд, недостаточно.

Медикаментозную противорецидивную терапию чаще получают по поводу ревматических болезней (36,8%) и врожденных пороков сердца (33,1%), физиотерапевтическое и грязелечение — по поводу цереброваскулярных болезней (21,2% и 6,4% соответственно), массаж — при гипертонической болезни (26,6%) и врожденных пороках сердца (25,7%). 25% больных ИБС указали, что чаще всего они используют лечебную физкультуру (25,1%).

Следует обратить внимание на достаточно высокую периодичность выполнения реабилитационных мероприятий: для 46,8% инвалидов их проводят

несколько раз в год, для 31,1% — хотя бы раз в год, для 6,1% — один раз в 2 года. Только 16,0% инвалидов отметили, что они участвуют в данных мероприятиях нерегулярно. Однако при анализе периодичности их выполнения по различным видам оказалось, что наиболее часто инвалиды получают медикаментозную противорецидивную терапию: 84,7% инвалидов — один или несколько раз в год. Причем наиболее часто противорецидивную терапию назначают инвалидам с врожденными пороками сердца: для 53,2% больных — несколько раз в год.

Другие виды восстановительного лечения инвалиды получают не чаще одного раза в год: массаж — в 40,9% случаев, ЛФК — в 38,3%, физиотерапевтическое лечение — в 37,5%, фитотерапию — в 37,5%. На бальнеотерапию и грязелечение инвалидов большей частью направляют один раз в два года (29,3%). Физиотерапевтические методы реабилитации, ванны и грязелечение используют реже всего — соответственно в 22,5% и 36,4% случаев.

Следовательно, реабилитационные мероприятия сводятся в основном к регулярному использованию противорецидивной терапии, применению массажа, ЛФК, доступных видов фитотерапии, при этом возможности физиотерапии и бальнеологического лечения не находят должного места в ряду восстановительных мероприятий.

Инициатором реабилитационного лечения сам инвалид является только в трети случаев (31,9%); в 49,9% случаев реабилитационное лечение проводится по инициативе участкового врача, а в 18,2% случаев — по инициативе врача другой специальности поликлиники или кардиологического диспансера.

Чаше самостоятельно инициативу в отношении получения реабилитационных мероприятий проявляют больные ревматическими (37,4%) и цереброваскулярными болезнями (35,9%). Больные гипертонической болезнью указали, что

инициатором их лечения в большей части случаев являлся участковый врач (53,8%). Больные с врожденными пороками сердца и ИБС более чем в четверти случаев инициаторами лечения называли врачей других специальностей (кардиолог, ревматолог): соответственно в 27,9% и 25,1% случаев.

В 60,8% случаев реабилитационные мероприятия проводятся бесплатно, в 26,4% случаев инвалиды оплачивают их частично и в 12,8% — полностью. Реабилитационные мероприятия чаще оплачивают работающие инвалиды: в 3-й группе — $18,3 \pm 0,2\%$ работающих и $13,4 \pm 0,2\%$ неработающих, во 2-й группе — соответственно $14,1 \pm 0,2\%$ и $10,9 \pm 0,2\%$, в 1-й группе — $9,9 \pm 0,1\%$ ($P \leq 0,01$). Бесплатное лечение чаще получают инвалиды 1-й группы: $64,2 \pm 0,7\%$ в сравнении с $55,6 \pm 0,6\%$ среди инвалидов 3-й группы и $58,3 \pm 0,6\%$ среди инвалидов 2-й группы ($P \leq 0,01$).

Полностью реабилитационные мероприятия чаще оплачивают больные с врожденными пороками сердца (26,1%), частично — больные ревматическими болезнями (29,3%) и гипертонической болезнью (28,8%), тогда как больные ишемической болезнью сердца и цереброваскулярными болезнями такие процедуры чаще получают бесплатно (соответственно в 67,1% и 66,7% случаев).

Следовательно, реабилитационными мероприятиями в большинстве случаев и в полном объеме охвачены инвалиды вследствие ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Они же в большей степени иницируются к выполнению реабилитационных программ лечащим врачом и имеют возможность получать бесплатное лечение.

Наиболее неблагоприятная ситуация с реабилитационными мероприятиями наблюдается среди молодых инвалидов. Среди них индивидуальные реабилитационные программы имеют только $14,7 \pm 0,2\%$ больных, тогда как в других группах инвалидов трудоспособного возраста данный показатель выше и среди

инвалидов в возрасте от 30 до 45 лет составляет $24,9 \pm 0,3\%$, в возрасте от 45 лет и до пенсионного — $33,0 \pm 0,4\%$, а среди инвалидов пенсионного возраста — $27,7 \pm 0,3\%$ ($P \leq 0,01$).

Аналогичные показатели выявлены при анализе места проведения реабилитационных мероприятий: в специализированном учреждении реабилитационные мероприятия получили только $7,1 \pm 0,1\%$ инвалидов в возрасте до 29 лет, тогда как среди инвалидов в возрасте от 30 до 45 лет этот показатель составил $14,8 \pm 0,2\%$, в возрасте от 45 лет до пенсионного — $16,6 \pm 0,2\%$, среди инвалидов пенсионного возраста — $12,9 \pm 0,2\%$ ($P \leq 0,01$).

В более молодом возрасте инициаторами проведения реабилитационных мероприятий чаще бывают сами инвалиды. Показатель проведения реабилитационных мероприятий по инициативе участкового врача или врачей других специальностей растет по мере увеличения возраста инвалидов. Так, по собственной инициативе реабилитационное лечение получают $43,8\%$ инвалидов в возрасте до 29 лет, $35,6\%$ — в возрасте от 30 до 45 лет, $32,4\%$ — в возрасте от 45 лет до пенсионного и $29,9\%$ — в пенсионном возрасте, причем чем моложе инвалид, тем чаще он вынужден полностью или частично оплачивать реабилитационное лечение. Данный показатель составил $57,1 \pm 0,6\%$ среди инвалидов в возрасте до 29 лет, $50,1 \pm 0,5\%$ — в возрасте от 30 до 45 лет, $38,3 \pm 0,4\%$ — в возрасте от 45 лет до пенсионного и

$32,9 \pm 0,4\%$ — в пенсионном возрасте ($P \leq 0,01$).

Следовательно, наиболее низкий охват различными реабилитационными мероприятиями зафиксирован среди инвалидов в возрасте до 29 лет. Они реже ориентированы на реабилитацию врачами соответствующих специальностей и чаще вынуждены сами оплачивать лечение в полном объеме.

Полученные в ходе исследования данные используются при разработке методических рекомендаций, направленных на оптимизацию системы медико-социальной экспертизы и реабилитации, повышение качества и эффективности индивидуальных реабилитационных программ, составленных для инвалидов вследствие болезней системы кровообращения.

Поступила 14.11.00.

PECULIARITIES OF PASSING REHABILITATION ROUTES BY INVALIDS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

S.V. Shagarova

Summary

The conditions of passing rehabilitation routes by invalids with cardiovascular diseases are studied. The lowest inclusion of invalids by various rehabilitation measures is stated among invalids aged up to 29. They are rarely directed to rehabilitation by physicians of corresponding specialities and are often forced to pay for their treatment in full measure. The data obtained are used to develop the methodical recommendations directed to the optimization of the medicosocial examination and rehabilitation, to increase the efficacy of the individual rehabilitation programs made for invalids with cardiovascular disease.

РОЛЬ ОСНОВНЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ АНАЭРОБНОЙ КИШЕЧНОЙ ФЛОРЫ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

В.А. Анохин, Ю.А. Тюрин

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

Нормальная микрофлора кишечника включает в себя десятки и сотни видов, а их общий численный состав у взрослого человека достигает 10^{14} микроорганизмов в 1 г кала [7]. Основу нормальной микрофлоры человека составляют облигатно-анаэробные бифидобактерии, лактобактерии и бактероиды, количество которых на несколько порядков превышает содержание аэробных бактерий кишечника. В составе нормальной микрофлоры кишечника в последние годы обнаружены и представители других анаэробных групп — *Anaerovibrio*, *Butyrivibrio*, биологические и клиническая значимость которых находится в процессе изучения [7].

К представителям хорошо изученных анаэробов относятся бифидобактерии, лактобактерии и бактероиды. Имеется множество публикаций об их роли в формировании микробиологических систем у человека. Работ же, отражающих их роль в патологии, гораздо меньше [2], поэтому целью данного обзора являлось освещение и этой стороны вопроса.

Бифидобактерии (Бф) — это грамположительные анаэробные неспорообразующие бактерии, которые отнесены к роду *Bifidobacterium*. В желудочно-кишечном тракте эти микробы распределены неравномерно и сосредоточены преимущественно в дистальном отделе кишечника, определяя состав микроколоний слизистой оболочки толстой кишки. В настоящее время установлена ведущая роль Бф в обеспечении колонизационной резистентности (КР), представляющей совокупность механизмов, обеспечивающих индивидуальную и анатомическую стабильность нормальной микрофлоры и предотвращение заселения хозяина посторонними микроорганизмами [7].

Изучение роста Бф *in vitro* показало наличие продукции ими различных антибактериальных субстанций с широким спектром активности. Выделен белковый фактор S, предотвращающий адгезию энтеротоксигенных штаммов кишечных палочек на компонентах гликокаликса клеток кишечника. Важное значение в обеспечении КР кишечника представителями нормофлоры является также продукция ими различных неспецифических стимуляторов иммуногенеза и активаторов фагоцитарной и ферментативной активности [7]. В частности, клеточная стенка Бф содержит мурамилдипептид (МДП), который активирует лимфопрولیферативный ответ на В- и Т-клеточные митогены, стимулирует продукцию иммуноглобулинов, ИЛ-1 и ИЛ-2, а также фактора некроза опухоли (ФНО), усиливающих цито-

статическую функцию макрофагов.

Бф и другие представители кишечной бактериальной флоры осуществляют целый ряд физиологических функций, оказывают существенное влияние на структурные и функциональные характеристики (кишечная проницаемость, ферментативная активность) пищеварительной системы. Бактериальная флора желудочно-кишечного тракта является своеобразным трофостатом, обеспечивающим разрушение избыточных компонентов пищи. Так, трансформация пищевых волокон у человека в толстой кишке происходит под действием анаэробной микрофлоры [9], которая участвует в метаболизме желчных кислот, витаминов, других стеролов и ксенобиотиков [10].

В последние годы было показано, что Бф (*B. longum*) ингибируют процесс локального изменения крипт кишечника, который, в свою очередь, является ранним неопластическим маркером потенциальной малигнизации толстого кишечника [12]. Что касается стимуляторов роста Бф в кишечнике, то получены данные, что олигофруктоза и инулин избирательно стимулируют несколько полезных для человека видов *Bifidobacterium*, населяющих кишечник, но при этом рост условно патогенных бактерий остается на низком уровне. Добавление концентратов данных субстратов в пищу может теоретически улучшать микробный состав толстого кишечника и качество европейских диет.

В работах последних лет показано также важное клиническое значение Бф как основного пробиотика человеческого организма. Препараты, содержащие эту флору, успешно доказали свою эффективность при лечении детей и взрослых с острыми инфекционными и хроническими гастроэнтерологическими заболеваниями. Использование аналогичных препаратов в комплексе лечения новорожденных с перинатальной патологией центральной нервной системы, гемолитической болезнью, конъюгационной желтухой способствовало восстановлению КР [11]. В эксперименте Бф также благотворно влияли на становление процесса кроветворения у подопытных мышей с острой лучевой травмой. Однако не всегда применяемые штаммы Бф, входящие в состав пробиотиков, оказывают *in vivo* терапевтическое действие. Введение бактериальных препаратов бифидо- и лактобактерий нельзя считать реимплантацией в кишечник данных штаммов. В экспериментах *in vitro* показана возможность антагонистического воздействия производственных штаммов лакто- и Бф на собственную симбиотическую флору кишечника. Российскими исследо-

вателями, изучившими биологические свойства Бф (*B. bifidum*, *B. adolescentis*, *B. infantis*, *B. breve*, *B. longum*), была установлена неоднородность штаммов по наличию ферментов: ДНК-азы, гемолитина.

Наряду с другими представителями нормофлоры, Бф обладают способностью к трансмиграции из кишечника в другие органы и ткани. Условиями для их трансмиграции являются, как правило, выраженная иммунодепрессия после лучевой, химио- и гормонотерапии, глубокое нарушение кишечного биоценоза, а также опухолевое поражение кишечника и лимфатических узлов, повреждение печени различными факторами (токсическими, травматическими). В зарубежных публикациях описаны единичные случаи интранатальной инфекции в виде анаэробного менингита у новорожденных, вызванного *B. breve* [13]. Данный вид присутствует в составе вагинальной флоры здоровых женщин постоянно и по результатам проведенных исследований он выделяется из кишечника значительно реже, чем *B. bifidum* [4].

Оценивая иммунный ответ организма на антигены Бф, мы считаем необходимым отметить сравнительно низкий уровень антител в крови здоровых доноров по сравнению с количеством антител к представителям энтеробактерий, энтерококков, что может быть связано с "инертностью" Бф в инфекционном процессе в иммунокомпетентном организме.

Бактероиды — грамотрицательные, облигатно-анаэробные палочки, не образующие спор, относятся к роду *Bacteroides*. Данный род бактерий включает свыше 40 видов, представителями которого "заселены" слизистые оболочки ротовой полости и носоглотки, толстого и тонкого кишечника, влагалища, наружных половых органов и передней уретры. Представители бактериоидов группы *fragilis* входят в состав нормальной флоры кишечника. Большое клиническое значение в этой группе, чем другие виды бактериоидов, имеет *B. fragilis*. Вторая большая группа составляет часть нормальной флоры ротовой полости — продуцирующие пигмент бактериоиды *B. gingivalis*, *B. asaccharolyticus*, *B. melaninogenicus*. Представители рода бактериоидов, как и другие облигатно-анаэробные бактерии кишечника, обеспечивают КР, проявляют антагонизм к условно патогенным бактериям [7]. *In vitro* бактериоиды, выделенные из кишечника, продуцировали бактериоцины, ингибирующие рост условно-патогенных бактерий. Бактероиды группы *fragilis* в процессе своего метаболизма образуют большое число органических кислот, в первую очередь короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) — уксусную, янтарную, масляную, которые проявляют ингибирующее действие на энтеропатогенные бактерии (шигеллы, сальмонеллы, псевдомонады, протей) [7].

В настоящее время накоплены данные о том, что бактериоиды обладают необходимыми качествами, позволяющими им вызывать патологические процессы у человека. Наряду со структурными

компонентами (пили, капсула), потенциальными факторами патогенности являются ферменты: гиалуронидаза, геминаза, пептираминидаза, фосфатаза, фибринолизин, супероксид-дисмутаза, бета-лактамаза. У некоторых штаммов *B. fragilis*, выделенных из кишечника животных и человека, выявлена способность продуцировать токсин (фражилизин), который по своей природе является цинк-металлопротеиназой. Токсин повреждает ткани кишечника и изменяет секрецию жидкости в кишечнике. Поэтому он может быть ответственен за развитие диарейных заболеваний как у людей с выделенными у них токсин продуцирующими штаммами, так и у сельскохозяйственных животных. Фражилизин имеет значение и в патогенезе внекишечных проявлений инфекции, вызванной данным видом бактериоидов [14].

В некоторых зарубежных клинических центрах анаэробные бактерии выделяются из крови 8–10% септических больных. В этих случаях преобладают *B. fragilis*. Использование полимеразной цепной реакции (ПЦР) для определения бактериемии, вызванной *B. fragilis*, позволяет улучшить этиологическую расшифровку септических состояний. Установлено, что энтеротоксин определяет вирулентность *B. fragilis*. Характеризуя в целом вид *B. fragilis*, мы можем отметить, что его представители из всей группы условно-патогенных анаэробов способны вызвать образование абсцессов, действуя как единственный патогенный агент. Так, по данным отечественных исследователей, в 67% случаев *B. fragilis* были "виновны" в развитии острого гнойного холангита, в 50% случаев их обнаруживали при холангиогенных и перивезикальных абсцессах печени [6]. Имеются данные о роли бактериоидов группы *fragilis* в процессе камнеобразования в желчных путях. Их выделяли из гноя при абсцессах мозга, легкого, придаточных пазух носа, инфицированных хирургических ран. Описаны случаи неонатальной пневмонии у детей с синдромом дыхательных расстройств (СДР), вызванной бактериоидами.

Снижение редокс-потенциала в тканях служит главным фактором в развитии анаэробной инфекции. Инфекционный процесс возникает чаще всего при определенных состояниях макроорганизма — сахарном диабете, иммуносупрессии, периферической сосудистой недостаточности, травматическом повреждении мягких тканей (Crush-синдром), длительном применении антибиотиков широкого спектра действия. Анаэробная инфекция появляется в тех участках, куда бактерии попадают из мест естественного обитания, то есть из кишечника. Это в значительной мере определяет эпидемиологию процесса, связывая его развитие с заносом возбудителя из кишечника самого пациента.

Лактобациллы — грамположительные непоробразующие палочки, анаэробы, относятся к роду *Lactobacillus* *beijerinck* 1901. Этот род включает 44 бактерии, обладающие сахаролитической активностью и продуцирующие в качестве конечного продукта лактат [1]. Лактобациллы активно

участвуют в КР, их бактериоцины активны в кислых средах [7], оказывают иммуностимулирующее действие. Выделены также вещества, не относящиеся к бактериоцинам: у *L. acidophilus*, которые подавляют как *in vivo*, так и *in vitro* такие патогенные бактерии, как *S. aureus*, *L. monocytogenes*, *S. thyphimurium*, *Sh. flexneri*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *P. aeruginosa*. Наибольший антагонистический эффект выявлен у *L. acidophilus*, *L. plantarum*. По данным А.А. Ленцнера [5], высокая антагонистическая активность лактобацилл связана с выраженной адгезивностью их к клеткам кишечного эпителия, что блокирует соответствующие рецепторы для патогенных бактерий (*S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella*) в условиях смешанных популяций. Установлена антагонистическая активность лактобацилл в отношении *H. pylori*. Имеются сообщения об успешном клиническом применении культуры *L. reuteri* в лечении ротавирусного гастроэнтерита. Лактобактерии входят в состав такого пробиотика нового поколения, как аципол, который был апробирован при лечении больных с острыми кишечными инфекциями [3].

Препараты на основе лактобактерий традиционно используются в клинике при лечении побочных реакций со стороны ЖКТ у пациентов, принимавших антибиотики внутрь. Из кишечника здоровых людей, имеющих длительный контакт с антибиотиками, выделялись полирезистентные штаммы лактобацилл. Эти исследования показали, что у полирезистентных штаммов лактобактерий сцеплены 3 группы маркеров: маркеры антибиотикорезистентности, утилизации углеводов и антагонистической активности [8].

Доказана роль лактобактерий в связывании и разрушении токсичных веществ, образующихся под влиянием бактериальной флоры кишечника (гетероциклические амины Ггг-Р-2, PhIP, IQ и MeIQx, обладающие мутагенным и канцерогенным действиями [9].

Лактобациллы способны вызывать у иммунокомпрометированных лиц бактериемию: описаны случаи у больных СПИДом, лейкозом, сахарным диабетом, раком. У больных лейкозом с нейтропенией выделялись из крови виды лактобацилл с патогенными свойствами, некоторые из них обусловили пневмонию и эндокардит у этих пациентов. Описаны случаи эндокардита, спровоцированного *L. acidophilus*, *L. casei*. При этом указывается на факт высокой устойчивости лактобацилл к широкому спектру антибиотиков [15]. Полирезистентность штамма *L. Rhamnosus* к действию антибиотиков была показана при наблюдении за пациентом с перитонитом, который находился на перитонеальном диализе. Лактобациллы способны вызвать абсцессы и эмпиему селезенки у лиц без иммунодефицита. Предполагается, что они могут быть ответственны за раз-

витис инфекции мочевыводящих путей у некоторых пациентов с дизурией и выраженной бактериурией.

Таким образом, многолетние наблюдения за самой представительной группой микроорганизмов-симбионтов — анаэробной микрофлорой — показали, что спектр их влияния на организм человека очень широк и не ограничивается только традиционно трактуемым «положительным» эффектом на его функции. С ростом числа состояний, в той или иной мере приводящих к развитию иммунодефицита, значимость этих микроорганизмов в развитии патологических процессов станет большей. Пока отечественные штаммы не «ощущают» прессинга анаэробной инфекции, возможно, из-за несовершенства лабораторной расшифровки, отсутствия четких критериев клинической диагностики и т.п. Поэтому большинство патологических процессов в подобного рода ситуациях трактуется как традиционно внутрибольничные, в то время как за развитие заболевания нередко может быть ответственна собственная флора больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохина И.Н., Иванова Г.Ф. // Журн. микробиол. — 1995. — № 2.
2. Бондаренко В.М., Петровская В.Г. // Вестн. РАМН. — 1997. — № 3.
3. Воротыничева Н.В. // Педиатрия. — 1995. — № 4. — С. 76–78.
4. Коршунов В.М., Гудиева З.А. и др. // Журн. микробиол. — 1999. — № 4.
5. Ленцнер В.С., Ленцнер Х.П. // Антибиот. и мед. биотехнол. — 1983. — № 3.
6. Панов В.А., Кочеровцев В.И. и др. // Клин. хир. — 1991. — № 9.
7. Покровский В.И., Гордиенко С.Н., Литвинов В.И. Иммунология инфекционного процесса: Руководство для врачей. — М., 1994.
8. Тюрин М.В., Шендеров Б.А. // Журн. микробиол. — 1991. — № 6. — С. 8.
9. Уголев А.М. Теория адекватного питания и трофология. — Л., 1991.
10. Cummings J.H., Macfarlane G.T. // JPN, Parenter. Nutr. — 1997. — Vol. 21. — P. 365–365.
11. Jakushenko M.N., Tkhasapsoeva Zh.M., Bondurenko V.M. // Zh. mikrobiol. — 1997. — Vol. 6. — P. 18–20.
12. Kulkarni N., Reddy B.S. // J. appl. bacteriol. — 1994. — Vol. 77. — P. 185–192.
13. Nakazawa T., Kaneko K. et al. // Brain. Dev. — 1996. — Vol. 18. — P. 160–162.
14. Obiso R.J., Jr. Azghani A.O., Wilkins T.D. // Infect. immun. — 1997. — Vol. 65. — P. 1431–1439.
15. Vost H.B., Hoffman W.W. // S.D.J. Med. — 1998. — Vol. 51. — P. 153–156.

Поступила 10.03.00.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМАЦИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

А.П. Сковорцов

НИИЦ "Восстановительная травматология и ортопедия" (директор — чл.-корр. АН РТ, проф. Х.З. Гафаров), г. Казань

Гематогенный остеомиелит до сих пор является распространенным заболеванием, составляя 6–10% от числа всех гнойно-воспалительных заболеваний [3], при этом заболеваемость варьирует от 0,3 до 0,75 на 1000 детского населения. Доля осложнений острого гематогенного остеомиелита (ОГО) в структуре гнойно-септических заболеваний колеблется от 8,6 до 12%, в структуре ортопедической патологии — от 3 до 6% [4]. Ортопедические осложнения (вывихи, деформации, укорочения, контрактуры и анкилозы крупных суставов) наблюдаются в 31–71% случаев [5]. У детей тяжесть заболевания в отдаленные сроки усугубляется поражением метаэпифизарных зон, что приводит к нарушению дальнейшего формирования опорно-двигательного аппарата [1, 2, 23].

Наиболее часто поражаются эпиметафизарная (54,5%) и метафизарная (39,6%) зоны длинных трубчатых костей, а по локализации — бедренная кость как на одном, так и на нескольких уровнях, что составляет 38–46% от всех случаев гематогенного остеомиелита [16]. Частые деформации именно коленного сустава объясняются тем, что более чем в 50% случаев ОГО у детей поражаются суставные концы костей, образующие коленный сустав, и прежде всего дистальный отдел бедренной кости. Тяжесть ортопедических поражений объясняется ростом бедренной кости преимущественно в длину за счет дистальной зоны роста бедренной кости (соотношение функционирования проксимальной к дистальной зоне роста меняется от 30–70% в возрасте 7 лет до 10–90% в возрасте 14–15 лет [16]).

В последующем, после стихания острого гнойно-воспалительного процесса, с ростом ребенка происходит развитие деформаций дистального отдела бедренной кости в виде комбинаций нарушений роста бедренной кости в длину и осевых деформаций коленного сустава. Актуальность проблемы лечения ортопедических последствий ОГО костей, образующих коленный сустав, заключается не только в их частоте, но и в тяжести последствий поражения ростковых зон, сегмента, сопровождающихся развитием значительных укорочений, деформаций, дефектов суставных концов с разрушением смежных тазобедренного и коленного суставов, что в 25–33% случаев приводит к инвалидизации [1, 12].

При определении показаний к оперативному лечению последствий ОГО в области коленного сустава общепринято исходить из величины укорочения сегмента, вида деформаций, степени деформации коленного сустава, а также возраста больного. Некоторые авторы основываются на показателях имеющихся угловых деформаций и считают, что варусные и вальгусные деформации коленного сустава при их превышении на 25–30° можно устранить только оперативным путем. По мнению других, показаниями к хирургическому

лечению является степень укорочения, вычисленная эмпирическим путем (отношение анатомического укорочения к возрасту больного при коэффициенте $>0,6$), что требует коррекции деформации и удлинения конечности с запасом.

При определении показаний к оперативному лечению следует учитывать не столько угловую величину деформации коленного сустава или величину укорочения сегмента, сколько их прогрессирование. При этом необходимо обращать внимание на состояние ростковых зон роста и возраст больного [3, 5].

Большинство авторов считают, что оперативное вмешательство следует проводить в возрасте 4–5 лет, а при меньших отклонениях и незначительном прогрессировании укорочения или деформации в возрасте 6–7 лет. Исходя из некоторой противоречивости используемых критериев коррекции деформаций в области коленного сустава у детей О.А. Даниелян [4] сделал вывод, что в настоящее время ни один из авторов при определении показаний к оперативному лечению не проводит комплексного обследования, основанного на результатах клинических и инструментальных методов оценки анатомо-функционального состояния пораженного коленного сустава. Вместе с тем полиморфность поражения требует учета всех анатомо-функциональных изменений, приводящих к нарушению статико-динамической функции конечности.

Основные методы оперативного лечения больных с последствиями ОГО области коленного сустава можно условно разделить на следующие виды:

- 1) вмешательства, направленные на стимуляцию поврежденной или угнетенной нормально функционирующей части зоны роста бедренной или большеберцовой костей (предотвращение асимметричного роста метаэпифизов суставных концов бедренной и большеберцовой костей);
- 2) корригирующие остеотомии или дистракционные эпифизиолиты бедренной или большеберцовой костей;
- 3) реконструктивно-восстановительные операции на суставных отделах;
- 4) стабилизирующие (артродезирующие) операции.

Вмешательства, направленные на предотвращение асимметричного роста метаэпифизов суставных концов бедренной и большеберцовой костей, преследуют собой цель повысить функциональную активность поврежденных при ОГО медиальной или латеральной частей зоны роста бедренной или большеберцовой костей. Именно частичное или полное закрытие части зоны роста (повреждение зон роста вследствие ОГО) ведет соответственно к развитию варусной или вальгусной деформаций, а в случае их симметричного повреждения — к нарастающему укорочению

голении или бедра. При условии одинаковой функциональной активности латеральной или медиальной отделов зоны роста бедренной или большеберцовой костей (одинаковое повреждение после ОГО) рост сегмента не будет сопровождаться развитием нарушений биомеханической оси; ему в таких случаях сопутствует только укорочение конечности. Исходя из концепции возможности предотвращения асимметричного роста эпиметафизов и развития деформации на уровне коленного сустава из-за преждевременного синостоза латеральной или медиальной части зоны роста большеберцовой или бедренной кости, разрабатывались операции, направленные на уравнивание их функциональной активности.

Основной задачей корригирующих остеотомий является устранение осевых деформаций, возникающих вследствие асимметричного роста метаэпифизов пораженного сегмента, с восстановлением длины конечности. Предложенные различного вида остеотомии (эллипсоидные, с иссечением клина и т.д.), направленные на одномоментную коррекцию деформации, хирургов не в полной мере удовлетворяют в связи с прогрессирующим после операции укорочением сегмента [3, 5, 6]. С введением в ортопедическую хирургию детского возраста метода и аппарата Илизарова открылась новая эра совершенствования способов лечения больных с деформациями в области коленного сустава. В последние годы корригирующие остеотомии сочетают с компрессионно-дистракционным остеосинтезом, позволяющим, кроме стабильного остеосинтеза, удлинить укороченный сегмент конечности.

Если патологический процесс в области эпиметафизов костей, образующих коленный сустав, возникает в первые месяцы и годы жизни ребенка, когда процесс торсионного развития конечности еще не завершен, то наряду с укорочением сегмента, его многоплоскостной деформацией отмечается выраженная торсионная патология, которая носит вторичный характер и является следствием нарушения биомеханической работы мышц на фоне неправильной оси нагрузки [20]. При возникновении патологического процесса в более старшем возрасте, когда торсионное развитие конечности завершено, укорочение и деформации конечности, как правило, не сопровождаются торсионной патологией или она выражена незначительно, если с момента заболевания прошел небольшой период времени. Следует отметить, что величины угловых и торсионных деформаций взаимосвязаны (чем значительнее угловая деформация, тем более выражено торсионное отклонение голени). Кроме того, при угловых деформациях коленного сустава за счет дистального метаэпифиза бедренной кости наблюдается рекурвационная установка голени [7]. Таким образом, при лечении деформаций в области коленного сустава у детей, перенесших ОГО, мы имеем дело с многоплоскостными деформациями коленного сустава, и хотя торсионный компонент деформации некоторыми авторами не учитывается, он, безусловно, ведет к рецидиву заболевания [2, 3].

Стабильная фиксация, многофункциональность режимов аппарата Илизарова, возможность одновременного устранения многокомпонентных деформаций в области коленного сустава [14] —

все это делает общепринятым метод и аппарат Илизарова для его повсеместного использования. Метод Илизарова широко применяется и зарубежными ортопедами при лечении данной патологии [19]. Из аппаратов внешней фиксации используется также аппарат Вагнера [21], но с меньшей популярностью.

В настоящее время различия в аппарате Илизарова заключаются только в разнообразии его компонентов: применяются спицевые, спице-стержневые и стержневые конструкции. Используются также различные методы устранения деформации, чаще всего корригирующие остеотомии (кортикотомии).

При отклонениях голени, не сопровождающихся торсионной патологией, применяются метод и аппарат Г.А. Илизарова с корригирующей остеотомией в области метафизов бедренной или большеберцовой костей с выращиванием клиновидного регенерата [22], обеспечивающего параллельность щели коленного и голеностопного суставов в горизонтальной плоскости и равномерную нагрузку на суставы нижней конечности. При наличии угловых деформаций на уровне коленного сустава, сопровождающихся торсионной патологией, корригирующая остеотомия дополняется устранением торсионного компонента деторсионной остеотомией [3, 20]. В случае локализации остеомиелитического процесса в метаэпифизах бедренной и большеберцовой костей применяется полилокальный остеосинтез, направленный на устранение деформаций обоих сегментов конечности, так как это приводит, наряду с укорочением конечности и осевой деформацией, также к нарушению торсии костей голени и бедренной кости. При деформациях, сопровождающихся значительным укорочением, целесообразно применение би- или полилокального дистракционного остеосинтеза [17]. Коррекция деформации и удлинение конечности выполняются одновременно на нескольких уровнях конечности, что обеспечивает существенное увеличение темпа и сокращение общего периода дистракции (в 1,5—2 раза) по сравнению с классическим монолокальным дистракционным остеосинтезом. После хирургической коррекции у детей с незавершенным ростом происходит рецидивирование укорочения и угловых деформаций, потому ортопедическую коррекцию проводят в 2—3 этапа. Многоэтапное ортопедическое лечение завершается к окончанию естественного роста пациентов удовлетворительными исходами. Поэтому с учетом повреждения зоны роста при возникшей деформации и дистрофических изменениях костной ткани было предложено операцию дистракционного остеосинтеза сочетать с пластикой зоны роста аутотрансплантатами или костными аутотрансплантатами на питающей сосудисто-мышечной ножке [5]. Суть способа заключается в том, что после остеотомии бедренной кости производят транспозицию проксимального фрагмента на здоровый мышечек бедренной кости; над зоной роста пораженного мышечка формируют канал, в который вводят несвободный костный аутотрансплантат (верхнебековой сегмент надколенника с ветвями боковой артерии и вены колена).

Коррекцию деформации коленного сустава можно также проводить путем дистракционного закрытого остеопиофизиологического с разрывом кост-

ного блока в зоне роста и одновременным устранением сопутствующего укорочения. При вальгусной деформации в области коленного сустава с целью профилактики повреждения малоберцового нерва и наружностазного подвывиха голени вследствие усиливающего напряжения широкой фасции бедра рекомендуется проводить постепенную коррекцию в аппарате внешней фиксации. С целью профилактики последнего осложнения предлагают Z-образное рассечение широкой фасции бедра в области оперативного доступа с наложением опоры на верхней трети голени и фиксации коленного сустава при проведении большого удлинения (более 5 см). Следует отметить, что дистракционный остеозлифизиолиз нашел большее признание при лечении деформаций коленного сустава с дефектами эпиметафизов, образующих сустав вследствие их деструкции.

Одним из эффективных методов коррекции деформации и удлинения конечности является дистракционный эпифизиолиз по Г.А. Илизарову [8, 9, 11]. Метод практически бескровен, обладает косметическим эффектом, минимальной травматичностью и позволяет успешно восстанавливать длину, форму и функции конечности. Однако спорным остается вопрос о возрастных показаниях для проведения дистракционного эпифизиолиза. Различная структурная и функциональная реакция ростковых зон в ряде случаев обуславливает их преждевременное закрытие после лечения и приводит к соответствующим последствиям. Вместе с тем у многих больных после дистракционного эпифизиолиза ростковые зоны сохраняются и функционируют в исходном режиме, что дает возможность провести этот метод коррекции повторно. Исследования последних лет позволяют сделать вывод, что ростковые зоны после проведенного дистракционного эпифизиолиза закрываются главным образом в силу возрастного физиологического эпиметафизарного синостазирования и исходной структурной неполноценности, а также вследствие их травмирования в результате чрезмерной одномоментной дистракции или форсированной (более 1 мм в сутки) послеоперационной дистракции, а также при повреждении эпифизарными спицами [8, 15]. Авторы рекомендуют метод у детей начиная с трехлетнего возраста.

Таким образом, при коррекции деформации в области метаэпифизов костей, образующих коленный сустав, наряду с укорочением и многоплоскостными осевыми деформациями, следует учитывать величину торсионного компонента, зависящего от возраста, в котором возник воспалительный процесс у ребенка. Кроме того, необходимо учитывать возможность неоднократного рецидива деформации, связанного с гиподисфункцией зоны роста. В этом плане представляют интерес оперативные методы, с помощью которых можно не только корригировать деформации, но и стимулировать поврежденную часть зоны роста.

Следующая группа — операции, направленные на восстановление или улучшение конгруэнтности в пораженном суставе. При полном разрушении одного мышелка бедренной кости предложено остеотомировать сохранившуюся часть мышелка, переместить фрагмент до выравнивания суставной поверхности. В образовавшийся диастаз между фрагментами вводят трансплантат из надколенника с апофизом на мышечной

пожке [1, 5]. Те же авторы предлагают в аналогичных случаях как вариант замещения дефекта мышелка бедра фиксировать на разрушенном мышелке аутоотрипеллант, выкроенный из задней части надколенника с питающей мышечной ножкой четырехглавой мышцы бедра [1]. Достаточно длительный срок наблюдения показывает хорошие отдаленные результаты.

В ортопедии детского возраста микрохирургические методы стали использоваться при пластике костных дефектов, в частности мышелков. Так, в целях пластики одного из отсутствующих мышелков бедренной кости производили микрохирургическую аутопластику 1-й плюсневой кости в свободном варианте — были получены хорошие анатомические и функциональные результаты. Что касается артродезирующих операций на коленном суставе, то несмотря на их радикализм, проблему они не решают в связи с продолжающимся ростом ребенка и возникновением вторичных деформаций [24]. Однако в настоящее время при анкилозах коленного сустава применяются артродезирующие операции в виде удлиняющего артродеза, направленного на устранение такого положения и восстановление длины конечности. С этой целью как у нас в стране, так и за рубежом широко используется аппарат Г.А. Илизарова [13, 24], хотя некоторые авторы предпочитают наковые и внутрикостные фиксаторы. Оперативное лечение с помощью погружных металлоконструкций имеет высокую частоту осложнений (до 38%), поэтому чаще прибегают к коррекции посредством аппаратов внешней фиксации [18].

В основе деформаций коленного сустава при ортопедических последствиях ОГО, как показали наблюдения, чаще всего лежит асимметричное поражение эпифизарной зоны роста, поэтому очевидно, что ни один из описанных выше способов оперативного лечения не оказывает радикального влияния на предотвращение дальнейшего асимметричного роста пораженного суставного конца. Многие авторы указывают на то, что до завершения роста ребенка указания вмешательства приходится повторять по несколько раз, несмотря на профилактическое применение аппаратов внешней фиксации. Тем не менее учет торсионной патологии при коррекции всех компонентов деформации коленного сустава, применение микрохирургической техники, широкое использование компрессионно-дистракционного метода, который благотворно влияет на течение репаративных процессов в поврежденной зоне роста и способствует частичному восстановлению структуры эпифизарного хряща [10, 11] — все это в комплексе позволит сократить число рецидивов заболеваний до минимума и достичь оптимальных функциональных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов В.Л., Поздеев А.П., Даниелян О.А., Сосненко Е.Г. Актуальные аспекты лечения заболеваний и поражений опорно-двигательного аппарата у детей. — СПб., 1994.
2. Гафаров Х.З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей. — Казань, 1995.
3. Гафаров Х.З., Скоуров А.И., Андреев П.С. и др. Лечение и реабилитация детей инвалидов с ортопедической и ортопедо-неврологической патологией на этапах медицинской помощи. — СПб, 1997.

4. Даниелин О.А. Материалы Всероссийской научно-практической конференции детских ортопедо-травматологов. — Часть I. — СПб. — Казань, 1996.
5. Даниелин О.А., Сабофьева В.И. Материалы I Республиканского съезда детских травматологов-ортопедов Белоруссии. — Минск, 1995. — С. 81—82.
6. Джусуров А.М. Актуальные проблемы травматологии и ортопедии/Сборник научных трудов. — Ташкент, 1996.
7. Зырянов С.Я. //Теней ортопедии. — 1996. — № 4. — С. 70—72.
8. Кузин А.С., Моисеев С.Н., Махров Л.А. Материалы Всероссийской научно-практической конференции детских ортопедов-травматологов. — Часть I. — СПб. — Казань, 1996. — С. 114—115.
9. Кузин А.С., Моисеев С.Н., Махров Л.А. Материалы симпозиума детских ортопедов-травматологов. — Ижевск, 1998. — С. 218—219.
10. Лаксинали М.В. Изучение влияния одномоментной дозированной distraction на восстановление поврежденной ростковой зоны длинных костей: Автореф. дисс. канд. мед. наук. — М., 1997.
11. Лаксинали М.В., Берченко Г.Н., Шалиев А.И. Материалы Всероссийской научно-практической конференции детских ортопедов-травматологов. — Часть II. — СПб. — Казань, 1996. — С. 221—222.
12. Милаха О.А., Цуканов В.Е., Кожевников О.В. и др. Материалы научной конференции. — Казань, 1994. — С. 110—111.

13. Онопrienko Г.А., Буничдзе О.И., Волошин В.И. // Сов. мед. — 1990. — № 8. — С. 33—35.
14. Скарл Л.В. //Тезисы докладов научно-практической конференции. — Казань, 1991. — С. 125—126.
15. Тескова Д.И., Григорьев Л.Я. // Материалы I Республиканского съезда детских травматологов-ортопедов Белоруссии. — Минск, 1995. — С. 119—121.
16. Чочиев Г.М., Алборов О.И. и др. //Материалы симпозиума детских ортопедов-травматологов. — Ижевск, 1998. — С. 194—195.
17. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Куфтырев Л.М. Дефекты костей нижней конечности. — Курган, 1996.
18. Arroyo J.S., Garvin R.L., Neff J.R. // J. Bone and Joint Surg. Am. — 1997. — Vol. 79. — P. 26—35.
19. Damsin J.P., Ghamen I. // J. Bone and Joint Surg. Br. — 1996. — Vol. 78. — P. 140—144.
20. Delgado E.D., Schoencker P.L. et al. // J. Pediatr. Orthop. — 1966. — Vol. 16. — P. 484—488.
21. De-Pablos J., Alfaro J., Barrios C. // J. Pediatr. Orthop. — 1997. — Vol. 17. — P. 54—58.
22. Hladis A., Morakis A., Dimitrios J.K. // Bull. Hosp. Jt Dis. — 1996. — Vol. 55. — P. 20—24.
23. Wandl-Vergesslich K.A., Breitenseher M., Fotter R. // Radiologie. — 1996. — Vol. 36. — P. 805—812.
24. Wang Y., Greenwald R.M., Dang G. // Clin. Orthop. — 1997. — Vol. 337. — P. 172—179.

Поступила 02.06.99.

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

К ВОПРОСУ О ПАТЕРНАЛИЗМЕ В МЕДИЦИНЕ (полемиические заметки)

И.И. Арлеевский

Кафедра терапии (зав. — проф. Р.Г. Сайфутдинов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

В последние годы в работах, посвященных медицинской биоэтике, настойчиво проводится мысль о том, что "из отечественной медицины все больше уходит ранее традиционный патернализм и на правовой основе утверждаются партнерские начала во взаимоотношениях врач—пациент". Это положение поддается как нечто само собой разумеющееся, не требующее особых доказательств, как истина в последней инстанции [1]. Однако это не совсем так, или, точнее, отнюдь не так.

Конечно, отношение больных к врачам не может быть однозначно положительным, что зависит в первую очередь от личностных особенностей тех и других, особенно медицинских работников. Достаточно вспомнить отдельные произведения художественной литературы, в частности Рабле, Мольера, Л.Н. Толстого. Как указывает в своей монографии "О врачевании" акад. И.А. Кассирский, врачам "приписываются все грехи и пороки... народ не прощал медицине ни ее ошибок, ни порочного поведения носителей этой профессии" [2]. Но это — лишь одна сторона медали, причем отнюдь не главная. Самое важное во взаимоотношениях врача с больным — их сотрудничество в процессе лечения заболевания. И здесь уместно вспомнить выражение Швеннигера — домашнего врача "железного" канцлера Германии Бисмарка: "Быть врачом — значит всегда из двух быть сильнее". В психологическом противостоянии, которое возникает в периоде

общения больного и врача, последний в подавляющем большинстве случаев становится ведущим, и это вполне естественно, поскольку на стороне врача — и знания, и опыт. В таких условиях и формируется патернализм. И поскольку эти предпосылки существуют всегда, в обозримом будущем патернализм сохранится. Он — благо для больных, ибо для больного важно верить и возложить ответственность за свое здоровье на психологически более сильного в данной ситуации человека. Многолетний врачебный опыт автора статьи свидетельствует о том, что невозможно помочь больному, который не верит врачу.

На наш взгляд, между тем, что называется "патернализмом", и правовой защищенностью больного существует очевидная разница. Это далеко не одно и то же. Утверждения об "уходе" патернализма в медицине исходят от специалистов, авторитетных в своей области, но далеких от повседневной лечебной медицины. Для того чтобы получить представление об истинном положении вещей, им следовало бы побывать в клиниках, побеседовать с больными, находящимися в тревожном ожидании результатов обследования, с пациентами до и после хирургического вмешательства, пребывающими в блоках интенсивного наблюдения, и выяснить их мнение по поводу обсуждаемого аспекта взаимоотношений врача и больного. Кто знает, возможно они изменят свою точку зрения.

НИНА ВАСИЛЬЕВНА ПИГАЛОВА



Исполнилось 65 лет со дня рождения заслуженного врача Республики Татарстан, врача высшей категории, почетного работника санитарной службы РФ, главного государственного санитарного врача г. Казани Нины Васильевны Пигаловой.

Ее трудовой путь длиной в 40 лет может служить примером преданности профилактической медицине, высокого профессионализма, неутомимости в работе, честности и принципиальности в решении проблем охраны здоровья населения.

Деятельность ее как санитарного врача началась в должности заместителя главного врача центральной районной больницы по санэпидвопросам в Куйбышевском районе Куйбышевской области. Для Н.В. Пигаловой эта работа была практической школой по борьбе с инфекциями, укреплению материально-технической базы санэпидстанции, созданию ее коллектива.

Много сил Н.В. Пигалова вложила в укрепление материально-технической базы санэпидслужбы г. Нижнекамска и Нижнекамского района. При ее самом непосредственном участии было построено и введено в действие типовое здание санэпидстанции, приобретено новое оборудование, организована работа новых подразделений, созданы лаборатории. Санэпидстанция г. Нижнекамска первой в Республике Татарстан стала коллективом высокой культуры, неоднократно занимала призовые места в общественном смотре учреждений здравоохранения в республике, награждалась грамотами МЗ РТ и РФ.

За большую организаторскую и санитарно-противоэпидемическую работу в этот период времени Н.В. Пигалову наградили орденом "Знак Почета", медалью "За доблестный труд. В ознаменование 100-летия со дня рождения В.И.Ленина", значком "Отличнику здравоохранения", ее имя занесено в Книгу Почета Нижнекамской центральной больницы.

В сентябре 1978 г. как одна из ведущих организаторов здравоохранения Н.В. Пигалова получила новое назначение на должность главного

государственного санитарного врача г. Казани. Этот этап ее деятельности продолжается и по сей день. Именно в Казани ярко проявились ее организаторские способности. Развитие экономической жизни города, усиление влияния окружающей среды на здоровье людей потребовало от санитарной службы создания новых отделов и отделений, развития лабораторий. За 20 лет резко изменилась структура службы. В целях изучения влияния окружающей среды на здоровье населения созданы подразделения АГиС "Здоровье", "Среда и Здоровье", оснащенные современными ЭВМ. Собраны и продолжает пополняться банк данных о демографических показателях населения, инфекционной и неинфекционной заболеваемости, инвалидности, условиях проживания населения. В 90-е годы были организованы отдел радиационной гигиены, лаборатория по контролю за электромагнитными и другими физическими факторами, отделение градостроительства, отдел особо опасных инфекций с санитарно-карантинным пунктом.

Много внимания Н.В. Пигалова уделяет совершенствованию организационно-методической работы с районными центрами госсанэпиднадзора. Поиски новых форм и методов работы всегда были характерны для стиля ее работы. Поездки в другие города, а их за эти годы было немало, общение со специалистами санитарно-эпидемиологической службы соседних регионов всегда вели к совершенствованию стиля руководства, внедрению передовых форм и методов работы, направленных на улучшение качества и ответственности надзора. Благодаря таким природным качествам, как трудолюбие, пылкий ум, высокая организованность, умение работать с людьми, упорство в достижении цели, Нина Васильевна быстро завоевала авторитет среди сотрудников санитарной службы и предприятий, широкой общественности. Все эти годы она работает в тесном контакте с исполкомом и городским Советом народных депутатов, профсоюзными и партийными органами, министерствами и ведомствами, использует любую трибуну для решения вопросов санэпидблагополучия населения города. С ее участием готовится ряд решений, постановлений и других документов, направленных на улучшение окружающей природной среды, уменьшение влияния факторов риска на здоровье горожан, снижение инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний.

Активную позицию занимает Нина Васильевна и в общественной жизни: она была депутатом районного и городского Советов народных депутатов нескольких созывов, где возглавляла комиссию по здравоохранению, членом научной обществ гигиенистов и санитарных врачей, микробиологов и эпидемиологов, членом президиума общества Красного Креста и Красного Полумесяца, Рескома профсоюза работников здравоохранения. Она — участник многих всесоюзных и всероссийских съездов эпидемиологов и санитарных врачей.

За все годы работы в санитарной службе Нина Васильевна никогда не теряла связи с медицинскими вузами Казани: ГИДУВом (ныне медицинская академия), медицинским институтом (ныне университет), Казанским научно-исследовательским институтом микробиологии и эпидемиологии, Казанским медучилищем. Совместно с научными сотрудниками кафедр она занималась подготовкой ряда печатных работ, посвященных вопросам охраны окружающей среды в г.Казани, снижению инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний. Немалый вклад Н.В. Пигалова внесла в процесс обучения и последиплом-

ную практику студентов, в становление молодых специалистов, пришедших на работу в санитарную службу г.Казани. Ее ученики — Л.А. Кустова, Т.С. Старшинова, Н.В. Агниашили, Е.В. Ремизов, А.И. Ефремов, Н.Ф. Раимова, Э.Р. Бареев — возглавляют районные центры Госсанэпиднадзора г.Казани.

Желаем дорогому юбиляру доброго здоровья на многие годы и дальнейших творческих успехов.

**Сотрудники Казанского городского
Центра госсанэпиднадзора**

ПРОФЕССОР ВАЛЕРИЙ ЮРЬЕВИЧ АЛЬБИЦКИЙ



Исполнилось 60 лет со дня рождения профессора, заведующего кафедрой биомедицинской этики и медицинского права с курсом истории медицины Казанского государственного медицинского университета Валерия Юрьевича Альбицкого.

В.Ю. Альбицкий родился и вырос в г. Казани. В 1964 г. он окончил педиатрический факультет КГМИ, в течение года работал заведующим организационно-методическим кабинетом и районным педиатром Алексеевской центральной районной больницы Республики Татарстан, затем инспектором Министерства здравоохранения Республики Татарстан, а с 1966 г. полностью перешел на работу ассистентом кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения Казанского медицинского института. Еще в студенческие годы он проявлял интерес к истории медицины. Его доклад о Боткине на четвертом курсе был замечен доцентом кафедры социальной ги-

гиены КГМИ Н.И. Жучковой, и он был приглашен для научной работы над биографией и деятельностью знаменитого казанского терапевта Н.А. Виноградова.

В 1976 г. он был избран заведующим кафедрой социальной гигиены и организации здравоохранения Читинского медицинского института, а спустя 3 года — руководителем отдела профилактики и диспансеризации Горьковского НИИ педиатрии. В 1988 г. в Нижегородской медицинской академии он организовал третью в стране, после Санкт-Петербурга и Москвы, кафедру медико-социальных проблем охраны материнства и детства на факультете усовершенствования врачей. После возвращения в 1993 г. в Казань В.Ю. Альбицкий заведует отделом Республиканского центра охраны семьи материнства и детства МЗ РТ и по совместительству работает профессором кафедры социальной гигиены и организации здравоохранения КГМУ. В 1995 г. он возглавил при кафедре курс истории медицины и медицинской биоэтики, который на следующий год приобрел самостоятельный статус. В 1998 г. с присоединением к нему курса правоведения была организована первая в стране кафедра биомедицинской этики и медицинского права с курсом истории медицины.

Проф. В.Ю. Альбицкий является автором более 200 научных публикаций, в том числе 18 книг (монографий и учебных пособий), 90 журнальных статей, 8 методических указаний и рекомендаций союзного и российского уровней по актуальным вопросам организации медицинской помощи детям. Под его руководством выполнено 5 докторских и 26 кандидатских диссертаций.

Научные изыскания проф. В.Ю. Альбицкого отличаются высоким профессионализмом, глубоким проникновением в суть изучаемой проблемы, оригинальностью подходов к решению поставленных задач. На начальном этапе научной карьеры он успешно занимался вопросами истории прославленной казанской медицинской

школы. Результаты этой работы нашли отражение в многочисленных публикациях, в том числе в монографиях "А.В. Вишневский в Казани" (1974, соавтор М.Ю. Розенгартен), "Очерки Казанской медицинской школы" (1991, соавторы А.Б. Галлямов и Р.У.Хабриев). Вернувшись в Казань, В.Ю. Альбицкий активно включился в подготовку к знаменательному юбилею в научной и культурной жизни России — к 200-летию Казанского университета: он участвовал в подготовке биографических словарей казанских профессоров-гигиенистов (1995), деканов КГМУ (1997). Под редакцией Н.Х. Амирова и В.Ю. Альбицкого увидел свет справочник "Казанский государственный медицинский университет" (1999), который стал прологом работы над биографическим словарем профессоров и заведующих кафедрами КГМУ со дня его основания и до наших дней. В 2000 г. к 80-летию Минздрава РТ под редакцией В.Ю. Альбицкого и К.Ш. Зыятдинова вышло юбилейное издание "Здравоохранение Республики Татарстан".

Еще будучи ассистентом кафедры социальной гигиены, В.Ю. Альбицкий занимался проблемами социальной педиатрии и организации детского здравоохранения. За 35 лет работы он и его ученики внесли существенный вклад в решение многих актуальных проблем охраны здоровья матери и ребенка. Он по праву считается одним из ведущих специалистов России в области социальной педиатрии. Начальный этап изучения младенческой и детской смертности был обобщен в его кандидатской диссертации "Детская смертность и ее причины в г. Казани" (1970), выполненной под руководством профессоров Т.Д. Эпштейна и М.Х. Вахитова, которых он считает своими учителями. Проф. В.Ю. Альбицкий предложил метод исчисления младенческой смертности (1972), способ оценки ее сезонных колебаний (1977), был одним из инициаторов и идеологов перехода на международные (ВОЗ) критерии регистрации живорождений. По данной проблеме опубликованы монографии "Фетоперинатальные потери" (1997; соавт. Л.А. Никольская и М.Ю. Абрисимова), "Смертность в детстве: факторы риска и потенциальные потери" (1999; соавт. К.Ш. Зыятдинов и др.), "Детская смертность. Причины, тенденции и пути снижения" (2001; соавторы А.А. Баранов и др.).

Одним из направлений его деятельности было исследование состояния здоровья различных кон-

тингентов детского населения. Впервые в стране проведены комплексные клинико-социальные исследования контингентов часто болеющих детей (1987; докторская диссертация В.Ю. Альбицкого), недоношенных детей в отдельные периоды жизни (докторская диссертация его ученицы С.Я. Волгиной), детей из семей социального риска. Изданы монографии "Часто болеющие дети" (1986; соавтор А.А. Баранов) и "Недоношенные дети в детстве и отрочестве" (2001; соавт. А.А. Баранов, С.Я. Волгина, В.Д. Менделевич).

В.Ю. Альбицкий предложена система показателей, характеризующих репродуктивное здоровье. Издана монография "Репродуктивно-демографические показатели" (1994; соавт. А.А. Баранов, А.Х. Яруллин и Ю.Г. Максимов), сдана в печать книга "Репродуктивное здоровье и поведение женщин России".

Проф. В.Ю. Альбицкий активно участвует в научной и общественной жизни: он организатор читинского и нижегородского обществ социаль-гигиенистов и организаторов здравоохранения; непременный участник с начала 80-х годов всех научных собраний российских педиатров; член диссертационного совета по социальной гигиене при "Медсоцэкономинформ" МЗ РФ; член диссертационного совета по специальностям "Общественное здоровье и организация здравоохранения", "Гигиена", "Стоматология" при КГМУ; входит в состав редколлегии "Российского педиатрического журнала", в редакционный совет "Казанского медицинского журнала" и журнала "Детский доктор".

Валерий Юрьевич полон творческих сил, энергии, ровен в общении с коллегами, одинаково внимателен ко всем сотрудникам. Он щедр на общение: всегда поможет советом, найдет нужное слово в трудную минуту, юмором вселит оптимизм. Любитель и знаток литературы, поэт, душа любой компании.

60-летие — это не только повод для подведения итогов, но и время для построения новых творческих планов на будущее. Находясь в расцвете творческих сил, В.Ю. Альбицкий, несомненно, еще многое сделает для развития науки, высшего медицинского образования и практического здравоохранения.

Сердечно поздравляем Валерия Юрьевича со славным юбилеем и желаем ему крепкого здоровья, благополучия и дальнейших творческих успехов.

Коллектив кафедры и ученики

Ф.Ф. Даутов, Р.Г. Биктемирова, В.Ф. Богдаев, К.А. Галиев. *Экология и почечная патология.* — Казань, 2000. — 152 с.

Как известно, во многих странах мира загрязнение природы продолжает возрастать, и исследователи считают, что мир уже сегодня находится на пороге необратимых изменений, что все мы стоим у последней черты. Тем не менее многие ученые обосновывают вполне возможный выход из «экологической западни», если немедленно, с начала XXI века, развернуть общепланетарную борьбу за спасение Земли для людей. Важное значение имеет научное прогнозирование планируемых международных экологических программ. Блез Паскаль говорит: «Кто хорошо предвидит (прогнозирует) — тот управляет». Отсюда вытекает не только актуальность темы рецензируемой книги, но и ее исключительная своевременность. Именно на уровне 2000 г. следует изучать как опорный информационный массив комплекса статистических материалов, имеющий большое справочное значение для последующих сопоставлений как во времени (с изучением статистики через 5, 10, 20 лет в тех же географических пунктах, районах и микрорайонах городов Татарстана), так и в пространстве (в сравнении с другими районами России).

Обилие цифрового материала как в тексте, так и в 53 таблицах, не всегда достаточно полно обсуждается, но потом, по мере углубления в

материал, осознаешь, что одна из главных задач авторского коллектива как раз и состояла в создании статистического массива.

Мы думаем, что было бы правильно разработать тотальную экологическую карту России во всех ее 89 субъектах Федерации в соответствующие (совпадающие) годы. Такая наглядная «географическая экология» могла бы быть дополнена «исторической экологией» (при упоминании повторных синхронизированных в разных регионах России исследованиях). Пока же можно отметить лидерство коллег из Татарстана и Казани, создавших определенный эталон или базу для сопоставлений и анализа для других исследований.

Интересной явилась и вторая основная цель — установка авторов книги: исследовать корреляцию между теми или иными особенностями экологической ситуации и частотой, а также характером почечной патологии. Здесь была обнаружена достоверная разница в частоте пиелонефрита, ряда других почечных заболеваний и синдромов в зависимости от особенностей, интенсивности сдвигов и других экологических характеристик у обследованных авторами довольно многочисленных субпопуляций — жителей Казани. Система мочеиспускания может служить примером для аналогичных исследований, демонстрирующих связь и зависимость других физиологических систем от экологических характеристик.

Проф. Л.А. Лешинский (Ижевск)

НОВЫЕ КНИГИ

«Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования». Автор академик АНТ, проф. Д.М.Зубанов. Казань, издательство «ФЭН». 367 стр., 11 таблиц, 53 рис. из них 4 цветных. Библиография более 1000 источников. Цена 80 р.

Книга предназначена для врачей и биологов. Клиницисты и научные работники найдут в этой книге сведения о мутациях, которые ведут к гемофилии или тромбофилии, о патофизиологических процессах, лежащих в основе синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Представлены наиболее существенные сведения о факторах, участвующих в процессах свертывания крови и фибринолиза, физиологических антикоагулянтах, ингибиторах фибринолитической системы. В соответствии с общим назначением книги рассмотрены современные идеи, методы и перспективы исследований в этой бурно развивающейся области, где теория тесно соприкасается с повседневной врачебной практикой. В заключительном разделе приведены обобщенные схемы свертывания крови и фибринолиза, освещено современное состояние теории непрерывного свертывания крови, выдвинутой автором в 1961 г., изложены принципы нервной и гуморальной регуляции гемостаза, показана роль микроциркуляции в поддержании гемокоагуляционного потенциала.

Книгу можно приобрести по адресу:

1. 420012 Казань, ул. Курашова, 30. «МЕДИЦИНСКАЯ КНИГА». Телефон 36-04-23.
2. 420014 Казань, Кремль, 11, РМБИЦ «КНИГА ПОЧТОЙ» (с добавлением стоимости пересылки). E-mail: dresher@rmbic.bancor.ru

Вышла в свет книга проф. Г.А. Чучелина **«Во имя спасения отчизны»**, посвященная титанической работе медиков в годы Великой Отечественной войны.

Книгу можно приобрести по адресу: Казань, 420015, ул. Пушкина, д. 58, магазин «Ноты».

Общественная организация **«Молодежный телефон доверия «Зеркало»** набирает группу подготовки консультантов для нового проекта **«Дом милосердия»**.

Цель организации — объединить людей, способных бесплатно и анонимно помогать людям, попавшим в беду. Возраст кандидатов для этой группы — от 18 до 30 лет. Предстоит собеседование, обучение, стажировка. **Заявки принимаются круглосуточно по тел. 44-09-42.**

Теоретическая и клиническая медицина

Theoretical and Clinical Medicine

Амиров Н.Х., Садыкова Д.Н., Пикужа О.И. Скрининг резервов здоровья ребенка по показателям местного иммунитета.....

81

Amirov N.Kh., Sadykova D.N., Pikuzha O.I. Screening of child health reserves by the local immunity indices.....

Визель А.А., Дзугаева И.Н., Новоселов Е.А., Гатаулина Т.Ф., Киришина Е.А., Фахрутдинов Р.А. Внебольничная пневмония: сравнительный анализ историй болезни.....

84

Vizel A.A., Dzugaeva I.N., Novosylov E.A., Gataullina T.F., Kirshina E.A., Fakhrudinov R.A. Outpatient pneumonia: a comparative analysis of case records.....

Булашова О.В., Шалимов В.Н., Саеггарев А.К., Бикмухаметов А.Ф., Назипов А.А. Использование селективной катетеризации долевого бронха через минитрахеостомию в комплексе интенсивной терапии односторонней бронхолегочной патологии.....

90

Bulashova O.V., Shalimov V.N., Saetgarayev A.K., Bukmukhametov A.F., Nazipov A.A. Use of selective catheterization of the lobar bronchus through minitracheostomy in the intensive therapy complex of unilateral bronchopulmonary pathology.....

Килдебекова Р.Н. Особенности липидного гомеостаза у сельского населения Республики Башкортостан.....

94

Kildebekova R.N. Peculiarities of lipid homeostasis in rural population of Bashkortostan Republic.....

Поздеев О.К., Фардинова М.В., Лапшина Г.Н., Бакиров Р.Р., Морозова Л.Г. Инфицированность хеликобактерами слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.....

98

Pozdeev O.K., Faridinova M.V., Lapshina G.N., Bakirov R.R., Morozova L.G. Helicobacteria infection of the mucous membrane of stomach and duodenum in various diseases of the gastroenteric tract.....

Курашвили Л.В., Измайлова О.С., Новозhenina Н.Н., Кормилкина Н.Е., Иващев А.С., Спирин А.В. Содержание триглицеридов в липопротеидах высокой плотности у больных хроническим бескаменным холециститом.....

102

Kurashvili L.V., Izmailova O.S., Novozhenina N.N., Kormilkina N.E., Ivachev A.S., Spirin A.V. Contents of triglycerides in lipoproteins of high density in patients with chronic calculus-free cholecystitis.....

Батаков Е.А. Дифференцированное влияние силибихола и легалона на антиоксидантные системы печени при отравлении четыреххлористым углеродом.....

105

Batakov E.A. Differential effect of silibokhol and legalone on the antioxidant liver systems in carbon tetrachloride poisoning.....

Мальцева Л.И., Лобова Л.А. Клиническое значение антифосфолипидных антител у беременных с микст-инфекцией.....

107

Maltseva L.I., Lobova L.A. Clinical importance of antiphospholipid antibodies in pregnant with mycoplasma and associated infection.....

Акберов Р.Ф., Радзевич С.Л. РКТ-диагностика остеохондроза поясничного отдела позвоночника.....

110

Akberov R.V., Radzevich S.L. Roentgen computer tomography in the diagnosis of osteochondrosis of the vertebral column lumbar part.....

Залылова З.А., Мухаметшина Л.Ю. Экстрапирамидные проявления, сопутствующие лечению нейролептиками.....

113

Zalyalova Z.A., Mukhametshina L.Yu. Extrapyramidal manifestations accompanying treatment with neuroleptics.....

Барыльник Ю.Б., Компанцева А.К. Особенности психического онтогенеза детей из группы риска по шизофрении при нарушениях связей в системе "мать—дети".....

116

Barylnik Yu. B., Kompanitseva A.K. Peculiarities of psychic ontogenesis of children from the schizophrenia group of risk, breeding in the situation of breaking the communication connections in the "mother-child" system.....

Сиротко И.И. Опыт использования инфракрасного лазерного излучения в комплексном лечении бронхолегочных заболеваний.....

119

Sirotko I.I. Experience of using infrared radiation in combined treatment of bronchopulmonary diseases.....

Обзоры

Surveys

Литвинов Р.И., Харин Г.М. Биохимические и морфологические критерии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.....

122

Litvinov R.I., Kharin G.M. Biochemical and morphologic criteria of disseminated intravascular blood coagulation.....

Мальцев С.В., Файзуллина Р.А. Медико-экологическая реабилитация детей с хроническими заболеваниями.....

127

Maltsev S.V., Faizullina R.A. Medical and social rehabilitation of children with chronic pathology.....

Краткие сообщения

Short Communications

Макова З.С., Александров Ю.Г., Гордон Д.С., Назипов А.А., Мардарьев А.Н. Динамика биологически активных веществ в крови больных с

Makova Z.S., Aleksandrov Yu.G., Gordon D.S., Nazipov A.A., Mardaryev A.N. Dynamics of biologically active substances in blood of patients

болезнью Меньера и нейросенсорной тугоухостью после лазерного облучения.....	
<i>Гиниатуллин Р.А., Гиниатуллина Р.Р., Соколова Е.М., Гареев Р.С., Визель А.О.</i> Влияние димефосфона на динамику внутриклеточного кальция.....	
<i>Луканичин В.А., Галаявич А.С., Харитонов Г.И., Шигабутдинова Н.Г., Остроумов Б.А., Игнашина Е.Г., Глухова Т.С., Денисенко Р.К.</i> Успешная коррекция трехпредсердного сердца II типа у ребенка.....	
<i>Михайлов А.Г.</i> Динамика уровня биоаминов в ткани молочной железы при отторжении силиконовых протезов после аугментирующей маммопластики.....	
<i>Левитина Е.В., Иваничев Г.А., Миннибаев М.М.</i> Роль мембрано-дестабилизирующих процессов в патогенезе и клинических проявлениях перинатальной энцефалопатии у детей.....	
<i>Едиханов И.К.</i> Значение УЗИ в комплексной диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у детей.....	
<i>Микусев И.Е., Муллин Р.И., Микусев Г.И.</i> Закрытые вывихи пястных костей кисти и их лечение.....	

Социальная гигиена и организация здравоохранения

<i>Альбицкий В.Ю., Галаявич А.С., Давыдов С.В., Глушаков А.И.</i> Медико-демографическая оценка распространенности сердечно-сосудистых заболеваний в крупном агропромышленном регионе.....	
<i>Шагарова С.В.</i> Особенности прохождения реабилитационных маршрутов инвалидами вследствие болезней системы кровообращения.....	

В помощь практическому врачу

<i>Анохин В.А., Тюрин Ю.А.</i> Роль основных представителей кишечной флоры в норме и патологии.....	
<i>Скворцов А.П.</i> Оперативное лечение деформаций коленного сустава после перенесенного гематогенного остеомиелита.....	

Письмо в редакцию

<i>Арлеевский И.П.</i> К вопросу о патернализме в медицине.....	
---	--

Юбилейные даты

<i>Нина Васильевна Пигалова.....</i>	
<i>Профессор Валерий Юрьевич Альбицкий.....</i>	

Библиография и рецензии

<i>Лещинский Л.А.</i> На кн.: Ф.Ф. Даутова, Р.Г. Биктемировой, В.Ф. Богоявленского, К.А. Галиева. Экология и почечная патология.....	
--	--

with the Menyer disease and sensorineural hypoacusis after laser radiation.....	131
<i>Giniatullin R.A., Giniatullina R.R., Sokolova E.M., Garaev R.S., Vizel A.O.</i> Effect of dimephosphone on the intracellular calcium dynamics.....	132
<i>Lukanikhin V.A., Galyavich A.S., Kharitonov G.I., Shigabutdinova N.G., Ostroumov B.A., Ignashina E.G., Glukhova T.S., Denisenko R.K.</i> A case of successful correction of triatriatum cor of the II type in the child.....	133
<i>Mikhailov A.G.</i> Biological amines level in breast tissue in silicone transplants rejection after bilateral augmenting mammoplasty.....	135
<i>Levitina E.V., Ivanichev G.A., Minnibaev M.M.</i> A role of membranodestabilizing processes in pathogenesis and clinical manifestations of perinatal encephalopathy in children.....	137
<i>Edikhanov I.K.</i> The importance of the ultrasound investigation in the diagnosis of acute surgical pathology of abdominal cavity organs in children.....	138
<i>Mikusev I.E., Mullin R.I., Mikusev G.I.</i> Closed dislocations of ossa metacarpalae manus and their treatment.....	139

Social Hygiene and Organization of Public Health Services

<i>Albitsky V.Yu., Galyavich A.S., Davydov S.V., Glushakov A.I.</i> Medicodemographic estimation of the incidence of cardiovascular diseases in the great agroindustrial region.....	141
--	-----

<i>Chagarova S.V.</i> Peculiarities of passing rehabilitation routes by invalids with cardio-vascular diseases.....	145
---	-----

Guidelines for Practitioner

<i>Anokhin V.A., Tyurin Y.A.</i> A role of basic representatives of anaerobic intestinal flora in physiology and pathology.....	149
<i>Skvortsov A.A.</i> Surgical treatment of knee joint deformities after hematogenic osteomyelitis.....	152

A Letter to the Editorial office

<i>Arkeevsky I.P.</i> To the problem of paternalism in medicine.....	155
--	-----

Anniversaries and Dates

<i>Nina Vasilyevna Pigalova, state sanitary physician — 65 years.....</i>	156
<i>Valery Yuryevich Albitsky, professor—60 years.....</i>	157

Bibliography and Book Reviews

<i>Leshchinsky L.A.</i> To the book: F.F. Dantov, R.G. Bikttemirova, V.F. Bogoyavlensky, K.A. Galiev. Ecology and kidney pathology.....	159
---	-----

Центр альтернативной медицины и реабилитации

Лицензия МЗ РТ № 0985-АА от 10.02.2000

Организованный по лучшим мировым образцам центр предлагает пациенту полный курс восстановительного лечения. Он начинается с осмотра врачом, компьютерной диагностики, определяющей:

- состояние позвоночника;
- гинекологические заболевания;
- органолептические связи;
- состояние иммунной системы;
- состояние суставов;
- онконапряженность;
- состояние сосудов;
- активность подкорковых нервных центров;
- состояние внутренних органов;
- состояние эмоциональной сферы;

По результатам диагностики и электрокардиограммы каждому пациенту назначается индивидуальный комплекс лечения по общепризнанным в мировой практике методам.

В лечении используется современная аппаратура, созданная на основе новейших технологий в Институте авиационной и космической медицины, Центре подготовки космонавтов, Петербургском институте мозга им. И.П. Павлова и др.

В числе аппаратов квантовой терапии применяется гелий-неоновая лазерная установка "УФЛ-01", оснащенная сканирующей головкой, позволяющей осуществлять воздействие лазерным лучом по заданным зонам (снимок слева), а также аппарат "АЛМА" (снимок справа). На сегодняшний день "АЛМА" является единственной в республике уникальной установкой, с помощью которой можно одновременно воздействовать на все системы и органы человека однородным низкочастотным циклично-вращающимся магнитным полем.

Лазерное излучение способствует нормализации артериального давления, макро- и микрогемодинамики, легочной вентиляции, увеличению диуреза, снятию отека, снижению интенсивности боли, улучшению трофики тканей и органов.

Адрес Центра: 420066, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, пр. Ибрагимова, д. 61. Тел. (8432) 18-10-42.

Центр работает ежедневно с 9.00 до 18.00 часов, кроме субботы и воскресенья.



Директор — врач-вертебролог
Рахматулин Махмут Шамилович

