

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXX

3

1999

Казанский мед. ж., 1999, 80, 3, 161—240.

Available
on the WEB

http://www.kcn.ru/tat_en/science/kazmed

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

Н.Х. Амиров (Казань), В.Ю. Альбицкий (Казань), Э.И. Аухадеев (Казань),
А.А. Визель (Казань), Р.М. Газизов (Казань), А.Н. Галиуллин (Казань),
В.И. Галочкин (Казань), А.А. Гильманов (Казань), В.Е. Григорьев (Казань),
Д.Ш. Еналеева (Казань), В.Ф. Жаворонков (Казань), Ш.З. Загидуллин (Уфа),
Л.Е. Зиганшина (Казань), И.А. Ибатуллин (Казань), Г.А. Иваничев (Казань),
М.Ф. 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. Лещинский (Ижевск), М.З. Миргазизов (Казань), М.К. Михайлов (Казань),
А.П. Нестеров (Москва), Г.Г. Нуреев (Казань), О.К. Поздеев (Казань), В.П. Рас-
санов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокицкий (Казань),
И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), Р.М. Тазиев (Казань), В.В. Талантов
(Казань), Р.Г. Фатихов (Казань), Р.Р. Хабибуллаев (Наб. Челны), 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

Адрес редакции "Казанский журнал"
г. Казань, ул. Декабристов, 2

Корреспонденции и
420066, г. Казань

Адрес "Казанского журнала"
<http://www.kcn.ru>
Электронная почта: kcn@kcn.ru

Литературный редактор
Компьютерная верстка

Журнал зарегистрирован в Госкоминформсвязи
Подписано в печать 10.06.99 г. Формат 60х90

Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уд. вес 100 г.
420066, Казань, Декабристов, 2, тип. "Казанский журнал"

1118

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1999

3

ТОМ
LXXX

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

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.61—008.64—089.819.1:364.444

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ИНДИВИДУАЛЬНО-ПРОГРАММИРУЕМОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

И.Ш. Мухаметзянов, А.Е. Карпов, Т.С. Ганеев

Городская клиническая больница № 6 (главврач — А.Р. Беляев), г. Казань

Многие заболевания почек в итоге своего развития заканчиваются терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН) [2], которая без использования гемодиализа (ГД) приводит к смерти больного. Появление ГД позволило продлить жизнь больным ТХПН. Однако решение данной проблемы вызвало к жизни другую — качество этой продленной жизни. Медицинская реабилитация достигается адекватным ГД лечением и стабилизацией субуремического состояния больного. Возможность ведения амбулаторного ГД свидетельствует о высокой степени медицинской реабилитации [3, 4].

Большое значение в этом аспекте уделяется и социальной реабилитации больных — их способности выполнять свою работу, получая ГД лечение. В 1975 г. G. Bazzato и G. Onesti [5] предложили следующую градацию степеней социальной реабилитации диализных больных: 1) превосходная степень, когда больной полностью возвращается к работе и/или восстанавливает предыдущую (до ТХПН) активность, 2) хорошая — когда спе-

цифическая симптоматика уремии отсутствует, но сохраняется ограничение активности; 3) удовлетворительная — если активность больных снижается более чем наполовину; 4) плохая — когда больной не может выполнять любую работу.

Целью нашего исследования было выявление возможности более быстрого достижения медико-социальной реабилитации больных на ГД и раннего их перевода на амбулаторное лечение путем использования индивидуально-программируемого гемодиализа (ИПГ).

Существующая традиционная схема ГД лечения (не менее 12 ч в неделю вне зависимости от массы тела больного и исходного уровня мочевины до ГД) в настоящее время не выдерживает критики. Назрела необходимость в определении индивидуальной продолжительности лечения больного. Это возможно при помощи компьютерного моделирования параметров лечения на основе односекторной модели мочевины [7, 8]. Измерение концентрации мочевины в крови служит традиционным подходом к оценке эффективности ГД лечения [6].

Важной особенностью предложенных нами принципов компьютерного моделирования ИПГ является возможность перехода с ГД лечения по традиционной схеме на индивидуальное ее моделирование (разное по продолжительности — до 12—15) в течение одного месяца на каждого больного на основе кинетической модели мочевины и ИПГ.

Данный метод основан на учете ряда индивидуальных параметров: объема распределения мочевины (V), скорости ее генерации (G), катаболизма протеина (PCR), состояния водного обмена, а также показателя средневременной концентрации мочевины (ТАС), характеризующего интегрированный за неделю усредненный ее уровень до ГД. У больных с одинаковым значением преддиализной мочевины может быть разная ТАС, если объем распределения и генерация мочевины различны по значению и соответственно отличаются друг от друга значения идеальной средневременной (ИТАС) концентрации мочевины. Полученные величины средних пред- и постдиализных уровней мочевины позволяют моделировать кривую колебания концентраций мочевины на недельный интервал ГД лечения. ТАС отражает реальный профиль мочевины за неделю и может быть идеализирован (ИТАС) после соотнесения его с уровнем PCR — главной детерминанты потребности в интенсивности ГД. Это связано с тем, что в междиализном периоде у больного происходит накопление продуктов белкового обмена, и определение PCR становится крайне важным для кинетического моделирования мочевины. Большое значение имеет и то, что показатель ТАС позволяет сравнивать уровни мочевины у больных, диализуемых от 1 до 3 и более раз в неделю.

Моделирование параметров ГД на основе кинетической модели мочевины осуществлялось нами при лечении 162 больных с ТХПН (КФ менее 5 мл/мин).

Остаточный диурез до 1000 мл/сут сохранялся у 6,8% больных, главным образом с поликистозом почек. Все больные были разделены на две группы. Одна из них состояла из 73 больных, у которых лечение ГД проводилось по традиционной схеме, принятой в большинстве диализных центров страны: не менее 12 часов в неделю за 2—3 сеанса. Указанная группа была контрольной и формировалась в период с 1992 по 1993 г. Вторую основную группу составили 89 больных с ТХПН, у которых при лечении использовали разработанную нами компьютерную информационную технологию (КИТ) обеспечения ГД лечения "Диализный центр". Эта группа формировалась в течение 1994—1995 гг. Несмотря на разные сроки формирования, обе группы больных были однородными по демографическим показателям и выраженности основного патологического процесса. В рамках обеих групп была выделена особая подгруппа больных из 34 человек, находившихся на лечении с 1992 по 1995 г. и входившая в обе указанные выше группы. Все прочие условия (аппаратное обеспечение, буфер диализата и т.д.) для обеих групп были статистически стандартными. Анализировались данные полугодового лечения обеих групп. Сравнительные исследования обеих групп позволили получить следующие результаты, представленные в табл. 1.

Среднемесячные уровни мочевины в преддиализном периоде в контрольной группе больных оказались выше, чем в основной группе. Более значительная эффективность различных подходов к ведению ГД определилась на примере подгруппы одних и тех же больных, получавших лечение вначале стандартным ГД в 1992—1993 гг., а затем ИПГ в 1994—1995 гг. (табл. 2). Анализировались также данные полугодового лечения в рамках обеих групп.

Таблица 1

Динамика уровня мочевины до гемодиализа (ммоль/л) в контрольной и основной группах больных

Группы	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
Контрольная	28,71±0,88	29,10±0,66	28,44±0,60	27,45±0,40	28,41±0,48	28,54±0,45
Основная	21,60±0,49	28,11±0,79	25,23±0,57	24,19±0,65	24,32±0,57	23,22±0,64
Т	7,11	0,97	3,91	4,28	5,25	5,41
Р	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Таблица 2

Динамика уровня мочевины до гемодиализа (ммоль/л) в подгруппе из 34 больных, получавших лечение в рамках контрольной и основной групп

Группы	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
Контрольная	29,40±0,80	28,70±0,63	29,04±0,39	28,76±0,39	28,85±0,58	29,20±0,59
Основная	21,80±0,69	22,88±0,39	24,67±0,43	25,72±0,62	25,14±0,55	21,99±0,41
Т	8,55	7,97	7,66	4,16	4,69	10,15
Р	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Согласно данным табл. 2, уровень мочевины у больных до ГД в 1994—1995 гг. снизился по сравнению с таковым в 1992—1993 гг. ($P < 0,001$). Интересно, что в обеих сравниваемых группах отмечается достаточно выраженной стабильность уровня мочевины крови, особенно в подгруппе из 34 больных. Большую вариабельность показателей в периоде с 1994 по 1995 г. мы связываем с использованием в 1992—1993 гг. строгой белковой диеты, а в 1994—1995 г. ограничения по диете были сняты. Это привело к разбросу показателей мочевины до ГД в основной группе, но их средний уровень оставался ниже и не влиял на прогрессирование уремической симптоматики. Кроме того, имело место полное отсутствие осложнений ГД лечения в виде тошноты, рвоты, гипотонии, судорожного синдрома.

Внедрение ИПГ оказало влияние и на медико-социальную реабилитацию больных. Одним из критериев реабилитации больного, как уже указывалось выше, является их способность продолжать трудиться в рамках своей профессии, что невозможно без использования амбулаторного диализа.

В табл. 3 представлены данные, позволяющие отметить эффективное влияние ИПГ на более ранний перевод большего числа больных на амбулаторный диализ. Среди работающих больных в 1994—1995 гг. 5 человек были заняты тяжелым физическим трудом (токари и плотники на сокращенной рабочей неделе), 7 — интеллектуальным, остальные — в качестве надомников при обществе инвалидов. Кроме того, практически все больные более или менее интенсивно работали на садовых участках, 6 пациентов водили автомобили.

Исследование динамики натрия и калия плазмы крови позволило установить, что более низкий уровень натрия в контрольной группе объясняется малосолевой диетой, рекомендуемой боль-

Таблица 3

Отношение числа стационарных и амбулаторных ГД к общему их количеству за 1993 и 1995 гг. и число работающих больных в эти периоды (%)

Больные	1992—1993 (контрольная группа)	1994—1995 (основная группа)
Получавшие стационарное ГД	65	33
Получавшие амбулаторное ГД	35	67
Работавшие	10,9	39,3

ным при гипертонии (диета 7Г) [2]. В то же время и в основной группе использование ИПГ не привело к значительному росту концентрации натрия в крови. Уровень калия больных в междиализном периоде составлял 4—5 ммоль/л, но в летние месяцы превышал верхнюю границу нормы (до 6 ммоль/л), что мы связываем с самостоятельным расширением диеты больными за счет фруктов и ягод. В это же время отмечались и более высокие показатели мочевины до ГД. Для приведения к соответствию значений ТАС и ИТАС в этом периоде потребовалось увеличить время ГД для достижения максимального сближения и/или полного соответствия ТАС и ИТАС индивидуальной модели лечения (без увеличения количества ГД). С мочевины позволяет судить о состоянии белкового обмена и своевременно его корректировать при наличии отклонений, особенно у больных с высокой и низкой скоростью катаболизма. При значениях скорости белкового катаболизма менее 0,8 г/(кг · сут) и более 1,4 г/(кг · сут) достаточно сложно определить истинную адекватность ГД исходя из традиционного кинетического моделирования. С большей уверенностью можно констатировать повышенный или пониженный катаболизм, что позволяет определять уровень приема белка, допустимого для данного больного.

При тщательном обследовании больных с низкой PCR были установлены две причины этого явления. Первая — большие могут находиться на малобелковой диете, когда белок представлен биологически ценным протеином (животного происхождения). В этом случае сниженная скорость катаболизма сочетается с хорошим состоянием больного. Вторая причина снижения PCR — уменьшенный прием белка за счет ухудшения аппетита (анорексия), что может быть следствием как самой уремии, так и сопутствующих болезней, не сопровождающихся гиперкатаболическим состоянием. Таким образом, кинетическое моделирование позволяет выявлять больных с низкой PCR и направлять усилия на выяснение причины этого.

Соотнесение имеющейся низкой скорости белкового катаболизма с информацией от самого больного о приблизительном количестве потребляемого им белка и калорий в дневном рационе (состояние аппетита), уровнем креатинина и клинической картиной в целом и дает косвенное представление об эффективности ГД лечения и наличии потребности в ее интенсификации. Для больных с высокой PCR весьма вероятно увеличение потребление белковой пищи. Однако подобное изменение белкового баланса встречается при гиперкатаболических состояниях (септическое состояние, терапия кортикостероидами). Больной, не ограничивающий себя в белковой пище, требует больше ГД. Интенсивность ГД или его доза должны быть увеличены, как только уровень катаболизма превысит 1,1 г/(кг · сут). Если дозу ГД выразить как индекс kt/v — отношение клиренса диализатора по мочеvine (k) ко времени ГД (t) и объему распределения мочевины в организме — то становится понятным, что V мочевины мы изменить не можем. Клиренс диализатора по мочеvine, достигаемой во время моделируемой процедуры, в

большинстве случаев бывает максимальным, поэтому дальнейшего его увеличения с возрастанием потоков крови и диализата ожидать не приходится. Исключением может быть замена на более производительный диализатор. Очевидно, что доза ГД может и должна быть повышена путем увеличения времени ГД или скорости кровотока и соответственно клиренса диализатора по мочеvine.

У больных с низкой скоростью белкового катаболизма не отмечается тенденции к изменению интенсивности ГД, имеющей место в случае с высокой PCR. При снижении скорости катаболизма до 0,7 г/(кг · сут) и ниже следует поддерживать постоянный kt/v — не ниже 0,95—1,0, как и у больных с PCR до 1,1 г/(кг · сут). При наличии таких показателей очевидно, что у больных данной подгруппы происходят увеличение катаболизма протеина и возможное повышение физической нагрузки (как в самой основной группе, так и в ее подгруппе), сопровождаемое ростом уровня калия в плазме крови.

Исходя из представленных материалов, считаем, что продолжительность ГД у больных должна быть индивидуализирована. Следует отметить, что при использовании ИПГ продолжительность сеанса ГД уменьшается ($P < 0,001$; см. табл. 4).

В основной группе 40,7% больных с ТАС от 15 до 20 ммоль/л при времени ГД, менее или равном 180 минутам за сеанс, и 38% больных с ТАС от 21 до 29 ммоль/л и продолжительностью сеанса ГД от 181 до 239 минут за сеанс (всего 70 больных) имели лучший прогноз в быстроте достижения субуремии и стабильности соматического статуса. По градации G. Bazzato и G. Onesti, у этих больных была достигнута первая, наивысшая степень реабилитации по восстановлению физической активности. У больных с ТАС более 30 ммоль/л и продолжительностью ГД до 240 и более

Распределение больных (в %) по продолжительности сеансов ГД

Группы	Время ГД лечения			
	< 179 мин	180 мин	181—239 мин	240 мин и больше
Контрольная	0	5,1	10,1	84,8
Основная	10,1	30,6	38,7	6,6

минут за сеанс ГД прогноз был хуже, что обусловлено крайней степенью проявления осложнений уремии в диализном периоде, невозможностью коррекции на фоне ГД лечения и формирования адекватного сосудистого доступа, систематическим нарушением режима. В периоде наблюдения у всей основной группы и подгруппы из 34 больных наряду с расширением у них диеты был увеличен объем физических нагрузок. Это потребовало приведения параметров ГД в соответствие с измененными условиями жизни, что возможно только в условиях кинетического моделирования ГД. При условии ведения ГД по традиционной схеме эти изменения не учитываются, и продолжительность ГД не соответствует необходимому времени. Использование кинетического моделирования мочевины позволило избежать излишней дозы ГД в осенний период и оптимизировать его дозу в летнее время, то есть вести индивидуальное динамическое лечение больных с ТХПН. Начиная с октября-ноября с уменьшением физических нагрузок и переходом к более размеренному образу жизни у больных снижаются практически все значения параметров кинетического моделирования.

ВЫВОДЫ

1. Оптимальным уровнем мочевины до ГД в междиализном периоде следует считать интервал от 25 до 29 ммоль/л. Чем ближе значения к оптимальному для ГД больных уровню, тем более эффективной является сумма сеансов ГД в недельном цикле лечения.

2. Более низкие значения мочевины до ГД в недельном цикле обусловлены оптимально высоким клиренсом процедуры ГД при индивидуальном программировании параметров ГД лечения и определении для каждого больного своей дозы ГД.

3. Оптимальное время процедуры ГД у большинства больных меньше стандартного. Это связано с тем, что при индивидуальных условиях ведения ГД удается достигнуть максимального пула элиминации мочевины в оптимальное время. Дальнейшее ведение ГД клинически и экономически нецелесообразно в связи с резким снижением концентрационного градиента массопереноса мочевины в диализаторе.

4. Расчет ИПГ с применением КИТ "Диализный центр" на одну неделю лечения возможно распространить на месячный цикл лечения с повышением его качества, и ТАС является оптимальным критерием сравнения уровней мочевины у больных, диализируемых 2 и 3 раза в неделю.

5. Использование моделирования процедуры ГД и разработка индивидуальной программы лечения больного способствуют оптимальному использованию аппаратуры и расходного материала в отделениях ГД.

6. Использование компьютерного моделирования способствует повышению качества жизни больных на ГД, оптимизирует его процесс, облегчает документооборот и систематизирует функционирование отделения ГД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермоленко В.М. Хронический гемодиализ. / Руководство по нефрологии (ред. И.Е. Тареева). — 1995. — Т. 1. — С. 343—379.
2. Основы нефрологии. / Под ред. Е.М. Тареева. — М., 1972.
3. Чупрасов В.Б. Критерии адекватности гемодиализа у больных с хронической почечной недостаточностью: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Л., 1989.
4. Черневские Х.К. Лечение больных хронической почечной недостаточностью гемодиализом в амбулаторных условиях: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Рига, 1980.
5. Bazzatto G., Onesti G. Hemodialysis in the home. — Springfield, C.C. Thomas. — 1975.
6. Bergstrom J., Furst P. // Clin. Nephrol. — 1976. — Vol. 5. — P. 143—152.
7. Gotch F.A., Sargent J.A., Keen M.L., Lee M. // Proc. Clin. Dial. Transplant. Forum. — 1974. — Vol. 4. — P. 27—29.
8. Gotch F.A., Krueger K.K. // Kidney Int. — 1975. — Vol. 7. — P. 1—226.

Поступила 29.12.98.

MEDICOSOCIAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH TERMINAL RENAL INSUFFICIENCY ON THE INDIVIDUALLY PROGRAMMED HEMODIALYSIS

I.Sh. Mukhametzyanov, A.E. Karpov, T.S. Ganeev

Summary

The possibility to achieve medicosocial rehabilitation of patients on hemodialysis using the individually programmed hemodialysis on the computer information technology "Dialysis center" and kinetic urea simulation is studied.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЦИДИВА СИНДАКТИЛИИ КИСТИ

М.В. Малеев, Н.А. Латыпова, Р.Г. Кузнецова

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

Врожденная синдактилия — полное или частичное сращение двух и более пальцев — является следствием нарушения развития кисти на раннем этапе жизни эмбриона. Она составляет более половины всех врожденных аномалий развития верхней конечности человека. Функциональная неполноценность кисти, отсутствие дифференцированных движений пальцев затрудняют самообслуживание, учебу, ограничивают выбор профессии, задерживают развитие ребенка и могут привести его к инвалидности. В связи с этим проблема лечения синдактилии имеет также социальное значение.

Лечение данной аномалии заключается в оперативном разделении пальцев и формировании межпальцевых промежутков. В последние годы разработано и внедрено в клиническую практику достаточно большое количество эффективных методов оперативного вмешательства для ее устранения, тем не менее рецидивы довольно часты (в 10—25% случаев). У детей, леченных в отделении патологии кисти нашего института, рецидивы синдактилии были обнаружены примерно в 9% случаев.

Рецидивы синдактилии кисти вызывают следующие причины: 1) отсутствие индивидуального подхода к выбору метода операции при различных формах синдактилии; 2) неправильное формирование межпальцевого промежутка; 3) ушивание краев раны с большим натяжением, что сопровождается краевым или полным некрозом, рубцеванием тканей и ведет к деформациям пальцев, контрактурам межфаланговых суставов и рецидиву синдактилии; 4) поздние сроки оперативных вмешательств; 5) неправильное послеоперационное ведение больных; 6) изменения кожи (равномерная отечность и гиперемия

кожи, она более кровоточивая и менее прочная), названные "дистракционной болезнью" [1].

Не вызывает сомнения тот факт, что рецидив возникает в результате действия целого комплекса факторов. С одной стороны, это факторы, характеризующие состояние самого больного и процессы, происходящие в его организме, с другой — это метод лечения, который также оказывает влияние на развитие и формирование кисти после оперативного вмешательства. Ни один из факторов по отдельности, как правило, не может предопределить появление рецидива.

Целью данного исследования являлась разработка вычислительного алгоритма прогнозирования, позволяющего еще до операции оценивать с достаточной степенью надежности возможность рецидива синдактилии после хирургического вмешательства. В задачи исследования входили определение параметров, которые способны оказывать существенное влияние на рецидив, и разработка оценочной таблицы для вычислительного прогнозирования. Материалом для работы послужили данные из историй болезни, отобранных в архиве методом сплошной выборки, 65 пациентов, леченных в отделении патологии кисти с 1985 по 1995 г.

Анализ данных проводился методами теории вероятностей и математической статистики, в частности методами распознавания патологических процессов. За основу нами был принят метод вычислительной медицинской диагностики, основанный на неоднородной последовательной процедуре распознавания [2].

Этот метод обладает следующими достоинствами. Он не требует знания законов, которым подчинены эмпирические распределения, и пригоден при

любой форме распределений, относительно прост и близок к врачебному мышлению в своей логической основе. Требования к численности группы обучения при неоднородной последовательной процедуре являются меньшими, чем при многомерных процедурах, а получаемые распределения — более надежными. Допускаются пропуски в обследовании больного как в группе обучения, так и при эксплуатации таблиц. Неоднородная последовательная процедура обеспечивает минимизацию числа шагов процедуры распознавания и, следовательно, существенное уменьшение числа признаков, необходимых для диагноза с заданным уровнем надежности. Благодаря сходству с врачебным мышлением и расположению признаков в таблице в порядке убывающей информативности, неоднородная процедура обладает обучающим эффектом, повышая качество обычной врачебной диагностики.

Истории болезни были разделены на 2 группы — группу обучения и контрольную. В группу обучения вошли произвольным образом отобранные 59 историй болезни, данные из которых были подвергнуты математическому анализу с разработкой на его основе прогностической таблицы. Данные из 6 историй болезни контрольной группы использовались для проверки прогностической таблицы и в обработке не участвовали.

Для предварительного анализа экспертным методом из историй болезни были отобраны 17 параметров, наиболее информативных для прогноза рецидива синдактилии. Эти параметры характеризовали как больного, поступившего в отделение на оперативное лечение (мы условно называли их биологическими параметрами), так и хирургические методы, применяемые в отделении патологии кисти нашего института (клинические параметры). К биологическим параметрам были отнесены следующие: пол, место жительства, возраст пациента, наличие наследственных заболеваний, число кистей с рассматриваемой патологией, число межпальцевых промежутков с синдактилией, вид синдак-

тилии, недоразвитие пальцев кисти, нарушения функций кисти, нарушение чувствительности кожного покрова кисти, прочие врожденные нарушения, расстройства психики, деформации пальцев. Клинические параметры: вид оперативного вмешательства, способ формирования межпальцевого промежутка, способ разделения кожной перепонки, способ кожной пластики.

В ходе первого этапа анализа была определена мера информативности каждого отобранного параметра с помощью формулы Кульбаха [2]. Мера информативности позволяет количественно оценивать, насколько сильно влияние рассматриваемого параметра на появление (или непоявление) рецидива. В рамках нашего исследования мы полагали, что параметр является существенным, если мера его информативности $J \geq 0,1$. Поэтому все параметры, имеющие меру информативности менее 0,1, исключались из анализа как малоинформативные и при дальнейшей обработке данных во внимание не принимались.

Всего было оставлено для дальнейшей обработки 11 параметров (см. табл.). Среди параметров, характеризующих больного (биологические параметры), с учетом меры информативности были отобраны следующие: возраст, прочие врожденные нарушения, вид синдактилии, деформации пальцев, расстройства психики, нарушение чувствительности кожных покровов, недоразвитие пальцев, число межпальцевых промежутков с синдактилией.

Из первоначального набора клинических параметров были оставлены вид оперативного вмешательства, способ формирования межпальцевого промежутка, способ кожной пластики. Далее для каждого из отобранных параметров с помощью метода Е.В. Гублера были определены прогностические коэффициенты их градаций. Все параметры с их градациями и прогностическими коэффициентами были внесены в рабочую таблицу прогнозирования рецидива синдактилии, с помощью которой осуществляется вычислительное прогнозирование (обозначения в таблице: ПК —

**ТАБЛИЦА ПРОГНОЗИРОВАНИЯ
РЕЦИДИВА СИНДАКТИЛИИ**

Признаки и их градации	ПК	J
Часть I. Биологические параметры		
Возраст		1,29
до 1 года	+ 4,0	
до 3 лет	+ 3,6	
до 7 лет	- 1,3	
более 7 лет	- 5,6	
Прочие врожденные нарушения		1,14
есть	+ 3,8	
нет	- 2,7	
Вид синдактилии		0,84
кожная базальная	- 6,8	
кожная тотальная	+1,8	
костная тотальная	- 0,8	
костная апикальная	- 1,8	
Деформация пальцев		0,53
есть	+ 2,6	
нет	- 1,8	
Нарушения психики		0,3
есть	+ 4,8	
нет	- 0,5	
Чувствительность		0,25
нарушена	+ 3,8	
нет	- 0,4	
Недоразвитие пальцев		0,25
есть	+1,2	
нет	- 0,4	
Число межпальцевых промежутков		0,17
один	- 0,4	
два	- 1,6	
три	+1,0	
все	+3,2	
Часть II. Клинические признаки		
Вид оперативного вмешательства		0,73
традиционный (разделение пальцев с кожной пласти- кой)	- 2,3	
двухэтапный (с примене- нием предварительного растяжения кожи)	+ 2,9	
Способ формирования межпаль- цевого промежутка		0,60
встречные треугольные лоскуты	- 0,3	
встречные ромбовидные лоскуты	- 1,8	
ромбовидный лоскут	+ 5,2	
встречные М-образный и треугольный лоскуты	+ 4,0	
Кожная пластика		0,60
местными тканями	- 6,8	
комбинированная кожная пластика	+ 0,8	

прогностический коэффициент, J — информативность признака). Таблица состоит из двух частей: биологических и клинических параметров.

Прогнозирование с помощью рабочей таблицы производят следующим образом. Сначала, в зависимости от требуемой надежности вывода, назначают пороговое число (в ходе предварительного анализа это число подбирают по соответствующей таблице [2]. В нашем случае при надежности вывода до 90% это число равно ± 9 , а до 95% оно равно ± 13 . После этого подсчитывают сумму прогностических коэффициентов градаций параметров, соответствующих конкретной лечебной ситуации. Если эта сумма превышает пороговое число со знаком "+", то с заданной надежностью вывода на отдаленных сроках наблюдения будет иметь место рецидив синдактилии. Если эта сумма меньше величины порогового числа со знаком "-", то с заданной надежностью можно сделать вывод о том, что рецидива синдактилии у данного больного не будет. В противном случае выносятся решение — "неопределенный результат". Сначала суммируют прогностические коэффициенты из первой части. Если при этом получают неопределенный результат, тогда суммирование продолжают с учетом параметров второй части таблицы. Если и в этом случае получают неопределенный результат, можно выбрать пороговую сумму меньшей величины и сделать вывод с более низким уровнем надежности. При этом необходимо помнить, что снижение порога ускоряет процедуру и уменьшает число неопределенных ответов, увеличивая число ошибок.

Приведем пример пользования таблицей.

Р., 12 лет. Диагноз: синдактилия 2-3 пальцев левой кисти. Просуммировав диагностические коэффициенты, соответствующие градациям параметров, полученным в ходе осмотра, для первой части таблицы получили сумму диагностических коэффициентов, равную -5,2:

1. -5,6 (возраст старше 7);
2. -2,7 (прочие врожденные сопутствующие заболевания — нет);
3. +1,8 (вид синдактилии — кожная тотальная);
4. +2,6 (деформации пальцев — есть);
5. -0,5 (нарушения психики — нет);
6. -0,4 (нарушение чувствительности кожи — нет);

7. +1,2 (недоразвитие пальцев — есть);
8. -1,6 (число межпальцевых промежутков — два);

Сумма равна -5,2. Биологических параметров недостаточно для того, чтобы сделать достоверный вывод о возможности рецидива, поэтому продолжаем суммирование с учетом параметров второй части таблицы (предполагаемого оперативного вмешательства).

9. -2,3 (вид оперативного вмешательства — традиционный);

10. -1,8 (способ формирования межпальцевого промежутка — встречные ромбовидные лоскуты). В итоге получили сумму -9,3. Это позволило с надежностью до 90% заключить, что у данной пациентки рецидива синдактилии после планируемого оперативного вмешательства не будет.

Проверка прогностической таблицы на данных из историй болезни контрольной группы показало хорошее совпадение прогнозируемых результатов с реальными.

Таким образом, применение вычислительного прогнозирования дает возможность не только объективно оценивать имеющуюся информацию о больном, но и выбрать рациональную тактику оперативного вмешательства. Это является надежным способом профилактики ошибок и неблагоприятных результатов лечения синдактилии пальцев

кисти. С помощью предложенной таблицы можно прогнозировать возможный исход лечения. Простота указанного метода позволяет рекомендовать его врачам специализированных отделений лечебных учреждений травматолого-ортопедического профиля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко Н.С. и др. // Ортопед., травматол. — 1993. — № 3. — С. 32—35.
2. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л., 1978.

Поступила 17.02.98.

PREDICTION OF HAND SYNDACTYLIA RELAPSE

M.V. Maleev, N.A. Latypova, R.G. Kuznetsova

S u m m a r y

The computer prediction algorithm making it possible before the operation to estimate with sufficient reliability degree the feasibility of the hand syndactylia relapse after surgical intervention and to choose the rational operation tactics is developed. The test of the prognostic table by the data of the control group case records showed a good agreement between the prognostic results and the true ones.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИИ СГИБАНИЯ БОЛЬШОГО ПАЛЬЦА КИСТИ

Г.Г. Неттов

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

В структуре сочетанных повреждений сухожилий сгибателей и нервов пальцев кисти доля повреждения сгибателей и пальцевых нервов I (большого) пальца составляет 25% [2]. Потеря сгибательной функции I пальца ведет к потере до 25% функции всей кисти [1], то есть нарушается основная функция двустороннего хвата кистью. Поэтому полноценное восстановление сгибательной функции I пальца представляет актуальную проблему в хирургии кисти.

Результаты восстановительных операций при повреждении сгибателя I пальца в сочетании с повреждением пальцевых нервов и без таковых представляют значительный интерес для клиницистов, занимающихся хирургией сухожилий пальцев и кисти. Мы проанализировали результаты лечения повреждений данного сгибателя I пальца в сочетании с повреждением пальцевых нервов, изолированного повреждения сгибателя, а также в сочетании с повреждением ветвей срединного нерва к I—III пальцам у 63 пострадавших, леченных в отделении хирургии кисти за последние 13 лет.

Восстановительные операции были проведены на сроках от нескольких часов до 4 месяцев после перенесенной травмы. Мужчин было 46 (73%), женщин — 17 (27%). В возрасте до 14 лет было 9 (14,3%) больных, от 15 до 45 лет — 47 (74,6%), от 45 до 60 лет — 7 (11,1%). Частота повреждений на правой кисти — 55,5%, с левой — 44,5%. Изолированное повреждение длинного сгибателя I пальца наблюдалось в 46% случаев, повреждение длинного сгибателя в сочетании с повреждением одного пальцевого нерва — в 22,2%, обоих пальцевых нервов — в 12,7%, повреждение сгибателя в сочетании с повреждением блоковидной связки I пальца — в 4,8%, застарелое повреждение длинного сгиба-

теля I пальца с полной облитерацией блоковидной связки и сухожильного канала I пальца — в 1,6%, в сочетании с повреждением пальцевых ветвей срединного нерва и сгибателей I—III пальцев кисти — в 9,5% случаев.

В зависимости от сроков полученной травмы первичные сухожильные швы были наложены в 4,8% случаев, первично-отсроченные швы — в 11,2%, ранние вторичные швы — в 20,6%, поздние вторичные швы — в 19%. На сроках свыше 3—4 месяцев после перенесенной травмы была осуществлена аутогендопластика по Дуброву с преимущественным использованием в качестве ауто-трансплантата сухожилия длинной ладонной мышцы той же руки в 42,8% случаев. Ввиду облитерации блоковидной связки и сухожильного канала в одном случае была выполнена двухэтапная тендопластика.

Отдаленные результаты на сроках от одного года до 12 лет были изучены у 38 (60,3%) больных. Результаты оценивали по 4-балльной системе. Функцию I пальца оценивали на "отлично" при максимальном его разгибании: когда он отводился до угла 90° от продольной оси кисти при максимальном сгибании, если в межфаланговом суставе палец сгибался до 90°, а в пястно-фаланговом суставе — до 160° при восстановленной чувствительности пальца.

Оценку "хорошо" ставили, когда активное сгибание в межфаланговом суставе достигало 45° и сохранялась чувствительность I пальца, оценку "удовлетворительно" — когда активные сгибания в межфаланговом суставе были в пределах 20° или сгибательная контрактура в межфаланговом суставе не превышала 10°, то есть палец полностью не выпрямлялся. Результаты считали плохими при отсутствии активных сгиба-

тельных движений ногтевой фаланги I пальца. Отличные результаты были получены в 3 случаях, хорошие — в 21, удовлетворительные — в 14. Плохих результатов не было.

Результаты лечения показали, что первичные сухожильные швы дают положительные исходы в 100% случаев, первично-отсроченные швы — в 57,1%, ранние вторичные швы — в 38,5%, ауто-тендопластика по Дуброву — в 57,1%. Наиболее высокие положительные результаты (83,3%) были получены при наложении позднего вторичного шва в случае изолированного повреждения длинного сгибателя I пальца, без нарушения сосудисто-нервных пучков пальца.

Эффект лечения в зависимости от степени тяжести травмы был следующим. При повреждении сгибателя в сочетании с травмой одного пальцевого нерва положительные исходы наблюдались в 71,4% случаев, при сочетании повреждения сгибателя с двумя пальцевыми нервами — в 40%. В случае повреждения длинного сгибателя I пальца, сгибателей II—III пальцев, а также ветвей срединного нерва, иннервирующих I—III пальцы кисти, функция I пальца сохранилась лишь в 16,6% случаев.

Таким образом, при повреждении длинного сгибателя I пальца кисти эффективны первичные и первично-отсроченные сухожильные швы. Восстановлением одного пальцевого нерва достигается положительный исход в 71,4% случаев. Повреждение двух пальцевых

нервов снижает функциональный исход до 40%. При изолированном повреждении длинного сгибателя I пальца эффективны первичные и вторичные швы, а на отдаленных сроках — ауто-тендо-пластика по Дуброву. Параллельно с этим без ущерба для функции возможно восстановление поврежденной блоковидной связки большого пальца. Повреждение длинного сгибателя I пальца в сочетании с повреждением срединного нерва и сгибателей II—III пальцев снижают положительные исходы восстановления функции I пальца до 16,6%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матев И., Банков С. Реабилитация при повреждениях руки. — София, 1981.

2. Розовская Т.П. Лечение повреждений сухожилий сгибателей и нервов пальцев кисти: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1975.

Поступила 18.02.98.

RECOVERY OF THE IMPAIRED FUNCTION OF THE HAND THUMB FLEXION

G.G. Netkov

Summary

The results of the treatment of the long flexion injuries of the I finger in combination with the median nerve branches injuries of the I—III fingers in 63 patients are analysed. The primary and primary delayed tendon sutures proved to be effective. In isolated long flexion injury of the I finger the primary and secondary sutures are effective, and at remote terms the Dubrov autotendoplasty is effective. Recovery of the thumb injured blockform ligament is possible parallel with it without sacrifice for the function.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ



С.Н. Батраков, В.Н. Трошкин

*Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — доц. Е.Г. Артемьева)
Чувашского государственного университета, г. Чебоксары*

По современным представлениям, механизм язвообразования в двенадцатиперстной кишке (ДПК) сводится к нарушению динамического равновесия между факторами агрессии желудочного сока и факторами защиты слизистой оболочки [1, 4]. В механизме расстройств местной регуляции деятельности ДПК следует учитывать изменение чувствительности слизистой к различным нейромедиаторам и моноаминам. Последние оказывают влияние на ДПК путем изменения тонуса и моторики, желудочной секреции, просвета сосудов, выделения воды. В связи с этим среди многообразия факторов, определяющих развитие язвенного дефекта, важная роль принадлежит изменению уровня моноаминов (гистамина, серотонина, катехоламинов). Кроме того, все большее внимание в развитии язвенной болезни (ЯБ) уделяется различным нарушениям в системе иммуногенеза, принимающей непосредственное участие в адаптации и репаративных процессах [3]. Показано, что иммунологические сдвиги в организме оказывают существенное влияние на частоту рецидивов и тяжесть течения заболевания [5].

Целью настоящего исследования являлся анализ динамики гистамина, серотонина, катехоламинов в слизистой оболочке ДПК и параллельное изучение иммунного статуса в процессе комплексного лечения, в том числе путем использования эндоскопической лазеротерапии, больных ЯБ ДПК.

Проведены клинические наблюдения за 90 пациентами с ЯБ ДПК в возрасте от 18 до 50 лет (мужчин — 62). Длительность заболевания варьировала от 6 месяцев до 20 лет. Диагноз основывался на совокупности результатов клинического, лабораторного, рентгенологического и эндоскопического обследований. У подавляющего большинства больных ЯБ отмечена сезонность обострения болезни, преимущественно осенью и

(реже) весной. У 73 пациентов язва локализовалась на передней стенке, у 8 — на задней стенке и у 9 — на большой кривизне луковицы ДПК. Диаметр язв составлял 0,6 — 1 см. У всех больных обострение носило затяжной характер, о чем свидетельствовал длительный (свыше 3 нед) болевой период, предшествующий госпитализации, при отсутствии тенденции к положительной динамике при лечении в амбулаторных условиях.

Все пациенты были разделены на две репрезентативные группы — основную и контрольную (по 45 человек в каждой). Контрольную группу составили больные, которые получали традиционную противовоспалительную терапию: М-холинолитики (гастроцепин), блокаторы H₂-рецепторов гистамина (фамотидин или квамател), антациды (альмагель) и репаранты (гастрофарм) в терапевтических дозах. Больные основной группы на фоне указанной выше традиционной терапии дополнительно получали эндоскопическую лазеротерапию (табл. 1).

В качестве источника излучения была использована лазерная установка ЛГН-75 с исходной мощностью 15—20 мВт, на конце волокна — до 3 мВт. Оптимальное время воздействия на язву составляет 4 минуты, однако можно варьировать от 3 до 6 минут в зависимости от качества доступа, размеров язвы и ее локализации. Эндоскопическое исследование выполняли фиброгастроудоденоскопом МТ-11 "Пучок". Для проведения лазерного луча к язве использовали гибкий световод, который вводили по биопсийному каналу эндоскопа. Местное воздействие осуществляли через день (курс — 6—7 сеансов).

У всех больных определяли уровни гистамина, серотонина, катехоламинов в слизистой ДПК (биопсию из краев язвы выполняли перед началом лечения у всех больных). Для избирательного выявления адренопоглощающих струк-

Уровень биоаминов структур в слизистой двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью до и после традиционного лечения — в числителе, а также до и после комплексного лечения с включением эндоскопической лазеротерапии — в знаменателе ($M \pm m$)

Группы обследованных	Биогенные амины, усл. ед.	Структуры					
		энтерохром-аффинные клетки	эндокринные клетки	крипты	сосуды	соединительная ткань	межклеточное пространство
Здоровые (n=10)	серотонин	$4,2 \pm 0,8$	—	$4,3 \pm 0,8$	$5,2 \pm 0,7$	$5,4 \pm 0,5$	$6,1 \pm 0,8$
		$4,2 \pm 0,8$	—	$4,3 \pm 0,8$	$5,2 \pm 0,7$	$5,4 \pm 0,5$	$5,8 \pm 0,8$
	гистамин	—	$8,6 \pm 0,7$	$8,5 \pm 0,2$	$8,3 \pm 0,6$	$9,4 \pm 0,8$	$9,6 \pm 0,3$
		—	$8,6 \pm 0,7$	$8,5 \pm 0,2$	$8,3 \pm 0,6$	$9,4 \pm 0,8$	$9,6 \pm 0,3$
	катехола-мины	$17,1 \pm 0,4$	—	$17,4 \pm 0,6$	$15,1 \pm 0,6$	$16,9 \pm 0,9$	$17,6 \pm 0,4$
		$17,1 \pm 0,4$	—	$17,4 \pm 0,6$	$15,1 \pm 0,6$	$16,9 \pm 0,9$	$17,6 \pm 0,4$
Больные язвенной болезнью до лечения (n=30)	серотонин	$13,1 \pm 1,1^{**}$	—	$7,9 \pm 0,6^{**}$	$12,5 \pm 1,1^{**}$	$10,2 \pm 1,2^{**}$	$8,8 \pm 1,3^{**}$
		$12,4 \pm 1,6^{**}$	—	$8,8 \pm 0,7^{**}$	$15,3 \pm 0,6^{**}$	$11,3 \pm 1,2^{**}$	$9,3 \pm 0,7^{**}$
	гистамин	—	$22,7 \pm 1,3^{*}$	$13,9 \pm 0,9^{**}$	$17,3 \pm 0,6^{**}$	$22,4 \pm 2,2^{**}$	$16,4 \pm 2,8^{*}$
		—	$24,3 \pm 1,9^{*}$	$15,6 \pm 0,8^{**}$	$19,5 \pm 0,3^{**}$	$19,3 \pm 0,8^{**}$	$17,2 \pm 1,2^{**}$
	катехола-мины	$33,7 \pm 0,9^{**}$	—	$32,9 \pm 1,8^{**}$	$32,1 \pm 1,8^{**}$	$28,9 \pm 2,5^{**}$	$30,5 \pm 2,3^{**}$
		$34,2 \pm 1,5^{**}$	—	$32,5 \pm 1,5^{**}$	$33,1 \pm 1,5^{**}$	$25,2 \pm 0,7^{**}$	$30,4 \pm 1,5^{**}$
Больные язвенной болезнью после лечения (n=30)	серотонин	$9,9 \pm 0,3^{**}$	—	$5,4 \pm 0,4$	$8,1 \pm 0,4^{**}$	$9,5 \pm 1,1$	$8,5 \pm 1,6$
		$8,3 \pm 0,9^{**}$	—	$6,4 \pm 0,8^{*}$	$6,8 \pm 0,9^{**}$	$7,5 \pm 0,8^{*}$	$6,6 \pm 0,9^{*}$
	гистамин	—	$14,8 \pm 0,9^{**}$	$10,6 \pm 0,7^{**}$	$13,7 \pm 0,9^{**}$	$17,8 \pm 2,1$	$15,9 \pm 1,2$
		—	$10,6 \pm 1,6$	$9,3 \pm 0,9^{**}$	$11,4 \pm 1,2^{**}$	$16,8 \pm 0,7^{*}$	$13,5 \pm 0,8^{*}$
	катехола-мины	$36,4 \pm 0,5^{**}$	—	$41,2 \pm 1,2^{**}$	$40,9 \pm 1,9^{**}$	$29,3 \pm 2,4$	$32,9 \pm 1,5$
		$38,4 \pm 0,5^{**}$	—	$45,3 \pm 1,6^{**}$	$45,2 \pm 0,8^{**}$	$34,5 \pm 1,6^{**}$	$33,3 \pm 0,5$

Примечание. * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$ — достоверность различий средних показателей у больных и здоровых. * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$ — достоверность различий средних величин у больных язвенной болезнью до и после лечения.

тур и серотонина в слизистой ДПК использовали люминесцентно-гистохимический метод Фалька и Хилларпа в модификации Е.М. Крохиной [7]. Содержание гистамина устанавливали люминесцентно-гистохимическим методом Кросса, Эвена, Роста [6].

Цитофлуориметрию люминесцирующих структур проводили на люминесцентном микроскопе МЛ-2 с помощью насадки ФМЭЛ-1А (напряжение — 500 В, сопротивление — $5 \cdot 10$ 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.

У всех больных изучали иммунный статус путем анализа показателей гуморального (определение содержания в сыворотке крови иммуноглобулинов классов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии по Mancini) и клеточного (определение числа Т- и В-популяций лимфоцитов с помощью тестов на спонтанное розеткообразование) иммунитета. Вычисляли коэффициент Т-хелперы/Т-супрессоры (Тх/Тс). Полу-

ченные результаты, как и уровень моноаминов в слизистой ДПК, сопоставляли с нормативными показателями, установленными путем обследования группы 10 здоровых добровольцев (табл. 2).

Эффективность лечения в обеих группах оценивали по клинко-эндоскопическим, морфологическим, гистохимическим и иммунологическим данным. Включение в комплексную терапию ЯБ ДПК эндоскопической лазеротерапии (основная группа) оказывало более выраженное, чем в контрольной группе, влияние на регрессию клинических проявлений заболевания. После первого сеанса лазеротерапии отмечалось снижение выраженности болевого синдрома, после 2-го сеанса значительно уменьшались интенсивность болей, диспептические расстройства. К 5-му дню лечения клинические проявления исчезали полностью. При эндоскопическом исследовании начало эпителизации характеризовалось отторжением некротических масс и очищением дна язвы, появлением нежной грануляционной ткани в области дна и краев язвы и покраснением вокруг нее слизистой оболочки,

Динамика показателей гуморального иммунитета у больных ЯБ ДПК в процессе лечения ($M \pm m$)

Показатели	Основная группа (n = 45)	Контрольная группа (n = 45)	Здоровые лица (n = 10)
IgA, г/л	1,88 $\pm$ 0,07	1,92 $\pm$ 0,10	2,29 $\pm$ 0,1
	2,23 $\pm$ 0,11*	1,95 $\pm$ 0,08	
IgM, г/л	1,27 $\pm$ 0,04	1,25 $\pm$ 0,05	1,29 $\pm$ 0,09
	1,24 $\pm$ 0,05	1,21 $\pm$ 0,10	
IgG, г/л	11,4 $\pm$ 0,15	11,6 $\pm$ 0,32	12,5 $\pm$ 0,2
	14,4 $\pm$ 0,22	11,9 $\pm$ 0,36	

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения. * $P < 0,05$ — достоверность различий по отношению к исходным данным.

что являлось признаком повышенной чувствительности облучаемых тканей к лазерному излучению. В процессе динамического эндоскопического и морфологического контроля установлены сокращение фаз воспалительного процесса, подавление экссудативной и инфильтративной реакций. Воспаление по периферии язв после 3—4 сеансов лазеротерапии визуально уменьшалось. Морфологические изменения в этот период характеризовались активизацией репаративных процессов, что проявлялось усилением явлений эпителизации, отмечаемых по выраженности наползания pokровного эпителия на язвенный дефект. Заживление язвы происходило без визуально определяемого рубца, что являлось особенностью лазеротерапии дуоденальных язвенных дефектов. Полное заживление язв наступало в среднем через 15—16 дней (в контрольной группе — соответственно через 25—26 дней).

Результаты гистохимических исследований показали, что при обострении ЯБ наиболее высок уровень серотонина и катехоламинов в энтерохромаффинных клетках, сосудах, а также уровень серотонина в соединительной ткани. Значительный уровень гистамина определялся в эндокринных клетках, сосудах, соединительной ткани. Установлена прямая корреляция между длительностью язвенного анамнеза и уровнем моноаминов в структурах слизистой оболочки ДПК. Так, коэффициенты корреляции между длительностью болезни и уровнем серотонина в энтерохромаффинных клетках, сосудах, криптах, соединительной ткани и межклеточном пространстве составляли соответственно 0,83

($P < 0,01$), 0,65 ($P < 0,01$), 0,62 ($P < 0,01$), 0,62 ($P < 0,01$), 0,48 ($P < 0,05$). Зависимость между длительностью болезни и уровнем гистамина в эндокринных клетках, сосудах, соединительной ткани, криптах и межклеточном пространстве была также достоверной: r — 0,88 ($P < 0,01$), 0,84 ($P < 0,01$), 0,88 ($P < 0,01$), 0,49 ($P < 0,05$), 0,26 ($P < 0,05$). Наиболее высокие коэффициенты корреляции зарегистрированы между длительностью болезни и уровнем серотонина в энтерохромаффинных клетках, а также уровнем гистамина в соединительной ткани и сосудах, что позволяет предположить участие этих изменений в хронизации болезни. В конце курса лечения всем больным было проведено повторное исследование уровня моноаминов в слизистой ДПК. Уменьшение уровня серотонина в энтерохромаффинных клетках, сосудах, соединительной ткани, а также уровня гистамина в эндокринных клетках, криптах и сосудах, с одной стороны, сопровождалось увеличением уровня катехоламинов в энтерохромаффинных клетках, криптах и сосудах — с другой.

Клинико-эндоскопическое улучшение коррелировало с положительной динамикой моноаминов в слизистой оболочке ДПК. Более значительные сдвиги в уровне моноаминов в слизистой ДПК у больных основной группы по сравнению с таковыми у пациентов контрольной группы были подтверждены подсчетом критерия χ^2 (при вероятности менее 95%).

Результаты исследования показателей гуморального и клеточного иммунитета свидетельствуют о наличии у обследованных больных иммунного дисбаланса. У больных ЯБ отмечено исходно сниженное (более выраженное в основной

группе) содержание IgA и IgG по сравнению с показателями здоровых. Комплексная терапия с использованием эндоскопической лазеротерапии приводила к достоверному увеличению концентраций IgA и IgG, сближая их со значениями здоровых. В контрольной группе существенных изменений в содержании иммуноглобулинов не наблюдалось.

Известно, что IgA (секреторный и сывороточный) являются основными участниками местной защиты, поэтому повышение их содержания можно рассматривать как благоприятный признак [5]. Согласно данным литературы, IgA и IgM обеспечивают "первую линию защиты" слизистой оболочки по отношению к действию различных антигенов, а IgG — "вторую линию защиты" [2]. Установлено, что IgG относятся к "поздним" антителам, и увеличение их концентрации может указывать на разрешение воспалительного процесса. Полученные факты свидетельствуют о нормализующем влиянии комплексного лечения с эндоскопической лазеротерапией на показатели гуморального иммунитета.

Позитивные изменения отмечались и со стороны клеточного иммунитета. Количество Т-лимфоцитов на фоне комплексной терапии увеличивалось, что рассматривалось как благоприятный признак, поскольку этим клеткам отведена существенная роль в регуляции регенераторных процессов. Положительная динамика Т-лимфоцитов у больных основной группы сопровождалась и нормализацией соотношения Тх/Тс — иммунорегуляторного коэффициента, отражающего направленность иммунных реакций. При исследовании В-системы иммунитета установлено, что дополнение традиционного комплекса эндоскопической лазеротерапией способствовало нормализации исходно сниженного содержания В-клеток. Благоприятное влияние комбинированного лечения на исследуемый показатель подтверждалось и положительной динамикой иммуноглобулинов, отражающих функциональное состояние В-лимфоцитов [5]. Применение только традиционного противоязвенного лечебного комплекса у больных контрольной группы приводило к менее выраженным и недостаточным изменениям показателей гуморального и клеточного иммунитета.

При применении традиционного лечения и эндоскопической лазеротерапии рецидив болезни в течение первого года наблюдался лишь у 2 больных ("язвенный анамнез" у них составлял 20 лет). В контрольной группе у всех больных возник рецидив болезни, в дальнейшем 5 больных из этой группы были прооперированы; у остальных 40 пациентов в комплекс лечения была включена эндоскопическая лазеротерапия.

Таким образом, клиническая эффективность противоязвенного лечения повышалась при включении в лечебный комплекс эндоскопической лазеротерапии. По мере улучшения клинико-эндоскопической картины прослеживались положительная динамика моноаминов в слизистой ДПК, а также позитивные изменения показателей гуморального и клеточного иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский А.В. Низкоинтенсивные лазеры в эксперименте и клинике. — Саратов, 1992.
2. Дорофеев Г.И., Успенский В.М. Гастроудуodenальные заболевания в молодом возрасте. — М., 1984.
3. Комаров Ф.И., Рапопорт С.М., Хуцишвили М.Б. и др. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1995. — Прилож. № 1. — С. 117.
4. Минушкин О.Н., Васильева Н.Ю., Кудрявцева Л.В. // Тер. арх. — 1998. — № 1. — С. 37—41.
5. Неверова М.В. Факторы общей и местной иммунной защиты у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1993.
6. Cross S.A.M., Ewen S.W.B., Rost W.D.A. // J. Histochem. — 1971. — Vol. 3. — P. 471—476.
7. Falk B., Hillarp N.A., Torp A. // J. Histochem. Cytochem. — 1962. — Vol. 10. — P. 348—354.

Поступила 24.11.98.

ENDOSCOPIC LASERTHERAPY IN COMBINED TREATMENT OF DUODENAL PEPTIC ULCEROUS DISEASE

S.N. Batrakov, V.N. Troshkin

Summary

The results of combined treatment of 90 patients with duodenal peptic ulcerous disease are presented. The clinical efficiency of complementing the traditional treatment by the endoscopic laserotherapy is shown. The positive dynamics of histamine, serotonin, catecholamines in duodenum mucous membrane was noted parallel with the clinicoendoscopic picture improvement. The positive changes of humoral and cellular immunity indices in the presence of the treatment combined with the endoscopic laserotherapy were observed.

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ БЕНЗИЛПЕНИЦИЛЛИНА В ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ ПРИ ВНУТРИМЫШЕЧНОМ И ЛИМФОТРОПНОМ СПОСОБАХ ЕГО ВВЕДЕНИЯ

С.А. Осипов, А.У. Зиганшин, Д.Ш. Еналеева

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. В.Х. Фазылов)
Казанского государственного медицинского университета*

Разработанные отечественными исследователями и клиницистами направления эндолимфатической и лимфотропной терапии дают возможность более эффективно вовлекать лимфатическую систему в процесс переноса и распределения препаратов при лечении различных заболеваний [3—4]. Современные лимфологические методы достаточно просты в исполнении, не требуют дорогостоящей аппаратуры и могут применяться в амбулаторных условиях.

Целью нашей работы являлось выяснение результатов применения метода лимфотропного введения натриевой соли бензилпенициллина в сравнении с традиционным внутримышечным способом при лечении вторичных бактериальных пневмоний, осложняющих течение гриппа и ОРВИ. Лимфотропное введение бензилпенициллина проводилось по методу, разработанному Х. Парпиевой и Ж. Тураббаевой, в нашей модификации [5]. Для этого на бедро в нижней трети накладывали резиновую ленту с таким расчетом, чтобы она создавала сжимающее усилие, равное создаваемому манжетой тонометра при давлении в ней 40 мм Нг. В среднюю треть голени подкожно вводили 1 мл препарата лизиса в качестве лимфотропного вещества. Через 3—5 минут не вынимая иглы вводили 1 млн. ЕД натриевой соли бензилпенициллина. Инъекции производили один раз в сутки. В качестве растворителя применяли до 5 мл 0,25% раствора новокаина. Использование меньшего количества растворителя может привести к образованию болезненных инфильтратов на месте введения препарата.

У ряда больных, получавших бензилпенициллин внутримышечно (8) или лимфотропно (7), в сыворотке крови определена его концентрация методом

высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ).

В отечественной литературе фармакодинамике бензилпенициллина посвящено достаточное количество исследований. Однако описания методов применения ВЭЖХ для выявления бензилпенициллина натриевой соли в сыворотке крови больных мы не обнаружили. Исследование проводили по методу W.A. Moats [7] в нашей модификации.

Кровь для исследования забирали из локтевой вены больного через 1, 3, 6 и 9 часов после введения первой дозы препарата. Полученные сыворотки замораживали, далее депротеинизировали ацетонитрилом. Содержание бензилпенициллина в них определяли методом ВЭЖХ на колонках "Spherisorb" фирмы "Nichrom". При проведении анализа использовали насос, спектрофотометр и регистратор фирмы "Shimadzu".

Известно, что через 0,5—1 час после внутримышечного введения натриевой соли бензилпенициллина наблюдается ее наивысшая концентрация в периферической крови [1, 2]. Во время выполнения исследования через один час после первой однократной инъекции препарата нами также было зарегистрировано его самое высокое содержание в сыворотке крови, во много раз превышавшее описанную в литературе минимальную ингибирующую концентрацию для пневмотропных бактериальных возбудителей, равную 0,02—1 мкг/мл (0,032—1,6 ЕД/мл). Но уже через 3 часа после введения концентрация препарата в крови резко снижалась, приближаясь к следовой. Поэтому через 4 часа после внутримышечного введения бензилпенициллина требуется повторить эту манипуляцию с целью сохранения эф-

фективной дозы препарата в периферическом кровотоке.

Таким образом, при традиционной четырехразовой схеме введения препарата в организме больного в течение суток наблюдаются 4 резких подъема бактерицидной активности и 4 столь же резких спада с двухчасовыми интервалами между циклами, во время которых отсутствует эффективная доза антибиотика в крови. Высокие концентрации препарата в первые часы после внутримышечного введения повышают химическую нагрузку на организм, что может отрицательно влиять на функцию кишечника, реснитчатого эпителия бронхов и угнетать процессы иммунитета [6, 8].

При лимфотропном введении бензилпенициллина его самое высокое содержание в периферической крови также было обнаружено через один час после инъекции, однако его концентрация оказалась несколько меньшей, чем при внутримышечном способе введения. За первые 3 часа после введения концентрация бензилпенициллина в периферической крови существенно снижалась, но через 9 часов после инъекции препарата его количество в сыворотке крови оставалось в пределах минимальной ингибирующей концентрации (см. табл.). Полученные данные объясняются задержкой препарата в лимфатической системе и в дальнейшем постепенным его высвобождением. Технические ограничения не позволили определить концентрацию препарата в сыворотке крови позже 9 часов от момента его введения. Возможно, минимальная эффективная концентрация препарата сохраняется до 13—15 часов от момента введения, при этом градиент между максимальным и минимальным количеством бензилпенициллина в сыворотке не столь велик.

Таким образом, лимфотропный способ введения бензилпенициллина превосходит по эффективности традиционный внутримышечный метод. Препарат проникает в периферический кровоток столь же быстро, но его минимальная ингибирующая концентрация для пневмотропных возбудителей поддерживается в организме гораздо более длительное время.

Метод лимфотропного введения бензилпенициллина был использован в комплексном лечении больных ОРВИ, осложненными вторичными бактериальными пневмониями. Сравнение результатов терапии выполнено на примере 36 больных, получавших бензилпенициллин в дозе 1 млн. ЕД 4 раза в сутки внутримышечно (контрольная группа) и 27 больных, получавших бензилпенициллин лимфотропно один раз в сутки в дозе 1 млн. ЕД (основная группа). Других различий в этиотропном или патогенетическом лечении больных не было. Результат оценивали через 8—10 дней проводимой терапии. Выбранные для сравнения группы больных были сопоставимы по полу, возрасту и основным клиническим параметрам на ранних сроках заболевания. После курса антибактериальной терапии все больные чувствовали субъективное улучшение самочувствия, которое подтверждалось и объективными клиническими критериями. Отрицательной динамики не было зафиксировано ни в одном из 63 случаев.

В целом динамика клинико-лабораторных изменений после курса лимфотропной терапии по большинству параметров не отличалась от таковой в контрольной группе. Однако по ряду респираторных симптомов — интенсивности кашля, отделению мокроты, аускультации легких и данным рентгенологического обследования — основная группа имела достоверное преимущество

Концентрация (ЕД) натриевой соли бензилпенициллина в сыворотке крови на различных сроках от момента введения при внутримышечном и лимфотропном способах его применения

Время от момента введения препарата		1 час	3 часа	6 часов	9 часов
Способ введения	внутримышечный, ЕД	121,9±3,02	0,3±0,1	—	—
	лимфотропный, ЕД	46,4±1,6	2,3±0,5	1,0±0,3	0,8±0,2

по сравнению с контролем. Так, к концу курса антибактериальной терапии у больных контрольной группы в 77,8% случаев оставался кашель, в 58,3% — с отделением мокроты. В основной группе те же симптомы сохранялись соответственно в 22,2% и в 14,8% случаев. В контрольной группе хрипов в легких не определялось в 38,8% случаев, в основной — в 92,6%. Полное рассасывание инфильтрата в легком через 14—16 дней пребывания в стационаре произошло в 85,2% случаев при лимфотропном введении препарата и только в 52,8% — при внутримышечном лечении. Данное обстоятельство потребовало проведения повторного курса антибактериальной терапии в контрольной группе у 36,1% больных, в основной же группе второй курс антибиотика был назначен лишь 18,5% больных. Длительность пребывания пациентов в стационаре в обеих группах не различалась, что связано со сроками проведения контрольного рентгенологического обследования.

ВЫВОДЫ

1. Минимальная ингибирующая концентрация бензилпенициллина для пневмотропных возбудителей после однократного лимфотропного введения препарата поддерживается в периферической крови по крайней мере до 9 часов, что превосходит длительность поддержания минимальной ингибирующей концентрации, получаемой при однократном внутримышечном введении.

2. Использование однократного в течение суток лимфотропного введения бензилпенициллина в дозе 1 млн. ЕД при лечении больных пневмониями, осложнившими течение ОРВИ, по сравнению с внутримышечным способом введения препарата приводит к более быстрому исчезновению легочной симптоматики.

3. Лимфотропный способ введения пенициллина имеет преимущества перед внутримышечным: снижаются кратность введения препарата и нагрузка на средний медицинский персонал.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллин И.М., Баширова Д.К., Визель А.А. и др. /Антибиотики в клинической практике.— Казань, 1997.
2. Гусель В.А. Справочник педиатра по клинической фармакологии. — Л., 1989.
3. Клиническая лимфология. Первая Всесоюзная конференция (Тез. докл.) — М.—Подольск, 1985.
4. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В., Щербакова Э.Г. Эндолимфатическая антибиотикотерапия. — М., 1984.
5. Парниева Х., Тураббаева Ж.//Мед. сестра. — 1990. — № 9. — С. 17.
6. Черкасов В.А., Степанов С.А.//Пробл. туб. — 1992. — № 9—10. — С. 15—18.
7. Moats W.A.//J. Chromatogr. — 1984. — Vol. 317. — P. 311—318.
8. Moreira R. et al. //Pharm. Res. — 1996. — Vol. 13. — P. 70—75.

Поступила 10.12.98.

COMPARISON OF EFFICIENCY OF BENZYL PENICILLIN IN THE TREATMENT OF PNEUMONIA IN INTRAMUSCULAR AND LYMPHOTROPIC METHODS OF INJECTION

S.A. Osipov, A.U. Ziganshin, D.Sh. Enaleeva

Summary

Penicillin concentration in blood serum of patients with pneumonia in the presence of acute respiratory virus infection is studied by the highly effective liquid chromatography method in lymphotropic and intramuscular methods of injection. The effect of lymphotropic injection of the antibiotic on the clinical picture of the disease is revealed. Total disappearance of penicillin from blood serum in 3 hours in intramuscular injection and conservation of it within the minimum inhibiting concentration up to 9 hours after lymphotropic injection is indicated. The conclusions are made on the superiority of the given method over intramuscular one in velocity of cupping pulmonary symptomatology, quantity of the drug injections and load on middle medical staff.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АМБРОСАНА ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

*А.А. Визель, Э.Д. Гизатуллина, Р.Ф. Хамитов, Ш.М. Хасанова,
Р.Ш. Фаткуллина, М.С. Филатова, Ю.А. Азнабаева, И.Н. Халфиев*

*Кафедра фтизиопульмонологии (зав. — проф. А.А. Визель)
Казанского государственного медицинского университета*

Наличие кашля с тем или иным количеством мокроты является универсальным признаком многих бронхолегочных заболеваний. Терапевтическая тактика в отношении этого синдрома не может быть универсальной: она зависит от патологического состояния, приведшего к этим проявлениям болезни.

Для правильного понимания принципов лечения остановимся на некоторых основах анатомии и физиологии бронхального дерева. Стенка бронха изнутри покрыта многоядным цилиндрическим мерцательным эпителием, состоящим из реснитчатых, бокаловидных, базальных и межучочных клеток. Каждая реснитчатая клетка имеет около 200 ресничек, частота колебаний которых у здорового человека достигает 15 в 1 секунду, при этом скорость движения слизи варьирует от 4 до 10 мм/мин. За 1 секунду бактерии бронхального секрета пересекают 10 и более клеток слизистой бронхов, что сводит время контакта микроорганизма с клеткой до 0,1 секунды и затрудняет инвазию микроорганизма в эпителий. Эффективность механического клиренса зависит как от движения ресничек, так и от свойств бронхального секрета. Бронхальное содержимое состоит из смеси секрета бронхальных желез и бокаловидных клеток, а также тканевого транссудата, продуктов выделения специализированных клеток и альвеолярного сурфактанта.

Секреторным нервом бронхальных желез является п. vagus. Бронхальные железы в трахее расположены плотно, а в бронхах среднего калибра одна бронхальная железа приходится в норме на 1 мм² площади. Часть железистых клеток продуцирует серозный секрет, часть — мукоидный, но основная масса желез — смешанный.

В норме в дыхательных путях образуется около 100 мл жидкости, большая часть которой заглатывается. Бронхиальный секрет состоит из двух слоев: верхнего (густого), лежащего над ресничками и являющегося вязко-эластическим гелем толщиной 2 мкм, и нижнего (глубокого) жидкого слоя (золя) толщиной от 2 до 4 мкм, в котором плавают и сокращаются реснички. Золя образуется в респираторной зоне (альвеолах и дыхательных бронхиолах), где участвует в очищении воздуха. В терминальных бронхиолах и бронхах к золю присоединяется содержимое бокаловидных клеток и серомукоидных желез. Так по мере движения слизи к трахее формируется вязкоэластичный слой геля.

У золя очень короткий период релаксации, и энергия колеблющихся ресничек передается слизи относительно беспрепятственно. Гель способен перемещаться только после повышения минимального напряжения сдвига (предела текучести), то есть когда разрываются связанные ригидные цепи.

При хроническом бронхите имеют место гиперплазия слизеобразующих клеток, увеличение фракции геля и повышение вязко-эластических свойств бронхального содержимого. Кроме того, при бронхообструктивных заболеваниях происходит гипертрофия желез, секреторирующих слизь. Возрастает число бокаловидных клеток в терминальном отделе дыхательного дерева, где в норме их крайне мало. Гистологическими маркерами хронического обструктивного бронхита (ХОБ) принято считать увеличение слизистых желез и гиперплазию секреторных клеток. Вязкий стекловидный секрет может полностью перекрывать мелкие бронхи, нарушает вентиляционно-перфузионные отноше-

ния и местные иммунологические процессы. Рефлекторно возникающий кашель отчасти улучшает проходимость бронхов, однако возрастание способности мокроты к адгезии (прилипанию) затрудняет ее перемещение с воздушными толчками.

Одним из компонентов лечения кашляющего пациента является применение либо противокашлевых, либо отхаркивающих средств. При заболеваниях, в патогенезе которых существенную роль играет изменение количества или свойств мокроты, трудно признать рациональным подавление кашля. Следует напомнить, что такие препараты, как кодеин и этилморфин, способны не только подавлять кашель, но и вызывать бронхоспазм, угнетение дыхательного центра. Облегчение же эвакуации мокроты посредством продуктивного кашля, наоборот, приводит к улучшению состояния, предупреждает очередное инфекционное обострение (например, при хроническом бронхите).

Одним из наиболее эффективных отхаркивающих средств является амброксола гидрохлорид — метаболит широко известного бромгексина (N-десметил метаболит) [2]. Его коммерческие синонимы — амробене, амброгексал, амброксол, амбросан, лазолван и муко-сольван и др.

Амброксола гидрохлорид имеет сложный механизм действия. Он стимулирует серозные клетки желез слизистой оболочки бронхов, увеличивает содержание слизистого секрета, изменяет нарушенное соотношение серозного и слизистого компонентов мокроты. Препарат активизирует гидролизующие ферменты, усиливает высвобождение лизосом из клеток Кларка, что приводит к уменьшению вязкости мокроты, увеличивает содержание сурфактанта в легких посредством усиления его синтеза и секреции в альвеолярных пневмоцитах II типа, стимулирует деятельность мерцательного эпителия. В течение 14 дней лечения в мокроте достоверно возрастает секреторный IgA. Амброксола гидрохлорид вызывает выраженный отхаркивающий эффект, увеличивает мукоцилиарный транспорт мокроты [1].

При приеме внутрь амброксола гидрохлорид хорошо всасывается в кишечнике, пик его концентрации достигает-

ся через 2 часа, но эффект наступает уже через 30 минут и сохраняется в течение 6—12 часов. Оптимальный результат достигается на 3-й день лечения. После всасывания 20—30% препарата подвергается быстрому печеночному метаболизму вследствие феномена “первого прохождения”. Период полувыведения амброксола колеблется в пределах 7—12 часов, а фармакокинетическая кривая имеет двухфазный характер. С белками связывается 75% препарата. Амброксол метаболизируется в печени и в виде водорастворимых метаболитов на 90% выводится с мочой [3].

Показаниями к применению амброксола являются острый и хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма, муковисцидоз, а также другие заболевания легких, сопровождающиеся затрудненным отделением вязкой мокроты [1].

Целью данного исследования была оценка эффективности применения амброксола гидрохлорида практическими врачами. Кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ было организовано многоцентровое исследование. Был использован препарат абросан, каждая таблетка которого содержит 30 мг амброксола гидрохлорида. Амбросан получали пациенты, проходившие лечение на кафедре фтизиопульмонологии КГМУ, в Республиканском клиническом противотуберкулезном диспансере МЗ РТ, пульмонологическом отделении 16-й городской больницы, АО “Казанская многопрофильная клиническая больница № 12”, дневном стационаре поликлиники № 21, поликлинике № 18 г. Казани. Для оценки действия препарата врачи заполняли специально разработанную анкету. Результаты лечения амбросаном анализировали с помощью ЭВМ-программы “Ambro-98” на языке “Clipper-5/01”, разработанной специально для этого исследования А.А. Визелем.

Было обследовано 137 больных с бронхолегочной патологией (66 мужчин и 71 женщина), которым проводилось комплексное этиотропное лечение (все пациенты получали антибактериальные препараты). Средний возраст обследованных составлял 45,2 года, среди них было 8 детей и подростков (до 15 лет), 93 пациента в возрасте от 15 до 60 лет, 15 — старше 60 лет. У 23 из них был

острый бронхит, у 11 — острая внебольничная пневмония, у 58 — хронический обструктивный бронхит в фазе обострения, у 9 — бронхиальная астма, у 4 — бронхоэктатическая болезнь и у 32 — туберкулез легких. Выбор больных для лечения амбросаном определялся наличием мучительного кашля с затрудненным отхождением мокроты.

Амбросан назначали в дозе 30 мг 3 раза в день. Средняя продолжительность лечения этим препаратом составляла 15,6 дня, причем 5 пациентов принимали препарат одну неделю и меньше, 52 — 2 недели, 79 — 3 недели, один — более 3 недель. Эффект от приема амбросана проявлялся у пациентов выраженным смягчением кашля в 79,6% случаев, умеренным — в 18,3% (в целом в 97,9%). Существенное облегчение отхождения мокроты отмечали 71,5% пациентов, умеренное — 19% (в целом 90,5%). В 40,2% случаев пациенты сообщали об увеличении отхождения мокроты, которое у 23,4% принимавших амбросан было менее значительным (в целом 63,6%). Положительное влияние амбросана на течение основного заболевания было констатировано лечащими врачами в 56,2% случаев; несколько слабее оно было у 16,8% (в целом у 73%).

Препарат переносился пациентами хорошо. Аллергические реакции возникли у 6 больных хроническим бронхитом и у одного — инфильтративным туберкулезом. Они проявлялись в ярко выраженной форме в виде крапивницы с кожным зудом и умеренной эозинофилией у одного (0,7%), что привело к отмене препарата на 3-й день. У 6 больных аллергические явления наблюдались в легкой форме (4,4%) и амбросан не был отменен. Негативное влияние на состояние ЖКТ было отмечено у 4 больных хроническим бронхитом, у одного с бронхиальной астмой и у одного с бронхоэктатической болезнью. На 5—6-й день приема амбросана у 3 (2,2%) больных возникло расстройство стула и еще у 3 (2,2%) — ощущение дискомфорта в животе и нестабильный стул, однако лечение продолжалось не менее 14 дней.

Был проведен анализ действия амбросана при различных заболеваниях органов дыхания. У 58 больных (26 мужчин и 32 женщины, средний возраст — 52,1 года) был диагностирован хронический обструктивный бронхит в фазе

обострения. Средняя его продолжительность составляла 11,7 года (от 2 до 23 лет). Облегчение отхождения мокроты в той или иной степени отмечали 94,8% пациентов, смягчение кашля — 98,3%, увеличение количества мокроты — 68,9%. Аллергические реакции развились у 6 (10,3%) больных, среди которых только в одном случае амбросан был отменен. Частота реакций со стороны ЖКТ составляла 6,9%, при этом больные продолжали принимать препарат.

Возраст 32 больных туберкулезом легких (19 мужчин и 12 женщин) составлял 39 лет, а длительность специфического процесса — в среднем 3,1 года. Инфильтративный туберкулез был диагностирован у 16 из них, кавернозный — у одного, хронический диссеминированный — у 3 и фиброзно-кавернозный — у 12. Облегчение отхождения мокроты было отмечено в 74,2% случаев, существенное увеличение количества мокроты — только в 9,7%. В то же время в этой подгруппе амбросан не вызвал ни одной выраженной аллергической реакции или изменений со стороны ЖКТ.

23 пациента страдали острым бронхитом (8 мужчин и 15 женщин, средний возраст — 33,5 года). В этой клинически наиболее легкой группе пациентов уменьшение кашля наблюдалось в 86,7% наблюдений, его смягчение — в 100%, увеличение мокроты — в 69,6%, облегчение отхождения мокроты — в 91,3%, а положительное влияние на течение самого бронхита врачи-исследователи отметили в 82,6% случаев. Аллергии и реакций со стороны ЖКТ не возникло.

У 11 больных внебольничной пневмонией (5 мужчин и 6 женщин, средний возраст — 43,2 года) назначение амбросана облегчило отхождение мокроты и привело к смягчению кашля в 100% наблюдений. Уменьшение кашля произошло в 81,8% случаев, ни в одном случае препарат не имел побочных действий.

9 больных страдали бронхиальной астмой инфекционно-аллергического генеза (5 мужчин и 4 женщины, средний возраст — 52,6 года, средняя продолжительность астмы — 9,7 года). Смягчение кашля и облегчение отхождения мокроты были достигнуты в 100%

Сравнение частоты изменений клинических признаков у больных с различными заболеваниями органов дыхания (%)

Признаки	В целом	ХОБ	Туберкулез	Пневмония	Острый бронхит	Бронхиальная астма
Уменьшение кашля	59,6	56,9	58,1	63,6	78,3	55,6
Смягчение кашля	79,6	82,8	70,9	72,7	87,0	77,8
Увеличение мокроты	40,2	41,4	9,7	63,6	43,4	77,8
Облегчение отхождения мокроты	71,5	72,4	48,4	90,9	82,6	77,8
Динамика заболевания	56,2	65,5	19,4	81,2	78,3	55,6
Аллергия	0,7	1,7	0	0	0	0
ЖКТ-реакции	2,2	1,7	0	0	0	11,1

случаев при лечении амбросаном, уменьшение его заметили 66,7% больных. Однако у 11,1% пациентов этой группы возникли выраженные побочные реакции со стороны ЖКТ, аллергических проявлений не было.

Сравнение частоты отчетливо выраженных эффектов амбросана у всех больных в зависимости от нозологических форм представлено в таблице.

Из данных таблицы следует, что влияние амбросана при изученных заболеваниях имеет свою нозологическую специфику. Рис. 1 позволяет выявить существенные различия между больными пневмонией и туберкулезом.

Частота облегчения отхождения мокроты после лечения амбросаном при внебольничной пневмонии была существенно выше, чем при туберкулезе (90,9% и 48,4% соответственно; $P < 0,01$). Количество отходящей мокроты также чаще увеличивалось при воспалении легких (63,6% против 9%; $P < 0,01$). Положительная динамика течения пневмонии прослеживалась чаще, чем изменение

клиники туберкулеза (81,2% и 19,4%; $P < 0,01$).

Рис. 2 отражает сравнение влияния амбросана при хроническом обструктивном бронхите и бронхиальной астме.

Наиболее заметным отличием является более высокая частота случаев увеличения количества мокроты при бронхиальной астме (77,8%), чем при ХОБ (41,4%; $0,05 < P < 0,1$), при этом положительное влияние препарата на течение основного заболевания при астме встречалось несколько реже. Кроме того, при бронхиальной астме чаще всего возникали расстройства со стороны ЖКТ.

В заключение приводим несколько клинических примеров применения амбросана.

Больной С.В., 62 лет, страдал хроническим обструктивным бронхитом 30 лет. Под наблюдением в последнем лечебном учреждении находился в течение 6 месяцев, регулярно получал ингаляции атровента, препараты бронхikum, ацетилцистеин, позднее курс ингаляций бекотида. Прошел антибактериальное лечение сумамедом. Состояние менялось волнообразно. Дополнительное назначение амбросана на фоне атровента

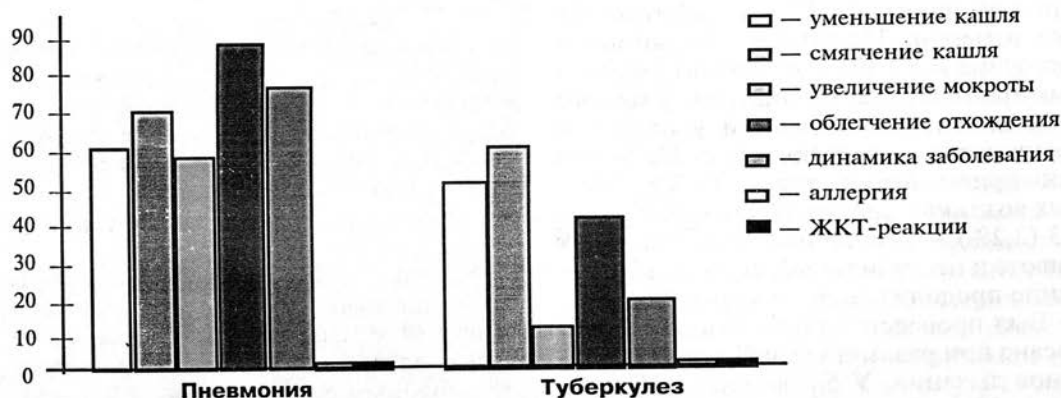


Рис. 1. Сопоставление частот изменений клинических признаков (в %) после лечения амбросаном у больных внебольничной пневмонией и туберкулезом легких.



Рис. 2. Сопоставление частот изменений клинических признаков (в %) после лечения амбросаном у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой.

привело к увеличению утренней мокроты уже через неделю. Пик объемной скорости выдоха возрос за неделю с 2,45 до 2,49 л/с, а через месяц приема амбросана — до 2,96 л/с (ОФВ₁ — с 1,1 л до 1,49 л). Общее состояние больного стабилизировалось.

Больной М.А., 11 лет, обратился по поводу затянувшегося острого бронхита с обструктивным синдромом. Были назначены антибиотик ровамицин, амбросан и эликсир бронхikum. Через неделю состояние существенно улучшилось, кашель стал редким и влажным. Жизненная емкость легких увеличилась с 1,58 л до 2,67 л, ОФВ₁ — с 1,53 л до 2,05 л, ПОС — с 2,65 до 3,91 л/с. Следует отметить, что бронхолитики не применялись. Спустя 2 недели было констатировано полное выздоровление.

Больной М.Р., 49 лет, обратился по поводу обострения хронического обструктивного бронхита. Поскольку температуры и гнойной мокроты у больного не было, а имелся лишь мучительный кашель, то была назначена монотерапия амбросаном в сочетании с вибрационным массажем и постуральным дренажем. В течение месяца ОФВ₁ возрос с 2,75 л до 3,04 л, а объемная скорость выдоха в дистальном участке бронхиального дерева (МОС₇₅) — с 0,77 до 1,31 л/с. Состояние стабилизировалось без применения антибиотиков и бронхолитиков.

Таким образом, наиболее выраженный эффект мукорегулятора и муколитика амбросана был установлен при остром, особенно при хроническом бронхите. Исследование показало также целесообразность включения амбросана в комплексную терапию пневмонии, при которой увеличение количества мокроты и облегчение ее отхождения способствовали ускорению разрешения инфекционного процесса в 81,2% случаев. При туберкулезе органов дыхания эффект препарата был положительным, но с меньшей частотой и выраженностью, поскольку у 50% больных имелись хро-

нические формы туберкулеза, сопровождавшиеся преимущественно необратимыми изменениями легочной ткани и бронхов. Подтвержденная в ходе исследований в различных лечебных учреждениях эффективность амбросана позволяет рекомендовать его к более широкому применению в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Справочник Видаль. Лекарственные препараты России: Справочник. — М., 1998.
2. Шмелев Е.И., Овчаренко С.И., Хмелькова Н.Г. Хронический обструктивный бронхит: Методические рекомендации для врачей-терапевтов. — М., 1997.
3. Physicians Desk Reference. — PDR, 49 Edition, Medical Economics Data Production Company at Montvale, 1995.

Поступила 16.05.98.

EFFICIENCY OF AMBROSAN IN BRONCHOPULMONARY DISEASES

A.A. Vizel, E.D. Gizatullina, R.F. Khamitov,
Sh. M. Khasanova, R.Sh. Fatkullina, M.S. Filatova,
Yu.A. Aznabaeva, I.N. Khalfiev

Summary

As many as 137 patients with acute and chronic bronchitis, pneumonia, bronchial asthma, bronchoectatic disease and tuberculosis were given ambrosan in a dose of 30 mg three times per day in combined therapy (all patients were given antibacterial drugs). It was shown that ambrosan softens cough, promotes sputum passage, positively affects the bronchopulmonary disease course. This effect was the most pronounced in acute and chronic bronchitis (87% and 94,8%).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

М.Н. Якушенко, А.В. Кочубей, М.Б. Керимов

Кабардино-Балкарский государственный университет, г. Нальчик

В последние десятилетия повсеместно отмечается рост заболеваемости детей бронхиальной астмой [3]. Официальные данные медицинской статистики в России основаны на частоте обращения больных за медицинской помощью, а это, как правило, лица, страдающие бронхиальной астмой тяжелой и среднетяжелой степени. Больные же с легкой степенью остаются вне поля зрения врачей, соответственно они не получают своевременное лечение, их не вовлекают в диагностические и терапевтические программы, дающие возможность мониторингирования и коррекции течения заболевания. В связи с этим возрастает роль современных эпидемиологических исследований, позволяющих разрабатывать стратегию лечения и профилактики бронхиальной астмы [4].

Наиболее надежные и сравнимые данные о распространенности аллергической патологии во многих странах мира были получены благодаря общепринятой международной программе ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood). Эта программа ставит своей целью определение распространенности и тяжести бронхиальной астмы, аллергических ринитов, атопических дерматитов у детей. Единообразие проведения работы позволяет сравнивать данные внутри региона, страны, а также между странами и получать базовые данные для прогноза распространенности и тяжести этих заболеваний [2, 6]. В России исследования по программе ISAAC были выполнены С.М. Гаваловым и соавт. [1], Д.Ш. Мачарадзе и соавт. [2].

Целью нашей работы являлось изучение распространенности бронхиальной астмы среди детей школьного возраста г. Нальчика. Анкетирование проводилось в октябре-ноябре 1997 г. в 32 школах города в полном соответствии с оригинальным руководством междуна-

родной программы [5] и использованием адаптированной Российской версии программы [1]. В опросе участвовали 6104 школьника (3013 — в возрасте 7 лет, в том числе 1416 девочек и 1597 мальчиков, и 3091 — в возрасте от 13 до 14 лет, в том числе 1731 девочка и 1360 мальчиков). Анкета состояла из 8 вопросов и была одинаковой для обеих возрастных групп. Дети старшей группы отвечали на анкету самостоятельно, за детей младшей группы информацию давали родители.

На основании данных анкет была выделена группа риска, в которую вошли 528 (17,5%) первоклассников и 624 (20,2%) восьмиклассника, имеющие в анамнезе симптомы бронхиальной обструкции. Было установлено, что свистящее дыхание в прошлом и за последний год отмечалось с одинаковой частотой как у детей младшей, так и старшей группы (табл. 1). В младшей группе

Таблица 1

Частота симптомов бронхиальной астмы у детей (в %)

Симптомы	Возраст, лет	
	7—8	13—14
Свистящее дыхание	15,4	14,8
Свистящее дыхание за последний год	6,8	7,9
Число приступов за последний год		
1—3	3,7	5,1
4—12	0,8	1,4
> 12	0,8	0,3
Число ночных приступов с нарушением сна		
< 1 в неделю	3,7	2,4
> 1 в неделю	0,8	0,6
Нарушение речи из-за бронхообструкции за последний год	1,6	1,8
Постнагрузочный бронхоспазм	2,6	15,1
Ночной кашель без признаков ОРЗ	8,6	18,2

Частота бронхообструктивных состояний у детей

Частота бронхиальной обструкции	Данные медицинский документации		Данные анкетного опроса	
	абс.	%	абс.	%
1—3 раза в год	64	35,9	47	34,6
4—12 раз в год	57	32,0	28	20,6
Более 12 раз в год	15	8,4	6	4,4
Всего	136	76,4		

выявлено больше детей, у которых возникало более одного ночного приступа в неделю. На постнагрузочный бронхоспазм и ночной кашель без признаков ОРЗ чаще указывали старшеклассники.

Среди первоклассников на один вопрос дали положительный ответ 130 (4,3%) детей, на два — 133 (4,4%), на три — 114 (3,8%), на четыре — 102 (3,4%), на пять — 6 (0,2%), на шесть — 16 (0,5%), на семь — 15 (0,5%). На все восемь вопросов положительно ответили 12 (0,4%) детей, что указывало на возможную бронхиальную астму.

В 8-х классах на один вопрос утвердительно ответил 101 (3,3%) учащийся, на два — 164 (5,3%), на три — 105 (3,4%), на четыре — 99 (3,2%), на пять — 74 (2,4%), на шесть — 34 (1,1%), на семь — 28 (0,9%). 19 (0,6%) детей дали утвердительные ответы на все восемь вопросов анкеты. Наиболее часто отмечались сочетания свистящего дыхания, постнагрузочного бронхоспазма и/или ночного кашля.

Для уточнения состояния здоровья у обследованных 338 школьников была изучена поликлиническая медицинская документация. 178 детей при анкетировании дали хотя бы один положительный ответ на вопросы, 160 — отрицательные ответы. У 136 (76,4%) из 178 детей были выявлены эпизоды бронхообструкции, которые в истории развития ребенка регистрировались как обструктивный бронхит, астматический бронхит, респираторный аллергоз. В контрольной группе эти заболевания были значительно реже — у 24 (15,%) детей.

Среди школьников из группы риска симптомы бронхообструкции на первом году жизни появились у 3 (1,7%) детей, на втором году — у 14 (7,9%), на третьем — у 40 (22,5%), в возрасте 7 лет — у 19 (10,7%) и в 13—14 лет — у 16 (9,0%). У большинства детей бронхообструктивные состояния развивались на фоне острого респираторного заболевания. Бронхообструктивные состояния на 1, 2, 3-м годах жизни регистрировались с различной частотой: у 27 детей — один раз в год, у 19 — 2—4 раза, у 11 — более 5 раз. У большинства детей, по данным медицинской документации и анкетного

опроса, рецидивы бронхиальной обструкции возникали 1—3 раза в год (табл. 2).

У детей группы риска чаще отмечались экссудативно-катаральный, лимфатико-гипопластический, нервно-артрический диатезы (53,9%), крапивница (13,5%), аллергический ринит (60,8%), аллергический конъюнктивит (25,8%). В контрольной группе диатезы встречались в 31,3% случаев, аллергический ринит — в 6,6%, аллергический конъюнктивит — в 4,7%.

67,4% детей группы риска получали искусственное питание, причем 12,4% из них — с момента рождения. На естественном вскармливании до года находились 18,8% детей, до 6 месяцев — 21,6%, до 3 — 14,6%. В контрольной группе 31,9% детей были на искусственном вскармливании, 7,7% из них — с момента рождения. Естественное вскармливание до года получали 17,6% детей, до 6 месяцев — 3,2%, до 3 — 3,4%. При искусственном и смешанном вскармливании в обеих группах дети чаще употребляли смеси “Малыш”, “Малютка”, “Семилак”.

Частота перинатального поражения центральной нервной системы в периоде новорожденности в группе риска была выше (66,3%), чем в контроле (30,%).

У 32 (18,%) детей из группы риска профилактические прививки были начаты в срок, у 146 (82,%) — позже по причине частых простудных заболеваний, сопровождавшихся симптомами бронхиальной обструкции. У 12 (6,7%) детей этой группы развились местные постпрививочные реакции на введение АКДС. В контрольной группе 128 (80%) детей были привиты в срок, 32 (20%) — позже. Постпрививочные реакции наблюдались лишь у 4 (2,5%) детей.

Таблица 3

Частота респираторных заболеваний (%)

Частота заболеваний	Группа риска	Контрольная группа
ОРВЗ		
более 8 раз в год	19,0	7,5
более 5, но менее 8 раз в год	67,4	17,5
менее 5 раз в год	13,5	75,0
Ларингиты и ларинготрахеиты	38,2	20,0
Острая пневмония	52,8	40,0

Таблица 4

Данные о соматических и детских инфекционных заболеваниях в группах детей (%)

Заболевания	Группа риска	Контрольная группа
Хронические гастриты	30,3	26,0
Хронические холециститы и дискинезия желчевыводящих путей	40,4	37,5
Пиелонефриты	20,2	20,0
Вегетососудистая дистония	10,1	12,5
Ангины	34,8	37,5
Фарингиты	47,2	35,0
Ветряная оспа	47,2	47,5
Коревая краснуха	41,6	40,0
Эпидемический паротит	29,2	30,0
Коклюш	5,6	7,5
Энтероколиты	43,8	45,0
Вирусный гепатит А	14,6	15,0
Вирусный гепатит В	7,9	7,5

Острые респираторно-вирусные заболевания на первом году жизни перенесли 72 ребенка группы риска, при этом многие из них — несколько раз в год (табл. 3), на 2—3-м году жизни — 112 детей. В контрольной группе острые респираторные заболевания на первом году жизни встречались гораздо реже (у 11), на 2—3-м году — у 18 детей.

У детей, которые ответили на вопросы анкеты положительно, в анамнезе отмечались неоднократные эпизоды ларингообструкции, чаще развивавшейся на фоне острой респираторной вирусной инфекции, что является весьма важным обстоятельством в прогнозировании у них в дальнейшем бронхиальной астмы.

Различные соматические и детские инфекционные заболевания встречались в обеих группах одинаково часто (табл. 4).

В контрольной группе у 24 (15,0%) детей признаки бронхообструкции в анамнезе имели место в возрасте до 5 лет: на первом году жизни — у 10, на втором — у 7, на третьем — у 3, на четвертом — у 4. Частота рецидивов до 5 раз в год наблюдалась у 7 детей, от 2 до 4 раз — у 12, один раз в год — у 6. Вероятно, бронхообструкция носила транзиторный характер.

После анализа анкетных данных и медицинской документации наличие бронхиальной астмы можно было предположить у 136 (76,4%) детей из группы риска.

Для уточнения диагноза и определения тяжести заболевания необходимы дальнейшее исследование функций внешнего дыхания, проведение провокационных тестов и аллергологического обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гавалов С.М., Кондюрина Е.Г., Елкина Т.Н. и др. Адаптация программы "Международное исследование астмы и аллергии у детей (ISAAC)" в России. — М., 1998.
2. Мачарадзе Д.Ш. Славянская Т.А., Тарасова С.В., Сепиашвили Р.И./Intern. J. on Immunorehabilit. — 1998. — Vol. 10. — P. 168—173.
3. Национальная программа "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики". — М., 1997.
4. Чучалин А.Г. Новые лекарства и медицинская техника — 1997. — Спец. вып. 2.
5. Asher I., Beasley R., Strachan D. Manual ISAAC. — 1993.
6. Asher M.L., Keil U., Anderson H.R. et al./Eur. Respir. J. — 1995. — Vol. 8. — P. 483—491.

Поступила 01.02.99.

DETERMINATION OF THE INCIDENCE OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN OF SCHOOL AGE

M.N. Yakushenko, A.V. Kochubei, M.B. Kerimov

Summary

A group of children aged 7 and 13—14 was chosen using the questionnaire data of 6104 pupils in Nalchik according to the International program ISAAC. It is possible to identify the patients which need the diagnosis refinement by studying medical documentation in the risk group.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ ПРИ НАГРУЗКАХ ПОВЫШАЮЩЕЙСЯ МОЩНОСТИ

Ю.С. Ванюшин, Ф.Г. Ситдилов

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

Во многих видах спорта, связанных прежде всего с развитием выносливости, основная роль принадлежит системе обеспечения организма кислородом. Составными элементами такой системы являются сердечно-сосудистая и дыхательная, между которыми существует теснейшая функциональная связь. При этом у одних лиц более выраженные изменения претерпевает сердечно-сосудистая система, а у других — дыхательная [1, 5, 8]. Среди многих факторов, от которых эти сдвиги зависят, можно выделить величину физической нагрузки, уровень тренированности и возраст обследуемых [3, 6].

Целью наших исследований являлось изучение особенностей гемодинамики, внешнего дыхания, газообмена, а также введение коэффициента оценки реакции кардиореспираторной системы на физические нагрузки.

В исследовании принимали участие спортсмены в возрасте от 15 до 35 лет, занимающиеся теми видами спорта, которые развивают выносливость. Все спортсмены были разделены на три группы. В 1-ю группу (11 чел.) вошли подростки 15—16 лет, во 2-ю (12) — юноши от 17 до 21 года, в 3-ю (10) — взрослые спортсмены 22—35 лет.

Все обследуемые выполняли ступенчато возрастающую велоэргометрическую нагрузку (на велоэргометре ЭРГ-3 Казанского объединения "Медфизприбор") в диапазоне от 50 до 200 Вт без отдыха. Длительность каждой ступени составляла 4 минуты. За 15—20 секунд до конца каждой ступени нагрузки регистрировали диффеограмму с электродов, которые при помощи резинового пояса крепились на шее и грудной клетке спортсменов в области мечевидного отростка. Анализировали 6—10 комплексов диффеограммы. В формулу, которую мы использовали [7], был введен усредненный периметр грудной клетки для учета особенностей конституции тела обследуемых. Запись электрокардиограм-

мы проводили в одном из отделений по Небу. Минутный объем крови (МОК) находили расчетным способом. Выдыхаемый воздух собирали в мешок Дугласа и производили его газоанализ на парамагнитном оксиганализаторе АК-5. Минутный объем дыхания (МОД) и частоту дыхания (ЧД) определяли с помощью пневмотахографа. Градуировку оксиганализатора контролировали ежедневно с использованием точных газовых смесей.

Как показали результаты наших исследований [3], имеются различные механизмы, достаточно полно обеспечивающие организм кислородом при мышечной деятельности и зависящие от возраста спортсменов. К наиболее совершенным можно отнести механизмы, связанные с увеличением показателей МОК и КИО₂, которые характерны для групп юношей и взрослых спортсменов, и с повышением МОД — для групп подростков. Однако для оценки эффективности кислородного обеспечения, основанной на комплексном подходе, необходимо введение показателя, учитывающего реакцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Сердечно-сосудистая система, как правило, выступает в роли лимитирующего звена в цепи транспорта кислорода к работающим мышцам, а дыхательная — может ее компенсировать. Это происходит в результате более низкой "пропускной способности" сердца, так как во время нагрузок субмаксимальной и большой мощности МОК возрастает в 4—5 раз, а объем воздуха, перекачиваемого через легкие, — в 15—20 раз [2]. Поэтому критерием оценки взаимодействия этих систем можно считать их кислородтранспортную эффективность, которая будет оцениваться как результат взаимодействия центральной гемодинамики, внешнего дыхания и газообмена.

Нами был предложен коэффициент комплексной оценки обеспечения

Коэффициент комплексной оценки обеспечения организма кислородом в группах спортсменов при ступенчато возрастающей велоэргометрической нагрузке ($M \pm m$)

Нагрузка	Группы		
	1-я	2-я	3-я
ФОН	178,36 $\pm$ 30,75	226,08 $\pm$ 24,26	352,41 $\pm$ 42,60***
50 Вт	92,00 $\pm$ 11,57	144,26 $\pm$ 10,47*	213,60 $\pm$ 14,61***
100 Вт	55,01 $\pm$ 7,13	115,42 $\pm$ 10,77*	149,11 $\pm$ 15,09**
150 Вт	40,11 $\pm$ 6,24	94,92 $\pm$ 10,14*	114,79 $\pm$ 11,17**
200 Вт	25,56 $\pm$ 3,02	67,50 $\pm$ 5,50*	83,00 $\pm$ 8,90**

* Достоверность различий между данными 1 и 2-й групп, ** 1 и 3-й групп, *** 2 и 3-й групп.

Таблица 2

Показатели гемодинамики, внешнего дыхания и газообмена в группах спортсменов при ступенчато возрастающей велоэргометрической нагрузке

Нагрузка	Показатели	Группы		
		1-я	2-я	3-я
ФОН	ЧСС	77,51 $\pm$ 4,63	64,38 $\pm$ 2,95*	63,88 $\pm$ 3,54**
	УОК	62,55 $\pm$ 3,55	76,27 $\pm$ 4,59*	78,93 $\pm$ 4,52**
	МОК	4,77 $\pm$ 0,28	4,91 $\pm$ 0,29	5,01 $\pm$ 0,44
	МОД	9,73 $\pm$ 0,81	11,28 $\pm$ 0,98	8,82 $\pm$ 1,15
	КИО ₂	21,36 $\pm$ 1,98	19,55 $\pm$ 0,86	22,09 $\pm$ 1,21
50 Вт	ЧСС	105,62 $\pm$ 5,21	91,19 $\pm$ 2,62*	87,59 $\pm$ 2,40**
	УОК	81,08 $\pm$ 3,44	105,05 $\pm$ 6,60*	108,38 $\pm$ 6,80**
	МОК	8,46 $\pm$ 0,50	9,72 $\pm$ 0,82	9,51 $\pm$ 0,69
	МОД	25,76 $\pm$ 1,74	25,97 $\pm$ 1,56	23,69 $\pm$ 2,68
	КИО ₂	28,52 $\pm$ 1,86	31,14 $\pm$ 1,72	36,78 $\pm$ 1,65***
100 Вт	ЧСС	133,13 $\pm$ 6,05	108,85 $\pm$ 2,54*	103,49 $\pm$ 2,62**
	УОК	80,07 $\pm$ 3,45	118,29 $\pm$ 6,70*	122,66 $\pm$ 7,30**
	МОК	10,53 $\pm$ 0,41	13,04 $\pm$ 0,65*	12,69 $\pm$ 0,32**
	МОД	40,35 $\pm$ 3,04	35,64 $\pm$ 1,78	37,03 $\pm$ 3,97
	КИО ₂	33,39 $\pm$ 2,02	36,77 $\pm$ 1,99	41,49 $\pm$ 1,86**
150 Вт	ЧСС	161,24 $\pm$ 6,26	131,12 $\pm$ 2,85*	123,78 $\pm$ 2,76**
	УОК	77,83 $\pm$ 4,60	122,71 $\pm$ 4,81*	133,46 $\pm$ 7,55**
	МОК	12,35 $\pm$ 0,56	16,04 $\pm$ 0,65*	16,44 $\pm$ 0,82**
	МОД	54,15 $\pm$ 3,21	43,98 $\pm$ 1,95*	46,85 $\pm$ 3,07
	КИО ₂	36,35 $\pm$ 2,56	42,34 $\pm$ 1,53	47,03 $\pm$ 1,44***
200 Вт	ЧСС	178,10 $\pm$ 6,98	149,62 $\pm$ 3,27*	143,01 $\pm$ 3,46**
	УОК	73,30 $\pm$ 5,45	130,76 $\pm$ 7,31*	134,41 $\pm$ 8,06**
	МОК	12,90 $\pm$ 0,87	17,77 $\pm$ 1,23*	19,10 $\pm$ 0,97**
	МОД	68,57 $\pm$ 3,84	59,04 $\pm$ 2,26*	60,10 $\pm$ 4,35
	КИО ₂	40,82 $\pm$ 1,64	44,99 $\pm$ 1,60	50,41 $\pm$ 1,59***

* Достоверность различий между показателями 1 и 2-й групп, ** 1 и 3-й групп, *** 2 и 3-й групп.

организма кислородом, представляющий собой отношение произведений $\frac{УОК \cdot КИО_2}{ЧСС \cdot МОД}$ (в %). Полученные результаты представлены в табл. 1.

С увеличением мощности работы на велоэргометре данный коэффициент, как видно по данным табл. 1, снижался, причем наиболее значительно в группе подростков, что свидетельствует о ведущей роли у них дыхания в обеспечении организма кислородом. Это совпадает с мнением С.Н. Кучкина [5], согласно которому на начальном этапе учебно-тренировочного процесса работоспособность обеспечивается в основ-

ном за счет аппарата внешнего дыхания. Однако вентиляционные возможности были выше в других группах спортсменов. Удовлетворение же кислородного запроса происходило у них за счет показателей сердечно-сосудистой системы. Тот путь, по которому организм подростков снабжается кислородом, считается мало эффективным, так как большая часть кислорода, доставляемая в организм, обеспечивает энергетические потребности мышц самой дыхательной системы.

Между подростками и остальными группами обследованных достоверные различия в отношении коэффициента

Увеличение частоты сердечбиений и ударного объема крови (в %) по сравнению с таковыми в покое при ступенчато возрастающей велоэргометрической нагрузке

Нагрузка	Показатели	Группы		
		1-я	2-я	3-я
50 Вт	ЧСС	36	42	38
	УОК	30	38	37
100 Вт	ЧСС	72	69	63
	УОК	28	55	55
150 Вт	ЧСС	108	104	94
	УОК	24	61	69
200 Вт	ЧСС	130	132	125
	УОК	17	71	70

наиболее четко проявлялись с первой ступени нагрузки. Следовательно, с помощью предлагаемого показателя можно обнаружить различия между возрастными группами даже при использовании небольших по мощности нагрузок.

Включение механизмов адаптации к физическим нагрузкам происходит одновременно, отражая сложную систему регуляции и взаимокомпенсации функций [4, 9]. Это можно видеть на примере нагрузок повышающейся мощности (табл. 2). При нагрузке мощностью в 50 Вт во всех группах спортсменов доминирующее значение приобретала сердечно-сосудистая система. В таком случае помимо вполне естественной хронотропной реакции наблюдалось увеличение насосной функции сердца, так как сердечный выброс в равной степени обеспечивался за счет как ЧСС, так и УОК (табл. 3). В последующем при повышении мощности нагрузки в группе подростков рост сердечного выброса происходит в большей степени, чем в других группах, благодаря увеличению частоты сердечбиений, что является малоэффективным, потому что предельная хронотропная реакция сердца биологически детерминирована функциональными возможностями синусового узла [4]. В других группах МОК обеспечивался за счет как хронотропного, так и инотропного компонентов сердечной деятельности. Однако и в этих группах, особенно при нагрузках мощностью в 150 и 200 Вт, роль частоты сердечбиений была более значительной, чем ударного выброса.

При дальнейшем повышении мощности нагрузки в группе подростков возрастает роль дыхательного компонента сердечно-сосудистой и дыхательной систем, то есть аппарат внешнего дыхания приобретает значение ведущего фактора в обеспечении организма подростков кислородом при нагрузках мощностью 100, 150 и 200 Вт. В этом случае компенсируется насосная функция сердца, так как роста величины УОК не прослеживается. Следовательно, компенсация производительности сердца у подростков происходит по дыхательному типу.

Таким образом, динамика кардиореспираторных показателей у спортсменов разная, и поддержание задаваемой нагрузки обеспечивается различным сочетанием взаимодействия систем транспорта и утилизации кислорода, зависящим от возраста спортсменов. Предлага-

емый нами коэффициент комплексной оценки обеспечения организма кислородом может быть использован для определения компенсаторных и адаптивных реакций организма спортсменов при выполнении ими физических нагрузок повышающейся мощности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борилкевич В.Е. Физическая работоспособность в экстремальных условиях мышечной деятельности. — Л., 1982.
2. Бреслав И.С. Как управляется дыхание человека. — Л., 1985.
3. Ванюшин Ю.С. // Физиол. чел. — 1998. — № 3. — С. 105—108.
4. Карпман В.Л., Любина Б.Т. Динамика кровообращения у спортсменов. — М., 1982.
5. Кучкин С.Н. Резервы дыхательной системы и аэробная производительность организма: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1986.
6. Новикова Е.И. Аэробный обмен и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у школьников подросткового возраста: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. — М., 1988.
7. Пушкарь Ю.Т., Цветкова А.А., Хеймец Г.И. // Бюллетень Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР. — 1980. — № 1. — С. 45—48.
8. Розенблат В.В., Малафеева С.Н., Поводатор А.И., Рожкова С.В. // Физиол. чел. — 1985. — № 1. — С. 102—106.
9. Фомина Г.А., Юренев А.П., Беленков Ю.Н. и др. // Кардиология. — 1978. — № 12. — С. 63—68.

Поступила 12.09.98.

COMPLEX ESTIMATION OF CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY SYSTEMS UNDER THE LOADS OF AN INCREASING POWER

Yu.S. Vanyushin, F.G. Sitdikov

Summary

The coefficient of the complex estimation of providing a body with oxygen is suggested. Physical load at 200 W is provided with various combination of the interaction of transport and oxygen utilization systems depending on the age of athletes.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ МОДУЛЯЦИЯ РЕФЛЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГОВОГО СТВОЛА

А.Р. Гайнутдинов, Г.А. Иваничев, А.Г. Чучалин

*Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. — проф. Г.А. Иваничев)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,
НИИ пульмонологии (директор — акад. РАМН А.Г. Чучалин) МЗ РФ, г. Москва*

Исследования методами точечного электрического раздражения и отведения импульсной активности от различных нейронов ствола мозга показали наличие тесных двусторонних связей между дыхательными ядрами продолговатого мозга и ретикулярными нейронами медиальной зоны ретикулярной формации (РФ) [4]. Структуры медиальной зоны РФ опосредуют сигналы, поступающие к латеральной зоне РФ продолговатого мозга, которой отводится немаловажное значение в формировании дыхательного ритма. Регулируя структуру дыхательного цикла и параметры адаптивной вентиляции, медиальная РФ ствола мозга является интегрирующим звеном центрального дыхательного механизма [5].

Имеются экспериментальные данные о модулирующем влиянии дыхательных нейронов на рефлекторную возбудимость спинальных и супраспинальных структур нервной системы [1]. Однако если у животных нейрофизиологические механизмы подобных реакций достаточно хорошо известны, то у человека этот феномен до настоящего времени практически не изучен. В этой связи нам представлялось интересным исследовать влияние ряда дыхательных проб на рефлекторную активность ствольных структур здоровых субъектов путем анализа амплитудно-временных характеристик мигательного рефлекса (МР). Выбор данного метода связан с тем, что поздний ответ МР обусловлен активацией полисинаптической рефлекторной дуги, замыкающейся через медиальную РФ [4].

Под наблюдением находились 32 здоровых добровольца в возрасте от 18 до 42 лет (14 женщин и 18 мужчин). Регистрацию и анализ рефлекторных ответов МР проводили на электрофизиологическом комплексе "Caunterpoint" фирмы

"Dantec" (Дания). Электрическую стимуляцию (частота — 0,1 Гц, длительность — 0,1 мс, интенсивность — 10—20 мкВ) осуществляли в области надбровья в проекции выхода надглазничного нерва. Рефлекторные ответы с круговой мышцы глаза регистрировали с помощью накожных электродов.

Объемно-временные параметры дыхательного цикла изучали с помощью компьютерного анализатора дыхания "АД-02" ("Медфизприбор", Казань). Определяли дыхательный объем (V_t), частоту дыхательных движений (f), минутный объем дыхания (V), время вдоха и выдоха (T_i , T_e), фракционное время вдоха (T_i/T_{tot}), общее время дыхательного цикла (T_{tot}). Динамику рефлекторных ответов оценивали не только при спокойном дыхании, но и на фоне выполнения обследуемыми маневра в виде форсированного вдоха и выдоха. Кроме того, всем пациентам производились пробы с резистивной нагрузкой и произвольной гипервентиляцией. При этом резистивное сопротивление создавали в обе фазы дыхания с помощью специальной диафрагмы, встроенной в трубку Флейша. Гипервентиляционную пробу ставили в течение одной минуты. Во время выполнения данных дыхательных проб рефлекторные ответы регистрировали каждые 10—12 секунд последовательно в обе фазы дыхания.

При спокойном дыхании электрическая стимуляция надбровья в проекции выхода надглазничного нерва вызывала в круговых мышцах глаза рефлекторные разряды, состоящие из двух компонентов: раннего (R_1), дисинаптического и позднего (R_2), являющегося по своим характеристикам полисинаптическим (рис. 1 А). Латентные периоды R_1 и R_2 составляли соответственно в среднем 9,8 мс и 40,7 мс. Длительность рефлекторного

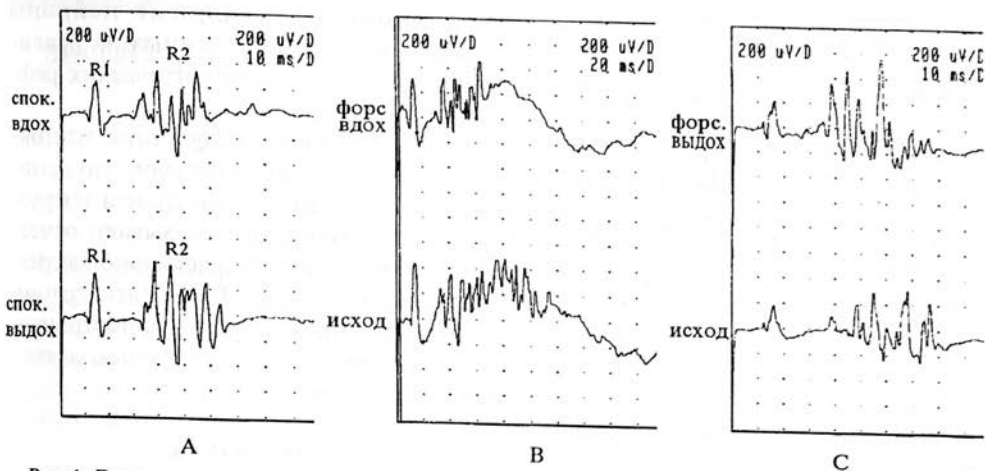


Рис. 1. Динамика амплитудно-временных характеристик мигательного рефлекса при спокойном дыхании (А), форсированном вдохе (В) и форсированном выдохе (С).
Ранний ответ (R1), поздний рефлекторный ответ (R2).

ответа для R1 не превышала 8—10 мс, при этом его амплитудные колебания R1 составляли $312,0 \pm 9,3$ мкВ. В свою очередь, длительность R2 находилась в пределах $40,7 \pm 0,9$ мс, а значения его амплитуды — $460,0 \pm 12,3$ мкВ. Необходимо также отметить, что у 4 обследованных в инспираторной фазе наблюдалась тенденция к уменьшению длительности R2.

Обращало на себя внимание отчетливое влияние электрического стимула на структуру текущего и последующих дыхательных циклов. Если стимул подавали в фазе инспирации, то для пост-стимульного дыхательного цикла характерным было уменьшение V_t с $1,38 \pm 0,04$ до $0,56 \pm 0,03$ л ($P < 0,01$), сокращение T_i с $1,54 \pm 0,07$ до $0,76 \pm 0,06$ с ($P < 0,01$) и соответственно T_{tot} с $2,7 \pm 0,09$ до $1,9 \pm 0,07$ ($P < 0,01$). Наблюдались также урежение дыхания и флуктуация последующих дыхательных циклов в сторону увеличения объемно-временных параметров паттерна дыхания. Электрическая стимуляция в экспираторной фазе сопровождалась преждевременной инверсией дыхательной фазы с аналогичной флуктуацией последующих дыхательных циклов.

Более отчетливая дыхательная модуляция поздних рефлекторных ответов, в частности, в виде уменьшения длительности R2 до $25,3 \pm 1,5\%$ ($P < 0,01$) была отмечена в ходе выполнения обследуемыми маневра форсированного вдоха (рис. 1 В). В этих условиях динамика

латентного периода R2 имела также тенденцию к уменьшению ($-7,8\%$; $P < 0,05$). В свою очередь, форсированный выдох значительно чаще сопровождался некоторым облегчением R2, однако его амплитудно-временные характеристики были все же несколько меньше исходных значений (рис. 1 С). Что касается R1, то форсированные маневры вызывали разнонаправленную динамику его амплитуды при сохранении значений латенции, но все же чаще наблюдалось увеличение ($+9,4\%$; $P < 0,05$) его амплитудных значений.

Проба с резистивной нагрузкой вызывала в 72% случаев (28 чел.) уменьшение латентного времени R2 в среднем до $33,0 \pm 0,8$ мс ($P < 0,01$) с отчетливым увеличением его длительности ($57,0 \pm 1,6$ мс; $P < 0,01$). Как правило, такая перестройка R2 сохранялась лишь на протяжении первых 30—40 секунд от начала пробы, затем его временные значения устремлялись к исходным величинам (рис. 2 А). Динамика амплитудно-временных характеристик R1 была менее наглядной. Так, средний прирост его амплитуды и длительности составлял соответственно 14,2% и 11,7% ($P < 0,05$). Обращал на себя внимание тот факт, что у 6 человек резистивная нагрузка сопровождалась не облегчением позднего рефлекторного ответа, а его отчетливой габитуацией.

При проведении пробы с гипервентиляцией чаще всего наблюдалось умень-

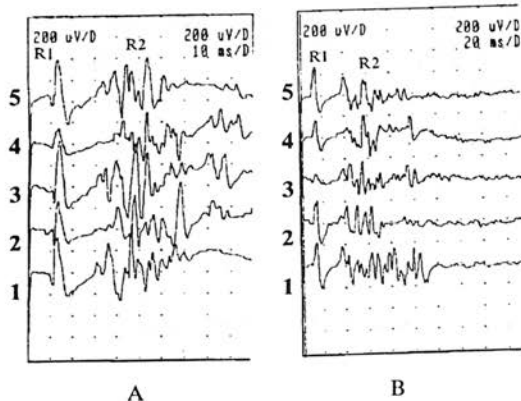


Рис. 2. Динамика рефлекторных ответов при резистивной нагрузке (А) и гипервентиляции (В). Нижняя запись (1) — при спокойном дыхании, последующие (2—5) — при выполнении дыхательных маневров.

шение латентного времени R2 ($28,5 \pm 1,8$ мс; $P < 0,01$) и его длительности ($34,3 \pm 1,5$ мс; $P < 0,05$). Достоверной динамики амплитудно-временных характеристик R1 на фоне гипервентиляции мы не отметили (рис. 2 В).

Полученные данные свидетельствуют о тормозящем влиянии соматической афферентации на инспираторную и экспираторную активность дыхательного центра (ДЦ). Обнаруженная нами постстимульная инверсия текущей дыхательной фазы и последующая перестройка паттерна дыхания, по всей видимости, обусловлены участием ряда ядерных образований ДЦ в механизмах включения афферентных сигналов в дыхательный ритмогенез. Наличие обширных функциональных связей между основными двигательными и дыхательными ядрами продолговатого мозга было доказано в ряде исследований [3, 6]. Обнаруженное нами модулирующее влияние дыхания на рефлекторную возбудимость бульбарной РФ мозга, вероятно, связано с непосредственным влиянием респираторных нейрональных группировок

на проприоретиккулярные нейроны ствола мозга, ответственных за реализацию поздних полисинаптических рефлекторных ответов.

Таким образом, результаты настоящего исследования показали, что дыхательные маневры, резистивная нагрузка и гипервентиляция вызывают отчетливую перестройку рефлекторной активности ствола мозга. Метод регистрации МР является простым и информативным способом оценки рефлекторной активности РФ ствола мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гокин А.П.//Нейрофизиология. — 1981. — № 3. — С. 421—425.
2. Лиманский Ю.П. Рефлексы ствола головного мозга. — Киев, 1987.
3. Попов Ю.М. Функциональная организация дыхательного центра и его связи с другими системами: Сб. научн. тр. — Куйбышев, 1990.
4. Сергеевский М.В., Якунин В.Е.//Бюлл. экспер. биол. — 1983. — № 7. — С. 4—7.
5. Якунин В.Е. Функциональная организация дыхательного центра и его связи с другими системами: Сб. научн. тр. — Куйбышев, 1990.
6. Dinse H.R., Bohmer G.//Arch. Ital. Biol. — 1980. — Vol. 193. — P. 287—302.

Поступила 20.10.93.

RESPIRATORY MODULATION OF REFLEX ACTIVITY OF THE TRUNCUS CEREBRI

A.R. Gainutdinov, G.A. Ivanichev, A.G. Chuchalin

Summary

The effect of resistive load and hyperventilation on reflex activity of bulbar cerebrum structures was studied in 32 healthy volunteers by blink-reflex registration method. It is established that resistive load caused the increase of amplitude-time characteristics of the reflex response late component. Hyperventilation test, in its turn, was accompanied by suppression of the late reflex response. The data obtained show that resistive load increases excitability of truncal neurons responsible for the realization of the late reflex response, and hyperventilation has an inhibiting effect on the cerebrum structure data.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ НЕВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Т.А. Даминов, А.В. Муратходжаева

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В настоящее время среди хронических заболеваний печени у детей хронические гепатиты вирусной этиологии занимают первое место. Несмотря на существование целого арсенала современных клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования, хронические заболевания печени невирусной этиологии по-прежнему остаются недостаточно изученным разделом детской гастроэнтерологии. Не претендуя на исчерпывающее решение данной проблемы, мы выделили лишь те формы этой группы заболеваний, в развитии которых нами предположены определенные этиологические факторы невирусной природы, правомерность выделения которых подтвердилась катamnестическими наблюдениями.

Хронический гепатит невирусной этиологии мы диагностировали по результатам клинко-эпидемиологических, биохимических, иммунологических исследований, данных эзофагогастрофиброскопии и эхографии органов брюшной полости. Хронический гепатит вирусной этиологии исключали путем проведения серологических анализов маркеров HBv, HAv, HСv и HDv радиоиммунологическим и иммуноферментным методами с использованием диагностических наборов фирм "Farnas group" (Финляндия) и "Pharmacia diagnostic" (Швеция). Наиболее частыми формами хронического гепатита невирусной этиологии у детей были реактивная, токсическая, хроническая гепатопатия после перенесенных тяжелых форм острой кишечной инфекции (дизентерии и сальмонеллеза), а также токсико-аллергическая на почве хронической очаговой инфекции.

Различные формы хронических невирусных гепатитов у детей предопределили поиск вариантов лечения. Базисная терапия включала назначение ви-

таминов с микроэлементами (олиговит), желчегонные, апилак. Целенаправленное лечение включало гепатотропные и гепатопротективные средства — эссенциале, катерген, способный предупреждать или нейтрализовать эффект различных гепатотоксических агентов, а также обладающий иммунокорригирующими свойствами.

Детям с дефицитом массы тела независимо от формы хронического гепатита назначали левомин — препарат с анаболизирующими свойствами. Все препараты предписывали месячным курсом в возрастных дозировках с повторным их приемом через месяц в виде курса той же продолжительности. У больных с хронической гепатопатией, развившейся после перенесенных дизентерии или сальмонеллеза, и в большинстве случаев с дисбактериозом различной выраженности в комплексном лечении использовали биологический препарат бакти-субтил-флавинин, а при хроническом реактивном гепатите, возникшем в процессе язвенной болезни, хронического энтероколита и холецистита, — дополнительно специфическую терапию основного заболевания. У больных с наличием хронической очаговой инфекции (хронический тонзиллит, гайморит, кариес зубов, хронический отит) на фоне базисной терапии параллельно производили их санацию.

Дифференцированное лечение было назначено 138 детям, у 38 из них диагностировали хронический реактивный гепатит, у 44 — токсический, у 26 — развившийся на почве хронической очаговой инфекции, у 30 — после перенесенной кишечной инфекции. Преобладали среднетяжелые формы хронического невирусного гепатита (62%), реже (29%) — тяжелые и редко (9%) — легкие.

Динамика субъективных и объективных показателей у больных с различными формами хронического невирусного гепатита под влиянием базисной терапии, эссенциале и катергена

Динамика показателей	Хронический невирусный гепатит											
	реактивный (n=38)			токсический (n=44)			на почве хронической очаговой инфекции (n=26)			после перенесенных дизентерии и сальмонеллеза (n=30)		
	базисная терапия (n=8)	эссенциале (n=18)	катерген (n=12)	базисная терапия (n=9)	эссенциале (n=13)	катерген (n=22)	базисная терапия (n=7)	эссенциале (n=9)	катерген (n=10)	базисная терапия (n=10)	эссенциале (n=12)	катерген (n=8)
Нормализация	— —	6 4	8 6	— —	7 7	18 6	— —	6 5	8 8	— —	6 5	6 5
Значительное улучшение	2 —	8 7	2 3	— —	3 2	2 8	— —	3 3	2 2	— —	2 1	2 3
Незначительное улучшение	1 2	4 7	2 3	1 1	3 4	2 6	2 2	— 1	— —	2 1	2 3	— —
Без изменений	5 6	— —	— —	8 8	— —	— —	5 5	— —	— —	8 9	2 3	— —
Коэффициент терапевтической эффективности	0,6 0,2	2,1 1,8	2,5 2,2	0,1 0,1	2,3 2,2	2,7 2,8	0,3 0,3	2,7 2,4	2,8 2,8	0,2 0,1	2,0 1,6	2,7 2,6

Примечание. В числителе — показатели субъективных признаков, в знаменателе — объективных.

В каждой группе были выделены три подгруппы в зависимости от вида терапии. Контролем служили результаты обследования детей, которым назначали только базисную терапию.

52 пациента на фоне базисной терапии получали эссенциале и еще 52 — катерген в возрастных дозировках в течение 2—3 месяцев месячными курсами с интервалом в один месяц.

Катерген мы использовали у детей, исходя из литературных данных о его применении при хронических невирусных гепатитах у взрослых больных [1], как средства, улучшающего функцию печени.

Эффективность лечения оценивали по динамике субъективных ощущений (выраженности болевого, диспептического, астеновегетативного синдромов), данных клинического обследования (внешний осмотр больных, масса и температура тела, бледность, иктеричность кожи, размеры печени, селезенки) и функциональных проб печени.

О результатах клинического обследования судили по условному коэффициенту терапевтической эффективности (КТЭ), который является частным от деления суммы результатов лечения на число случаев. Нормализация изучаемого показателя соответствовала 3 баллам, значительное улучшение — 2, незначи-

тельное — одному, отсутствие изменений — 0.

Как видно из табл. 1, субъективные признаки имели наибольшую динамику при лечении катергеном при всех формах хронического невирусного гепатита (КТЭ=2,7) и наименьшую — при использовании базисной терапии (КТЭ=0,6—0,2).

Высокая результативность эссенциале получена у больных хроническим гепатитом на фоне хронической очаговой инфекции (КТЭ=2,7). Аналогичная картина прослеживалась и при других формах заболевания, но по сравнению с катергеном его применение являлось менее эффективным. Терапевтическая ценность катергена при всех формах заболевания колебалась в пределах от 2,5 до 2,8.

Описанная закономерность была выявлена и при анализе динамики объективных признаков заболевания.

При лечении токсических гепатитов, нормализация показателей, по данным объективного исследования, происходила в 2 раза реже, чем по субъективным, но несколько чаще наблюдалось значительное и незначительное улучшение. случаев отсутствия эффекта не было.

Объективные признаки болезни во всех трех анализируемых группах претер-

Показатели функционального состояния печени у больных с хроническим токсическим гепатитом под влиянием базисной терапии, эссенциале и катергена ($M \pm m$)

Показатели	Базисная терапия		Эссенциале		Катерген	
	до и после лечения	$\frac{P}{P_1}$	до и после лечения	$\frac{P}{P_1}$	до и после лечения	$\frac{P}{P_1}$
Общий белок, г/л	$72,3 \pm 3,6$	$< 0,05$	$76,3 \pm 1,2$	$> 0,05$	$74,2 \pm 3,4$	$> 0,05$
Альбумины, %	$75,7 \pm 5,1$	$> 0,05$	$77,4 \pm 2,9$	$> 0,05$	$76,3 \pm 4,3$	$> 0,05$
	$27,6 \pm 1,9$	$< 0,001$	$30,2 \pm 2,8$	$< 0,001$	$26,3 \pm 3,4$	$< 0,001$
α_1 -глобулины, %	$28,8 \pm 2,1$	$> 0,05$	$39,3 \pm 3,0$	$< 0,05$	$44,4 \pm 2,8$	$< 0,001$
	$3,8 \pm 0,2$	$< 0,05$	$4,0 \pm 0,4$	$> 0,05$	$2,9 \pm 0,2$	$< 0,01$
β -глобулины, %	$3,7 \pm 0,3$	$> 0,05$	$3,7 \pm 0,2$	$> 0,05$	$4,2 \pm 0,2$	$< 0,001$
	$7,5 \pm 0,9$	$> 0,05$	$9,5 \pm 0,8$	$< 0,05$	$9,2 \pm 0,2$	$< 0,01$
γ -глобулины, %	$7,8 \pm 0,9$	$> 0,05$	$6,3 \pm 0,7$	$< 0,01$	$14,8 \pm 1,0$	$< 0,001$
	$27,3 \pm 0,8$	$< 0,001$	$25,4 \pm 0,7$	$< 0,001$	$22,8 \pm 0,5$	$< 0,001$
Тимоловая проба, ед.	$26,4 \pm 0,9$	$> 0,05$	$20,6 \pm 0,4$	$< 0,001$	$16,4 \pm 0,2$	$< 0,001$
	$8,0 \pm 0,2$	$< 0,05$	$7,9 \pm 0,09$	$< 0,001$	$8,1 \pm 0,2$	$< 0,001$
Эфиры холестерина, ммоль/л	$7,8 \pm 0,2$	$> 0,05$	$6,2 \pm 0,3$	$< 0,001$	$5,2 \pm 0,1$	$< 0,001$
	$2,1 \pm 0,1$	$< 0,05$	$2,0 \pm 0,08$	$< 0,01$	$2,1 \pm 0,03$	$< 0,001$
Билирубин общий, мкмоль/л	$2,4 \pm 0,1$	$> 0,05$	$2,9 \pm 0,06$	$< 0,001$	$3,0 \pm 0,07$	$< 0,001$
	$26,3 \pm 2,8$	$< 0,01$	$35,6 \pm 7,2$	$< 0,001$	$36,4 \pm 2,9$	$< 0,001$
Билирубин конъюгированный, мкмоль/л	$27,6 \pm 3,4$	$> 0,05$	$15,8 \pm 6,0$	$< 0,001$	$10,2 \pm 0,2$	$< 0,001$
	$20,3 \pm 2,8$	$< 0,001$	$24,3 \pm 0,5$	$< 0,001$	$18,4 \pm 1,5$	$< 0,001$
Билирубин неконъюгированный, мкмоль/л	$21,4 \pm 3,0$	$> 0,05$	$10,2 \pm 0,3$	$< 0,001$	$7,6 \pm 0,05$	$< 0,001$
	$11,8 \pm 0,02$	$> 0,05$	$12,1 \pm 0,2$	$< 0,05$	$11,9 \pm 0,08$	$< 0,01$
Щелочная фосфатаза, ммоль/(ч . л)	$10,9 \pm 0,05$	$> 0,05$	$9,6 \pm 0,05$	$< 0,01$	$9,6 \pm 0,04$	$< 0,01$
	$1,6 \pm 0,06$	$> 0,05$	$1,7 \pm 0,08$	$> 0,05$	$1,8 \pm 0,06$	$< 0,01$
АсАТ, ммоль/(ч . л)	$1,4 \pm 0,07$	$> 0,05$	$1,0 \pm 0,02$	$< 0,01$	$1,0 \pm 0,04$	$< 0,001$
	$1,4 \pm 0,02$	$< 0,01$	$1,3 \pm 0,03$	$< 0,01$	$1,4 \pm 0,05$	$> 0,05$
АлАТ, ммоль/(ч . л)	$1,3 \pm 0,04$	$> 0,05$	$0,8 \pm 0,04$	$< 0,001$	$0,5 \pm 0,01$	$> 0,05$
	$1,5 \pm 0,05$	$< 0,001$	$1,2 \pm 0,03$	$> 0,05$	$1,6 \pm 0,06$	$> 0,05$
	$1,5 \pm 0,07$	$> 0,05$	$0,7 \pm 0,03$	$> 0,05$	$0,4 \pm 0,01$	$> 0,05$

Примечание. В числителе — результаты первичного обследования, в знаменателе — повторного обследования. P — достоверность по сравнению с контролем, P_1 — по сравнению с показателями первичного обследования.

печени меньшую положительную динамику, чем субъективные (табл. 1). Объективные показатели при использовании катергена (КТЭ=2,2—2,8) оказались более высокими, чем при эссенциале (КТЭ=1,6—2,4). Наиболее демонстративно преимущество двух названных препаратов проявлялось в сопоставлении с результатами контрольных групп, получивших базисную терапию (КТЭ=0,1—0,3), и только при хронических токсических формах невирусного гепатита отмечалось преимущество эссенциале по сравнению с катергеном (КТЭ=2,2 и 1,8).

Показатели функционального состояния печени при всех формах хронического невирусного гепатита ха-

рактеризовались статистически достоверным по сравнению с контролем уменьшенным содержанием альбуминов и эфиров холестерина в сыворотке крови, увеличенным содержанием γ - и α_2 -глобулинов, тимоловой пробы, уровня билирубина в основном за счет конъюгированной фракции, а также повышенной активностью АсАТ, АлАТ и щелочной фосфатазы. В процессе лечения больных всех групп эти показатели статистически достоверно изменялись в сторону нормализации. Содержание альбуминов, β - и γ -глобулинов, эфиров холестерина достоверно изменялись при лечении больных эссенциале и катергеном и малоизначально — при базисной терапии.

Сравнивая действие эссенциале и катергена на функциональное состояние печени, мы отметили более выраженную положительную динамику функциональных проб печени при лечении катергеном при всех формах заболевания, включая токсическую.

В качестве примера приводим динамику биохимических показателей крови на фоне дифференцированного лечения у больных с токсической формой хронического невирусного гепатита (табл. 2).

Контрольное клиническое исследование катергена при различных формах хронического невирусного гепатита показало более выраженную его эффективность по сравнению с базисной терапией и эссенциале. Катерген способствовал улучшению общего состояния больных, ослаблению болевого и диспептического синдромов, уменьшению гепатомегалии, внепеченочных знаков и улучшению функционального состояния печени.

Положительное терапевтическое влияние катергена обусловлено механизмом его действия. В эксперименте установлено, что он повышает содержание гликогена и АТФ в гепатоцитах, увеличивает в них соотношение НАД/НАД⁺·Н и НАД/НАДФ⁺·Н, нормализует содержание липидов, повышает регенераторную способность гепатоцитов и стабилизирует их мембраны, способствует исчезновению вакуольной дистрофии, перипортальной инфильтрации [2, 3,]. Согласно нашим данным, катерген и эссенциале могут являться средствами выбора при лечении хронического невирусного гепатита независимо от формы

заболевания в силу положительного их влияния на динамику как субъективных, так и объективных признаков заболевания. По терапевтической эффективности катерген у больных хроническим невирусным гепатитом превосходит базисную терапию.

Таким образом, дифференцированное лечение с учетом исходного статуса ребенка, предшествующего началу формирования хронического невирусного гепатита, клинических особенностей его течения, морфофункционального состояния печени и степени участия в патологическом процессе других органов пищеварения, вовлекаемых в патологический процесс, позволяет достичь достаточно высокой терапевтической эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каркищенко Н.Н., Окорочков А.Н., Федоров Н.Е. и др. // Тер. арх. — 1986. — № 2. — С. 76—79.
2. Малев А., Цветков В. // Съвр. мед. — 1982. — № 4. — С. 241—244.
3. Радеев М., Хайтов А. // Съвр. мед. — 1982. — № 4. — С. 237—240.

Поступила 19.10.98.

DIFFERENTIATED TREATMENT OF CHRONIC HEPATITIS OF NONVIRUS ETIOLOGY IN CHILDREN

T.A. Daminov, A.V. Muratkhodzhaeva

Summary

According to the data of the subjective and objective study catergen and essentiale are the agents to treat the children with chronic nonvirus hepatitis independent of the disease forms.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ В САРАТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Е.А. Сироткин

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А.С. Эйберман) Саратовского государственного медицинского университета

Муковисцидоз (МВ) — это достаточно распространенное моногенное заболевание, которое обусловлено мутацией гена трансмембранного регулятора МВ (МВТР). Оно характеризуется поражением экзокринных желез, жизненно важных органов и систем и обычно имеет тяжелое течение и неблагоприятный прогноз.

Обнаружение в конце 80-х годов гена муковисцидоза вселило в исследователей уверенность, что с помощью генетики можно будет разобраться в причинах клинических особенностей муковисцидоза. Однако оказалось не все так просто. Выяснилось, что муковисцидоз гетерогенен не только фенотипически, но и генотипически. К настоящему времени найдено более 700 мутаций гена муковисцидоза. Наиболее частая среди них — мутация гена МВ del F508. Ее распространение в Европе идет с севера на юг и с запада на восток [4]. Частота мутации del F 508 в Дании составляет 86%, на юге Франции — 65,8%, в Италии — 55%, в Турции — 27%, в Молдове — 25% [1, 3, 8]. При обследовании 254 больных муковисцидозом, проживавших в основном в Европейской части России, и 176 жителей Санкт-Петербурга и северо-западном региона России установлена относительная доля мутации del F508 от общего числа муковисцидозных хромосом — соответственно 56% и 36,1% [2, 6]. При обследовании 15 детей из Томской области выявлено, что 33,3% хромосом несут del F508 [7].

По данным зарубежных авторов, для гомозигот по мутации del F508 характерны ранняя манифестация клинических признаков муковисцидоза, высокие показатели хлоридов в поте (>100 ммоль/л), поражение поджелудочной железы, тяжелая форма течения заболевания, неблагоприятный прогноз [2]. В нашей стране клинические особенности муковис-

цидоза в зависимости от генотипа были изучены З.А. Хафизовой [6]. Она показала, что гомозиготы по мутации del F508 характеризуются как наиболее тяжелая и однородная группа с ранней манифестацией (у 95% на первом году жизни), большой частотой осложнений ("легочное" сердце — у 52% больных, цирроз печени — у 28%, выпадение прямой кишки — у 45%) и неблагоприятных исходов, а также ранней колонизацией *Ps. aeruginosa* (у 75%).

Цель настоящего исследования — клиничко-генетическая характеристика больных муковисцидозом в Саратовской области.

В Саратовской области выявлены 52 семьи, имеющие или имевшие больных муковисцидозом (2 : 100 000 населения). С целью обнаружения наиболее распространенных мутаций, в первую очередь мутации del F508, 38 детям была проведена ДНК-диагностика (табл. 1, 2).

Таблица 1

Частота встречаемости del F508 мутации среди общего числа хромосом у больных муковисцидозом

Показатели	n	Общее число хромосом	del F508 на одной хромосоме	Хромосомы с редкими мутациями
Абс.	38	76	40	36
%	100	100	52,6	47,4

Таблица 2

Частота del F508 мутации среди больных муковисцидозом

Частота	n	del F508 (+, +)	del F508 (+, —)	del F508 (—, —)
Абс.	38	11	18	9
%	100	28,9	47,4	23,7

Среди детей с обеими редкими или неизвестными мутациями выявлен больной с меконияльным илеусом (G542X/неизвестная мутация).

У 92,1% детей была смешанная форма муковисцидоза, у 5,3 — легочная и у 2,6% — кишечная. Легочная форма заболевания наблюдалась у гетерозигот по мутации del F508, а кишечная — у ребенка с обеими неизвестными мутациями. Умерли 13 детей: 4 — гомозиготы, 4 гетерозиготы по мутации del F508 и 5 больных с обеими неизвестными мутациями. Среди всех обследованных (живых и мертвых) умерли 36,4% гомозигот, 22,2% гетерозигот по мутации del F508 и 55,6% с обеими редкими или неизвестными мутациями, в том числе в возрасте до одного года (соответственно 18,2%, 16,7% и 33,3% детей).

Статистически значимой связи особенностей генотипа с формой заболевания, числом умерших, возрастным составом живых и умерших больных муковисцидозом мы не обнаружили.

У более 1/3 женщин, родивших больных муковисцидозом, имел место гестоз I, 2-й или обеих половин беременности, 3 из них перенесли ранее ОРВИ, 2 — профессиональные вредности. Связи особенностей течения беременности матери и рождения ребенка с различным генотипом не выявлено.

97,3% детей рождены в срок. Недоношенным оказался только один ребенок. Большинство детей родились с массой тела от 2500 до 4000 г. и ростом не менее 46 см. У основного числа больных (94,7%) независимо от генотипа первые признаки муковисцидоза обнаружили на первом году жизни и только у одного ребенка (гетерозигота по мутации del F508) — после 3 лет жизни.

У гомо-, гетерозигот по мутации del F508 и с обеими неизвестными мутациями первые клинические признаки МВ проявились респираторным синдромом — соответственно у 18,2%, 27,8% и 11,1% больных ($P>0,05$; $P>0,05$), кишечным синдромом — у 27,3%, 27,8% и 33,3% ($P>0,05$; $P>0,05$), обоими синдромами — соответственно у 54,5%, 44,4% и 55,6% ($P>0,05$; $P>0,05$). Таким образом, у 50% больных муковисцидозом практически одновременно развились респираторный и кишечный синдромы.

В анамнезе детей всех 3 групп перенесенные ОРВИ, бронхиты, пневмонии, имели, как правило, затяжное течение. Корью переболел один ребенок, ветряной оспой — 6. Эпидемический паротит и скарлатина не зафиксирова-

ны ни у одного больного муковисцидозом. Редкие инфекционные заболевания, вероятно, были обусловлены тем, что ни один из детей не посещал дошкольные учреждения, а часть из них умерли уже на первом году жизни.

Из сопутствующих заболеваний хронический тонзиллит диагностирован у 8,3% больных, аденоиды — у 34,4%, полипы носа — у 8,8%, гайморит — у 32,4%, “легочное” сердце — у 21,6%, гастродуоденит — у 14,8%, хронический колит — у 8,7%, хронический холецистит — у 33,3%, дисбактериоз — у 90,9%, выпадение прямой кишки на момент осмотра или в анамнезе — у 44,1%. Аллергические реакции в анамнезе отмечены у 22,2% пациентов.

При сравнительном анализе частоты обнаруженных заболеваний у больных с различным генотипом оказалось, что у гомозигот по мутации del F508 несколько чаще встречались гайморит и достоверно чаще такие осложнения, как “легочное” сердце ($P<0,05$) и выпадение прямой кишки ($P<0,05$), чем у гетерозигот или у лиц с обеими неизвестными мутациями.

У большинства больных был дефицит массы тела и низкие ростовые показатели. Среди детей-гомозигот по мутации del F508 не было ни одного ребенка с нормальными массо-ростовыми показателями. Причем у гомозигот достоверно чаще, чем у гетерозигот, были дефицит массы тела более 30% ($P<0,05$). Кукольное лицо наблюдали у 30% больных муковисцидозом независимо от генотипа. При объективном осмотре обращали на себя внимание бледность кожных покровов (у 56,8%), землистый цвет кожных покровов (у 16,2%), акроцианоз (у 27%). Деформация костно-суставной системы выявлена у 50% пациентов (деформация грудной клетки — у 50%, позвоночника — у 25%), причем чаще у больных гомозигот по мутации del F508 ($P<0,05$). Так, “барабанные палочки” были диагностированы у гетерозигот реже в 2,9 ($P<0,05$) раза, а у лиц с обеими неизвестными мутациями — лишь в 1,8 раза ($P>0,05$), чем у гомозигот по мутации del F508.

Исследование сердечно-сосудистой системы показало расширение границ сердца вправо у 27% детей, несколько чаще ($P>0,05$) у больных с мутацией del F508 (+, +). Расширение границ сердца

влево и тотальное расширение не обнаружены ни у одного больного.

Кашель при исследовании органов дыхания был выявлен у 3/4 пациентов, в том числе у 58,6% — частый. У 50% из них он был сухой, у 25% — коклюшеподобный. Одышки не было только у 18,9% пациентов, причем у 37,8% больных она наблюдалась в покое, практически одинаково часто во всех 3 группах сравнения. У 56,8% детей была бочкообразная грудная клетка, почти у 50% — килевидное выбухание грудины. При перкуссии грудной клетки у 56,8% больных выявлено укорочение, у 81,1% — коробочный оттенок звука. Легочный звук был отмечен только у гетерозигот и у больных с обеими неизвестными мутациями (соответственно у 16,7% и 33,3%; $P > 0,05$, $P > 0,05$). Более чем у 50% пациентов при аускультации легких выслушивались влажные хрипы в бронхах различного, больше мелкого, калибра, а у 25% — ослабленное дыхание.

Несмотря на то что все больные получали заместительную терапию препаратами поджелудочной железы, увеличение размеров живота и(или) метеоризм наблюдались у 56,8% пациентов. Увеличение печени обнаружено у 37,8% обследованных, почти у половины из них консистенция печени была плотной, причем, по нашим данным, чаще у гомозигот по мутации del F508, чем у гетерозигот по этой же мутации ($P < 0,05$). Измененный стул (на фоне заместительной терапии препаратами поджелудочной железы) имел место у 73% обследованных: замазкообразный — у 48,6%, жирный — у 21,6%. Стул со зловонным запахом был у 63,3% пациентов. Стеаторрея с большим количеством жира определялась преимущественно у больных 1-й группы — гомозигот по мутации del F508 ($P < 0,05$; $P < 0,05$). Трех детей прооперировали (2 — по поводу мекониевого илеуса и одного ребенка в возрасте одного года в связи с кишечной непроходимостью).

Дети, достигшие пубертатного возраста, отставали в половом развитии. У всех 3 девочек была задержка менархе, оволосения подмышечных впадин, лобка.

Общий анализ крови у 22,2% детей показал снижение числа эритроцитов менее $4 \cdot 10^{12}/л$, а у 11,1% — уменьшение концентрации Hb менее 110,0 г/л.

Более чем у 50 больных муковисцидозом выявлен лимфоцитоз как показатель хронического воспалительного процесса. Эозинофилия отмечена только у 11,1% детей.

При биохимическом исследовании сыворотки крови общий уровень белка у 81,8% пациентов был в пределах нормы. У 22,2% детей уровень альбуминов был ниже 50%. Повышение уровня α -глобулинов у 38,9% детей указывал на активность воспалительного процесса. У 55,6% обследованных выявлено повышение, а у 11,1% — снижение уровня β -глобулинов. Гипергаммаглобулинемия обнаружена у 33,3% детей, гипогаммаглобулинемия — у 11,1%, причем у больных 1-й группы достоверно реже наблюдалась гиперальфаглобулинемия ($P < 0,01$) и достоверно чаще — гипергаммаглобулинемия ($P < 0,05$). Отсюда можно предположить, что у гомозигот чаще развивается острое воспаление или формируется аутоиммунный процесс.

Гипергликемия была обнаружена у 9,7% больных, гипогликемия — у 3,2%. Активность α -амилазы в сыворотке крови была нормальной у подавляющего числа больных детей (повышенной только у одного ребенка). У всех обследованных оказались нормальные показатели активности трансаминаз. Нормальная кривая была зарегистрирована у 8 (57,1%) из 14 обследованных, у остальных она была плоской и указывала на нарушение всасывания в тонком кишечнике или на расстройство толерантности к глюкозе.

При исследовании в сыворотке крови калия, натрия и кальция оказалось, что уровень натрия был в пределах нормы у всех детей, а калия — у 93,1%. Уровень калия был выше нормы у 3,4% детей, а ниже нормы — также у 3,4%, кальция — в пределах нормы у 56,7% детей, ниже ее — у 43,3%.

У большинства больных с мутацией del F508 (+,+) уровень хлоридов в поте превышал 85,0 ммоль/л, но эта тенденция была статистически недостоверной.

Функция внешнего дыхания (ФВД) была изучена у 18 больных муковисцидозом: нормальной она оказалась у 33,3%, смешанной — у 44,4%, обструктивного типа — у 22,2%. Отчетливой связи формы и тяжести нарушения ФВД с генотипом не выявлено, хотя складывалось впечатление о более тяжелой сте-

пени нарушений ФВД у больных с del F508 (+, +).

Копрограмма показала большое количество вне зависимости от генотипа нейтрального жира (у 76,5%), мышечных волокон (у 29,4%), растительной клетчатки (у 41,2%).

Поджелудочная железа при УЗИ у 23,5% больных оказалась уменьшенной, у 50% — увеличенной и у 26,5% — нормальных размеров, причем уменьшенной она была достоверно чаще у гомозигот по мутации del F508, чем у лиц с обеими неизвестными мутациями ($P < 0,05$). У гомозигот также чаще обнаруживалась ее неоднородная структура ($P < 0,05$). Диффузные гиперэхогенные сигналы поджелудочной железы были определены у 71% больных, единичные гиперэхогенные сигналы — у 25,8%, неоднородная структура — у 44%. Последний признак чаще имел место у гомозигот по мутации del F508 ($P < 0,05$). Компьютерная томография у всех 3 больных муковисцидозом в возрасте от 10 до 12 лет показала резкое уменьшение поджелудочной железы.

При исследовании печени ЭХО у 50% обследованных изменений не найдено, у 15,6% обнаружены множественные сигналы высокой интенсивности, у 21,9% — уплотнение желчных ходов печени.

У всех 9 умерших больных муковисцидозом при патологоанатомическом исследовании был выявлен кистоз фиброз поджелудочной железы, у 55,6% — дистрофия внутренних органов, у 33,3% — жировой гепатоз, у 22,2% — катаральный энтероколит, у 11,1% — мекониевый илеус.

Таким образом, обследование больных муковисцидозом в Саратовской области показало, что частота муковисцидоза соответствует предполагаемой для Европейской части России: уровень хромосом, несущих мутацию del F508, ниже, чем в странах Западной Европы, но выше, чем на юге Европы и северо-западе России. У больных с различным генотипом мы не нашли различий по форме (смешанная, кишечная, легочная), времени появления первых признаков заболевания, числу умерших и их возрасту.

Согласно результатам проведенного исследования, клинические проявления муковисцидоза достаточно многообраз-

ны. Это требует тщательного клинического и параклинического обследования больных с последующей коррекцией обнаруженных изменений. Знание особенностей генотипа помогут врачам подобрать адекватное лечение и определить прогноз заболевания, в том числе с целью предупреждения и отдаления такого осложнения, как “легочное” сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гимбовская С.Д. Рестрикционный полиморфизм ДНК в области “гена муковисцидоза”, ассоциации его вариантов с заболеванием и мутациями гена в Республике Молдова: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
2. Желенина Л.А., Иващенко Т.Э. и др. Материалы V Национального конгресса по заболеваниям органов дыхания. — М., 1995.
3. Капранов Н.И. // Педиатрия. — Приложение. — Матер. симпозиума “Муковисцидоз-96”. — М., 1997.
4. Капранов Н.И., Рачинский С.В. Муковисцидоз. — М., 1995.
5. Петрова Н.В. Определение относительных частот некоторых мутаций гена CFTR и анализ гаплотипов сцепленных с ним ДНК-маркерных локусов в популяциях России: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. — М., 1996.
6. Хафизова З.А. Клинические особенности муковисцидоза в зависимости от генотипа: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1992.
7. Янкина Г.Н. Материалы IV Национального конгресса по болезням органов дыхания. — М., 1994.
8. Bienvenu Th., Cazeneuve C. et al. // Hum. Mutat. — 1995. — Vol. 6. — P. 23—29.
9. Schwartz M., Sorensen N. et al. // Hum. Genet. — 1995. — Vol. 95. — P. 703—796.

Поступила 12.02.99.

CLINICOGENETIC CHARACTERISTIC OF PATIENTS WITH MUCOVISCIDOSIS IN THE SARATOV REGION

E.A. Sirotkin

Summary

As many as 52 families having patients with mucoviscidosis (2 : 100000 inhabitants) live in the Saratov region. The molecular and genetic examination was performed in 38 children. 52,6% of chromosomes in patients with mucoviscidosis carry the mutation del F508, 47,4% of chromosomes carry other mutations. 28,9% of them have homozygotes, 47,4% have homozygotes by the mutation del F508, and 23,7% of patients with both rare or unknown mutations. The mixed mucoviscidosis form is revealed in 92,1% of children, the pulmonary one is revealed in 5,3% of children and the enteric one is revealed in 2,6% of children. It is shown that the incidence of mucoviscidosis corresponds to the assumed incidence for the European part of Russia: the level of chromosomes carrying the mutation del F508 is lower than in the countries of west Europe but higher than in the south of Europe and in the north-west of Russia.

СОДОКУ

Д.К. Баширова, А.А. Сорокин, Г.Ф. Газизова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д.К. Баширова) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Содоку — редкое инфекционное заболевание, которое возникает в результате укуса крыс, реже других животных (собаки, белки, ласки, куницы, хорьки, кроты), являющихся источником инфекции в природе. Заболевание характеризуется лихорадкой, воспалением в месте укуса, лимфаденитом и сыпью на коже. Болезнь эндемична для Японии, Китая, Индии и других стран.

Подробное описание содоку находим у Miyake в 1900 г. [1, 2]. В связи с недостаточной осведомленностью врачей в клинике данной болезни мы приводим краткое описание и результаты собственных наблюдений.

Содоку объединяет два сходных по клинике заболевания, обусловленные спирохетой *Spirillum minus* Garter (син. *Spirochaeta morsus muris*), стрептобациллой (*Streptobacillus moniliformis*). Спирохета *morsus* представляет собой короткую подвижную спириллу длиной 3—5 мкм, патогенную для крыс, мышей, морских свинок, обезьян и человека. Она чувствительна к пенициллину и тетрациклину. Стрептобацилла — грамположительная палочка длиной 2—3 мкм. Она высокопатогенна для белых мышей, чувствительна к пенициллину, стрептомицину и тетрациклину. Возбудители выделяются со слюной.

Инфицирование происходит через укус животного, а также возможно алиментарным путем через слизистые желудочно-кишечного тракта. В организме возбудитель продвигается по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы с образованием лимфангоита и лимфаденита. На месте укуса образуется первичный аффект. Из лимфатической системы возбудитель прорывается в кровь, гематогенно заносится в органы РЭС, где фиксируется и вызывает повторную генерализацию инфекционного процес-

са (рецидивы). Инкубационный период длится от 3 дней до 2 месяцев, чаще 1—3 недели. Болезнь начинается внезапно, с озноба, подъема температуры до 39—40°C. В месте укуса — краснота, инфильтрация, в ее центре может быть язва. Имеют место регионарный лимфаденит и лимфангоит.

В легких случаях лихорадка держится 2—4 дня, но спустя 3—5 дней возможно повышение температуры. При среднетяжелой форме лихорадка длится 3—5 дней, рецидивы наблюдаются от 4 до 20 раз за время болезни. В тяжелых случаях имеют место поражение нервной системы, отеки, расстройство зрения и слуха, кахексия. При втором или третьем приступе появляется розеолезно-папулезная, крупнобляшечная сыпь диаметром от 15 до 20 см, возможно уртикарная, папулезно-уртикарная, везикулезная. Иногда сыпь сопровождается жжением, зудом, может держаться до 3—5 недель, оставляя серовато-коричневую пигментацию. Часто она бывает односторонней, соответствуя месту укуса. Во время апиреksии сыпь угасает. У некоторых больных болезнь протекает без сыпи.

Во время приступов резко проявляются инфекционно-токсический синдром, миалгия, полилимфаденопатия, спленомегалия, полиартриты, миозиты, миокардит, конъюнктивит. Картина крови характеризуется лейкоцитозом, нейтрофилезом, анэозинофилией, гипохромной анемией, повышенной СОЭ, положительной реакцией Вассермана. Возможны осложнения в виде изъязвления роговицы, ириты, нефрит, специфическая бронхопневмония, психические расстройства. Легкие формы без лечения длятся 6—12 месяцев, в тяжелых случаях без лечения летальность достигает 10%. Диагностика основывается

на эпидемиологических данных (укус крысы), инкубационном периоде, клинике с перемежающейся лихорадкой, воспалением в месте укуса, миалгией, артралгией, кожными высыпаниями. Заболевание, вызванное стрептобациллой, несколько отличается от спирохетоза и имеет очень короткий инкубационный период (1—3 дня).

Начало внезапное, с ознобом, головной болью, выраженной миалгией, общей слабостью. Место укуса часто не изменено, очень редко отмечаются припухлость, изъязвление, лимфаденит. Сыпь появляется рано — на 1—3-й день болезни. Экзантема возникает на конечностях, с поражением ладоней и стоп. Элементы сыпи отличаются полиморфизмом (пятна, петехии, пустулы). Нередко беспокоит зуд кожи. У 50% больных наблюдаются артралгии, артриты, иногда эндокардит. Число приступов меньше. Заболевание необходимо дифференцировать с рожей, сепсисом, малярией.

Приводим следующее клиническое наблюдение.

Больная В., 69 лет, (проживает в деревне Урумшарма Тюлячинского района Республики Татарстан), поступила в 1-ю клиническую городскую инфекционную больницу г. Казани 12.05.97 г. для обследования. Госпитализирована в отделение по поводу предполагаемой болезни содоку. 19 дней тому назад (24.04.97 г.) была укушена крысой в область левой тыльной поверхности ладони между большим и указательным пальцами левой руки. Укус был глубокий, болезненный, с выделением крови из раны. В районной ЦРБ пострадавшей была оказана первая медицинская помощь и сделаны прививки против бешенства и столбняка.

Через 6 дней после укуса (30.04.97 г.) у больной внезапно повысилась температура тела до 39,5°C; появились озноб, общая слабость, головная боль, миалгия, боли в коленных суставах и в области укуса крысы. Пациентка вновь обратилась к участковому терапевту, который диагностировал острое респираторное заболевание и назначил гентамицин внутримышечно. Наступило улучшение: температура снизилась до нормы, уменьшилась слабость, но сохранялись арт-

ралгия и миалгия. На 8-й день укуса на теле и конечностях, преимущественно на стороне укуса, появилась розеолезно-папулезная сыпь, которую расценили как аллергическую реакцию на гентамицин. На 10-й день (04.05.97 г.) температура вновь повысилась до 39°C и держалась в течение четырех дней с последующим снижением до субфебрильных цифр. В этот же период боли в коленных суставах усилились и ограничили объем движений. 06.05.97 г. появились боли в левой руке. На 17-й день укуса больная поступила в 1-ю инфекционную больницу г. Казани с жалобами на слабость, головную боль, снижение аппетита, боли в коленных суставах, скованность в движениях, ноющие боли в левой руке.

При поступлении состояние больной среднетяжелое за счет интоксикации, лихорадки и болевого синдрома. На коже груди, живота, бедер и рук рассеяна обильная, угасающая розеолезно-папулезная сыпь на нормальном фоне кожи. На месте укуса в области левой кисти — застойная гиперемия, уплотнение, инфильтрат. Ограничение движений в коленных суставах, кожа над суставами не изменена, пальпация умеренно болезненная.

Анализ крови: эр. — $3,5 \cdot 10^{12}/л$, Нб — 90 г/л, цв. показатель — 0,7, тромбоц. — $255 \cdot 10^9/л$, СОЭ — 12 мм/ч, л. — $12,8 \cdot 10^9/л$, б. — 1%, п. — 14%, с. — 64%, лимф. — 16%, мон. — 4%.

Анализ мочи патологии не выявил.

Экспресс-анализ на сифилис — положительный. Яйца глист в кале не обнаружены.

Функциональные пробы печени: уровень общего билирубина — 10,4 мкмоль/л, прямого — 0, сулемовая проба — 1,7, тимоловая проба — 15 ед., АЛТ без разведения — 6,2 кол. ед., АЛТ в разведении — 50 кол. ед., уровень холестерина — 3,9 ммоль/л, мочевины — 3,7 ммоль/л, С-РБ +, СКА — 0,250 ед., уровень общего белка — 64%, альбуминов — 57,8%, α_1 -глобулина — 3,9%, α_2 -глобулина — 9,5%, β -глобулина — 11,6%, γ -глобулина — 17,2%.

Анализы крови на предмет выявления спирохет, малярийных плазмодиев, маркеров вирусных гепатитов и ВИЧ, а также реакция Вассермана отрицательные.

Эхогенная картина брюшной полости: печень — границы отчетливые, эхоструктура

однородная, паренхима не изменена, с умеренными перипортальными уплотнениями, изоэхогенная, не увеличена. Правая доля — 102 мм, левая — 67 мм. Желчный пузырь — 70—20 мм, с перегибом, стенки уплотнены, содержимое неомогенное, осадок, холедох — 3 мм.

Поджелудочная железа — границы отчетливые, эхоструктура однородная, паренхима гиперэхогенная. Головка — 20 мм, тело — 8 мм, диаметр воротной вены — 7 мм, диаметр селезеночной вены — 4 мм. Почки — контуры отчетливые, расположение не измененное, подвижность сохранена, левая — 90/46 мм, правая — 94/35 мм, толщина паренхимы — 12 мм, ЧЛС — гиперэхогенные включения с обеих сторон. Диаметр вены — от 2 до 3 мм.

Назначены тотациф по 500 тыс. Ед. 4 раза в сутки внутримышечно в течение 9 дней (курс — 18 млн. Ед.), димедрол, глюконат кальция, индометацин, витамины В₁ и В₆ в течение 10 дней. После нормализации температуры продолжена профилактическая вакцинация (ВАК-клеточная вакцина против бешенства по схеме пятикратно и ревакцинация).

Под влиянием лечения общее состояние стало хорошим, температура нормализовалась, сыпь исчезла, боли прекратились, движения в суставах стали свободными. Показатели крови нормализовались. Больную выписали домой в хорошем состоянии на 29-й день болезни. Катамнез показал, что переболевшая болезнью содоку здорова.

Болезнь содоку была установлена с учетом эпидемиологических данных (укус крысы, инкубационный период — 6 дней) и

клинического течения: повышение температуры до 39°C с периодическими подъемами, ознобом, обострениями с миалгией, артралгией, воспалением в месте укуса, характерными высыпаниями на коже. Рецидивы лихорадки держались до 5 дней. Реакция на спирохеты была положительной (анализ на RW). Сопутствующий диагноз — хронический гепатохолестит, хронический панкреатит.

Особенностью данного случая болезни содоку являлось рецидивирующее течение.

Таким образом, при наличии больных с укусами крыс, язвой в месте укуса, розеолезно-папулезной сыпью на коже, рецидивирующей лихорадкой следует предположить болезнь содоку и дифференцировать ее с ОРВИ, сифилисом, лептоспирозом, малярией, а также с заболеваниями, протекающими с поражением кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексанян А.Б.//В кн.: БМЭ. — М., 1963. — 2-е издание. Т. 30. — С. 779—781.
2. Андриуца К.А., Белинская Л.П. и др.// Журн. здравоохран. — 1987. — № 3. — С. 49.

Поступила 08.07.98.

SODOKU

D.K. Bashirova, A.A. Sorokin, G.F. Gazizova

Summary

The follow-up of the patient aged 69 suffering from sodoku treated with intramuscular injections of totacet is described.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ТРЕХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ С АКТИВНОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.М. Ожегов, Н.И. Пенкина, Л.С. Мякишева, С.В. Мальцев

Кафедра педиатрии и неонатологии (зав. — проф. Л.С. Мякишева) Ижевской государственной медицинской академии, Республиканский центр охраны семьи, материнства и детства (директор — чл.-корр АНТ, проф. С.В. Мальцев) МЗ РТ, г. Казань

Среди внутриутробных инфекций одно из ведущих мест занимает цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ). Цитомегалия относится к “оппортунистическим” инфекциям, клинические проявления которой становятся возможными лишь в условиях первичного или вторичного иммунодефицита. Исследования, посвященные изучению иммунного статуса у детей с ЦМВИ, малочисленны и неоднозначны [2, 3]. Противоречивость этих данных связана, возможно, с различной активностью ЦМВИ, сроками инфицирования, а также с состоянием эндокринной системы ребенка. Известно, что эволюционное развитие иммунной и эндокринной систем проходит синхронно и взаимосвязано. По мнению ряда авторов [1], эти межсистемные отношения имеют важное значение в поддержании гомеостаза. В литературе мы не встретили сведений, касающихся изучения функционального состояния эндокринной и иммунной систем у детей первых 3 месяцев жизни с активной ЦМВИ.

Целью настоящего исследования являлось изучение состояния и взаимосвязи иммунной и эндокринной систем у детей первых 3 месяцев жизни с активной ЦМВИ.

Под наблюдением находились 130 детей первых месяцев жизни с врожденной ЦМВИ в активном периоде болезни. Контрольную группу составляли 42 здоровых ребенка аналогичного возраста. ЦМВИ диагностировали по результатам клинических и лабораторных данных: обнаружение специфических цитомегалических клеток в осадке слюны и мочи, выявление методом иммуноферментного анализа (наборы “Abbot CMV

Total Ab”, “Abbot CMV-M”, США; “УМЕЛИСА-ЦМВ”, Куба) антиЦМВ IgM и нарастание титра антиЦМВ IgG при обследовании в динамике матери и ребенка, обнаружение антигена ЦМВ в моче методом полимеразной цепной реакции.

Исследование иммунного статуса включало определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии по Манчини и содержания Т₀-лимфоцитов, Та-лимфоцитов, теофиллин-резистентных и теофиллинчувствительных Т-лимфоцитов (Тфр-Т-лимфоциты и Тфч-Т-лимфоциты), В- и О-лимфоцитов в крови (метод розеткообразования в модификации А.Н. Чередыева).

Для оценки функционального состояния надпочечников и щитовидной железы определяли концентрацию кортизола, общего тироксина (Т₄) и трийодтиронина (Т₃) методом радиоиммунного анализа с использованием наборов стерон К J-M, РИО-Т₄-ПГ, РИО-Т₃-ПГ (СП “Белорис”, г. Минск), а также тиреотропного гормона (ТТГ) в крови методом иммуноферментного анализа (набор “УМЕЛИСА-ТТГ”, Куба).

При анализе иммунологических показателей (табл. 1) у детей с активной ЦМВИ абсолютное и относительное содержание Т₀- и В-лимфоцитов не отличалось от показателей здоровых детей. Количество О-лимфоцитов у больных было снижено, но достоверной разницы по сравнению с контролем не получено.

Количество Тфр-Т-лимфоцитов у больных детей было достоверно снижено, а содержание активной популяции (Та) повышено по сравнению с данны-

Показатели клеточного и гуморального иммунитета у детей с цитомегаловирусной инфекцией в активном периоде болезни

Показатели	Здоровые дети (n = 42)	Больные дети (n = 106)	P
То-лимфоциты, %	64,4±5,1	68,90±1,9	> 0,05
• 10 ⁹ /л	2795±68	3118±152	> 0,05
Та-лимфоциты, %	38,3±1,8	59,9±3,2	< 0,001
• 10 ⁹ /л	1654±59	2529±184	< 0,01
Тфр-Т-лимфоциты, %	49,6±2,6	40,8±2,2	< 0,05
• 10 ⁹ /л	2154±87	1848±94	< 0,05
Тфч-Т-лимфоциты, %	18,50±1,8	25,1±2,7	< 0,05
• 10 ⁹ /л	803±96	1136±105	< 0,05
ИРИ (Тфр/Тфч)	2,68±0,34	1,63±0,88	> 0,05
В-лимфоциты, %	16,0±1,4	17,3±2,6	> 0,05
• 10 ⁹ /л	694±58	784±139	> 0,05
О-лимфоциты, %	19,6±1,8	13,8±3,0	> 0,05
• 10 ⁹ /л	852±64	623±144	> 0,05
IgA, г/л	0,26±0,01	0,24±0,5	> 0,05
IgM, г/л	0,69±0,08	1,71±0,05	< 0,05
IgG, г/л	4,324±0,3	4,81±1,03	> 0,05

Примечание. P — достоверность различий по сравнению с контролем.

ми здоровых пациентов ($P < 0,05$). Снижение числа Тфр-Т-лимфоцитов при ЦМВИ отмечают и другие авторы [4]. Депрессия Тфр-Т-лимфоцитов может быть следствием прямого избирательного воздействия цитомегаловируса на эти клетки. Некоторые исследователи [3] рассматривают факт увеличения числа Та-лимфоцитов как проявление адекватной реакции иммунной системы на инфекционный процесс. Мы можем подтвердить данное предположение, так как корреляционный анализ показал, что количество Та-лимфоцитов у больных находится в обратной зависимости от уровня сывороточного IgM ($r = -0,46$; $P < 0,05$) и антиЦМВ IgM ($r = -0,41$; $P < 0,05$).

Абсолютное и относительное количество Тфч-Т-лимфоцитов у больных ЦМВИ повышено ($P < 0,05$), соответственно нарушено и соотношение между Тфр- и Тфч-Т-лимфоцитами (ИРИ), хотя достоверной разницы при этом не получено. Повышение числа Тфч-Т-лимфоцитов и снижение ИРИ у детей раннего возраста с острой ЦМВИ отмечают и другие авторы [2].

При проведении корреляционного анализа выявлена достоверная взаимосвязь между уровнем субпопуляций лимфоцитов, ИРИ и тяжестью состояния ребенка: обратная корреляция для Тфр-Т-лимфоцитов и ИРИ (соответственно $r = -0,29$; $P < 0,05$ и $r = -0,30$; $P < 0,05$) и прямая связь для Тфч-Т-лимфоцитов ($r = 0,47$; $P < 0,05$). Содержание Тфч-Т-лимфоцитов находится в прямой корреляции с уровнем антиЦМВ IgG (0,83; $P < 0,05$), что свидетельствует, по-видимому, о хронизации процесса у больных детей. Кроме того, выявлена обратная связь ($r = -0,34$; $P < 0,05$) между количеством Тфч-Т-лимфоцитов и сроками инфицирования ребенка. Данный факт свидетельствует в пользу внутриутробного характера ЦМВИ у наблюдаемых пациентов.

Исследование показало достоверное повышение содержания IgM в сыворотке крови у больных. Концентрация IgA и IgG не отличалась от показателей здоровых детей. Высокий уровень IgM является показателем активности инфекционного процесса.

Таким образом, у детей с активной врожденной ЦМВИ выявлены значи-

**Базальная концентрация тиреоидных гормонов и ТТГ в крови у больных
в активном периоде цитомегаловирусной инфекции**

Показатели	Контрольная группа	Больные с активной ЦМВИ (n = 76)	
		с низким содержанием Т ₃ (n = 24)	с нормальным содержанием Т ₃ (n = 52)
Т ₃ , нмоль/л	3,38±0,16	1,41±0,08	3,07±0,08
Р		< 0,001	> 0,05
Р ₁		< 0,001	
Т ₄ , нмоль/л	173,43±8,75	213,98±14,65	207,95±7,47
Р		< 0,05	< 0,02
Р ₁		> 0,05	
ТТГ, МЕ/л	1,63±0,21	1,51±0,15	1,81±0,19

Примечание. Р — достоверность различий по сравнению с контролем, Р₁ — между показателями в двух подгруппах больных.

тельные нарушения иммунитета в виде дисбаланса клеточных реакций (снижение числа Тфр-Т-лимфоцитов и повышение числа Та-лимфоцитов и Тфч-Т-лимфоцитов) и активации гуморального звена. Установлена связь субпопуляций лимфоцитов с тяжестью болезни и сроками инфицирования ребенка.

Анализ показателей тиреоидного профиля (табл. 2) выявил снижение уровня Т₃ у 32,8% пациентов. Наблюдаемые дети были разделены на две группы в зависимости от содержания Т₃: с низким содержанием (24) и нормальным (52). В группе больных с низким уровнем Т₃ отмечено достоверное снижение концентрации Т₃ на фоне нормального содержания в крови Т₄ и ТТГ. Низкий уровень Т₃, по нашим сведениям, является критерием тяжести ЦМВИ у детей первых 3 месяцев жизни ($r = 0,67$; $P < 0,001$). В этой группе больных достоверно чаще встречаются гипотрофия, морфофункциональная незрелость, пороки развития органов слуха и зрения, стигмы дизэмбриогенеза, патология бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, гепатит, дисфункция кишечника, анемия. Заболевание имеет выраженную клиническую картину.

При определении уровня кортизола все больные также были разделены на две группы. 1-ю группу составили 19 (25%) детей, у которых в активном периоде болезни базальная концентрация кортизола в крови была значительно снижена (менее 164,24 нмоль/л) и со-

ставляла в среднем $152,66 \pm 42,34$ нмоль/л по сравнению с данными контрольной группы ($552,04 \pm 42,34$ нмоль/л). У больных 2-й группы (57 чел.) уровень кортизола не отличался от такового у здоровых (более 164,24 нмоль/л), в среднем $485,98 \pm 22,02$ нмоль/л. При сравнительном анализе клинико-лабораторных симптомов, свидетельствующих о надпочечниковой недостаточности, было обнаружено, что у детей 1-й группы достоверно чаще отмечались тяжелое состояние, полисистемность поражения, изменение окраски кожи, астенический и диспептический синдромы, гиперкалиемия. При проведении корреляционного анализа выявлена достоверная связь низкого базального уровня кортизола с тяжелым состоянием ребенка ($r = 0,069$; $P < 0,001$), полиорганной недостаточностью ($r = 0,63$; $P < 0,001$), клинико-лабораторными симптомами гипокортицизма, что подтвердило наличие надпочечниковой недостаточности у детей 1-й группы.

Таким образом, у 1/3 детей с активной ЦМВИ выявлен низкий уровень Т₃, который является критерием тяжести заболевания. У 25% больных прослеживались снижение базального уровня кортизола и клинико-лабораторные признаки надпочечниковой недостаточности. Данная группа детей, по-видимому, нуждается в гормональной корригирующей терапии.

При анализе связей гормональных и иммунологических показателей установ-

лено достоверное влияние уровня гормонов надпочечников и щитовидной железы на состояние иммунного ответа у больных с активной ЦМВИ. Определены прямые межсистемные корреляции: кортизол — Тфр-Т-лимфоциты ($r=0,49$; $P<0,05$), кортизол — ИРИ ($r=0,32$; $P<0,05$), а также обратные связи: кортизол — Тфч-Т-лимфоциты ($r=-0,72$; $P<0,05$), кортизол — IgM ($r=-0,40$; $P<0,05$), Т3 — Тфч-Т-лимфоциты ($r=-0,40$; $P<0,05$), Т3 — То-лимфоциты ($r=-0,37$; $P<0,05$). Выявленные гормонально-иммунологические сдвиги являются критерием тяжести ЦМВИ у детей первых 3 месяцев жизни.

Итак, у детей первых 3 месяцев жизни с активной врожденной ЦМВИ наблюдаются глубокие изменения иммунной системы, которые проявляются дисбалансом клеточных реакций (снижение числа Тфр-Т-лимфоцитов, повышение числа Та-лимфоцитов и Тфч-Т-лимфоцитов) и активацией гуморального иммунитета. Установлена взаимосвязь субпопуляций лимфоцитов с тяжестью болезни и сроками инфицирования ребенка. Гормональные нарушения выражаются в виде надпочечниковой недостаточности у 25% больных и низкого уровня Т3 у 30% пациентов. Показано влияние уровня кортизола и трийодтиронина на состояние иммунного ответа у больных ЦМВИ. Гормонально-иммунологические

сдвиги являются критерием тяжести цитомегаловирусной инфекции у детей первых 3 месяцев жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Келина Т.И. Роль факторов предрасположения, иммунных и нейроэндокринных реакций в обосновании дифференцированной тактики оздоровления часто и длительно болеющих детей: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1993.
2. Моргунов К.В., Вартанян Р.В., Кетиладзе Е.С. и др. // Вопр. охр. мат. — 1990. — № 6. — С. 32—34.
3. Непокучицкая Н.В., Долгина Е.Н., Самсыгина Г.А. и др. // Педиатрия. — 1994. — № 6. — С. 23—26.
4. Kftkaneni P., Flavia M. et al. // Diagn. Immunol. — 1985. — Vol. 3. — P. 38—42.

Поступила 02.09.98.

FUNCTIONAL STATE OF IMMUNE AND ENDOCRINIC SYSTEMS IN CHILDREN OF FIRST THREE MONTHS OF LIFE WITH ACTIVE CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

A.M. Ozhegov, N.I. Penkina, L.S. Myakisheva,
S.V. Maltsev

Summary

The state of immune and endocrinic systems and their relation in children of first three months of life with active cytomegalovirus infection is studied. Significant immunity disorders as cellular reaction dysbalance and humoral link activation are revealed in children with active congenital cytomegalovirus infection. The association of lymphocyte subpopulations with the disease gravity and terms of infecting a child is established. The low level of thyroidin hormone T₃ that is the disease gravity criterion is revealed in 1/3 of children.

ОДНОМОМЕНТНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ДВУХЭТАЖНЫХ ПОРАЖЕНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

И.Г. Халилов

*Кафедра хирургии № 1 (зав. — проф. Д.М. Красильников) Казанского
государственного медицинского университета*

У большинства больных с артериальной недостаточностью нижних конечностей выявляется множественное поражение как аорто-подвздошного, так и бедренно-подколенного сегментов (от 33 до 86,4% от общего их числа) [1, 2, 4, 8]. Выполнение вмешательств на одной сосудистой зоне часто не приводит к стойкому функциональному результату и сопровождается большим количеством тромбозов. При этом положительные результаты, по данным литературы, могут составлять от 67,1 до 81,3% [3, 6, 11]. Наиболее частыми причинами тромбозов являются поражение подколенной артерии атеросклерозом, особенно ее средней части, формирующей артериальную сеть коленного сустава, а также неоинтимальная гиперплазия анастомозов [5, 7, 9, 10].

Необходимость одномоментной двухэтажной реконструкции определяется по результатам исследования функциональных возможностей сети бассейна глубокой бедренной артерии (ГБА). Нами использовалась интраоперационная флоуметрия, наиболее достоверно, на наш взгляд, отражающая функциональные возможности сети ГБА. Показанием к дополнительному бедренно-подколенному шунтированию (БПШ) являлась объемная скорость кровотока менее 130 мл/мин. К сожалению, данный критерий, как и все остальные, отражает функциональное состояние коллатералей ГБА лишь к моменту операции и не может определить отдаленные результаты, во многом зависящие от прогрессирования основного заболевания. Одномоментная же реконструкция зон, подверженных наиболее интенсивному воздействию атеросклеротического процесса, помогает в значительной степени уменьшить эту зависимость, заблаговременно исключив потенциальные гемодинамические барьеры, возникающие с развитием атеросклероза, и улучшить тем самым отдаленные результаты этих операций. Кроме того, дистальное шун-

тирование приводит к снижению периферического сопротивления и увеличению объема воспринимающего русла конечности, тем самым улучшая гемодинамику области анастомозов. При этом снижается риск возникновения неоинтимальной гиперплазии за счет уменьшения гидродинамического удара на артериальную стенку и на область линии швов анастомоза.

Целью настоящего исследования являлась сравнительная оценка ранних и отдаленных результатов, различных методов хирургического лечения больных с двухэтажными поражениями артерий нижних конечностей. Проанализированы ранние и отдаленные результаты операций, произведенных с 1990 по 1995 г. в отделении хирургии аорты и ее ветвей НЦХ РАМН. За истекший период было прооперировано 359 конечностей, на 81 (22,6%) из них произведена одномоментная реконструкция аорто-бедренного и бедренно-подколенного сегментов (группа А), на 202 (56,3%) — реваскуляризация лишь бассейна ГБА (группа В). Таким образом, на 283 (78,9%) конечностях было двухэтажное поражение артерий.

Возраст больных варьировал от 33 до 72 лет: в группе А — в среднем $53,8 \pm 2,0$ года, в группе В — $54,0 \pm 1,2$ года ($P > 0,05$). При этом возраст больных не являлся критерием, определяющим показания или противопоказания к оперативному лечению.

Кроме атеросклероза, причинами окклюзий являлись аорто-артериит: в группе А — у 8 (9,8%), в группе В — у 5 (3,1%) и болезнь Бюргера: в группе А — у одного (1,2%) пациента.

Из сопутствующих заболеваний отмечены ИБС (в группе А — у 13, в группе В — у 30), поражение экстракраниальных артерий (соответственно у 4 и 6), вазоренальная гипертензия (у 4 и 6). Сопутствующие заболевания также не имели решающего значения в выборе

объема и определении противопоказаний к предстоящей реваскуляризации.

Перед операцией, кроме общеклинического обследования больных (сбора анамнеза, осмотр, пальпация и аускультация сосудов), на этапе инструментального обследования производили следующие диагностические процедуры: ультразвуковую доплерографию и дуплексное сканирование, рентгеноконтрастную ангиографию, определение брахиолодыжечного индекса (БЛИ).

В зависимости от проходимости артерий голени больные были подразделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли больные с интактными артериями голени, во 2-ю — с окклюзией одной берцовой артерии; в 3-ю — с окклюзией более одной артерии голени (из-за недостаточного количества наблюдений результаты операций у больных 3-й группы в данном исследовании не рассматривались).

У больных обеих групп преобладали субкомпенсированные формы нарушения кровообращения нижних конечностей. Так, в группе А (1) 2-я степень ишемии (по R. Fontaine) была у 24 (45,3%) человек, 3-я — у 20 (37,7%), 4-я — у 9 (17%), в группе А (2) — соответственно у 5 (17,9%), 14 (50%), 9 (32,1%). В группе В (1) 2-я степень ишемии была обнаружена у 132 (80%) человек, 3-я — у 29 (17,6%), 4-я — у 4 (2,4%), в группе В (2) — соответственно у 25 (67,5%), 12 (32,5%); 4-й степени не выявлено.

Одномоментные операции аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов выполнены на 81 конечности. У 53 (65,4%) больных группы А (1) артерии голени были сохранены, у 28 (34,6%) из группы А (2) имела место окклюзия одной и более артерий. Бедренно-подколенный шунт как дополнение к бифуркационному протезированию был произведен у 38 больных, как дополнение к линейному протезированию — у 28. Аутовена в качестве шунта использована у 52 (64,2%) больных. У 12 (14,8%) человек был применен лавсановый протез, у 14 (17,3%) — комбинированный аутовенозно-лавсановый протез, у одного (1,2%) — протез типа "ГОРТЕКС", у 2 (2,5%) — вена "in situ".

Показаниями к одномоментной реконструкции при двухэтажных поражениях артерий нижних конечностей с декомпенсацией кровообращения были

наличие диффузного поражения ГБА, не позволяющее реваскуляризовать конечность через систему ее коллатералей и недостаточность глубокобедренно-подколенных коллатеральных связей с высоким периферическим сопротивлением в системе ГБА. Состояние этих связей определялось косвенно, по результатам интраоперационной доплеро- и флоуметрии с определением объемной скорости кровотока по ГБА (менее 130 мл/мин), наличию на доплерограмме диастолических волн, свидетельствующих о высоком периферическом сопротивлении. Объемную скорость кровотока определяли с помощью электромагнитного расходомера крови РКЭ-3.

Проксимальная реконструкция была проведена на 202 конечностях 164 больным. Интактные артерии голени были у 133 человек (165 конечностей), поражения одной и более артерий голени — у 31 (37 конечностей).

В раннем послеоперационном периоде летальных случаев в обеих группах не было. Тромбозы в течение первых суток возникли у 2 больных группы А, в течение первых суток после реваскуляризации бассейна ГБА — у 4 больных группы В. Увеличение БЛИ в послеоперационном периоде в 1,5—1,9 раза расценивали как хороший результат, в 1,3—1,4 раза — как удовлетворительный. Показатели БЛИ в группе А до и после операции изучены у 69 человек: у 48 (69,6%) выявлены хорошие результаты, у 13 (18,8%) — удовлетворительные. В группе В из 83 человек хорошие результаты достигнуты у 20 (24,1%) больных и удовлетворительные — у 34 (41%).

Таким образом, в группе А улучшение в раннем послеоперационном периоде наступило у 61 (88,4%) из 69 больных, в группе В — у 54 (65%) из 83 ($P < 0,05$).

В группе А пульсация артерий ниже дистального анастомоза, реконструированного бедренно (бедренного)-подколенного сегмента, во время операции была восстановлена у всех оперированных больных. Объемная скорость кровотока по бедренно-подколенному шунту в группе А (1) составила в среднем 197 мл/мин, в группе А (2) — 75 мл/мин, в группе В (1) по ГБА — 350 мл/мин, в группе В (2) — 292 мл/мин.

Отдаленные исходы реваскуляризующих операций у больных групп А и В

анализировали по результатам анкетирования путем сравнения на различных сроках после операции данных субъективного состояния больных, степени ишемии конечностей и проходимости аорто-глубокобедренного и бедренно-подколенного шунтов. Ответы получены от 66 (81,5%) из 81 больного, которым была произведена одновременная реконструкция обеих сегментов и от 133 (79,2%) больных (160 конечностей) с реваскуляризацией ГБА (у 27 реваскуляризация ГБА была двусторонней).

В группе А умерли 3 человека, в группе В — 4.

В группе А за истекший период были произведены 4 ампутации через 1 месяц, 1, 2 и 3 года после операции, в группе В — также 4 ампутации (через 2 года — у 2, через 3 — у одного, на 4-й год — у одного).

Тромбозы бедренно-подколенных шунтов в группе А произошли у 15 (22,7%) из 66 больных, из них у 8 (18,2%) — из группы А (1) и у 7 (31,8%) — из группы А (2). Четверым из их числа в течение года после тромбоза было произведено репротезирование бедренно-подколенного шунта с реконструкцией дистального анастомоза аорто(подвздошного)-бедренного протеза. Тромбозы аорто-глубокобедренных шунтов в группе В на отдаленных сроках возникли у 34 (21,2%) больных, из них у 17 (13,1%) — из группы В (1) и у 17 (32,1%) — из группы В (2).

Данные, полученные при анализе отдаленных результатов хирургического лечения больных группы А (2) и группы В (2) с поражением дистального артериального русла, подколенной и берцовых артерий не включены в данную работу из-за недостаточного количества наблюдений для статистического анализа.

Таким образом, за исследуемый период времени выявлено, что в группе А (1) ухудшение наступило у 8 (18,2%) больных: в течение первого года после операции — у одного (10%), второго года — у одного (12,5%), на третий год — у 2 (16,5%), на пятый — у 4 (28,6%). У всех выявлены тромбозы бедренно-подколенных шунтов. Улучшение в группе А (1) прослежено у 36 (81,8%) больных.

В группе В (1) ухудшение произошло у 50 (38,5%) больных: в течение первого года после операции — у 5 (31,2%), второго — у 3 (25%), третьего — у 7 (35%) и пятого — у 35 (42,7%). У 6 (12%)

из их числа пульс на бедренной артерии не определялся, а у 44 (88%) больных ухудшение наступило при сохраненной пульсации на бедренной артерии, что составило 33,8% от общего числа больных группы В (1). У 69 (53%) лиц наблюдалось улучшение — у всех сохранилась пульсация бедренной артерии. У 11 (8,5%) больных состояние не изменилось — у всех у них выявлен тромбоз бедренной артерии ($P < 0,05$).

Результаты операции расценивали как положительные, если удавалось уменьшить ишемию конечности до 1—2А ст. (по R. Fontaine), и как отрицательные, если состояние не изменялось либо степень ишемии конечности увеличивалась, а также при ее ампутации. В группе А (1) положительные результаты были отмечены у 36 (81,8%): у 9 (90%) больных через год после операции, у 7 (87,5%) — через два года, у 10 (83,4%) — через 3 и у 10 (71,4%) — через 5 лет. В группе В (1) улучшение наступило у 69 (53%) — соответственно по годам у 9 (56,2%), у 8 (66,7%), у 11 (55%), у 41 (50%).

На боли, возникающие при ходьбе менее чем через 200 м, жаловались 8 (18,2%) больных из группы А (1) и 61 (46,9%) — из группы В (1), из них у 11 состояние не изменилось, а у 50 — ухудшилось ($P < 0,05$). У всех этих больных выявлен тромбоз шунтов.

Клинически здоровыми (без жалоб на перемежающуюся хромоту) были признаны 18 (40,9%) человек из группы А (1) и 33 (25,4%) — из группы В (1).

Пульсация берцовых артерий сохранилась у 36 (81,8%) больных группы А (1): через год после операции — у 9 (90,0%), через 2 — у 7 (87,5%), через 3 — у 10 (83,4%), через 5 — у 10 (71,4%) и у 113 (86,9%) больных группы В (1): соответственно по годам у 15 (93,7%), у 11 (91,7%), у 18 (90,0%), у 69 (53%).

Тромбоз шунта в группе А (1) произошел у 8 (18,2%) больных: на сроке до года — у одного (10%), в течение второго года — у одного (12,5%), третьего — у 2 (16,5%), на пятый год — у 4 (28,6%), в группе В (1) — у 17 (13,1%): соответственно по годам у одного (6,3%), у одного (8,3%), у 2 (10%), у 13 (16%).

При сопоставлении отдаленных результатов с данными интраоперационной флоуметрии больных группы А выявлено, что неблагоприятен прогноз

при объемной скорости кровотока по бедренно-подколенному шунту менее 50 мл/мин. Так, более чем у 90% больных из группы А (1) и у всех больных из группы А (2) с тромбозами шунтов скорость кровотока по бедренно-подколенному шунту была низкой.

Таким образом, интраоперационная флоуметрия, проводимая при хирургическом лечении двухэтажных поражений артерий нижних конечностей, позволяет максимально уменьшить количество тромбозов аорто-глубокобедренных шунтов лишь в раннем послеоперационном периоде. При этом количество хороших результатов в группе больных с реваскуляризацией бассейна ГБА уступает их количеству в группе больных с одномоментной двухэтажной реконструкцией, что свидетельствует об изначальном дефиците кровоснабжения и функциональной недостаточности конечностей у больных этой группы.

В отдаленном послеоперационном периоде в группе больных с реваскуляризацией бассейна ГБА, несмотря на сохраненную пульсацию бедренной артерии, также определялось статистически достоверное низкое количество положительных результатов. Это свидетельствовало о том, что коллатеральные связи бассейна ГБА с артериальной сетью коленного сустава у больных этой группы не могут обеспечить хорошее функциональное состояние оперированной конечности.

В отдаленные сроки в группе В (1) больных с наличием пульсации на бедренной артерии было значительно меньше, чем в группе А (1), хотя показатели интраоперационной флоуметрии у них были достаточно высокими. Так, в группе А (1) пульсация бедренно-подколенного шунта сохранилась у 36 (81,1%) больных, положительные результаты прослежены также у 36 (81,1%), однако в группе В (1) — соответственно у 113 (86,9%) и у 69 (53%). Поэтому высокие показатели интраоперационной флоуметрии, отражая резервы ГБА и ее бассейна лишь к моменту операции, не могут являться гарантией хороших отдаленных результатов, зависящих от агрессивности атеросклероза и неоинтимальной гиперплазии. Одномоментная же реконструкция двухэтажных поражений артерий нижних конечностей позволяет заблаговременно исключить из зоны кровообращения потенциальные

гемодинамические барьеры, неминуемо возникающие с развитием атеросклероза в ГБА, подколенной артерии, ее трифуркации, а также снизить вероятность возникновения неоинтимальной гиперплазии в области анастомозов, ведущей в конечном итоге к значительному улучшению функционального состояния конечности как в раннем послеоперационном периоде, так и на отдаленных сроках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахидов В.В., Гамбарин Б.Л., Бахритдинов Ф.Ш. и др. // Хирургия. — 1987. — № 12. — С. 910.
2. Дудкин Б.П., Говорунов Г.В., Жадкевич М.М. (мл.) и др. // Хирургия. — 1982. — № 2. — С. 23—28.
3. Никоненко А.С., Губка А.В. // Хирургия. — 1989. — № 3. — С. 17—19.
4. Ратнер Г.Л., Чернышов В.Н. // Хирургия. — 1978. — № 2. — С. 17—23.
5. Степаненко А.Б., Белов Ю.В. // Ангиол. и суд. хир. — 1995. — № 2. — С. 74.
6. Сухарев И.И., Жана А.К. // Хирургия. — 1990. — № 11. — С. 24—28.
7. Уханов А.П., Щеглов В.И. // Хирургия. — 1992. — № 7. — С. 160—167.
8. Чернышев В.Н., Замятин В.В. // Хирургия. — 1988. — № 10. — С. 72—77.
9. Шехонин Б.В., Зотиков В.В. // Ангиол. и суд. хир. — 1995. — № 2. — С. 133—132.
10. Hepp W., Ebert Ch. // Angiol. and vasc. surg. — 1996. — Vol. 3. — P. 74—83.
11. Horstmann R., Nielsen H.J. // Vasa. — 1993. — Bd. 22. — S. 157—68.

Поступила 11.03.99.

UNIMOMENT RECONSTRUCTION OF TWO-STOYED LESIONS OF LOWER EXTREMITY ARTERIES

I.G. Khalilov

Summary

The comparative characteristic of the results of two basic surgical treatment methods of two-storeyed lesions of lower extremity arteries; proximal reconstruction and simultaneous reconstruction of both storeys is given. It is revealed that atherosclerosis progress in the distal anastomosis region of the aortofemoral shunt as well as in the popliteal artery region and its trifurcation can cause blood circulation decompensation at remote terms after proximal reconstructions. The unimoment reconstruction makes it possible to exclude in advance from blood circulation zone the potential hemodynamic barriers in deep femoral artery region, popliteal artery and its trifurcation arising with atherosclerosis development at remote terms after the primary operation as well as to decrease the probability of lesion of the distal anastomosis of aortofemoral shunt by neoинтimal hyperplasia.

РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ПО ПОВОДУ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

М.И. Мазитова, Л.Т. Давлетишина, И.М. Мазитов

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — докт. мед. наук И.Ф. Фаткуллин)
Казанского государственного медицинского университета, кафедра акушерства и гинекологии
№ 2 (зав. — доц. Л.М. Тухватулина) Казанской государственной медицинской академии
последипломного образования, родильный дом № 4 (главрач — Л.П. Дорохина) г. Казани

Эктопическая беременность относится к числу основных проблем акушерства, так как влияет на последующую фертильность женщины. Репродуктивные потери при эктопической беременности связаны со вторичным трубно-перитонеальным бесплодием в 70,5—88,6% случаев [2, 4], с повторной эктопической беременностью — в 14—25% [9, 10], с развитием спаечного процесса в малом тазу — в 55—95% [7, 8].

Статистические исследования последних лет свидетельствуют о наличии стойкой тенденции к увеличению частоты эктопической беременности [5, 6, 11]. К расчету частоты эктопической беременности существуют различные подходы. Одним из них является сопоставление с количеством родов, и эта частота колеблется от 1:21,5 до 1:229 [3, 8].

С целью выяснения частоты эктопической беременности и характера родов у этих женщин нами были проанализированы данные за 5 лет (1993—1997 гг.) в одном из крупных родильных домов г. Казани. За этот период произошло 8729 родов, 64 женщины ранее перенесли эктопическую беременность, что составляет один случай на 136 (0,72%) родов. Частота эктопической беременности в 1991—1995 гг. по Татарстану — один случай на 25,8 (3,9%) родов [3]. По нашим данным, среди желавших родить после

эктопической беременности было 60% женщин. Успешно родоразрешились 18,6% из общего числа прооперированных, среди желавших родить этот процент был выше — 43,8%.

Несмотря на существенные изменения в лечении эктопической беременности в последние 15—20 лет, как показывают наши предыдущие исследования [5], в подавляющем большинстве медицинских учреждений Татарстана производят радикальную операцию — удаление маточной трубы (93,1%). Обследованные нами пациентки также перенесли сальпингэктомию. Менархе у них был установлен с $13,9 \pm 1,4$ лет, половая жизнь — с $20,4 \pm 3,2$ лет. Первая беременность у 34 (53,1%) женщин закончилась родами, у 11 (17,2%) — абортми и у 19 (29,7%) — трубной беременностью.

Как видно из табл. 1, до трубной беременности у 34 женщин было 49 родов и 72 аборта. В 53,1% случаев трубной беременности предшествовали аборт и в 17,2% — роды. Эти данные совпадают с результатами других авторов [1, 6]. До эктопической беременности 47,6% женщин не имели детей (табл. 2).

В табл. 2 указаны сроки наступления беременности после хирургического вмешательства и ее место в общем числе беременностей.

Таблица 1

Данные о родах и абортах до операции по поводу трубной беременности с указанием ее места в общем числе беременностей

Число		Число		Трубная беременность по счету	Число женщин
родов	женщин	абортов	женщин		
1	26	1	18	1	19
2	5	2	7	2	13
3	1	3	6	3	11
4	0	4	2	4	12
5	2	5	0	5	3
		6	1	6	1
		7	0	7	4
		8	1	8	0
				9	0
				10	0
				11	0
				12	1
Всего	34		35		64

Сроки наступления беременности после хирургического вмешательства и ее место в общем числе беременностей

Сроки наступления беременности после операции, лет	Количество случаев	%	Данная беременность по счету	Количество случаев	%
1	17	26,6	1	0	
2	13	20,3	2	11	17,2
3	7	10,9	3	17	26,6
4	8	12,5	4	12	18,7
5	1	1,6	5	12	18,7
6	4	6,2	6	1	1,6
7	3	4,7	7	4	6,2
8	1	1,6	8	5	7,8
9	1	1,6	9	0	0
Нет данных	9	14,1	10	0	0
			11	1	1,6
			12	1	1,6
	64	100	64	64	100

Следующая беременность после операции наступила в среднем через $5,0 \pm 2,2$ года. До настоящей беременности после эктопической забеременели 17 женщин (всего 20 беременностей). У 7 из них беременность закончилась одним абортom, у 4 — 2, у одной — 3 абортom. У 8 женщин произошли одни роды. Настоящей беременности в 47 случаях предшествовала эктопическая беременность, в 12 — абортom и в 5 — роды. Возраст женщин к моменту настоящих родов составлял в среднем $29,3 \pm 5,0$ лет. У 71,9% женщин беременность протекала на фоне анемии I—II степени, у 10,9% — осложнилась гестозами. Ожирение I—II степени выявлено у 7,8% женщин. У 3,1% роженниц роды осложнились слабостью родовой деятельности и ее дискоординированностью.

Многоводие было выявлено у 4,7% роженниц, преждевременное отхождение вод — у 12,5%, раннее их отхождение — у 15,7%. У 55 (85,9%) женщин роды произошли через естественные родовые пути, причем у 52 (81,2%) они были срочными, у 3 (4,7%) — преждевременными. Хирургическое родоразрешение путем кесарева сечения проведено у 9 (14,1%) женщин, у 2 из них — повторно.

У женщин, перенесших операцию по поводу эктопической беременности, и у рандомизированной контрольной группы роженниц продолжительность родов, объем кровопотери, характер осложнений в родах не различались.

Таким образом, исследования показали, что после эктопической беременности в последующем беременность наступает у каждой пятой женщины, среди желавших родить — у каждой второй. Поэтому в случаях осложнений эктопической беременности трубно-перитонеальным бесплодием при расчетах необходимо учитывать желание женщины сохранить репродуктивную функцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грязнова И.М., Порай-Кошиц К.В. и др. // Акуш. и гин. — 1977. — № 2. — С. 45—49.
2. Загребина В.А., Здановский В.М. и др. // Акуш. и гин. — 1985. — № 3. — С. 25—26.
3. Губайдуллина С.В., Мазитова М.И. // Казанский мед. ж. — 1997. — № 3. — С. 207—210.
4. Кирющенко А.П., Сабуров Х.С. Акушерский семинар. — Ташкент, 1993.
5. Мазитова М.И., Садыков Б.Г. и др. Труды клин. онкоцентра. — Казань, 1997.
6. Соколова Н.С. // Сов. здравоохран. — 1971. — № 4. — С. 39—42.
7. Diamond M.P. Operative Gynecology. — Philadelphia, 1993.
8. Duffy D.M., diZerega G.S. // J. Reprod. Med. — 1996. — Vol. 41. — P. 19—26.
9. Maymon R., Shulman A. et al. // Eur.J.Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 1995. — Vol. 62. — P. 61—67.
10. Pouly J.L., Manhes H. et al. // Fertil. Steril. — 1986. — Vol. 46. — P. 1093—1097.
11. Ussia A. // Endometriosis. International congress with advanced endoscopic course. — Moscow, 1996.

Поступила 16.03.98.

REPRODUCTIVE POTENTIAL IN WOMEN AFTER TUBAL PREGNANCY OPERATION

M.I. Mazitova, L.T. Davletshina, I.M. Mazitov

Summary

The ectopic pregnancy frequency is studied by the data of one of the great puerperal houses in Kazan for 1993—1997. It is established that following the ectopic pregnancy, the pregnancy comes in each fifth woman; among women wishing to give birth, the pregnancy comes in each second one. Hence, in ectopic pregnancy complications of tuboperitoneal sterility in calculations it is necessary to take into account the woman's wish to retain reproductive function.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ

И.И. Камалов, М.Н. Малиновский, В.В. Коробов

*Кафедра рентгенологии (зав. — проф. И.И. Камалов) Казанского государственного
медицинского университета, Республиканский медицинский диагностический центр
(главврач — Р.З. Абашев), г. Казань*

По данным эпидемиологических исследований А. Gotto (США), G. Schetter (Германия), примерно 25—30% населения земного шара страдают клинически манифестированным атеросклерозом. Это заболевание отличается системностью поражений артерий сердца, головного мозга, всех отделов аорты и периферических сосудов, в первую очередь артерий нижних конечностей.

В настоящее время с целью выявления факторов риска у пациентов с начинающейся формой сердечно-сосудистой патологии, обусловленной в основном атеросклеротическим поражением, используется достаточно большой арсенал различных методов диагностики — клинический осмотр, лабораторный (включая биохимический) анализ, электрофизиологическое, миокардиографическое и эхокардиографическое исследования. В то же время современная ультразвуковая аппаратура (Acuson 128 XP 10, Sonos-5500, ангиография и сцинтиграфия) позволяет получить более обширную информацию об исследуемом органе. После определения факторов риска с использованием современных методов диагностики, по данным XVIII Конгресса кардиологов (г. Бирмингем, 1996 г.), больным рекомендуется проводить профилактическое лечение. По данным ВОЗ, сравнительная характеристика пациентов группы риска и больных с сердечно-сосудистой патологией, перенесших ишемическую болезнь сердца (ИБС) и инфаркт миокарда, показывает, что после своевременного профилактического лечения больные группы риска переносят инфаркт миокарда в более легкой форме и их реабилитация проходит успешнее [4].

Ангиография с применением контрастных веществ показывает протяженность поражения коронарных сосудов, и для этого используют обычную компрессионную и декомпрессионную артериографию, при которых изменяется изображение коронарных сосудов. Чаще всего в таких случаях выявляется поражение передней и задней коронарных артерий.

Зарубежные кардиологи настроены на активное вмешательство в патологические изменения в коронарных сосудах и обычное медикаментозное лечение заменяют дилатацией, протезированием, пластикой коронарных сосудов или проводят его параллельно с последними. При этом отмечается определенная закономерность: степень изменения стеноза коронарных сосудов определяется его диаметром. Успех проведения тромболитика при тромбозах коронарных сосудов зависит от стадии процесса. После тромболитика необходима дилатация суженного отдела коронар-

ных сосудов, поскольку их стеноз может привести к повторному образованию тромба. Своевременная дилатация суженных коронарных сосудов является профилактикой формирования тромбов.

В последние годы широко используются транскатанная ангиопластика и другие радикальные методы лечения — протезирование суженных отделов коронарных сосудов. Стеноз коронарных сосудов лечат в настоящее время путем дилатации, в том числе баллонной, с помощью имплантатора под контролем ангиографии, протезирования из биополимера, нитиноловой спирали. При этом большим успехом пользуются спирали фирмы «Джонсон и Джонсон».

Общезвестно, что развитие осложнений атеросклеротического поражения сосудов предупреждают протезированием сосудов и эндартерэктомией. В свое время от ангиопластической дилатации отказывались из-за опасности развития у таких больных различных серьезных осложнений. Однако в последние десятилетия опубликовано большое количество сообщений об успешном проведении ангиопластической дилатации экстра- и интракраниальных артерий [37], артерий таза [27], артерий нижних конечностей, артерий почек [31, 32], коронарных артерий [13, 24]. Показания к баллонной дилатации названных выше артерий те же, что и к протезированию сосудов или эндартерэктомии, а преимущества в том, что она не требует общего обезболивания, позволяет сократить продолжительность госпитализации и период выздоровления. Частота осложнений при первичной баллонной дилатации меньше, чем при экстравазальных операциях [6].

Коронарная баллонная ангиопластика (КБА) более эффективна при неустойчивых коротких или средних стенозах (длиной менее 20 мм), расположенных в проксимальных сегментах артерий. Острая окклюзия артерий чаще развивается при сложных протяженных поражениях и степени стенозирования более 75% диаметра артерий. Особенно рискованной оказалась КБА сложных, протяженных бляшек. Частота осложнений при подобном сочетании морфологических изменений превышает 50%. В связи с этим поражение коронарной артерии протяженностью более 20 мм требует применения дополнительных интервенционных эндоваскулярных методов (атерэктомия, роторная или лазерная ангиопластика, стентирование) либо выполнения аортокоронарного шунтирования [12]. Применение коронарных стентов [11] дает возможность получить лучший непосредственный эффект, чем после транслуминальной коронарной баллонной ангиопластики, и

предупредить развитие возможных осложнений в случае диссекции интимы после транслуминальной баллонной коронарной ангиопластики (ТБКА).

А.П. Савченко и соавт. [10] проведена клинико-ангиографическая оценка непосредственных результатов (ТБКА). Относительно безопасной она является у больных ИБС. Успешные результаты лечения были получены в 83% случаев, ИМ развился в 5,6% случаев. Непосредственные результаты ТБКА определяются в основном ангиографическими особенностями стеноза до и после его проведения. Выраженный критический стеноз (90—99%) и дистальная локализация стеноза снижают частоту первичного успеха процедуры [5]. Предикторами возникновения острой окклюзии коронарной артерии являются осложненный характер стеноза до ТБКА и выраженная диссекция стенки сосуда сразу после ее окончания. Клинические факторы при этом не увеличивают риск безуспешной процедуры или возникновения осложнений.

В перспективе исследования сердечно-сосудистой системы и сосудов других отделов организма человека все шире используются MR-ангиография, спиральная РКТ и современное УЗИ в режиме доплера и цветного картирования, которые являются в определенной степени альтернативными ангиографическому методу исследования [1—3].

Контрастная ангиография с иодированными веществами по-прежнему является основным способом получения изображения сосудов. Однако для проведения ангиографии часто требуется большое количество контрастного вещества, что может ограничить объем процедур и увеличить риск для пациента. Использование неионных контрастных средств значительно снижает неблагоприятные реакции, но и они могут привести к почечной недостаточности и летальному исходу. Медицинский углекислый газ (CO_2), используемый с 1971 г. как сосудистый контраст, не вызывает аллергии и почечной недостаточности, что является его бесспорным преимуществом. Из-за низкой естественной вязкости CO_2 (в 400 раз меньше, чем у иодированного контрастного вещества) его используют для выявления артериовенозных шунтов и мельчайших артериальных кровотечений [34].

Первоначально ангиопластика производилась только у пациентов, имеющих сегментарный стеноз. С течением времени показания к ангиопластическим операциям расширились: в некоторых медицинских центрах ее используют в 53% случаев при необходимости реваскуляризации [37]. У больных с сегментарным стенозом ангиопластика была методом выбора в 75% случаев, с наличием двух стенозов — в 50%, трех и более — в 25%. Основным противопоказанием к ангиопластике является окклюзия более 6 месяцев.

Заслуживает внимания возможность более широкого применения в дальнейшем ангиопластики и новых интервенционных методов, обобщающих необходимость ее сочетания с шунтирующей хирургией. Правильно проведенное эндоваскулярное хирургическое вмешательство оправдывает потенциальный риск и рекомендуется к использованию в центрах, где имеется боль-

шой опыт выполнения селективных ангиографий и хирургических вмешательств на сосудах.

Желательным эффектом баллонной ангиопластики является увеличение диаметра просвета сосуда. В клинической практике результаты оцениваются по изменению градиента давления, скорости кровотока, а также по изменениям диаметра просвета на ангиограммах, определяемых визуально, по данным ультразвукового сканирования и доплер-картирования. В последние годы разрабатываются методы диагностики и контроля за лечением с помощью внутрисосудистого доплер-картирования и трехмерной МР-ангиографии.

Патоморфология стенотических и окклюзионных поражений сосудов обусловлена атероматозом, атеросклерозом или атерокальцинозом, что объясняет успех баллонной дилатации при ангиопластике. Иногда атеросклеротические бляшки изъязвляются с наложением тромботических масс: некоторые отрываются с развитием дистальной эмболии, другие полностью покрываются эндотелием и располагаются под интимой или в средней оболочке. Иногда стеноз обусловлен гиперплазией и утолщением интимы. При дилатации сосуда эти морфологические варианты реагируют неодинаково. Увеличение просвета сосуда является результатом изменений, происходящих в атероматозной бляшке и стенке сосуда под воздействием раздутого баллона.

При использовании данного метода можно произвести компрессию, реконструкцию и перераспределение атеросклероматоза, частичное или полное расслоение стенки сосуда, разрыв атерокальциноза с геморагией в бляшке.

При проведении ангиопластики частота возможных осложнений (разрыв баллона внутри сосуда, разрыв стенки сосуда, гематома в месте пункции, ложная аневризма, артериовенозная фистула, тромбоэмболия) составляет 0,6—1,0%. Артериальная гипертензия, ожирение, нерациональный подбор инструментов и дозы гепарина, кальциноз артерии увеличивают риск развития осложнений.

Некоторые авторы [27, 28, 30] полагают, что при рентгеноэндоваскулярной дилатации происходит центробежная компрессия обтурирующих атероматозных, тромботических масс и импрессия его к интиме сосуда с перераспределением в области дилатации. По их мнению, эти массы не отрываются от стенки и только очень редко в кровоток вовлекаются мелкие фрагменты. Компрессия атероматозной бляшки считается единственным механизмом уменьшения ее объема. Основанием для подобного утверждения служит зарегистрированное транзитное увеличение содержания липидов в венозной крови конечности в периоде дилатации ее артерий. Эта точка зрения на механизм РЭД остается доминирующей в течение последних 20 лет, ее придерживаются и в более поздних научных работах [54].

В зонах стенозирования до 70% сосудов дилатация продуцирует десквамацию эндотелия и частичный отрыв, смещение поверхностных элементов атероматозной бляшки [19]. В случае стенозирования более 80% сосудов при несоизмеримости размеров сужения артериального просвета и дилатационного баллона происходит

неизбежный разрыв атероматозной бляшки. На экспериментальной модели [19] увеличение просвета артерии в зоне стеноза наступает, скорее, благодаря разрыву и десквамации элементов бляшки, чем ее компрессии. Последующие ангиографические исследования, произведенные после дилатации, позволили выявить неровности артериальной стенки именно в области указанных разрывов. Эндоваскулярная дилатация провоцирует агрегацию тромбоцитов в расширенных сегментах артерий [35]. Несмотря на десквамацию большого числа эндотелиальных клеток в дилатированной области с повреждением субэндотелиальных миофибрилл, последующее отложение тромбоцитов и фибрина, как правило, не приводит к обтурирующему тромбозу благодаря, по-видимому, пульсирующему кровотоку [15]. Возможно, что только снижение кровотока по артериальному руслу дистальнее стенозированных сегментов, подвергнутых дилатации, создает фибринотромбоцитарную окклюзию. Фокальный разрыв бляшек может привести к частичному растворению атероматозной массы. Этим можно объяснить ровные, четкие контуры артерий на ангиограммах в зоне успешно проведенной дилатации в отдаленные сроки. Вероятно, в таких случаях происходят ректракция надорванных бахромок эндотелия, компрессия их к стенкам артерии струей крови с последующей полной резидентализацией.

Клинический опыт свидетельствует о возможности дилатации стенозов при наличии фиброзных и обызвествленных бляшек. В большинстве случаев расширение артерий происходит за счет разрыва интимы и растяжения меди, которое за определенным пределом становится необратимым. Рентгеноэндоваскулярная дилатация позволяет в ряде случаев избежать сложного хирургического вмешательства на сосудах или улучшить гемодинамику у тех больных с сосудистыми поражениями, которых невозможно прооперировать [30, 41]. В ряде случаев рентгеноэндоваскулярная дилатация позволяет сохранить конечность или орган и может быть применена в экстренных ситуациях. В 80—90% случаев она дает эффект без рецидивов и вполне показана при повышенном риске и пожилым возрасте больных. При эндоваскулярной дилатации сохраняются коллатеральный кровоток и симпатическая иннервация [22]. Немаловажен и экономический эффект: быстрая реабилитация таких больных способствует их более раннему возвращению к труду.

Плохо поддаются баллонной дилатации "плотные" стенозы. При локальном "плотном" кольцевидном атеросклеротическом поражении сосуда форсированное давление, создаваемое в баллоне, может привести к своеобразной закрытой эндартерэктомии. В настоящее время в эксперименте изучается возможность применения новой модели дилатационного катетера с лезвием микроножа, расположенным между баллончиком и кончиком катетера. Это поможет решить проблему прохождения "плотных" стенозов и предупреждения закрытой эндартерэктомии.

Таким образом, механизм баллонной дилатации представляется следующим: частичное перераспределение вещества бляшки вдоль сосудистой стенки, повреждение бляшки, растяжение, образование в ней и в интима трещин, частич-

ное отслоение интимы, освобождение, частичное отделение от атеросклеротически измененной меди и ее растяжение — пластическая деформация, заживление трещин и разрывов стенок сосудов на основе развития фиброзной ткани и неинтимы. Часть этих факторов отмечается и при стенозах неатеросклеротической этиологии [9].

После успешно проведенной РЭД периферических артерий больным назначали низкомолекулярный декстран внутривенно в течение 3 дней [28]. Отмечена необходимость [27, 28] промывания дилатационного катетера гепаринизированным изотоническим раствором хлорида натрия (из расчета 10 мг гепарина на 1 л изотонического раствора). Гепаринизация после процедуры продолжается в течение 5 дней.

Ряд авторов [38, 39], начав гепаринизацию во время проведения процедуры, назначают затем гепарин в дозе 2,5 тыс. Ед через каждые 6 часов в течение 6 дней. Некоторые исследователи применяли гепарин пролонгированного действия: 10 тыс. Ед препарата вводили внутриартериально непосредственно перед РЭД, две аналогичные дозы — внутривенно через 6 и 12 часов после процедуры. На следующий день наряду с гепарином через каждые 6 часов предписывали непрямой антикоагулянт кумаринового ряда [52]. Приблизительно такой же схемы придерживаются и другие авторы [35, 36] при лечении части больных, перенесших РЭД. Другие сосудистые хирурги ограничиваются однократным внутриартериальным введением 3—5 тыс. Ед гепарина [41, 53].

В настоящее время намечаются некоторые основные схемы медикаментозного обеспечения профилактики тромбозов и осложнений РЭД. Сроки медикаментозного лечения в постдилатационном периоде варьируют от 3—6 недель [21, 39, 46] до 3—6 месяцев [45, 51].

После ангиопластики необходим тщательный медикаментозный контроль для профилактики рестеноза, который осуществляется в следующих направлениях: контроль за агрегацией тромбоцитов, скоплением фибрина и вазоспазмом.

Факторов, влияющих на проходимость дилатированных артерий в отдаленные сроки, достаточно много, тем не менее в некоторых работах было показано, что она вдвое выше в группе больных, длительное время получавших антикоагулянты [54]. Адгезивные процессы в зоне дилатации уменьшаются при внутривенном введении низкомолекулярного декстрана [28, 32, 33, 39], в меньшей степени — при введении ацетилсалициловой кислоты и гепарина. В постдилатационном периоде впервые был применен натрия пентазанполисульфат, который снижает адгезивность тромбоцитов, стимулирует фибринолитическую активность, уменьшает вязкость крови и дает слабый антикоагулянтный эффект [36, 52].

Введение антикоагулянтов в процессе проведения процедуры нередко служит причиной образования гематом в области пункционного отверстия, особенно у больных с повышенным артериальным давлением из-за относительно большой его величины, обусловленной соответственно большим диаметром дилатационных катетеров по сравнению с таковым у диагностических ангиографических катетеров. В связи с этим перед удалением катетера некоторые исследователи

нейтрализуют гепарин, вводя протамина сульфат, и продолжают антикоагулянтную терапию через час после остановки кровотечения из пункционного отверстия [36, 40].

Необходимость применения антикоагулянтов и антиагрегантов в процессе их назначения для пролонгирования результатов РЭД вызывает не только сомнение, но и неприятие этого со стороны некоторых исследователей [49]. Один из авторов [33] даже утверждает, что при длительном использовании антикоагулянтов непрямого действия частота рецидивов стеноза после успешной РЭД увеличивается.

Несмотря на столь значительные преимущества эндоваскулярной дилатации, ее нельзя производить при протяженных окклюзионных поражениях, которые встречаются у каждого третьего пациента [14, 40]. Ряд авторов отмечают после рентгеноэндоваскулярной дилатации сосудов меньшую продолжительность благоприятного эффекта, чем после оперативного вмешательства [47]. Однако все они однозначно подчеркивают, что оба метода лечения не исключают друг друга и могут применяться как одновременно, так и последовательно. Эндоваскулярная дилатация часто оказывается весьма ценным методом в послеоперационном периоде у больных, перенесших протезирование сосуда [14]. Она показана при ограниченном стенозе сосуда без кальциноза давностью не более 2 лет [7, 25, 50].

Особый интерес представляет новое направление в рентгеноэндоваскулярной хирургии, названное эндоваскулярным стентированием сосудов. Его экспериментальное обоснование с помощью расширяющейся спирали было сделано независимо друг от друга А. Cragg и Ch. Dotter [23, 29].

При эндоваскулярном протезировании впервые была применена расширяющаяся нитиноловая спираль в клинике в качестве эндоваскулярного каркасного протеза [8]. Показанием к имплантации эндопротеза являются рестенозы после баллонной ангиопластики (БА), повреждение интимы при проведении БА, ригидные эксцентричные стенозы, протяженные стенозы в сочетании с извитостью и ангуляцией подвздошных артерий.

В настоящее время используются эндопротезы типа *MEMOTERM*, *STRECKER STENT*, *CRAGG*, *WALLSTENT*, *PALMAZ* и комбинация стента со свойствами "памяти" и протеза "*GORTOX*" для внутреннего шунтирования при окклюзиях большой протяженности (20—40 см) как альтернатива шунтирования. Будущее эндопротезирования — в разработке новых противопролиферативных протезов, позволяющих подавлять реакцию интимы. Не решена проблема прочности и гибкости эндопротезов — соотношения длины и конечного диаметра, а также оптимального покрытия для внесосудистого применения.

Материалы об эндопротезировании сонных артерий публикуются с 1983 г. [20]. До настоящего времени в литературе сообщено о более чем 500 cerebroваккулярных транслюминальных церебральных баллонных ангиопластиках (ЧТЦБА) [37, 43]. Хирургический и клинический успех был получен в 81% случаев. После клинически успешной дилатации симптомы прогрессирующей ишемии

исчезали полностью. Рестеноз, возникший в течение 3 месяцев, ангиографическим путем был выявлен в 22% случаев. Церебральные осложнения развивались в большинстве случаев после повторных ангиопластик при рестенозах. ЧТЦБА эффективна при развитии повторных неврологических симптомов с целью их уменьшения. В отличие от рестенозов она ведет к благоприятным результатам за более короткий срок.

При выполнении чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) используют только баллонную дилатацию и металлические стенты. С развитием лазерной техники совершенствовалось и медицинское оборудование. ЧТКА с применением лазера — это механически щадящая манипуляция реканализации окклюзий коронарных артерий, существенно уменьшающая возникновение рестенозов. Направленный внутрь просвета сосуда лазер легко испаряет атерому [13, 24]. Особый интерес вызывает появление так называемого "excimer-laser" — мультифотонного оптического пучка, который подводится к атероме по проводнику [18]. Однако эта современная техника не исключает применения в 95% случаев баллонной дилатации при циркулярных стенозах и локальных окклюзиях.

Под механической коронарной ангиопластикой понимается применение различных видов режущих, колющих и измельчающих приборов, которые должны были решить проблему рестенозов. На практике же использование подобной техники оказалось не столь эффективным по сравнению с ЧТКА [17, 48]. По данным некоторых авторов, улучшение коронарного кровотока в 56% случаев происходило за счет дилатационного эффекта, то есть в 67% случаев иссекалась tunica media и в 27% — tunica adventicia, которые в последующем приводят к развитию ятрогенных эктазий в 10—18% случаев и к увеличению рестеноза [16, 26].

Таким образом, эндоваскулярная ангиопластика находит широкое клиническое применение с целью восстановления проходимости артерий и предупреждения реокклюзии. Подобные операции, проводимые с помощью рентгеновской техники, осуществляются менее травматично, с минимальной кровопотерей, с достоверно меньшим числом осложнений, а также сокращают послеоперационный период пребывания пациентов в стационаре. Эффективность таких вмешательств сравнима, а в ряде случаев даже выше эффективности операций с использованием обычной техники. Расходы на эндохирургическую технику сторицей окупают затраты на оплату труда хирургических и анестезиологических бригад, приобретение кровезаместителей, проведение реабилитационных мероприятий и социальной реабилитации после травматичных хирургических вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамова Н.Н., Терновой С.К.* Материалы Международной конференции "Современная компьютерная и магнитно-резонансная томография в многопрофильной клинике". — М., 1997.
2. *Белова Т.Н., Петрайкин А.В. и др.* Материалы Международной конференции "Современная

компьютерная и магнитно-резонансная томография в многопрофильной клинике". — М., 1997.

3. Гончар А.А., Бабий Я.С. Материалы Международной конференции "Современная компьютерная и магнитно-резонансная томография в многопрофильной клинике." — М., 1997.

4. Зубаиров Д.М., Камалов И.И., Галавич А.С.// Казанский мед. ж. — 1996. — № 6. — С. 464—466.

5. Кринуна И.В., Шахов Б.Е., Силян Б.А., Есипович Ю.И.//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1996. — № 4. — С. 105—106.

6. Петровская Б.В., Рабкин И.Х. Эндovasкулярная (катетерная) терапия. — Сб. трудов ВНИИКиЭХ. — М., 1979.

7. Рабкин И.Х., Стариков В.Б., Астрожников Ю.В.//Вестн. хир. — 1980. — № 5. — С. 131—135.

8. Рабкин И.Х., Займовский В.А., Хмелевская Ю.И.//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1984. — № 4. — С. 59—64.

9. Рабкин И.Х., Матевосов А.Х., Готман Л.Р. Рентгеноэндovasкулярная хирургия. — М., 1987.

10. Савченко А.П., Матчин Ю.Г. и др. //Вестн. рентгенол. и радиол. — 1996. — № 4. — С. 104—105.

11. Савченко А.В., Саишко А.Н., Павлов Н.А.//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1996. — № 4. — С. 31—32.

12. Шахов Б.Е., Чеботарь Б.Е., Казаковцев А.В. //Вестн. рентгенол. и радиол. — 1996. — № 4. — С. 103—104.

13. Abela G., Normann S., Cohen D. et al. // Circulation. — 1985. — Vol. 71. — P. 403—411.

14. Alpert J., Ring E., Friman D. et al. // Surg. Gynec. Obstet. — 1980. — Vol. 150. — P. 481—485.

15. Baum S., Rosch Y., Dotter C. et al. // New Engl. J. Med. — 1973. — Vol. 228. — P. 1269—1272.

16. Bell M.R., Garratt K.N., Bresnahan J.F. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 20. — P. 1474—1481.

17. Bertrand M., Labranche J., Leroy F. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 69. — P. 470—474.

18. Bittl J., Sanborn T., Tchong J. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 70. — P. 1533—1539.

19. Block P., Fallon J., Elmer D. // Amer. J. Roentgenol. — 1980. — Vol. 135. — P. 907—912.

20. Bockenheimer S.A. // AJNR. — 1983. — Vol. 4. — P. 791—792.

21. Colapinto R., Stronell R., Harris-Jones E. et al. // Amer. J. Roentgenol. — 1982. — Vol. 139. — P. 727—732.

22. Connolly J., Rwaan J., McCart P. // Amer. J. Surg. — 1981. — Vol. 142. — P. 60—66.

23. Cragg A., Lund G., Rysavy J. et al. // Radiology. — 1983. — Vol. 147. — P. 261—265.

24. Crea F., Fenech A., Smith W. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1985. — Vol. 6. — P. 1052—1056.

25. Cumberland D. // Clin. Radiol. — 1983. — Vol. 34. — P. 25—38.

26. DeCesare N.B., Popma J.J., Holmes D.R. et al. // Am. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 69. — P. 3314—3319.

27. Dotter Ch., Judkins M. // Circulation. — 1964. — Vol. 30. — P. 654—670.

28. Dotter Ch., Krippaehne W., Judkins M. // Amer. Surg. — 1965. — Vol. 35. — P. 453—459.

29. Dotter Ch., Buschmann R., Montgomery P. et al. // Radiology. — 1983. — Vol. 147. — P. 259—260.

30. Gruntzig A., Mahler F., Kumppe D. // Schweiz. med. Wschr. — 1976. — Bd. 106. — S. 422—424.

31. Gruntzig A., Kuhlmann U., Vetter E. et al. // Lancet. — 1978. — Vol. 1. — P. 801—802.

32. Gruntzig A., Kumppe D. // Amer. J. Roentgenol. — 1979. — Vol. 132. — P. 547—552.

33. Gruntzig A., Meier B. // Int. J. Cardiol. — 1982. — Vol. 2. — P. 319—323.

34. Hawkins I.F., Caridi J.G. // Eur. Radiol. — 1998. — Vol. 8. — P. 391—402.

35. Hish L. // Stroke. — 1980. — Vol. 11. — P. 601—603.

36. Hoffman M., Fallon J., Greenfield A. et al. // Amer. J. Roentgenol. — 1982. — Vol. 137. — P. 147—149.

37. Kachel R. // J. Endovasc. Surg. — 1996. — Vol. 3. — P. 16—20.

38. Katzen B. // Amer. J. Roentgenol. — 1984. — Vol. 142. — P. 23—25.

39. Martin M. // Progr. Cardiovasc. Dis. — 1979. — Vol. 21. — P. 351—374.

40. Motarjeme A., Keifer J., Zuska A. // Amer. J. Roentgenol. — 1982. — Vol. 138. — P. 457—462.

41. Portsman W. // Radiol. diagnost. — 1973. — Bd. 14. — S. 239—244.

42. Roberts B., Ring E. // Surg. Clin. N. Amer. — 1982. — Vol. 62. — P. 357—372.

43. Saddekni S., Sniderman K., Hilton S. et al. // Amer. J. Roentgenol. — 1980. — Vol. 135. — P. 975—982.

44. Safian R.D., Gelbfish J.S., Emy R.E. et al. // Circulation. — 1990. — Vol. 82. — P. 69—72.

45. Simpson J., Bain D., Robert E., Harrison D. // Amer. J. Cardiol. — 1982. — Vol. 49. — P. 1216—1222.

46. Schwarten D., Yune Y., Klatte E. et al. // Radiology. — 1980. — Vol. 135. — P. 601—604.

47. Spence R., Freiman D., Gatenby R. et al. // Arch. Surg. — 1981. — Vol. 116. — P. 1377—1386.

48. Stertz S.H., Rosenblum J., Shaw R.E. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol. 12. — P. 287—295.

49. Strandness D.A. // Amer. J. Roentgenol. — 1980. — Vol. 135. — P. 998—1000.

50. Totty W., Gilula L., McClennan B. et al. // Radiology. — 1982. — Vol. 143. — P. 53—69.

51. Walter J., Passo B., Cannon W. // Amer. J. Roentgenol. — 1976. — Vol. 127. — P. 847—849.

52. Wemy L., Plass R., Porstmann W. // Radiology. — 1974. — Vol. 112. — P. 543—548.

53. Zajko A., McLean G., Frieman D. et al. // Amer. J. Roentgenol. — 1981. — Vol. 137. — P. 799—802.

54. Zeiter W., Richter E., Roth F. et al. // Radiology. — 1983. — Vol. 145. — P. 57—60.

Поступила 25.08.98.

О ЗНАЧЕНИИ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

И. С. Арон, А. М. Потемкина

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

Аллергические заболевания составляют 20—25% в общей структуре всей заболеваемости в России [5]. Особенно актуальна проблема профилактики и лечения аллергических заболеваний у детей, потому что в структуре заболеваний детского возраста аллергические заболевания занимают ведущее место. По данным А. М. Потемкиной, лечение и профилактика аллергических заболеваний у детей наиболее эффективны в первые три года жизни. У детей первого года жизни преобладает моноаллергия, то есть одно аллергическое заболевание (85%). После года увеличивается частота сочетанных аллергозов, а с возрастом наблюдаются прогрессирование аллергической реактивности и вовлечение в патологический процесс новых органов и систем [11].

Социальная значимость профилактики и лечения аллергических заболеваний в детском возрасте определяется также тем, что быстрый рост и физическое развитие в детском возрасте сопровождаются интенсивным психическим развитием: формируется познавательная, эмоциональная, волевая сфера, происходит активное формирование личности, самосознания, иерархической структуры мотивов.

По данным ряда исследователей, хронические заболевания, к которым относятся и аллергические, оказывают отрицательное влияние на психику, обуславливая в детском возрасте патологическое формирование личности [4, 6, 7, 8]. Так, в условиях хронической болезни у подростков наблюдается готовность к ипохондрическому типу реагирования, возникает невротические ипохондрические расстройства.

Длительное заболевание нередко становится у детей источником задержки общего и психического развития. Часто стойкая астения, сопровождающая заболевание, снижает общий психический тонус, приводит к нарушениям эмоционально-волевой сферы. Когда речь идет о хронически больном ребенке, можно однозначно констатировать в таком случае измененную "социальную ситуацию развития", определяющую динамику и содержание психического развития. В связи с этим одним из важных направлений профилактики и лечения аллергических заболеваний должна быть ранняя профилактика возможных патологических изменений черт личности в условиях хронического заболевания.

На уровень распространенности аллергических заболеваний влияют многочисленные факторы: экологические, климато-географические, наследственность, бытовые, социально-экономические и психологические. Поэтому с целью профилактики, лечения и социальной адаптации больных аллергическими заболеваниями требуется разработка комплексной программы [11, 12]. При

организации мероприятий по оздоровлению детей с аллергическими заболеваниями в рамках комплексной программы кроме медицинских воздействий должны широко использоваться немедикаментозные методы лечения: диетотерапия, лечебно-охранительный режим, лечебная физкультура, массаж и физиотерапия, лечебная педагогика и психотерапия, социальная реабилитация.

Главными принципами построения комплексной программы оздоровления детей с аллергическими заболеваниями являются следующие:

предварительность — необходимость проведения профилактической работы, направленной на формирование здорового образа жизни;

этапность — программа оздоровления должна представлять собой единое целое и основываться на результатах, достигнутых на предыдущих этапах;

учет возрастных закономерностей и индивидуальных особенностей ребенка;

учет особенностей микросоциальной среды, условий, в которых проживает ребенок.

Как свидетельствуют результаты деятельности специалистов, занимающихся лечением, реабилитацией детей с аллергическими заболеваниями [4, 6—9, 11, 12], комплексное проведение оздоровительных мероприятий в течение длительного и этапного наблюдения может обеспечить полное выздоровление детей, их полноценное физическое и духовное развитие, не допустить прогрессирования болезни и ее перехода в аллергическую патологию взрослых. Однако нередко оздоровление детей, страдающих аллергией, ограничивается медицинскими воздействиями. Другие аспекты проблемы, в том числе психологические, мало освещены в научной литературе. К тому же эти немногочисленные работы проведены не психологами, а медиками, что, на наш взгляд, снижает их научную и практическую значимость. Применение психологических методов должно быть основано на знании и использовании методологических принципов данной науки. Только в таком случае исследователь может получить объективные результаты, которые будут им верно интерпретированы и использованы.

Обозначим основные результаты исследований психологических аспектов аллергических заболеваний у детей.

К отдельной группе исследований по интересующей нас проблеме можно отнести работы о нейродинамических свойствах детей, больных аллергией [4, 6—8, 12]. Так, описано несколько видов нарушений функций нервной системы у детей, больных экземой и нейродермитом, — расстройство корковой нейродинамики, корково-подкорковый дисбаланс, вегетативная дистония, нарушение функций кожного анализатора.

Согласно данным обследования 51 подростка [8], степень невротических сдвигов при нейродермитах может быть различной — от временных, неярко выраженных нервно-психических расстройств в виде тревожно-депрессивных и истеро-ипохондрических симптомов до возникновения неврозов и даже невротического развития личности. Среди неврозов чаще встречается астеноипохондрический и гиперстенический типы неврастения, депрессивный невроз.

У некоторых детей-аллергиков доминируют обсессивно-фобические проявления. Эти нарушения проявляются тревогой, навязчивыми страхами разнообразного содержания. Отмечаются отдельные ипохондрические жалобы, переживания из-за тяжести заболевания [12]. В ряде случаев преобладает истерическая симптоматика, для которой характерны демонстративное поведение, выраженный эгоцентризм, фиксация внимания окружающих на факте своего заболевания. Психопатологическая симптоматика может быть стойкой, с незначительной тенденцией к смягчению в периоде ремиссии заболевания [12].

В многочисленных публикациях, посвященных исследованию биопотенциалов головного мозга у детей с бронхиальной астмой, отмечены нарушения биоэлектрической активности различных его структур. Об этом свидетельствуют, в частности, расстройства нормальных пространственных отношений, генерализованные вспышки α и β -активности, увеличение числа медленных составляющих. У больных нейродермитом на электроэнцефалограммах выявляется десинхронизация ритма, что можно объяснить патологическим состоянием глубинных структур мозга [12]. При этом, как отмечают Т.Н. Суковатых и В.Ф. Жерносек, "Функциональные расстройства vyšших отделов ЦНС могут иметь как первичное этиологическое, так и вторичное патогенетическое значение" [12]. Так, у многих детей, больных нейродермитом, как и у их родителей, удается выявить неуравновешенность процессов возбуждения и торможения. Это свидетельствует о роли наследственного характера невротических расстройств при нейродермите. Кроме того, без сомнения, невротические расстройства возникают вторично вследствие упорного течения кожного заболевания, длительного и жесткого зуда, бессонницы. Указанные расстройства имеют патогенное действие, отягощая течение нейродермита [12].

Таким образом, даже краткий обзор исследований, посвященных нейродинамическим свойствам и особенностям нервной системы детей, страдающих аллергией, показывает, что данная проблема достаточно глубоко и продуктивно изучена. Однако определены не столько психологические аспекты аллергических заболеваний, сколько медико-психологические, доказывающие связь иммунной и нервной систем в патогенезе аллергических заболеваний у детей. Мы привели результаты этих работ как необходимое звено в исследовании психологических аспектов аллергических заболеваний у детей.

В настоящее время отечественными специалистами изучены следующие психологические аспекты аллергических заболеваний у детей: личностные особенности детей-аллергиков; особенности эмоциональной, волевой, познавательной

сфер, поведенческих реакций детей, больных аллергическими заболеваниями; особенности социальной адаптации, проблемы воспитания детей, страдающих аллергиями [2, 4, 5, 8, 12, 13].

Роль психологических факторов в генезе аллергических заболеваний у детей подтверждается различными исследованиями: чрезмерные нервно-психические нагрузки, эмоциональные конфликты, а также отрицательные эмоции в виде плача вызывают обострение бронхиальной астмы у детей [14, 17].

"Нормализация условий жизни в семье, детском коллективе, исключение стрессовых ситуаций, чрезмерных психических нагрузок влияют эффективнее самых современных методов медикаментозной терапии", — утверждают Т.Н. Суковатых и В.Ф. Жерносек [12]. Эти авторы выделяют также психотравмирующие факторы, связанные с особенностями аллергических заболеваний [12]. При аллергодерматозах, например, к ним относятся обезображивающий эффект кожных заболеваний, представление о них как о заразных, осознание дефекта внешности. При бронхиальной астме ими можно считать боязнь приступа, ограничение физических возможностей. Некоторые авторы считают, что эти факты касаются "истинных аллергиков" даже в большей степени, чем детей с неиммунологическими механизмами бронхоспазма.

Как при аллергических дерматозах, так и при бронхиальной астме психотравмирующее значение имеют необходимость соблюдения ограничительной диеты и режима и частые госпитализации. Все это приводит к гиперболизированному мнению больных о своем отличии от сверстников, вплоть до развития социальной изоляции. Осознание своей "уязвимости", нередко намерски со стороны окружающих являются дополнительным негативным фактором [12].

Результаты изучения особенностей характера и социальной адаптации 258 школьников 7—14 лет, страдающих бронхиальной астмой и аллергическими дерматозами, в сравнении с группой из 100 практически здоровых сверстников [4, 12] свидетельствуют о том, что аллергические заболевания могут приводить к формированию у детей некоторых особенностей характера и нарушать процессы нормальной социальной адаптации. У них наиболее выражены рассеянность, раздражительность, сдержанность, замкнутость, а у больных аллергическими дерматозами — раздражительность и замкнутость. Кроме того, школьников с бронхиальной астмой отличают сдержанность и молчаливость, а страдающих аллергическими дерматозами — робость. Сравнительный анализ отдельных черт характера больных и здоровых детей показал, что у больных аллергическими заболеваниями в большей степени проявляются рассеянность, мнительность, эгоцентризм, а у здоровых детей — общительность, доброжелательность, ответственность [12].

У детей с аллергическими заболеваниями выявляются необъективная самооценка и неправильное представление о своем месте в коллективе, переоценка качеств характера, что не может не нарушать их взаимоотношений со своими сверстниками. Дети, больные бронхиальной астмой и аллергическими дерматозами, с трудом

вступают в контакт с другим детьми, общительность их во многом зависит от настроения [17]. Что касается влияния особенностей характера детей, больных аллергиями, на взаимоотношения в семьях, то по этому поводу нет однозначного мнения. Некоторые авторы не наблюдали нарушений в семейных отношениях, другие справедливо считают, что тревоги детей по поводу своего заболевания в большинстве случаев находят свое отражение в тревогах родителей: между матерью и ее больным ребенком складываются отношения, при которых исключается из контакта отец и другие дети [16]. Overbeck G. [15] назвал такие взаимоотношения "аллергическими".

Таким образом, современными зарубежными и отечественными специалистами в настоящее время изучены отдельные психологические аспекты аллергических заболеваний у детей. При этом в основу большинства психологических исследований, как мы уже отмечали, были положены теоретические и методологические принципы не психологии, а медицины, что отразилось, на наш взгляд, на результатах исследований. Так, при изучении особенностей характера детей, страдающих аллергическими заболеваниями, авторами [22] изначально не были определены содержание понятия "характер" и его структура. Изучались только "отрицательные" особенности характера детей-аллергиков: замкнутость, раздражительность, рассеянность и т.п. Почему исследовались именно эти, а не другие черты характера, авторами не объясняется. То же самое прослеживалось и при исследовании в целом особенностей личности детей с аллергическими заболеваниями.

Личностные особенности родителей как фактор развития личности детей, страдающих аллергией, особенности взаимоотношений, эмоциональный климат в семьях детей-аллергиков, специально не изучались. Исследования же в этом направлении являются, на наш взгляд, весьма перспективными, так как позволят определить и использовать дополнительные факторы и каналы психологического воздействия на здоровье детей, страдающих аллергией.

Открыт вопрос о механизмах воздействия психологических факторов на данный контингент детей. Продуктивной, по нашему мнению, является концепция процесса социального опосредования механизмов аллергических реакций, разработанная известным аллергологом А.Д. Адо [1]. Однако она является итогом изучения патогене-

за бронхиальной астмы и не используется автором для описания механизмов аллергических реакций других нозологических форм аллергии. Знание механизмов воздействия психологических факторов на здоровье детей, страдающих аллергией, даст возможность разработать более эффективные методы психологического воздействия и контролировать его результаты на всех этапах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д.//Сов. здравоохран. — 1984. — № 6. — С. 3—6.
2. Глузман С.А., Зисельсон А.Д.//Педиатрия. — 1987. — № 5. — С. 107—108.
3. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации// Здравоохран. Российск. Федерации. — 1997. — № 4. — С. 22.
4. Жерносок В.Ф., Суковатых Т.Н.//Педиатрия. — 1984. — № 10. — С. 68—69.
5. Зверькова Ф.А., Исаев Д.Н., Калашников Б.С.//Педиатрия. — 1991. — № 3. — С. 78—82.
6. Иванова Н.А.//Вопр. охр. мат. — 1989. — № 5. — С. 57—60.
7. Исаев Д.Н., Калашников Б.С.//Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — Вып. 1. — С. 1700—1704.
8. Кунгуров Н.В. Патогенез и лечение аллергодерматозов у детей: Сб. научн. трудов. — Свердловск, 1987.
9. Менджерский И.М., Сафронова Т.В. Аллергия у детей. — Ростов-на-Дону, 1996.
10. Основные документы ВОЗ. — Женева, ВОЗ, 1997.
11. Потемкина А.М. Диагностика и лечение аллергических заболеваний у детей. — Казань, 1990.
12. Суковатых Т.Н., Жерносок В.Ф. Реабилитация детей с аллергическими заболеваниями: Практ. руководство. — Мн., 1993.
13. Филиппов В.Л. Труды Ленинградского научно-исследовательского института им. В.М. Бехтерева. — Л., 1980.
14. Corrias A., Nuchi A.M., Puggioni R.// Minerva pediatrica. — 1983. — Vol. 35. — P. 83—87.
15. Overbeck G.// Allergologie. — 1987. — Vol. 10. — P. 498—502.
16. Parquet P.J., Delcambre G.// Ann. Pediatr. Obstet. and gynecol. — 1981. — Vol. 28. — P. 127—132.
17. Rosefeldt H.// Z. Allgemeinmed. — 1982. — Bd. 58. — S. 180—183.

Поступила 19.10.98.

Ю.М. Ишенин, Р.А. Валеев, Р.Н. Фахрутдинов, Д.И. Киселев (г. Нижнекамск). Оперативное лечение хронического калькулезного панкреатита

Чаще всего больных хроническим панкреатитом (ХП) лечат консервативно, но при некоторых формах ХП, связанных с нарушением оттока панкреатического сока, методом выбора является оперативное лечение. Одним из показаний к оперативному лечению служит вирусунголитиаз, в частности вколоченные камни вирусунгова протока. При такой патологии прибегают к операциям внутреннего дренирования (панкреатоэюностомия по Дювалю или Пузесту), вирусунгопластике или к эндоскопическому удалению камней. Наиболее радикальной считается операция внутреннего дренирования, после которой исчезают предпосылки к повторному образованию камней.

В хирургическое отделение № 1 городской больницы № 3 г. Нижнекамска 18.02.1998 г. поступил Ш., 38 лет, с жалобами на постоянные боли в эпигастральной области с иррадиацией в поясницу, плохой аппетит, частую диарею. По словам пациента, он болен с 1994 г., когда стали появляться боли в эпигастрии после нарушения диеты и приема алкоголя. С августа 1996 г. боли стали постоянными с иррадиацией в поясницу, не связанные с приемом пищи, пропал аппетит, появилась частая диарея. С августа 1996 г. неоднократно лечился консервативно в условиях хирургического и гастроэнтерологического отделений с диагнозом: хронический панкреатит, часто рецидивирующая форма средней тяжести. После консервативного лечения вначале отмечал временное улучшение, а позднее — отсутствие эффекта.

В стационаре было проведено клиничко-лабораторное исследование.

Анализ мочи: содержание альфа-амилазы — 156,2 ед., белка — 0,33 г/л.

Анализ крови: Hb — 137 г/л, л. — $8 \cdot 10^9$ /л, э. — 12%, п. — 4%, с. — 51%; СОЭ — 9 мм/ч; содержание альфа-амилазы — 73 ед., сахара — 7,6 ед., Hbs Ag отриц.

На УЗИ органов брюшной полости: печень выступает на 8 см из-под края реберной дуги, правая доля — 130 мм, левая — 80 мм, структура однородная. Желчный пузырь без особенностей, диаметр общего печеночного протока равен 5 мм. Поджелудочная железа: головка — 31 мм, структура неоднородная, крупнозернистая, с гиперэхогенными включениями в области тела, анэхогенное образование с неровными контурами по всему длиннику железы размером около 30 мм. На рентгенографии органов брюшной полости: на уровне L2 слева в области поджелудочной железы — множество петрификатов. Заключение после фиброгастродуоденоскопии: рефлюкс-гастрит.

Компьютерная томография: во всех отделах поджелудочной железы, начиная с головки до хвоста, множество кальцинатов небольших размеров, в области тела — крупный кальцинат до

8 мм. Расширение вирусунгова протока до 9 мм. Размеры железы — 37 x 30 x 33 мм, контуры четкие, ровные.

Поставлен диагноз: хронический калькулезный панкреатит, вирусунголитиаз.

24.03.1998 г. проведена операция: лапаротомия, панкреатолитотомия, панкреатоэюноанастомоз по Пузесту на отключенной по Ру петле. В ходе операции при ревизии органов брюшной полости каких-либо особенностей не обнаружено, холедох не расширен. Поджелудочная железа инфильтрирована, отечна, с признаками выраженного хронического воспаления, пальпируется расширенный вирусунгов проток. В области головки пальпируется плотное, каменистое образование. При пункции протока выделена тягучая густая жидкость (по данным срочной цитологии — воспаление). По игле проведена вирзунгопанкреатоскопия: проток значительно расширен, контраст в двенадцатиперстную кишку не поступает. Произведено вскрытие протока, удалены 6 конкрементов от 0,3 до 1 см. Камень, находившийся в ретродуоденальной части железы, удалить не удалось. Наложен панкреатоэюноанастомоз по Пузесту на отключенной по Ру петле тонкого кишечника. Выполнено дренирование брюшной полости (рис. 1).

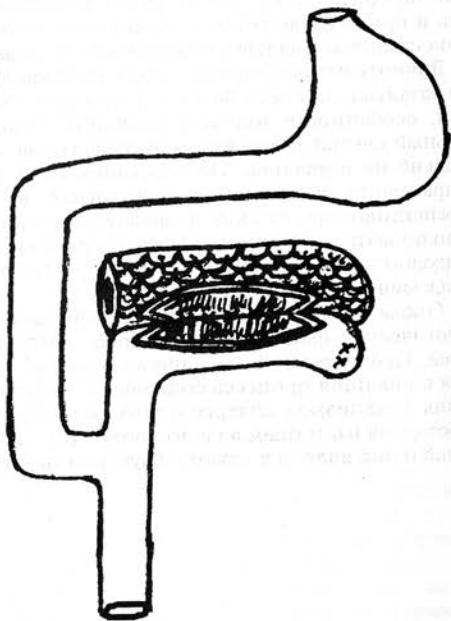


Рис. 1. Схема панкреатоэюноанастомоза.

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. При выписке Hb — 130 г/л, л. — $6,4 \cdot 10^9$ /л, э. — 2%, п. — 1%; СОЭ — 18 мм/ч. Больной выписан на 15-й день после операции в удовлетворительном состоянии. Повторно осмотрен на 7 и 14-й день после выписки. Самочувствие хорошее, появился аппетит. Диареи, тошноты, рвоты не наблюдалось.

Таким образом, больные с патологией выводных протоков поджелудочной железы нуждаются в оперативном лечении, при этом оптимально наложение соустья между выводным протоком железы и кишкой, что обеспечивает профилактику рецидива заболевания.

УДК 615.256.3+615.357

Г.М. Ляшова (г. Набережные Челны). Опыт применения депо-провера в женской консультации

Депо-провера — одно из наиболее эффективных контрацептивных средств с обратимым действием, которое продолжается в течение 3 месяцев после однократного введения. Средняя длительность стерильного периода от последней инъекции до возобновления овуляции составляет 5,8 месяца.

С 1995 по 1997 г. в кабинете планирования семьи проводилось наблюдение за женщинами, применявшими депо-провера (ДП). За это время медроксипрогестерона ацетат получили 300 (98,3%) женщин, преимущественно 35 лет и старше (295). 104 (39,7%) женщины из 300 получали ДП с целью контрацепции, 196 (65,3%) — как контрацептив и как средство воздействия на имеющиеся гинекологические заболевания. У 58 (29,6%) из 196 женщин были миома матки и геморрагический синдром, у 28 (14,3%) — двусторонний сальпингоофорит, у 26 (13,3%) — хронический метроэндометрит и нарушения менструального цикла, у 23 (11,7%) — климактерические кровотечения, у 17 (8,7%) — мастопатия, у 7 (3,6%) — частые экспульсии ВМС, у 3 (1,5%) — эндометриоз, у одной (0,5%) — зуд наружных половых органов.

У 53 из 58 женщин величина матки соответствовала от 6 до 8—9 нед беременности. Этот срок миомы матки благоприятен для консервативного лечения (по Д.И. Бенедиктову), особенно хорошо поддается терапии гормональными препаратами. Миома матки с нарушениями менструального цикла была обнаружена у 9 (15,5%) больных, в сочетании с гиперплазией эндометрия — у 3 (5,2%), с болевым синдромом — также у 3. После 2 инъекций ДП боли были купированы. У одной из женщин с миомой матки был зуд наружных половых органов, который не удавалось снять имеющимися препаратами. После 2 инъекций ДП зуд уменьшился.

У 32 женщин бессимптомные миомы матки после применения ДП 3—4 раза в год по 150 мг уменьшились до нормальной величины. У 5 (8,6%) женщин миомы соответствовали 10—11 нед беременности. На фоне применения ДП у них открылось обильное и длительное маточное кровотечение, что потребовало их госпитализации и оперативного лечения. У 4 из них была произведена надвлагалищная ампутация матки с гистологической верификацией железистой и железисто-кистозной гиперплазии эндометрия. Пятая пациентка также была прооперирована, гистологический анализ показал наличие рака эндометрия. Была сделана повторная операция — экстирпация матки с последующей химиотерапией. После этого получала ДП по 500 мг 2 раза в неделю в

течение 6 месяцев по назначению онколога. 3-месячное применение ДП вызвало у нее обильный рост пушковых волос на лице и ушах, которые самостоятельно выпали.

Эффективным ДП оказался у 26 женщин с хроническим метроэндометритом и у 28 — с хроническим сальпингоофоритом. Без дополнительного лечения через 3—6 месяцев после введения только ДП состояние здоровья женщин заметно улучшается: боли проходят, выделения становятся физиологическими, матка уменьшается и уплотняется. При хроническом метроэндометрите ДП приходится применять 5—6 раз в год, что связано с тем, что недолеченная матка начинает увеличиваться вновь. В особо упорных случаях метроэндометрита и сальпингоофорита, когда при введении ДП возникают кровомазание и кровотечение и не отмечается уменьшения величины матки, приходится назначать антибактериальное лечение на фоне пирогенала.

4 женщины из 23 больных с климактерическим кровотечением получали ДП 4 раза в год, 2 — 2 раза в год, остальные — по одной инъекции. Состояние не ухудшилось ни у одной больной, кровотечение прекратилось, Нб с 75 и 85 г/л повысился до 127 г/л.

У женщин с мастопатией при лечении ДП исчезли боли в молочных железах и напряжение перед менструацией, ни одной из них не потребовалось операции.

Всем пациенткам проводился биохимический анализ крови через каждые 6 месяцев. У некоторых женщин отмечалось повышение уровня билирубина в крови до 32,2 мкмоль/л (в норме — 20 мкмоль/л), холестерина до 7,6 ммоль/л (в норме — 5,5 ммоль/л). Такие пациентки консультировались у терапевта и препарат был отменен.

У одной больной в результате введения ДП АД повысилось до 135/90 мм Нг. Из анамнеза выяснилось, что ее родители страдали гипертонической болезнью, следовательно, повышение АД было у нее наследственной патологией.

У 3 женщин после применения ДП температура тела повысилась до 37,3°C и держалась в течение действия препарата.

Особенно пристального внимания требуют женщины с климактерическим кровотечением. Больная А., 48 лет, в течение 5 лет страдала маточными кровотечениями, уровень Нб был 53 г/л. Женщина трикратно подвергалась диагностическому выскабливанию с гистологическим заключением: атрофический эндометрий. В течение первых 3 месяцев применения ДП возникли обильные кровотечения и длительные мажущие выделения, которые регулировали применением эгестренола. На 6-м месяце от начала применения ДП кровомазание прекратилось и наступила аменорея. После года лечения кровотечения прекратились, женщина поправилась на 7 кг, у нее восстановилась работа желудочно-кишечного тракта. Пациентка была довольна такими результатами лечения, но ею были отмечены и отрицательные стороны ДП: повышение массы тела и снижение либидо.

За трехлетний период наблюдения за женщинами, получавшими ДП, 3 женщины забеременели. У одной пациентки после первой инъекции ДП менструации не было 9 месяцев, затем они

восстановились и через 5 месяцев женщине был произведен миниаборт. Вторая пациентка после одной инъекции ДП перестала наблюдаться. Через 2 года она появилась у врача, и у нее была констатирована беременность, которая была прервана миниабортom. У третьей женщины через 9 месяцев также наступила беременность, которую она продолжает вынашивать. Беременность развивается соответственно сроку.

Наряду с положительными сторонами ДП у препарата есть и отрицательные качества. У больной И. после 4 инъекций ДП на левом яичнике появилась киста (5 x 6 см). Женщине потребовалась операция. У больной М. с миомой матки и обильными менструациями возникло выраженное кровотечение, по поводу которого ей была произведена надвлагалищная ампутация матки. Гистологический анализ выявил cancer in situ, потребовавший соответствующего лечения.

Пациентка С. после 2 инъекций ДП заметила у себя увеличение числа родинок на теле. Тем не менее ДП как контрацептивный препарат представляется достаточно надежным: индекс Перля — 99%. Действие ДП продолжается в течение 3 месяцев. Овуляция возобновляется только через 6—9 месяцев. Некоторым женщинам для контрацепции достаточно всего 2 инъекций ДП в течение года.

ДП применяли у женщин 35 лет и старше — в этом возрасте нет опасности нарушения детородной функции. Однако возможность назначения этого препарата молодым нерожавшим женщинам остается спорной, так как даже однократное применение ДП вызывает у них аменорею на 9 месяцев. Сложно гарантировать полноценное восстановление фертильности после длительного применения ДП.

Наряду с контрацептивным эффектом ДП обладает и хорошим лечебным действием.

Для успешного применения ДП необходима предварительная санитарно-просветительная работа о его положительных и отрицательных сторонах воздействия.

УДК 616.5—001.15—08

**В.Т. Куклин, О.В. Торбина, Л.И. Бычкова,
Д.Э. Цыплаков, В.Р. Гильмутдинова (г. Казань).
Случай актинического ретикулоида**

Под актиническим ретикулоидом подразумевают разновидность фотодерматоза, патогистологические характеристики которого в коже идентичны таковым при грибовидном микозе и клинически напоминают состояние кожи крестьян и моряков.

Мы наблюдали больного Н., 57 лет, который считает себя больным с сентября 1995 г., когда после инсоляции в летнее время на коже лица появилось покраснение постоянного характера, сопровождавшееся сильным зудом. Через 1,5 месяца после амбулаторного лечения десенсибилизирующими антигистаминными препаратами у больного наступила ремиссия.

Следующие обострения заболевания наблюдались в феврале-июле 1995 г. и в апреле-июле 1997 г., по поводу которых больной 5 раз находился на стационарном лечении. При каждом обо-

стрении заболевания патологический процесс локализовался симметрично на коже лба, щек, подбородка, задней поверхности шеи, открытой части груди и на тыле кистей в виде сплошной инфильтрации и лихенификации с наличием эрозий и корочковых наслоений. Отмечены симметричность локализации поражения кожи на открытых участках, отчетливые границы со здоровой кожей, окраска в розово-фиолетовый цвет. Больной жаловался на интенсивный зуд постоянного характера в очагах поражения.

В процессе стационарного лечения клинические проявления на коже лица и шеи у больного до конца не исчезали и интенсивный зуд сохранялся. Последнее обострение заболевания возникло в апреле 1997 г., когда на коже лица, шеи спереди и сзади, на открытой части груди, на тыле кистей усилились краснота, чувство жжения, сопровождавшиеся интенсивным зудом постоянного характера.

По анамнестическим данным, пациент перенес ранее хронический бронхит.

Объективно: больной правильной телосложения. Костно-мышечная система без патологии. Щитовидная железа не увеличена. Поверхностные подмышечные и заднешейные лимфатические узлы увеличены размером до фасоли, с окружающими тканями не спаяны. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено.

Поражение кожи локализовано симметрично на открытых участках кожного покрова —

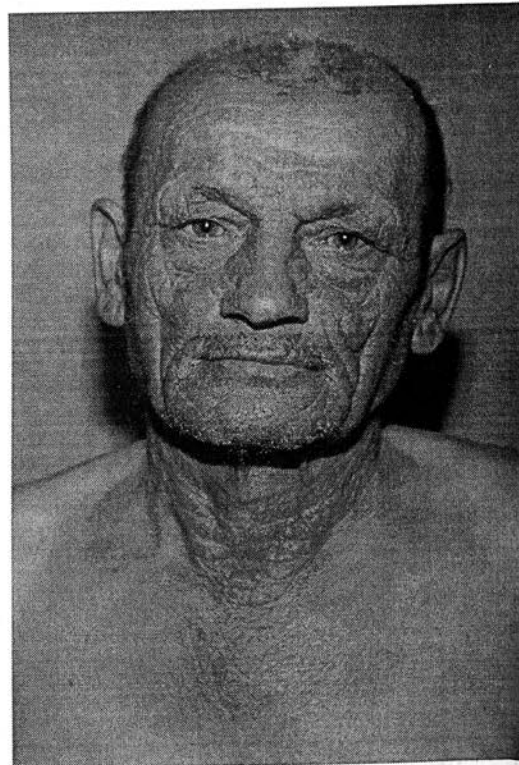


Рис. 1. Больной Н., 57 лет. Инфицированная кожа лица, ушных раковин и открытой части груди розово-синюшного цвета, покрытая корочковыми наслоениями.

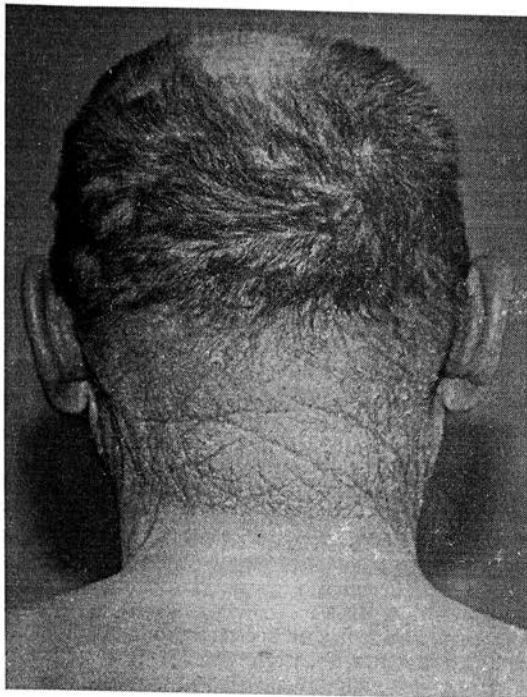


Рис. 2. Больной Н., 57 лет. Инфильтрированная и лихенифицированная кожа на шее и ушных раковинах. Пораженная кожа розово-синюшного цвета, с отчетливыми границами со здоровой кожей, покрыта чешуйко-корковыми наслоениями.

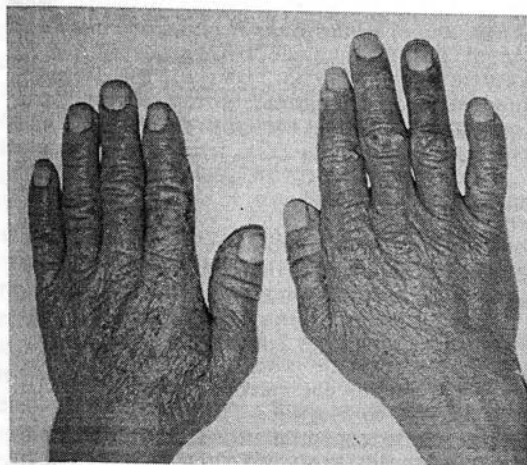


Рис. 3. Больной Н., 57 лет. Инфильтрированная кожа розово-синюшного цвета на тыльной поверхности кистей. Ногтевые пластинки на пальцах кистей розовые и гладкие.

лице, шее, ушных раковинах, открытой части груди и на тыльной поверхности кистей. Очаги поражения имеют отчетливые границы и характеризуются наличием на эритематозно-инфильтративном фоне папулезных элементов розово-синюшно-фиолетового цвета. Паулезные элементы, слившиеся в сплошные инфильтративные очаги интенсивного красного цвета с синюшным оттен-

ком на лице, шее, открытой части груди и на тыле кистей, покрыты эксфолиациями и корочковыми наслоениями. Слизистые оболочки и ногтевые пластинки не поражены (рис. 1, 2, 3).

Общий анализ крови показал умеренный лейкоцитоз, увеличенную СОЭ до 22 мм/ч и лимфопению до 7% (см. табл.).

Динамика картины крови при обострении заболевания

Показатели	Сроки наблюдения		
	07.05.1997 г.	21.05.1997 г.	17.06.1997 г.
Гемоглобин, г/л	170	154	158
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	10,2	8,2	9,8
Палочкоядер., %	1	2	2
Сегментоядер., %	83	81	84
Эозинофилы, %	0	0	2
Моноциты, %	4	3	5
Лимфоциты, %	14	14	7
СОЭ, мм/ч	12	12	23

При анализе мочи отклонений от нормы не обнаружено. При гистологическом исследовании биоптата пораженной кожи задней поверхности шеи выявлено наличие выраженного инфильтрата в верхней части дермы, состоящего преимущественно из лимфоцитов, гистиоцитов и меньше из плазматических клеток и полинуклеаров. Встречались также единичные крупные клетки с гиперхромными ядрами, похожими на микозные (рис. 4). Гистологические изменения напоминали грибовидный микоз.

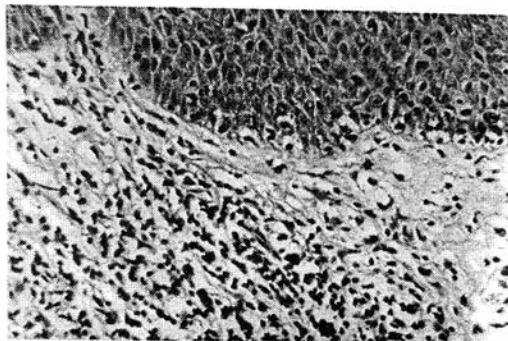


Рис. 4. Больной Н., 57 лет. Биоптат кожи из очага поражения на задней поверхности шеи. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 160$.

Совокупность анамнестических данных о высокой чувствительности к солнечному свету, чередование летних рецидивов с улучшением клинической картины в зимнее время, симметричная локализация патологического процесса на открытых участках с резкими границами, напоминающего фотодерматоз, характерная окраска эритематозно-отечной и инфильтрированной кожи (интенсивно красный цвет с синюшным оттенком), морфологические изменения кожи, напоминающие грибовидный микоз, наличие сильного зуда при обострении заболевания у данного больного дают основание констатировать у него актинический ретикулоид.

**Ф.Х. Калимуллин, В.А. Баранов (г. Казань).
Тималин как иммуномодулятор при эксперимен-
тальной вакцинации**

Целью нашей работы было изучение влияния тималина на напряженность поствакцинального иммунитета против болезни Ауески у поросят в эксперименте при различном уровне резистентности.

Проведены две серии опытов: первая — моделирование ожоговой болезни как иммунодефицитного состояния и использование тималина для коррекции Т-клеточного звена иммунитета и вторая — оценка влияния тималина на напряженность поствакцинального иммунитета. Первая серия опытов была выполнена на 20 вакцинированных против болезни Ауески поросятах в возрасте 2 месяцев (живая масса тела — 15—18 кг), распределенных по 2 группам. В 1-ю группу вошли животные, подвергнутые термическому ожогу кожи III степени на площади 10% поверхности тела, во 2-ю — животные с аналогичным ожогом кожи, у которых был применен иммуномодулятор. Тималин и вакцину вводили им в соответствии с наставлениями по их использованию. В процессе опыта определяли состояние органов тимико-лимфатической системы, клеточный состав периферической крови, уровень специфических антител в реакции вируснейтрализации.

Вторая серия опыта проводилась на 4 группах животных. 1-я группа была контрольной, 2-я — включала вакцинированных животных, 3-я — вакцинированных и подвергнутых термическому ожогу кожи III степени на площади 10% поверхности тела, 4-я — вакцинированных и подвергнутых ожоговой травме с последующим введением тималина.

Напряженность иммунитета у привитых и обожженных поросят определяли по накоплению в крови вируснейтрализующих антител к вирусу болезни Ауески и по резистентности их организма к контрольному интрацеребральному заражению патогенным вирусом болезни Ауески (штамм Арский) в дозе 100000 ТЦД 50/0,2.

После экспериментального термического ожога в тимусе, лимфоузлах и селезенке произошло уменьшение удельной концентрации кариоцитов, причем снижение уровня Т-хелперов сопровождалось повышением количества Т-цитотоксических/супрессорных клеток. Уменьшился и коэффициент дифференцировки Т-лимфоцитов (КДТЛ). Так, у обожженных вакцинированных животных он составил в селезенке $0,63 \pm 0,02$, в регионарном лимфоузле — $0,76 \pm 0,04$ ед.

Анализ данных исследования периферической крови показал, что ожоговая травма привела к нарушениям клеточного состава крови. Произошло выраженное изменение в соотношении субпопуляции Т-клеточного звена. Введение тималина позволило уже на 14-е сутки после начала опыта увеличить уровень Т-хелперов, который составил $22,8 \pm 1,14\%$, что было на 5,9% выше

исходного значения. Абсолютный уровень Т-цитотоксических/супрессорных клеток у животных, которым вводили иммуномодулятор, был выше, чем у животных 1-й группы, при этом КДТЛ (во все сроки исследования) у животных 2-й группы был больше, чем в 1-й группе, что свидетельствовало о хорошем прогнозе при ожоговой болезни. Кроме того, у животных, которым проводилась иммунокоррекция, уменьшилось число 0-лимфоцитов.

При изучении напряженности иммунитета у обожженных и привитых животных определяли накопление в крови вируснейтрализующих антител (ВНА) к вирусу болезни Ауески (ВБА) и резистентность их организма к контрольному заражению. После однократного введения вакцины из штамма ГНКИ титры ВНА были невысокими, а у отдельных животных они вообще отсутствовали, что согласуется с данными других исследователей. Согласно им, у некоторых животных ВНА не были обнаружены ни после первой, ни после второй прививки, тем не менее они оставались резистентными к заражению вирулентным штаммом вируса. Очевидно, следует согласиться с тем, что отсутствие ВНА в сыворотке крови вакцинированных животных не всегда характеризует уровень прививочного иммунитета.

После вторичной иммунизации нами проследжено повышение у животных титров ВНА в сыворотке крови до 1 : 32.

При контрольном заражении невакцинированных животных мы отмечали проявление клинических признаков, характерных для болезни Ауески: повышение температуры тела, пугливость, нарушение координации, маневренные движения, клонические судороги и параличи конечностей. Все подопытные животные этой группы погибли на 5—7-е сутки эксперимента. Погибли животные и 3-й группы, которым в периоде поствакцинального иммуногенеза наносили ожоговую травму.

У животных 4-й группы после контрольного заражения (вакцина+ожог+тималин) наблюдалась выживаемость в 87,5% случаев. Эти данные позволяют судить о положительном иммунокорригирующем действии применяемого нами иммуномодулятора тималина.

При заражении клинически здоровых вакцинированных животных 2-й группы мы не отмечали высокой иммуногенности вакцины, так как их выживаемость составила всего 62,5%. Наши исследования согласуются с данными литературы в том, что вирус вакцины против болезни Ауески обладает недостаточной антигенной и протективной активностью. И, вероятно, перед вакцинацией необходимо проводить тималинотерапию, поскольку наши исследования убедительно свидетельствуют о том, что даже при возникновении иммунодепрессивного состояния у поросят в периоде противовирусного иммуногенеза тималинотерапия позволяет добиться более высокой выживаемости животных при контрольном интрацеребральном их заражении вирусом болезни Ауески.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ НА РЕГИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ

О.В. Шарапова, И.Г. Низамов, В.И. Кулаков

Министерство здравоохранения (министр — доц. О.В. Шарапова) Чувашской Республики, кафедра социальной медицины, экономики и управления здравоохранением (зав. — проф. И.Г. Низамов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии (директор — акад. РАМН В.И. Кулаков) Российской академии медицинских наук, г. Москва

Перинатальная смертность (ПС) является одним из основных показателей, характеризующих социально-экономическое развитие общества, санитарное состояние среды обитания человека, в весьма концентрированном виде отражает уровень образования и культуры, качество и доступность медицинской помощи, распределение социальных и материальных благ в обществе, климатико-географические различия, национальные традиции и обычаи, возрастано-половой состав населения и т.д. [1—3].

Отсутствие существенных положительных тенденций в динамике ПС как по России в целом, так и в Чувашской республике, а также использование отечественным здравоохранением и статистикой в настоящее время критериев мертворожденности ВОЗ вызвали значительное число научных исследований в области перинатологии [4, 5]. С учетом значительных колебаний уровня ПС по регионам России можно предположить, что успех в этой области во многом будет зависеть от умения адекватно оценивать региональные особенности [5, 6]. Отсюда весьма актуальны изучение особенностей динамики, частоты и структуры причин ПС в конкретных условиях Чувашской республики, а также повышение качества оказания медицинской помощи беременным, роженицам и новорожденным.

Целью настоящего исследования являлось углубленное многомерное исследование медико-социальных причин ПС в Чувашской республике.

Методом «слепой выборки» ретроспективно проанализировано 1196 карт со случаями ПС с 1986 по 1996 г. Контрольной группой служили 434 случая

рождения живых детей. Были изучены первичные документы (обменные карты женских консультаций, историй родов и развития новорожденных) по всем случаям ПС в 21 административном районе республики и 4 родильных домах г. Чебоксары.

Для математической обработки полученных результатов нами использовались методы построения матриц показателей-признаков изучаемого процесса в соответствии с перинатальной картой (процент встречаемости), вычисления матриц коэффициентов парных корреляций между признаками, оценки статистической достоверности исследуемой выборки по критерию Стьюдента, регрессионного анализа.

ПС в целом по Чувашской республике за последние 10 лет (1986—1996 гг.) колебалась от 13,3 до 18,3 на 1000 родившихся (в среднем $15,4 \pm 1,4$). Наиболее высокой и в то же время относительно стабильной она была в городах республики (17,8): в Чебоксарах — 19,1, в Алатыре — 24,4, в Новочебоксарске — 15,4, в Шумерле — 15,4, в Канаше — 14,9. По районам республики ПС в среднем за 10 лет составила 14,4. На протяжении этого времени относительно высокой она была зарегистрирована в Алатырском (18,0), Вурнарском (18,7), Красночетайском (20,4) районах, прогрессивно увеличиваясь в Батыревском районе (с 8,9 до 20,2) и прогрессивно снижаясь в Цивильском (с 17,3 до 2,7).

Среди всех перинатальных потерь по республике за 10 лет 26% случаев произошло в городах республики и 74% — в районах. Антенатальная гибель плода наблюдалась в 27,8% случаев (в городах — 34,9%, в селах — 25,2%), интранаталь-

ная — в 29,3% (в городах — 23,1%, в селах — 31,6%), ранняя неонатальная — 22,6% (в городах — 24,1%, в селах — 22,0%).

С 1986 по 1996 г. показатель антенатальной смертности в целом по республике существенно не изменился.

Среди перинатальных потерь при срочных родах преобладали антенатальные и интранатальные потери (30,6% и 36,8% соответственно, всего 67,4%), а при преждевременных родах — интранатальные и потери в первые сутки жизни (24,5% и 35,4% соответственно, всего 67,2%).

Основными причинами ПС, по данным патологоанатомических вскрытий, являлись асфиксия плода (32%), врожденные пороки развития (16%), родовая травма (12,7%) и внутриутробное инфицирование (11%).

Средний возраст рожениц в обследованной группе составлял $26,2 \pm 4,3$ года, причем у женщин со срочными родами — $26,9 \pm 3,2$ года, с преждевременными — $24,6 \pm 3,6$ года. Старше по возрасту оказались женщины из сельской местности — $26,5 \pm 4,5$ года (из города — $25,2 \pm 4,3$ года).

У 56,7% женщин выявлены профессиональные вредности, особенно у жительниц сельской местности по сравнению с горожанками (соответственно у 58,6% и 48,9%). В 1986 г. профессиональные вредности были зарегистрированы у 62,1% женщин, в 1994 г. — у 42,3%. В структуре отраслей с профессиональными вредностями в целом выделялись химическое производство (22,3%), текстильная промышленность (13,2%), животноводство (28,4%) и сельское хозяйство в связи с использованием ядохимикатов (14,7%), при этом в городе — химическое производство (43,9%) и текстильная промышленность (18,2%), а в сельской местности — животноводство (34,5%), сельское хозяйство (14,5%) и химическое производство (17,1%). У женщин со срочными и преждевременными родами достоверных различий в структуре профессиональных вредностей не выявлено.

За 10 лет структура профессиональной вредности в целом изменилась. Если в 1986 г. каждый вид встречался с одинаковой частотой (химическое производство — 11,34%, текстильная про-

мышленность — 11,3%, животноводство и растениеводство — по 19–20%), то к 1996 г. лидировали животноводство (57,1%), растениеводство (28,7%) и текстильная промышленность (14,2%).

Обращал на себя внимание тот факт, что во время беременности женщин не переводили на более легкую работу, — 91,3% беременных, нуждавшихся в более легких условиях труда, остались без внимания. В течение 10 лет это число женщин было одинаково значительным как при срочных (90,0%), так и при преждевременных (93,5%) родах, несколько выше в селе (92,7%), чем в городе (86,1%).

Среди факторов социального неблагополучия преобладал низкий материальный уровень жизни (63,8%). Достоверные изменения за 11 лет произошли в структуре факторов социального неблагополучия. Если в 1986 г. низкий материальный уровень был отмечен у 30% женщин, то в 1996 г. — у 87,5%. В 1986 г. неполные и многодетные семьи, а также незарегистрированные браки встречались одинаково часто (в целом 20–23%), в 1996 г. их стало значительно меньше (не более 13%).

При анализе перинатальных карт было установлено, что 73,5% женщин не имели в анамнезе заболеваний. Среди 26,5% женщин, у которых они были, преобладали лица, перенесшие в прошлом инфекционные и паразитарные болезни (19,8%), болезни мочеполовой системы (18,3%), органов дыхания (14,9%) и пищеварения (3,1%), анемия (5,5%), а также их сочетания.

Обращала на себя внимание высокая частота кровотечений (у 10,9%) в связи с отслойкой и предлежанием плаценты при предыдущих беременностях.

64,5% женщин при данной беременности регулярно наблюдались в женской консультации, 42,9% из них были взяты на учет до 12 нед, 43,1% — в сроки от 12 до 23 нед беременности. 19 (2,4%) беременных не были на учете. В городах состояли на учете регулярно 75,9% женщин, в селах — лишь 60,1%. При беременности до 12 нед в городах на учет были взяты 56,8% женщин, в селах — только 37,1%, в сроки 12–23 нед — соответственно 31,2% и 48,3%. Нерегулярно наблюдались в женской консультации женщины, у которых про-

изошли преждевременные роды (47,9%). В этой же группе была высока частота поздней постановки женщин на учет (в 40,8% случаев в сроки 12—32 нед и в 8,4% — в сроки свыше 23 нед). 3,7% женщин вообще не состояли на учете.

У 12,4% женщин обследованной группы имела место угроза невынашивания (в 16,9% случаев в городах и в 10,7% — в селах; в 19,5% случаев при преждевременных родах и в 10,5% — при срочных). Пиелонефрит был зарегистрирован у 3,9% женщин (у 7,8% в городах и у 2,5% в селах), нефропатия — у 1,8% (у 1,2% в городах и у 2% — в селах). У 70,3% женщин наблюдался дефицит массы тела, у 8% — ее превышение. У женщин с дефицитом массы тела преждевременные роды происходили чаще — у 85,4% (срочные — у 49,1%).

При оценке факторов риска внутриутробной гипоксии плода [4] оказалось, что лишь у 21,7% женщин был низкий риск ее развития, а почти у половины — высокий (36,6%) и крайне высокий (10,9%). Перед родами число беременных с низким риском ее развития уменьшилось в 2 раза (11,9%), а с крайне высоким, наоборот, увеличилось в 2 раза.

Среди городских женщин беременные с низким риском развития внутриутробной гипоксии составляли 16,2%, со средним — 36,5%. В то же время среди сельских жительниц данные показатели были ниже (23,4% и 28,9%), а женщин с крайне высоким риском наблюдалось значительно больше — 12,1% (в городах — 7,4%). Перед родами число женщин с низким риском уменьшилось до 11,4% в городах и до 12,1% в селах, однако с крайне высоким риском увеличилось почти вдвое в городах (12,2%) и более чем вдвое в селах (25,6%). Таким образом, перед родами у 57,6% женщин в городах и у 62,8% женщин в селах был высокий и крайне высокий риск развития внутриутробной гипоксии плода.

Существенных различий в оценке факторов риска между группами женщин со срочными и преждевременными родами выявлено не было. У 55,9% женщин со срочными и у 54,5% с преждевременными родами был низкий и средний риск развития внутриутробной гипоксии плода. К родам произошло перераспределение по группам высокого и крайне высокого риска: 54,5% — при срочных и 56,1% — при преждев-

ременных родах. Перед родами этот показатель уменьшился почти в 3 раза (3,6%), а число женщин с крайне высоким риском увеличилось с 9,5 до 33,7%.

Существенных различий в структуре оценки факторов риска развития внутриутробной гипоксии за 10 лет не обнаружено.

Итак, основными предрасполагающими факторами ПС являются высокая заболеваемость женщин в анамнезе и при беременности инфекционными и воспалительными заболеваниями, низкий социально-экономический и материально-бытовой уровень жизни, отсутствие должной оценки факторов риска ПС врачами женских консультаций, а следовательно, неадекватная профилактика ПС во время беременности и отсутствие прегравидарного консультирования женщин. Можно предложить следующие пути снижения ПС: это всесторонняя оценка факторов риска, наблюдение женщин с высоким риском развития ПС специалистами перинатального центра или врачами специализированного приема, диагностика инфекционной патологии, выявление скрытых форм, лечение и профилактика осложнений, организация прегравидарного консультирования женщин, особенно при повышенном риске ПС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В.Ю., Никольская Л.А., Абросимова М.Ю. Фетоинфантильные потери. — Казань, 1997.
2. Баранов А.А., Барашиев Ю.И.//Акуш. и гин. — 1990. — № 5. — С. 3—8.
3. Бурдули Г.М., Фролова О.Г. Репродуктивные потери (клинические и медико-социальные аспекты). — М., 1997.
4. Глиная С.В. Перинатальная смертность (статистика, причины, факторы риска): Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Москва, 1994.
5. Buchmann E.J., Crofton Briggs I.G., McIntyre J.A.// S.Afr. Med. J. — 1992. — Vol. 81. — P. 419—421.
6. Xiaocheng J.//Early Hum. Dev. — 1992. — Vol. 29. — P. 203—206.

Поступила 03.07.98.

BASIC CAUSES OF PERINATAL MORTALITY AT THE REGIONAL LEVEL

O.V. Sharapova, I.G. Nizamov, V.I. Kulakova

S u m m a r y

On the basis of complex multidimensional study of perinatal mortality causes in Chuvash Republic during 1986—1996 the authors revealed and quantitatively measured the factors causing perinatal mortality. The work is performed on the basis of 1196 cases of perinatal mortality which are collected all over the Chuvash Republic. The adequate directions of the given mortality type prevention are suggested.

ЭТИКО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ВЫХАЖИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

В.Ю. Альбицкий, С.Я. Волгина, Э.М. Шакирова

Кафедра биомедицины и медицинского права (зав. — проф. В.Ю. Альбицкий) Казанского государственного медицинского университета, Республиканский центр охраны семьи, материнства и детства (директор — проф. С.В. Мальцев), МЗ РТ, г. Казань

Научно-технический прогресс на современном этапе развития общества позволяет реально бороться с бесплодием, планировать беременность, диагностировать врожденные пороки развития плода и с помощью интенсивной и реанимационной терапии возвращать к жизни ранее обреченных на гибель недоношенных детей. Вместе с тем внедрение в перинатологию новых технологических процессов привело к возникновению множества проблем этического, психологического и социального характера.

Необходимость в особой защите детей была предусмотрена еще в Женевской декларации (1924 г.) и в декларации, принятой Генеральной Ассамблеей ООН (1959 г.), в которой подчеркнуто, что “ребенок ввиду его физической и умственной незрелости нуждается в специальной охране и заботе, включая надлежащую правовую защиту, как до, так и после рождения”. Эти же положения нашли признания во Всеобщей декларации прав человека (1948 г.) и в Международных пактах о гражданских и политических, а также об экономических, социальных и культурных правах, в уставах и соответствующих документах специализированных учреждений и международных организаций, занимающихся вопросами благополучия детей.

Центральным и основополагающим документом в области защиты детей является “Конвенция о правах ребенка”, принятая Генеральной Ассамблеей ООН в 1989 г. В ней четко отражено (статья 6), что каждый ребенок имеет неотъемлемое право на жизнь, а государства-участники обеспечивают в максимально возможной степени его выживание и здоровое развитие. Наша страна обязалась следовать ее положениям и принципам и в случае их невыполнения нести ответственность перед международным сообществом.

Исходя из Конвенции, Президент Российской Федерации издал Указ “О первоочередных мерах по реализации Всемирной декларации об обеспечении выживания, защиты и развития детей в 90-е годы”. Во исполнение данного документа в декабре 1992 г. было принято постановление “О переходе на рекомендуемые Всемирной организацией здравоохранения критерии живорождения и мертворождения”, что привело к увеличению числа зарегистрированных новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении (от 1000 до 500 г). По данным статистики, такие дети составляют 0,2—0,6% от числа всех родившихся (новые критерии живорождения были установлены ВОЗ еще в 1975 г., когда эксперты пришли к выводу, что если глубоко недоношенному ребенку оказать высококвалифицированную помощь и организовать необходимый за ним уход, то он станет полноценным человеком). На основании указанных документов Правительство Российской Федерации утвердило “Основные направления государственной политики по улучшению положения детей в РФ до 2000 г. (Национальный план действий в интересах детей)”.

Проблемы, связанные с недоношенностью, в том числе и этического плана, остаются крайне важными для здравоохранения всего мира [1, 2, 3]. Статистика свидетельствует о наличии высокой смертности среди этих детей, прежде всего в перинатальном периоде. Несмотря на увеличение процента их выживаемости, благодаря современным средствам, анализ состояния здоровья маловесных новорожденных вызывает оправданную тревогу: у них высока вероятность развития психо-неврологических осложнений, приводящих в последующем к инвалидности. При выхаживании глубоко недоношенных детей акушерам, неонатологам и педиатрам часто

приходится сталкиваться со множеством вопросов этического характера. Стоит ли проводить интенсивную или реанимационную терапию таким младенцам? Какова целесообразность реабилитации недоношенных детей с грубыми нарушениями нервной системы? Чьи интересы должны быть приоритетными: новорожденных или их родителей? Насколько этично с позиций социальной справедливости в ущерб другим контингентам больных тратить ограниченные ресурсы здравоохранения на дорогостоящие технологии выхаживания глубоко недоношенных детей, имеющих сомнительную перспективу будущей полноценной жизни?

С этической точки зрения каждый ребенок имеет право на жизнь независимо от возраста и сроков рождения. Медики стремятся помочь недоношенному выжить, а не вершить его судьбу, хотя и не исключены ятрогенные заболевания и врачебные ошибки [6]. В то же время сохранение жизни всем новорожденным без исключения бывает порой неоправданным. Выживший ребенок-инвалид является постоянным источником моральных мук, потери здоровья и ресурсов родителей, нередко ведущих к распаду семьи.

Согласно точке зрения другой группы дискутирующих, у родившихся жизнь только определенного качества представляет собой ценность [10]. Это связано с тем, что новорожденный не обладает качествами, присущими взрослому человеку, то есть способностью мыслить, рассуждать, выбирать, планировать будущее. Он еще не является личностью. Значение его жизни зависит от перспективы стать ею в будущем. Самоценность жизни личности вовсе не является основанием для ее сохранения детям с грубыми повреждениями головного мозга, которые не позволяют им стать в дальнейшем разумными существами [3]. Кроме того, следует учитывать и то, что современные перинатальные технологии очень дорогие.

Таким образом, центральным этическим вопросом обсуждаемой проблемы является следующий: "Кто должен принимать решение о сохранении или не сохранении жизни глубоко недоношенного ребенка?" Сам младенец не может сказать, желает ли он подвергнуться

реанимационным мероприятиям, которые чрезвычайно болезненны и агрессивны. Основания для принятия решения о сохранении жизни не должны ограничиваться только намерением действовать в "наилучших интересах новорожденного" [9]. Если у новорожденного хорошие перспективы для дальнейшего развития, то можно пойти на использование таких видов лечения, которые могут причинить ему боль. Ради сохранения его жизни мы можем действовать вопреки сиюминутным интересам ребенка, при этом, конечно, необходимо учитывать и интересы остальных членов семьи [7].

По мнению большинства исследователей, решение о сохранении жизни новорожденного должно прежде всего приниматься родителями. 50% опрошенных считают, что врачи обязаны сохранять жизнь каждого младенца, и стоимость методов выхаживания детей не должна влиять на их выбор. Однако есть и другие мнения: окончательное решение не может полностью зависеть от родителей [4], тем более если неонатолог видит, что они не заинтересованы в жизни ребенка. В этом случае врач либо убеждает родителей согласиться на сохранение жизни ребенка, либо выхаживает новорожденного без их на то согласия и подает прошение в суд о лишении отца и матери родительских прав [8]. Вся ответственность в таком случае ложится на врача. Возникшие проблемы следует решать индивидуально в каждом конкретном случае, привлекая к этому и медиков, и родителей.

Большой популярностью за рубежом пользуются комитеты по этическим вопросам, куда наряду с врачами с правом решающего голоса входят юристы, священники, представители общественности [5].

Целью нашего исследования являлось изучение некоторых вопросов этического характера, связанных с точкой зрения врачей и родителей на проблему выхаживания недоношенных детей в нашей стране.

Было проведено анонимное анкетирование 403 врачей-педиатров (участковых, стационара, врачей узких специальностей, неонатологов) и акушеров-гинекологов с учетом стажа работы (до 10 лет стажа опрошено 170 человек, до

20 лет — 116, более 20 лет — 117), а также 107 родителей, имеющих детей, рожденных в срок и преждевременно. Большинство родителей (81,4%) представляли, какие дети относятся к недоношенным, 3,7% — считали, что это дети с недоразвитием внутренних органов и головного мозга или имеющие общую жизненную слабость, 10,3% — затруднялись ответить на заданный вопрос.

На вопрос: "Оправдывается ли сохранение любой патологической беременности огромным желанием женщины иметь ребенка?" положительно ответили 43,9% родителей, причем так чаще думали те, у которых уже были недоношенные дети (51,8% против 38,5%; $P < 0,05$). Аналогичную точку зрения в отличие от родителей имели только 18,6% врачей ($P < 0,05$). Специалисты со стажем работы более 20 лет выступали против сохранения беременности, отнесенной к группе высокого риска чаще, чем педиатры со стажем до 10 лет и от 10 до 20 лет — соответственно 65,8%, 41,8% и 39,6% ($P < 0,05$), что свидетельствует о гуманизации современного медицинского обучения. Мнения врачей в отношении указанного вопроса в зависимости от профиля их работы и специальности достоверно не различались.

На вопрос о том, как долго недоношенность способна оказывать влияние на развитие и здоровье ребенка, родители чаще отвечали, что эта проблема затрагивает только несколько недель жизни ребенка или вообще затруднялись высказать свою точку зрения (табл. 1). Педиатры со стажем работы до 10 лет считали, что основные проблемы возникают у недоношенных детей в раннем возрасте (14,6% врачей со стажем до 10 лет, 6,8% — со стажем от 10 до 20 лет; $P < 0,05$). Аналогичную точку зрения высказали и "узкие" специалисты (55,3% против 36,6% участковых врачей; $P < 0,05$). Однако почти 50% неонатологов (46,2%) были уверены, что досрочно родившиеся дети будут испытывать затруднения в течение всей своей жизни.

При ответе на вопрос, какие нарушения могут возникнуть у недоношенного ребенка в отдаленные периоды жизни, 27,1% родителей и 47,4% врачей связывали их с развитием частых заболеваний ($P < 0,05$), соответственно 8,4% и 0,8% — с трудностями адаптации в обществе ($P < 0,05$), 2,8% и 8,6% —

Ответы родителей и врачей на вопрос: "Как долго, по их мнению, недоношенность оказывает влияние на развитие и здоровье ребенка?" (в %)

Возрастные периоды	Родители	Врачи
В течение		
первых недель	10,3*	1,9
первых месяцев	15,9	8,6
первого года жизни	10,3*	28,7
дошкольного периода	0,9*	5,6
школьного периода	4,8*	10,4
всех периодов жизни	28,9	28,4
Вопрос вызвал затруднение	28,9*	16,4

Примечание. * $P < 0,05$ — достоверность различий ответов.

с наличием врожденных пороков развития ($P < 0,05$), 2,8% и 29,3% — с нарушениями функций внутренних органов ($P < 0,05$). 21,5% родителей и 24,1% врачей считали, что такие дети должны развиваться, как и доношенные, а соответственно 0,9% и 7,5% — что эти дети будут здоровыми ($P < 0,05$). 23,7% врачей высказали сомнение в их возможном психическом здоровье, а 36,5% вообще не смогли сформулировать свою точку зрения.

Взгляды врачей-педиатров и акушеров-гинекологов значительно различались (табл. 2). Так, акушеры-гинекологи считали, что преждевременно родившиеся дети будут чаще болеть простудными заболеваниями, иметь функциональные отклонения, а врачи-педиатры указывали на наличие врожденных пороков, психических расстройств и нарушение адаптации в обществе.

На поставленный вопрос: "Имеет ли смысл выхаживать преждевременно родившихся детей с небольшой и значительной степенью недоношенности?" мнение врачей разделилось. 83,5% и 17,7% респондентов ответили утвердительно ($P < 0,05$), 7,6% и 59,2% — отрицательно ($P < 0,05$), 8,9% и 23,1% — затруднялись с ответом.

Вопрос "Кто же в большей степени должен нести ответственность за состояние здоровья ребенка?" у 17,8% родителей и 23,9% врачей вызвал такой ответ — медики, у 12,7% родителей — только мать ($P < 0,05$), у 11,8% родителей и у 34,7% врачей — семья ($P < 0,05$), у 1,3%

Таблица 2

Ответы педиатров и акушеров-гинекологов на вопрос: "Какие нарушения могут возникнуть у недоношенного ребенка в отдаленные периоды жизни?" (в %)

Возрастные периоды	Педиатры	Акушеры-гинекологи
Будет здоровым	6,7	2,4
Будет развиваться, как доношенный	21,7	21,9
Могут быть частые заболевания	40,8*	60,9
последствия врожденных пороков	8,9*	2,4
нарушения функций внутренних органов	28,0*	46,3
незначительные психические отклонения	18,2	14,6
серьезные психические отклонения	3,2*	0
нарушения адаптации	27,5*	9,8

Примечание. * $P < 0,05$ — достоверность разницы ответов.

врачей — педагоги, у 61,8% родителей и 76,9% врачей ($P < 0,05$) — все в равной степени. При опросе акушеров-гинекологов каждый пятый из них ответил, что главная роль в сохранении здоровья недоношенного ребенка принадлежит педиатрам-неонатологам и только в 14,3% случаев им самим. Неонатологи считали, что в 15,4% случаев все зависит от акушеров. По мнению участковых врачей-педиатров, равную степень ответственности несут как неонатологи, так и акушеры.

Таким образом, исследования показали, что в России ни у специалистов-медиков, ни у населения еще не сформированы отчетливые представления о проблемах этического характера, связанных с выхаживанием преждевременно родившихся детей. Мнения врачей об этих проблемах неоднозначны, противоречивы и зависят от их профиля и стажа работы, а представления родителей — от их образовательного уровня и наличия в их семьях преждевременно родившихся детей.

Наши исследования не претендуют на полное разрешение важной этической проблемы сохранения жизни глубоко недоношенным детям. Данная

статья является приглашением к дискуссии неонатологов, реаниматологов, невропатологов, юристов, широкой общественности. Обсуждение абсолютно новых сторон актуальнейшей темы необходимо для принятия ряда решений, первыми из которых должны стать создание этических комитетов, разработка четких критериев "смерти мозга" глубоко недоношенных детей.

Важнейшим остается вопрос о формировании перинатальной службы, от качества помощи которой зависят уровень постреанимационных реабилитационных мероприятий, сохранение численности и интеллектуального развития популяции. Только коллегиальное обсуждение различных аспектов изучаемой проблемы позволит найти наиболее приемлемые решения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н.Х., Альбицкий В.Ю., Нежметдинова Ф.Т.//Казанский мед. ж. — 1998. — № 2. — С. 81—86.
2. Кулаков С.В., Барашев Ю.И.//Акуш. и гин. — 1995. — № 1. — С. 3—7.
3. Недоношенность: Пер. с англ./Под ред. В.Х.Ю. Виктора, Э.К. Вуда. — М., 1991.
4. Attitudes of parents towards treatment of extremely premature infants/ S.S. Munk, L. Skov, A. Sylvest et al.// Ugeskr. Laeger. — 1997. — Vol. 159. — P. 7488—7491.
5. Benciolini P., Aprile A., Frignani C.// Pediatr. Med. Chir. — 1994. — Vol. 16. — P. 335—337.
6. Griendt M.C., Ravel T., Guidozzi F.// S. Afr. Med. J. — 1992. — Vol. 81. — P. 349—351.
7. Lawhon G.//J. Perinat. Neonatal. Nurs. — 1997. — Vol. 10. — P. 48—61.
8. Pinkerton J. V., Finnerty J.J., Lombardo P.A. et al.// Am. J. Obstet. Gynecol. — 1997. — Vol. 177. — P. 283—288.
9. Raeside L. //Prof. Nurse. — 1997. — Vol. 13. — P. 157—159.
10. Wereszczak J., Miles M.S., Holdith-Davis D.// Neonatal Netw. — 1997. — Vol. 16. — P. 33—40.

Поступила 28.11.98.

ETHICOLEGAL ASPECTS OF NURSING PREMATURE INFANTS

V.Yu. Albitsky, S. Ya. Volgina, E.M. Shakirova

S u m m a r y

The problems involving prematurity are considered. The high death rate among such infants especially in perinatal period is noted. The problems of an ethic nature involving the viewpoint of physicians and parents on the problem of nursing premature infants in our country are studied by anonymous questionnaire.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

И.Г. Закиров, Д.К. Баширова, А.А. Сорокин, Э.В. Горловская

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д.К. Баширова) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, Государственный комитет санитарно-эпидемиологического надзора (председатель — В.В. Морозов) МЗ РТ, г. Казань

Природно-очаговые инфекции в некоторых регионах России занимают ведущее место в структуре инфекционной заболеваемости [1, 4]. Среди них следует выделить геморрагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС) [1—4]. В Республике Татарстан эта вирусная болезнь также доминирует среди регистрируемых природно-очаговых инфекций. Прошедший 1997 г. был особенно неблагоприятен в отношении данной нозологической формы. Заболеваемость ГЛПС возросла до 64,4 на 100 тыс. населения и превысила аналогичный показатель 1996 г. в 10,7 раза (средний многолетний — в 5,7 раза), а самый высокий показатель, который был зарегистрирован ранее в 1985 г., — в 1,7 раза. В 10 районах заболеваемость превысила среднереспубликанский уровень в 2—10 раз и достигла в одном из районов 666 на 100 тыс. населения. Свободными от ГЛПС оказались лишь 2 из 46 территорий Республики Татарстан.

Круглогодичная динамика заболеваемости характеризовалась заметным ее подъемом в июне и ноябре, в то же время осенний уровень превалировал над летним, как и в предыдущие годы.

Анализ причин и условий заражения показал, что на очаги лесного типа постоянно приходится максимальное число заражений — 39,8% (в 1996 г. — 37,6%). Инфицирование людей при этом происходило во время отдыха в лесу, сбора грибов и ягод, заготовки дров (16,6—32,7%).

Второе место по числу заражений занимали очаги садово-дачного типа — 20,5%, хотя их доля в 1996 г. была в 2,5 раза ниже (8,8%). Заражения на терри-

тории садово-огородных участков в летнее время происходили в основном среди жителей крупных городов республики.

Удельный вес очагов производственного характера по сравнению с таковым в 1996 г. снизился с 22,5 до 13,0%. Основное число заболеваний при этом пришлось на лиц, работа которых связана с нефте- и газоразведкой. Вместе с тем заболеваемость ГЛПС среди работников лесхозов, леспромхозов по сравнению с таковой в предыдущий год снизилась в 2,5 раза, что, возможно, объясняется увеличением среди них иммунной прослойки, как правило, аборигенов очаговых территорий.

Очаги бытового и сельскохозяйственного типов отмечались в 11% и 11,1% случаев. 51,6% случаев заражения в быту и во время сельскохозяйственных работ пришлось на осенне-зимний период, что закономерно связано с заселением в это время лесных грызунов в бытовые и хозяйственные помещения, а также в стоги и ометы сена, соломы, оставленные в полях. Наибольшее число заражений ГЛПС (77,1%) в осенне-зимний период среди сельских жителей происходило при перевозке сена и соломы в помещения для содержания сельскохозяйственных животных.

Случаи заболевания ГЛПС, связанные с пребыванием в летне-оздоровительных учреждениях, регистрировались очень редко (0,3%), а в предыдущие годы совсем не наблюдались. Заболевали преимущественно лица молодого возраста. Так, доля больных в возрасте 20—40 лет составляла 31,4%, детей — 4,2%, а лиц старше 60 лет — 5,1%.

Нами были изучены 334 истории болезни больных ГЛПС, находившихся на стационарном лечении в клинической инфекционной больнице № 1 г. Казани. Доля тяжелых форм у больных ГЛПС составляла 18%, среднетяжелых — 68%, легких — 14%. Возраст больных колебался от 18 до 50 лет. Мужчин было 73%, женщин — 27%. Диагноз ставился по результатам клинико-эпидемиологического обследования, который в 77,4% случаев подтверждался данными лабораторного анализа.

Больные были госпитализированы в среднем на 5—6-й день болезни: при легкой, среднетяжелой и тяжелой формах — соответственно на 5—7, 5—6 и 4—5-й дни болезни.

Заболевание начиналось остро, с выраженного инфекционно-токсического синдрома, нередко под маской других инфекционных заболеваний, что вело к ошибочным диагнозам (у 23,7%). У всех больных температура тела повышалась до 38—40°C и держалась у 52,2% больных до 3—5 дней, реже (у 35,5%) — до 6—8 дней. Лишь в 12,3% случаев лихорадка затянулась до 12 дней. У 22% больных наблюдалась двухволновая лихорадка, которая, как правило, была обусловлена присоединением осложнений или обострением сопутствующих заболеваний. Продолжительность второй волны лихорадки составляла в среднем $2,7 \pm 0,3$ дня. Характерное покраснение кожи лица, шеи, верхних отделов груди у больных в этот период болезни имело место лишь у 38% больных.

Геморрагический синдром у больных встречался редко и в 5% случаев проявлялся петехиальной сыпью в типичных местах, в 4% — кровоизлияниями в склеры, в 3% — носовыми кровотечениями, характерными в основном для тяжелых форм болезни. В то же время обследование 20 больных ГЛПС без видимых геморрагических проявлений во время фиброгастродуоденоскопии выявило у 5 из них кровоизлияния в слизистую желудка.

52% больных жаловались на боли в животе в эпигастральной и подвздошной областях. Абдоминальный синдром развивался с 4—5-го дня болезни у 54,7%

больных, с 3-го — у 35,6%. Рвота была у 41% больных, причем в основном в начальном периоде. Продолжительность ее составляла в среднем $4,1 \pm 0,4$ дня.

Нарушение зрения возникло у 26% больных, в среднем на 4—5-й день болезни: при тяжелых формах ГЛПС — у 33%, при среднетяжелых — у 28%.

Острая почечная недостаточность у больных развивалась на 5-й день болезни и продолжалась 2—3 дня. Отчетливая клиника острой почечной недостаточности наблюдалась у 85,6% больных, что у 2% из них потребовало проведения гемодиализа. Уменьшение объема мочи у 44% больных сопровождалось повышением уровня мочевины, а у 30% — креатинина, причем у 40% и 46% больных даже в полиурическом периоде. Анализ мочи показал типичные качественные изменения. Пик выраженности альбуминурии у больных приходился на 7—8-й дни болезни, а цилиндрурии — на 9—10-й дни. Наряду с типичными изменениями в моче у 12% больных была выявлена лейкоцитурия.

У 42% больных ГЛПС отмечалось умеренное увеличение печени, сопровождавшееся в 18% случаев снижением показателя сулемовой пробы.

Гемодинамика больных характеризовалась в начальном периоде чаще нормальным (50%) и реже пониженным (35%) АД. В олигоанурическом периоде у 54% больных развивалась артериальная гипертензия и сохранялась до 5 дней. В полиурическом периоде она была зарегистрирована только у 19% больных. Брадикардия, характерная для олигоанурического периода, имела место только у 19% больных.

Периферическая кровь изменялась незначительно: у 24% больных был лейкоцитоз в олигоанурическом периоде. В то же время у 31% больных отмечалось нарастание эозинофилии в олигоанурическом периоде, у 63% — в полиурическом. У 45% больных на 7-й день болезни выявлялась тромбоцитопения, у 47% — анемия.

Оценка интоксикации, проводившаяся с использованием формулы Кальф-Калифа (индекс интоксикации лейкоцитов в норме — $1,0 \pm 0,6$), выявила повы-

шение индекса в начальном периоде заболевания в среднем до $4,0 \pm 1,4$ и последующую его нормализацию в олигоанурическом и полиурическом периодах ($1,0 \pm 0,2$ и $0,5 \pm 0,1$ соответственно). При развитии бактериальных осложнений индекс интоксикации лейкоцитов в 2 раза превышал норму ($2,4 \pm 0,1$).

Серологические исследования крови у больных ГЛПС в МФА выявили динамическое нарастание титров специфических антител. Среднее геометрическое титра специфических антител составило на 1-й неделе болезни $56,0 \pm 2,5$, на 2-й — $132,0 \pm 15,6$, на 3-й — $205,9 \pm 59,8$ и на 4-й — $928,0 \pm 101,7$.

Во время пребывания в стационаре в 9% случаев возникли осложнения со стороны органов дыхания (пневмония). У всех наблюдаемых больных заболевание закончилось выздоровлением, и длительность пребывания в стационаре составила в среднем 15,6 койко-дня. 9 (0,37%) случаев ГЛПС в Республике Татарстан закончились летальным исходом. 5 умерших были в возрасте 30—40 лет (по 2 — 40—50 и старше 60 лет). У 8 из 9 больных была тяжелая форма ГЛПС, у одного — среднетяжелая. 5 из 9 больных госпитализировали на ранних сроках заболевания — на 2 и 3-й дни болезни, остальных — на 4-й день. Диагноз больным был установлен уже при направлении в стационар, только в одном случае — при госпитализации. 5 больных госпитализировали в инфекционные отделения ЦРБ и 4 — в терапевтические отделения больниц. 5 больных умерли во время лечения в терапевтическом отделении и 4 — в отделениях гемодиализа, причем чаще на 2-й неделе болезни (6 из 9), реже на 1-й (2 из 9) и еще

реже на 3-й (1 из 9). Основной причиной смерти являлись осложнения геморрагического характера (у 7 из 9): кровоизлияния в головной мозг, непосредственно в гипофиз и массивная кровопотеря в результате желудочно-кишечного кровотечения. Реже смерть наступала вследствие сердечно-сосудистой недостаточности и выраженного отека головного мозга.

Таким образом, заболеваемость в Республике Татарстан в 1997 г. характеризовалась значительным подъемом (более чем в 10 раз) за счет очагов лесного и садово-огородного типа. Проявлялась она в основном в среднетяжелых формах с относительно высокой долей (18%) тяжелых форм, редкой регистрацией геморрагического синдрома (6%) и развитием осложнений преимущественно со стороны органов дыхания (9%). Несмотря на благоприятный вариант течения ГЛПС, у большинства больных в Республике Татарстан, летальный исход наблюдался в 0,37% случаев. Наиболее высок риск развития летального исхода при ГЛПС у больных в возрасте 30—40 лет, на 2-й неделе болезни от геморрагических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы природно-очаговых инфекций/Сб. матер. II Республиканской научно-практической конференции — Ижевск, 1998.
2. *Пиотрович А.К., Сиротина З.В.* Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у детей. — М., 1988.
3. Сборник методических материалов по природно-очаговым и острым кишечным инфекциям в Удмуртской республике. — Ижевск, 1996.
4. *Сомов Г.П., Беседнова Н.Н.* Геморрагические лихорадки. — Л., 1981.

Поступила 07.07.98.

ОСЛОЖНЕНИЯ АБОРТА

Л.А. Козлов, Н.А. Нигматуллина

Кафедра акушерства и гинекологии №1 (зав. — доц. Ю.И. Бородин) Казанского государственного медицинского университета

Согласно статье 36 Конституции РФ, каждая женщина имеет право самостоятельно решать вопрос о материнстве, и в частности об искусственном прерывании беременности. Однако аборт — это довольно опасное вмешательство в организм женщины. Даже проведенный в клиническом учреждении опытным врачом, он нередко сопровождается различными осложнениями [2, 12, 22], являясь одной из основных причин гинекологической заболеваемости [1, 9, 11, 20].

В последнее время достаточно обиходным стало выражение “безопасный аборт”. Впервые именно в такой интерпретации предстал термин “аборт” на III российской конференции по планированию семьи (1995). Однако с медицинской точки зрения, ясно представляя себе эту процедуру, практически невозможно согласиться с обоснованностью подобного определения.

Все осложнения аборта условно можно разделить на три группы: возникающие непосредственно во время его проведения, ранние — в течение первого месяца после него и поздние — по прошествии одного месяца после аборта (см. табл.).

Искусственное прерывание беременности — это прежде всего механическая травма. Как видно из таблицы, механические повреждения внутренних половых органов практически начинаются с

момента захвата шейки матки пулевыми щипцами, продолжаются при зондировании, расширении и, особенно, при разрушении плодного яйца и выскабливании полости матки.

В результате неправильного наложения или соскальзывания пулевых щипцов на шейке матки образуются линейные разрывы. Исходом могут являться разрывы шейки матки в области рубца при последующих родах. В дальнейшем на травмированных участках возможно образование эрозии и предраковых заболеваний шейки матки [7, 21].

Насильственное расширение цервикального канала (определенную роль играет неэффективное или недостаточное обезболивание) [4] может привести к образованию надрывов в области внутреннего зева, а в последующем к развитию рубцового стеноза шейки матки или истмико-цервикальной недостаточности и соответственно к поздним выкидышам.

И, наконец, аборт является механической травмой тела матки. К числу наиболее опасных осложнений относится перфорация, которая бывает полной и неполной, проникающей в брюшную полость и непроникающей, каждая из которых делится на осложненную и неосложненную. В таких случаях достаточно часто требуется лапаротомия. После ушивания перфорационного от-

Осложнения аборта

Во время операции	Ранние	Поздние	
Механические повреждения	Кровотечения	Гинекологические	Акушерские
влагалищной части шейки матки цервикального канала матки: глубокое повреждение эндометрия перфорация (единичная и множественная, полная и неполная, проникающая в брюшную полость и не проникающая, с осложнениями — ранение сосудов и соседних органов и без осложнений)	задержка частей плодного яйца, травматизация мышечного слоя, гипотоническое, атоническое состояние матки Гематометра Инфицирование эндометрит, метроэндометрит, аднексит, пельвиоперитонит, разлитой перитонит, сепсис, септический шок Психозы, неврозы	нарушения менструального цикла бесплодие истмико-цервикальная недостаточность рубцовый стеноз шейки матки резус-иммунизация эндометриоз полипы эндометрия эрозия шейки матки эндокринные нарушения (поликистоз яичников, дисгормональные опухоли, раннее наступление климакса, ожирение) снижение полового влечения	эктопическая беременность (внематочная, шеечная) токсикозы I и II половины беременности самопроизвольный аборт и недонашивание патология прикрепления плаценты (предлежание, приращение) преждевременное излитие околоплодных вод кровоотечения в послеродовом и послеродовом периодах слабость родовой деятельности
Кровотечения			

верстия полости матки образуется рубец, который может привести к аномалиям прикрепления плаценты, к разрывам матки при последующих беременностях, к спаечному процессу в брюшной полости. Возможны осложнения от наркоза. Частота перфораций матки, по данным различных авторов колеблется от 0,01 до 2,9% [1, 7, 9, 20, 22].

При выскабливании полости матки нет объективных критериев, которыми врач мог бы руководствоваться. Даже если оперирует опытный врач, возможны серьезные осложнения. При кюретаже матки наряду с элементами плодного яйца и децидуальной оболочки в 50 — 55% исследований были обнаружены мышечные элементы [19]. При этом последние во многих препаратах располагались пластами, что указывало на значительную травматизацию эндометрия, чреватую развитием мощного спаечного процесса в полости матки и последующим бесплодием (синдром Ашермана). Установлено, что патологические изменения в тканях матки после аборта лежат в основе такой наиболее тяжелой акушерской патологии, как предлежание и приращение плаценты, разрывы матки, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах [9, 20].

Искусственное прерывание беременности нередко протекает весьма неблагоприятно у женщин, имеющих врожденную деформацию матки, в особенности, когда порок развития распознан несвоевременно.

Сущность аборта заключается в опорожнении полости матки, при этом чем больше срок беременности, тем больше калибр поврежденных сосудов, тем травматичнее протекает аборт. В связи с неполным удалением плодного яйца начинается кровотечение, при этом старания врача быстрее завершить эту операцию приводят к дополнительной грубой травматизации матки. Даже при полном удалении плодного яйца сохраняется угроза кровотечения из-за гипотонического или атонического состояний матки, что может наблюдаться как непосредственно во время прерывания беременности, так и в ранние сроки после аборта. Иногда кровь, не выходя за пределы полости матки, скапливается в ней, образуя гематометру.

Искусственный аборт служит причиной развития инфекционного процесса. Предрасполагающими к этому условиями являются производимое при аборте удаление слизистой пробки цервикального канала, нарушение целостности эпителиального покрова, зияние внутреннего зева, кровопотеря, внезапное нарушение гомеостаза, присущего беременности, травма рецепторного аппарата матки [1, 5]. Бактериологические исследования полости матки показали, что на 3—7-й день послеабортного периода высеваемость патогенных микроорганизмов резко возрастает, в содержимом полости матки часто обнаруживаются стафилококк и кишечная палочка. Частота возникновения эндометрита после искусственного аборта варьирует от 1,6 до 5% [28]. При распространении инфекции развиваются локализованные и генерализованные формы септического процес-

са, вплоть до септического шока. Инфекционный шок по частоте занимает третье место после травматического и кардиогенного, однако по летальности — первое место (60%). По данным литературы, смерть от инфицированного аборта наступает в 0,5 — 22% случаев [5]. Высокая заболеваемость и смертность, а также наступающая инвалидность после генерализации септического процесса при инфицированном аборте [8] требуют своевременного принятия лечебно-профилактических мер.

Аборт является и психической травмой. Отрицательные эмоции еще перед операцией приводят к гемодинамическим, респираторным, метаболическим, нейрогуморальным и другим нарушениям, а в ряде случаев даже при хорошем обезболивании провоцируют возникновение психозов и неврозов [4]. Расхождения во мнениях о природе психогенных последствий объясняются, возможно, тем, что при изучении данной проблемы не учитываются такие факторы, как предшествующие аборту психические заболевания, остракизм, вызванный внебрачной беременностью, разлад в личных отношениях, психическая травма вследствие операции на половых органах, сожаления по поводу прерванной беременности [7].

К третьей группе относятся поздние осложнения, которые делятся на гинекологические и акушерские. Будучи гормональной травмой, аборт наносит удар гомеостазу, изменяет физиологические процессы в организме женщины в результате нарушений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе [6, 17]. Эксперименты на кроликах [13] показали, что после прерывания беременности изменяется секреторная деятельность аденогипофиза. Аборт негативно влияет на восстановление менструальной функции, в частности у 80,3% женщин после аборта методом выскабливания и у 20% — после вакуум-аспирации [14, 17].

Наиболее стойкими являются ановуляторные расстройства. Нарушение овуляции объясняется влиянием неблагоприятных факторов на центры гипоталамуса, которые контролируют циклическую деятельность гипофиза, вызывающих изменения в соотношении фолликулостимулирующего и лютеонизирующего гормонов [11, 17, 22]. Установлена зависимость восстановления функции яичников от метода прерывания беременности, срока беременности (например, ановуляторные циклы чаще наблюдаются при прерывании беременности на сроках больше 10 нед), возраста женщины, состояния менструальной функции до наступления беременности, перенесенных гинекологических и соматических заболеваний, что клинически проявляется в виде олигоменореи, аменореи, гиперполименореи, дисфункциональных маточных кровотечений, альгоменореи [7, 13, 17, 22].

Стойкие нарушения менструальной функции после выскабливания наблюдались в 15,4% случаев [17], после вакуум-аспирации — в 5% [14] и 3,9% [23]. Иногда причиной расстройства менст-

руального цикла являются патологические изменения, возникающие при насильственном удалении глубоких слоев эндометрия. В таких случаях восстановление эндометрия задерживается, вызывая длительное нарушение менструального цикла.

При искусственном прерывании беременности женщина получает и иммунологическую травму, приобретая сенсибилизацию к АВО- и резус-антигену плода. Известно, что степень сенсибилизации зависит от количества фетальной крови, попавшей в кровоток, причем достоверно частый и большой переход ее наблюдается при выскабливании кюреткой, чем при вакуум-аспирации; сказывается на ней и срок прерываемой беременности — более 9 недель [6, 7].

Кроме бесплодия гормонального генеза, к поздним послеабортным осложнениям относят бесплодие вследствие развития хронических воспалительных заболеваний половых органов любого отдела [7, 10].

Относительно частое возникновение аденомиоза после аборта [18] обусловлено тем, что искусственный аборт и хронические воспалительные заболевания половых органов ведут к приживлению гетеротопических трансплантатов эндометрия в мышцах матки, трубах, яичниках. Особенно часто после осложненных абортов развивается внутренний эндометриоз [18].

Изменения атрофического и дистрофического характера, чаще возникающие после абортов и хронических воспалительных процессов в матке, являются условиями, препятствующими nidации яйцеклетки в верхних отделах матки. При анатомически измененном внутреннем зеве оплодотворенная яйцеклетка имплантируется в нижнем отделе матки с последующим низким расположением плаценты либо того или иного вида ее предлежания. При истмико-цервикальной недостаточности или при наличии анатомических изменений в области внутреннего зева яйцеклетка проникает в шеечный канал — так возникает шеечная беременность при отягощенном абортном акушерском анамнезе [23] и невынашивании.

Исследования в отношении влияния аборта на течение беременности показали, что гестоз I и II половины беременности, угроза прерывания беременности, анемия значительно чаще встречаются у первородящих с отягощенным абортном анамнезом [12]. Преждевременные роды, дородовое и раннее излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах, удлинение послеродового периода встречаются у первородящих, имеющих в анамнезе искусственный аборт, в 2 — 2,5 раза чаще, чем у женщин без аборта. Как следствие перечисленных осложнений отмечается рост оперативных вмешательств — вакуум-экстракция плода, наложение акушерских щипцов, ручное отделение последа [12]. Кроме того, искусственный аборт в анамнезе ухудшает прогноз для плода, чаще отмечаются мертворождения. По данным ВОЗ [7], аборт приводит к невынашиванию, перинатальной заболеваемости и смертности в 2—3 раза чаще.

Генетиками было установлено, что при беременности, наступившей в интервале одного года после предшествующего искусственного аборта, повышается вероятность рождения девочек, что связано с механизмом гетерозиса [3].

К последствиям аборта относится снижение либидо, более раннее наступление климакса, ожирение, развитие синдрома поликистозных яичников [15], дисгормональных изменений в молочных железах [10]. Таким образом, искусственное прерывание беременности является весьма травматической операцией, и мы считаем абсолютно неприемлемым использование такого определения как «безопасный аборт». Однако если сравнивать выскабливание кюреткой с мини-абортном, последний является более щадящей операцией. Так, по данным Н.С. Поляковой и М.С. Андриановой [16] на 1247 вакуум-аспираций гинекологическая заболеваемость снизилась на 43% и составила 0,84%, из них задержка остатков плодного яйца в матке — 0,6%, воспалительные заболевания — 0,2%. Мини-аборты значительно снижают частоту гинекологических заболеваний, вызванных прерыванием беременности, тем не менее считать их совершенно безопасной процедурой в любом случае нельзя.

Согласно статистическим данным, в России ежегодно производится около 4 миллионов абортов, при этом 170 тысяч женщин прерывают беременность в возрасте 15 — 19 лет [11]. В Республике Татарстан в 1997 г. было зарегистрировано 66,3 тысячи искусственных абортов (из них только 27% составляли мини-аборты), то есть на 1000 женщин фертильного возраста, приходилось 67 абортов, причем среди женщин 20—29 лет — 131 аборт (для сравнения: в США — 20,1, Франции — 14,9, Канаде — 10,2 [11]). Если сравнивать эти показатели в РТ и Казани, то частота абортов в Казани ниже как в целом, так и во всех возрастных группах, за исключением возраста до 19 лет.

Итак, вывод однозначен: каким бы методом и на каком бы сроке ни производилось искусственное прерывание беременности, его нельзя считать безопасным при наличии определенного риска для репродуктивного здоровья женщины. Задачей врачей на сегодняшний день являются поиск и внедрение новых способов предохранения нежелательной беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вехновский В.О. // Вопр. охр. мат. — 1985. — № 8. — С.76—79.
2. Волгина В.Ф. // Акуш. и гин. — 1991. — № 11. — С.11—14.
3. Головачев Г.Д. // Генетика. — 1979. — № 3. — С.1121—1123.
4. Горобец Е.И. Клиника-физиологическое обоснование выбора обезболивания при операции искусственного прерывания беременности: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 1972.
5. Гуртовой Б.Л. // Акуш. и гин. — 1976. — №3. — С.28—31.
6. Джабраилова У.А. Сравнительная оценка функциональной системы яичников после искус-

ственного прерывания беременности методом аспирации и выскабливания: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— Махачкала, 1975.

7. Искусственный аборт. / Доклад научной группы ВОЗ.— Серия 623.— Женева, 1987.

8. Канышина Н.Ф. // Арх. патол.—1970.— №12.— 1970.

9. Капелюшник Н.П. // Акуш. и гин.— 1988.— №12.— С.52—56.

10. Кулаков В.И. // Акуш. и гин.— 1996.— №6.— С.6—8.

11. Кулаков В.И. // Планирование семьи.— 1994.— №2.— С.3—7.

12. Кульбаева К.Ж. Первые роды при отягощенном акушерском анамнезе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 1966.

13. Куркин А.В. Функциональная морфология аденогипофиза крольчих при некоторых физиологических состояниях и после прерывания беременности: Автореф. дисс. канд. ... мед. наук.— Душанбе, 1979.

14. Мелке Э.И. Новый метод прерывания беременности.— Рига, 1977.

15. Полчанова С.А. // Акуш. и гин.— 1972.— №9.— С.54—56.

16. Полякова Н.С., М.С. Андриянова // Казанский мед. ж., 1992.— №1.— С.23—25.

17. Розовский И.С. Гормональная функция яичников и гинекологическая заболеваемость после искусственного аборта: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 1962.

18. Стрижаков А.Н. Патогенез, клиника и терапия генитального эндометриоза: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.— М., 1977.

19. Тондий А.А. Клиническая оценка операции искусственного аборта (вакуум-эксхолеации и выскабливания) и их влияние на менструальную функцию: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 1976.

20. Федорова Т.И. // Казанский мед. ж., 1988.— №2.— С.72—75.

21. Фомина Л.В. Восстановление целостности шейки матки при искусственном аборте: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 1981.

22. Фролов И.Б. // Акуш. и гин.— 1982.— №4.— С.6—8.

23. Чернуха Е.А. // Фельдшер и акушерка.— 1981.— №6.— С.59—63.

Поступила 15.09.98.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

И.А. Нуштаев. "Саратовские ученые-медики: историко-биографические очерки".— Саратов.—1998.— Вып. 1.— 73 стр.

В биографических статьях, представленных вниманию читателей, освещена деятельность отдельных ученых, для которых 1998 г. был юбилейным. Некоторых из них среди нас уже нет: это первый ректор Саратовского университета проф. В.И. Разумовский, академик АМН СССР С.Р. Миротворцев, известный отоларинголог проф. М.И. Вольфович, акушер-гинеколог проф. А.М. Фой, первый профессор-педиатр Саратова И.Н. Быстрин, первый профессор-терапевт Саратова Н.Н. Кириков, первый профессор госпитальной терапевтической клиники Д.О. Крылов, историк медицины, невропатолог В.И. Руднев и другие видные представители научной медицинской школы Саратова.

Среди персоналий есть и ныне здравствующие ученые Саратовского медицинского университета — проф. Э.Ш. Халфен, создавший первый в СССР дистанционный консультативный диагностический кардиологический центр, судебный медик проф. Ю.А. Неклюдов, принимавший участие в идентификации останков семьи бывшего российского императора Николая II, известный биолог проф. С.И. Белянина, крупный специалист в области функциональной и лабораторной диаг-

ностики проф. Г.П. Гладили и ряд других ученых.

В работе приведены биографические сведения об ученых, освещается их вклад в медицинскую науку и здравоохранение, дан обзор их основных работ и научных направлений.

Материал об ученых изложен в связи с историей кафедр и научных направлений вуза — клинической медицины и медико-биологических исследований. В них подчеркнута не только то, что они сделали, но и как делали.

Биографические сведения о ведущих ученых Саратова имеют большое воспитательное значение для подрастающего поколения молодых специалистов. В публикациях приведены данные о подготовке молодых кадров, кандидатов и докторов наук, об изданных учеными монографиях, руководствах, учебниках, учебных пособиях, изобретениях и рационализаторских предложениях.

Отражены в очерках и общественная деятельность ученых, их участие в событиях военно-патриотического характера, в Великой Отечественной войне и др.

Настоящее издание будет полезным для студентов, врачей и преподавателей различных отраслей медицины.

Доц. Л.Н. Грибина
(Волгоград)

СОДЕРЖАНИЕ

Теоретическая и клиническая медицина

Мухаметзянов И.Ш., Карпов А.Е., Ганеев Т.С. Медико-социальная реабилитация больных с терминальной почечной недостаточностью на индивидуально-программируемом гемодиализе.....	161
Малеев М.В., Латыпова Н.А., Кузнецова Р.Г. Прогнозирование рецидива синдактилии кисти.....	166
Неттов Г.Г. Восстановление нарушенной функции сгибания большого пальца кисти... ..	170
Батраков С.Н., Трошкин В.Н. Эндоскопическая лазеротерапия в комплексном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.....	172
Осипов С.А., Зиганшин А.У., Еналеева Д.Ш. Сравнение эффективности бензилпенициллина в лечении пневмонии при внутримышечном и лимфотропном способах его введения.....	176
Визель А.А., Гизатуллина Э.Д., Хамитов Р.Ф., Хасанова Ш.М., Фаткуллина Р.Ш., Филатова М.С., Азнабаева Ю.А., Халфиев И.Н. Эффективность амбросана при бронхолегочных заболеваниях.....	179
Якушенко М.Н., Кочубей А.А., Керимов М.Б. Определение распространенности бронхиальной астмы у детей школьного возраста.....	184
Ванюшин Ю.С., Ситдилов Ф.Г. Комплексная оценка сердечно-сосудистой и дыхательной систем при нагрузках повышающейся мощности.....	187
Гайнутдинов А.Р., Иваричев Г.А., Чучалин А.Г. Дыхательная модуляция рефлекторной активности мозгового ствола.....	190
Даминов Т.Е., Муратходжаева А.В. Дифференцированное лечение хронических гепатитов невирусной этиологии у детей.....	193
Сироткин Е.А. Клинико-генетическая характеристика больных муковисцидозом в Саратовской области.....	197
Баширова Д.К., Сорокин А.А., Газизова Г.Ф. Содоку.....	201
Ожегов А.М., Пенкина Н.И., Мякишева Л.С., Мальцев С.В. Функциональное состояние иммунной и эндокринной систем у детей первых трех месяцев жизни с активной цитомегаловирусной инфекцией.....	204
Халилов И.Г. Одномоментная реконструкция двухэтажных поражений артерий нижних конечностей.....	208
Мазитова М.И., Давлетишина Л.Т., Мазитов И.М. Репродуктивный потенциал у женщин, перенесших операцию по поводу трубной беременности.....	212

CONTENTS

Theoretical and Clinical Medicine

Mukhametzyanov I.Sh., Karpov A.E., Ganeev T.S. Medicosocial rehabilitation of patients with terminal renal insufficiency on the individually programmed hemodialysis.....	161
Maleev M.V., Latypova N.A., Kuznetsova R.G. Prediction of hand syndactylia relapse.....	166
Nettov G.G. Recovery of the impaired function of the hand thumb flexion.....	170
Batrakov S.N., Troshkin V.N. Endoscopic laserotherapy in combined treatment of duodenal peptic ulcerous disease.....	172
Osipov S.A., Ziganshin A.U., Enaleeva D.Sh. Comparison of efficiency of benzylpenicillin in the treatment of pneumonia in intramuscular and lymphotropic methods of injection.....	176
Vizel A.A., Gizatullina E.D., Khamitov R.F., Khasanova Sh.M., Fatkullina R.Sh., Filatova M.S., Aznabaeva Yu.A., Khalfiev I.N. Efficiency of ambrosan in bronchopulmonary diseases.....	179
Yakushenko M.N., Kochubei A.A., Kerimov M.B. Determination of the incidence of bronchial asthma in children of school age.....	184
Vanyushin Yu.S., Sitdikov F.G. Complex estimation of the cardiovascular and respiratory systems under loads of an increasing power.....	187
Gainutdinov A.R., Ivanichev G.A., Chuchalin A.G. Respiratory modulation of reflex activity of the truncus cerebri.....	190
Daminov T.E., Muratkhodzhaeva A.V. Differentiated treatment of chronic hepatitis of nonvirus etiology in children.....	193
Sirotkin E.A. Clinicogenetic characteristic of patients with mucoviscidosis in the Saratov region.....	197
Bashirova D.K., Sorokin A.A., Gazizova G.F. Sodoku.....	201
Ozhegov A.M., Penkina N.I., Myakisheva L.S., Maltsev S.V. Functional state of immune and endocrinic systems in children of first three months of life with active cytomegalovirus infection.....	204
Khalilov I.G. Simultaneous reconstruction of two-storeyed lesions of lower extremity arteries.....	208
Mazitova M.I., Davletshina L.T., Mazitov I.M. Reproductive potential in women after tubal pregnancy operation.....	212

Обзоры

- Камалов И.И., Малиновский М.Н., Коробов В.В. Современное состояние и перспективы рентгеноэндоваскулярной хирургии..... 214
- Арон И.С., Потемкина А.М. О значении психологических факторов при аллергических заболеваниях у детей..... 219

Краткие сообщения

- Ишенин Ю.М., Валеев Р.А., Фахрутдинов Р.Н., Киселев Д.И. Оперативное лечение хронического панкреатита..... 222
- Ляшова Г.М. Опыт применения депо-провера в женской консультации..... 223
- Куклин В.Т., Торбина О.В., Бычкова Л.И., Цыплаков Д.Э., Гильмутдинова В.Р. Случай актинического ретикулоида..... 224
- Калимуллин Ф.Х., Баранов В.А. Тималин как иммуномодулятор при экспериментальной вакцинации..... 226

Социальная гигиена

- Шарапова О.В., Низамов И.Г., Кулаков В.И. Основные причины и пути снижения перинатальной смертности на региональном уровне..... 227
- Альбицкий В.Ю., Волгина С.Я., Шакирова Э.М. Этико-правовые аспекты выхаживания недоношенных детей..... 230

Эпидемиология

- Закиров И.Г., Баширова Д.К., Сорокина А.А., Горловская Э.В. Клинико-эпидемиологические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Республике Татарстан..... 234

Лекция

- Козлов Л.А., Нигматуллина Н.А. Осложнения аборта..... 237

Библиография и рецензии

- Грибина Л.Н. На кн.: И. А. Нуштаев "Саратовские ученые-медики: историко-биографические очерки..... 240

Surveys

- Kamalov I.I., Malinovsky M.N., Korobov V.V. Current state and prospects of roentgenovascular surgery.....
- Aron I.S., Potemkina A.M. On the importance of psychologic factors in allergic diseases in children.....

Short Communications

- Ishenin Yu.M., Valeev R.A., Fakhrutdinov R.N., Kiselev D.I. Operative treatment of chronic pancreatitis.....
- Lyashova G.M. Experience of using depo-prover in female dispensary.....
- Kuklin V.T., Torbina O.V., Bychkova L.I., Tsyplakov D.E., Gilmutdinova V.R. A case of actinic reticuloid.....
- Kalimullin F.Kh., Baranov V.A. Timalin as an immunomodulator in experimental vaccination.....

Social Hygiene

- Sharapova O.V., Nizamov I.G., Kulakov V.I. Basic causes and ways of decreasing perinatal mortality at the regional level.....
- Albitsky V.Yu., Volgina S.Ya., Shakirova E.M. Ethicolegal aspects of nursing premature infants.....

Epidemiology

- Zakirov I.G., Bashirova D.K., Sorokina A.A., Gorlovskaya E.V. Clinicoepidemiologic peculiarities of hemorrhagic fever with renal syndrome in Tatarstan Republic.....

Lecture

- Kozlov L.A., Nigmatullina N.A. Abortion complications.....

Bibliography and Book Reviews

- Gribina L.N. To the book: I.A. Nush-taev "Saratov scientists-physicians: historico-biographic essays".....