

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXX

4

1999

Казанский мед. ж., 1999, 80, 4, 241—320.

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 все

Адрес редакции "Казанского"
г. Казань, ул. Декабрист

Корреспонденцию на
420066, г. Казань

Адрес "Казанского мед"

<http://www.kcn.ru/tai/>

Электронная почта:

Литературный редактор

Компьютерная верстка

Журнал зарегистрирован в Госкомитете

Подписано в печать 06.08.99 г. Форма

Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уч. и

420066, Казань, Декабристов, 2, типогра

24/XII.99 №219.1

15.11.99 324 462
10.8.1.2000 №4502

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1999

4

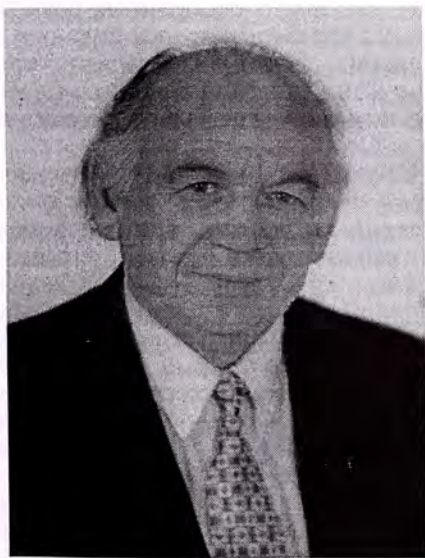
ТОМ
LXXX

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

УДК 616.314—089.5.843:615.465

РАЗРАБОТКА ИМПЛАНТАТОВ ИЗ СПЛАВОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ В СТОМАТОЛОГИИ*

Проф. М.З. Миргазизов



Целью настоящей актовой речи является изложение основных наиболее значимых результатов наших исследований на протяжении почти 20 лет в области разработки и применения сплавов с памятью формы в некоторых разделах стоматологии, в частности в имплантологии. Научные достижения

российских ученых в данной области ныне общеизвестны и признаны в мире как пионерские разработки. За эти годы созданы принципиально новые имплантируемые в организм материалы и конструкции, близкие по поведению к тканям организма. Под руководством действительного члена РАТН проф. В.Э. Гюнтера в этой научной программе участвуют ученые из более 10 медицинских вузов и НИИ Российской Федерации и стран СНГ. Разработкой физико-технических, технологических и медицинских проблем создания и применения материалов с памятью формы в медицине заняты свыше 300 высококлассных специалистов из разных областей медицины.

В настоящее время созданы удивительные по эффективности методы оперативного лечения в хирургии, травматологии, ортопедии, вертебрологии, стоматологии и других областях медицины с использованием сверхэластичных материалов с памятью формы. Предложены новые по форме и функциональным возможностям имплантаты в сосудистой хирургии, офтальмологии, нейрохирургии, гинекологии, урологии, а также методы лечения повреждений паренхиматозных органов с использованием имплантатов с памятью формы. Итоги выполненных работ обобщены в

* Актовая речь, произнесенная в день 185-летия Казанского государственного медицинского университета 14 мая 1999 г.

8 монографиях, я являюсь автором или соавтором 5 из них. Развитие исследований в области создания и применения сверхэластичных материалов и конструкций с памятью формы в медицине отражено в большинстве материалов российских и международных конференций. Достижения в области данного направления привели к организации Международной Академии материалов и имплантатов с памятью формы (A-SME), НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы при Сибирском физико-техническом институте (г. Томск) и научно-исследовательских лабораторий в ряде вузов РФ.

В КГМУ исследования данной области вошли в план докторских и кандидатских диссертаций и поисковых работ. Мы имеем активную поддержку со стороны ректората, ЦНИЛ, теоретических кафедр (патологическая анатомия, биохимия, биология, гистология и др.).

Производство имплантатов и инструментов из сплава с памятью формы включено в Республиканскую программу развития медико-инструментальной промышленности в РТ в рамках АО "КМИЗ". В последние годы сложились творческие отношения с отдельными научными лабораториями КГУ, КФТИ, КНИИТО и других учебных и научных учреждений г. Казани. В 1997—1998 гг. тематика научных исследований, связанная с исследованием сплавов с памятью формы в имплантологии, получила грант Академии наук РТ.

Мы стремимся как можно эффективнее использовать высокий научный потенциал г. Казани и РТ и всегда при этом находим со стороны наших ученых необходимую поддержку. Считаю своим долгом выразить свою признательность академикам, профессорам и научным сотрудникам Н.Х. Амирову, Г.И. Полетаеву, Д.М. Зубаирову, В.А. Анохину, И.Б. Хайбуллину, Н.Ш. Шамсутдинову, А.П. Киясову, Р.С. Низамову, Р.Ю. Абдулсабирову, В.Э. Гюнтеру, В.И. Итину, организаторам производства медицинской техники Н.Х. Шакирову, В.Ш. Винокуру. Хочу особо поблагодарить министра здравоохранения РТ К.Ш. Зыятдинова, который в течение многих лет поддерживает нас в надеждах на технологическое обновление стоматологии и развитие имплантологии в РТ.

Идея имплантации зубов может быть отнесена к изначальным мечтам чело-

вечества. В ее основе лежит попытка связать живое с неживым. В этом, по-видимому, и заключаются трудность задачи и долгий путь к ее решению. Между тем в настоящее время во всем мире имплантология вышла за пределы научных изысканий и стала одним из практических методов восстановления утраченных зубов.

XX век был весьма успешным для имплантологии: к 70-м годам полностью определились ее теоретические основы и появились конкретные системы денальных имплантатов, получившие признание во всем мире: система Бронермарка (Швеция), Линкова (США), IMZ (Германия) и др. В 90—95% случаев эффективное функционирование имплантатов прослеживается на протяжении 5—10 лет. Однако в имплантологии существует немало проблем: это ограниченность показаний к применению метода протезирования зубов с использованием имплантатов (положительные результаты лечения наблюдаются только у тщательно отобранных больных), высокая стоимость и недоступность зарубежных систем имплантатов, отсутствие конкурентноспособных, серийно выпускаемых отечественных имплантатных систем.

Сложность создают ограниченность теоретических представлений о взаимодействии имплантата с костной тканью, рамками концепции оссеоинтеграции по Бронермарку без учета законов биомеханической совместимости материалов и конструкций имплантатов и зубных протезов, большой разрыв по структуре и функции между искусственной системой *имплантат—кость—десна* и ее естественным аналогом пародонтом, а также отсутствие прецизионного зубного протезирования на имплантатах.

Безусловно, мы еще далеки от решения всех указанных выше проблем, но уже есть определенные положительные результаты исследований, в частности при использовании сплавов с памятью формы.

Наши исследования проводились в нескольких направлениях:

1. Изучение свойств и поведения сплавов с памятью формы в сравнении с механическим поведением биологических тканей.

2. Изучение взаимодействия с костной тканью пористых и беспористых сплавов с памятью формы.

3. Конструирование имплантатов и инструментов из сплава с памятью формы.

4. Разработка технологий изготовления имплантатов и инструментов из сплавов с памятью формы.

5. Организация опытного производства имплантатов и инструментов из сплавов с памятью формы.

6. Экспериментальная и клиническая апробация конструкций имплантатов и инструментов.

7. Подготовка к серийному производству и широкому практическому внедрению методов протезирования зубов с использованием имплантатов (получение сертификатов и лицензий, оформление технической документации, организация обучения).

В процессе выполнения этих работ были сформулированы отдельные рабочие гипотезы и концепции: 1) биомеханической совместимости материалов и конструкций (единство закономерностей механического поведения материалов и биологических тканей); 2) биотехнических и функциональных систем в ортопедической стоматологии; 3) двойной оссеоинтеграции имплантатов (тканевая интеграция в двух зонах: репаративного остеогенеза и ремоделирования кости); 4) прецизионности протезирования зубов; 5) расширенных показаний к протезированию зубов с использованием имплантатов (выход за пределы противопоказаний, связанных с системными заболеваниями костной ткани, например остеопорозом и др.; 6) максимального приближения функциональных свойств имплантата к свойствам его естественного аналога — пародонта (имитаторы периодонтальных связей, "иннервация имплантата"); 7) индивидуального компьютерного моделирования и изготовление имплантатов и зубных протезов (система *CAD CAM, МКЭ*).

В соответствии с представленными гипотезами и концепциями рассмотрим свойства и поведение сплавов с памятью формы в сравнении с традиционными металлическими материалами. Сплавы с памятью формы на основе Ni-Ti представляют собой интерметаллическое соединение, область гомогенности которого колеблется от 2 до 5%. В состав сплава могут быть включены Mo, Fe, которые влияют на технологические свойства. Сплавы на основе Ni-Ti обладают уни-

кальными свойствами — эффектом памяти формы (восстановление формы при изменении температуры) и сверхэластичностью (восстановление формы при снятии нагрузки, вызвавшей ее изменение). Эти свойства характерны как для беспористых, так и для пористых сплавов; кроме того, последние обладают свойствами смачиваемости и проницаемости. Сплавы с памятью формы характеризуются высоким уровнем биохимической совместимости (отсутствие общетоксического действия и местных токсических реакций, канцерогенного действия, грибоустойчивость, стойкость к воздействию морского тумана, устойчивость к дезинфекции и стерилизации). Наряду с этим им присуща высокая биомеханическая совместимость, что является их преимуществом перед всеми существующими металлическими материалами.

Высокий уровень биомеханической совместимости сплавов с памятью формы определяется тем, что их деформационные свойства в условиях циклической нагрузки и разгрузки близки к деформационным свойствам биологических тканей. Они подчиняются единому закону — деформационной зависимости гистерезисного типа в отличие от деформационных свойств традиционных материалов (нержавеющая сталь, титан, КХС), которые подчинены закону Гука. На основании этих положений нами (М.З. Миргазизов и В.Э. Гюнтер) была предложена классификация материалов и конструкций с выделением трех уровней биомеханической совместимости: низкого, среднего и высокого.

Низкий уровень характеризуется полным несоответствием между физико-механическими свойствами, механическим поведением материала и биологических тканей, взаимодействующих с конструкцией, изготовленной из данного материала. Более того, интеграционные процессы, происходящие при взаимодействии материала с тканями организма, не повышают уровень биомеханической совместимости материала. Свойства материала и ткани организма подчиняются разным законам: материал — закону Гука, ткани — закону запаздывания (деформационной зависимости гистерезисного типа).

Средний уровень характеризуется такими же признаками, как и низкий, но имеет принципиальное отличие —

материал способен повышать уровень биомеханической совместимости конструкции после интеграции с тканями организма. Например, биомеханические свойства пористого титана улучшаются после прорастания в нем костной ткани. Остеоинтегрированные имплантаты из титана приобретают способность нести функциональную нагрузку, хотя сам титан характеризуется довольно низким уровнем биомеханической совместимости.

Наконец, высокий уровень предполагает максимальную близость физико-механических свойств материала и конструкций к свойствам тканей организма, с которыми они функционально взаимодействуют. Физико-механические свойства материала и ткани организма подчиняются единому закону деформирования и восстановления формы. К таким материалам относятся сплавы на основе никелида титана.

Наряду с превосходными деформационными свойствами, сплавы с памятью формы имеют и другие важные характеристики, среди которых особо следует выделить морфологию поверхности, макро- и микроструктуру пористых проницаемых сплавов. Эти характеристики зависят от способов получения и технологической обработки материала, следовательно, они управляемы. Сложнейшие по морфологии поверхности беспористых и пористых имплантатов из титана и его сплавов с памятью формы имеют огромное значение при их взаимодействии с костной тканью.

Характер взаимодействия имплантатов с окружающими тканями зависит от времени их пребывания в костной ткани. В периоде приживления имплантатов от момента их установки до 3—6 месяцев он полностью определяется процессами репаративного остеогенеза, в периоде ортопедических вмешательств — реакциями тканей на процедурные воздействия (снятие оттисков, припасовка каркасов, фиксация зубных протезов и др.), в периоде основного функционирования — влиянием конструкций зубных протезов, окклюзионных нагрузок, гигиены полости рта. Безусловно, для всех трех периодов имеют значение защитно-приспособительные свойства тканей и органов полости рта и общее состояние организма.

В первом периоде изучение взаимодействия имплантата с костной тканью проводилось в эксперименте на животных (кролики, собаки) с последующим исследованием материала гистологическими методами, путем сканирующей электронной микроскопии с применением микрозондового рентгеноспектрального анализа и в клинике на больных по данным рентгенологических методов исследования, радиовизиографии. Состояние периимплантатных тканей во втором и третьем периодах изучали только на клиническом уровне. В настоящее время оценивается взаимодействие имплантатов с костной тканью в эксперименте на собаках с моделированием всех периодов нахождения и функционирования имплантатов в кости. Метод протезирования зубов у собак на имплантатах отработан, и первые результаты уже имеются.

В мировой практике принят некий стандарт деления имплантационных материалов в зависимости от уровня их биосовместимости на биотолерантные, биоинертные и биоактивные. Считают, что биотолерантные материалы дают дистантный остеогенез, биоинертные — контактный, а биоактивные — связанный остеогенез. Исходя из этого подхода титан и его сплавы отнесены к биоинертным материалам, следовательно, они могут обеспечивать лишь контактный остеогенез. Мы считаем, что этот стандарт устарел и он статичен. При таком подходе не учитывается динамика взаимодействия материалов с костной тканью.

Результаты наших исследований показывают, что существует некий феномен, когда биоинертные по своей природе имплантаты из титана и его сплавов с памятью формы, имеющие сложную морфологию поверхности и пористую структуру, при взаимодействии с внеклеточным матриксом в зоне репаративного остеогенеза приобретают костносвязующие свойства. За счет образования активного апатитового слоя они превращаются в биоактивные материалы, благоприятные для остеогенеза и интеграции имплантата. В пользу нашей гипотезы свидетельствуют полученные нами данные о присутствии кальция и фосфатов на поверхности имплантата и в его порах уже в первую неделю его пребывания в костной тка-

ни. Механизм этого явления еще не изучен, но здесь, возможно, имеет место захват имплантатом кальция из тканевой жидкости, эпитаксия апатита на поверхности имплантата или что-то другое. Наличие этого феномена превращения биоинертного имплантата в биоактивный может полностью исключить необходимость производства некоторых видов малоэффективных биоактивных имплантатов, например из гидроксиапатита. Пока этот гипотетический феномен мы вписали в общую схему тканевой интеграции имплантатов в зоне репаративного остеогенеза.

В соответствии с представленной схемой на сегодняшний день мы получили достаточно убедительных данных о том, что в процессе репаративного остеогенеза как на поверхности титановых и никелидовых беспористых материалов, так и в порах пронизываемых пористых структур образуется интегрированная с имплантатом костная ткань, которая к 3–6 месяцам после имплантации не отличается по своей структуре и составу от зрелой кости. Более того, нами доказано, что костная ткань, расположенная в порах пронизываемых пористых имплантатов обладает высокой жизнеспособностью. Об этом свидетельствует факт обратной миграции клеток из пор титановых имплантатов. Было установлено, что миграция клеток из интегрированных с костной тканью пористых имплантатов начинается уже на вторые сутки культивирования. Мигрируют клетки двух типов: фибробластоподобные и остеобластоподобные.

Первые конструкции дентальных имплантатов были созданы нами из пористого никелида титана на эмпирическом уровне для подопытных животных (собак). С появлением определенных знаний в области имплантологии разработаны оригинальные конструкции имплантатов, реализующие все основные свойства сплава: эффект памяти формы, сверхэластичность и сквозную пористость. Первой конструкцией такого типа был имплантат под названием "МГИ-имплантат" (по первым буквам фамилий авторов — Миргазизов, Гюнтер, Итин), МГИ-имплантаты получили свое развитие в виде модификаций однофазных и двухфазных цилиндрических и пластинчатых имплантатов. Позже, классифицируя дентальные имплантаты,

конструкции, содержащие механически активные элементы из сплава с памятью формы, мы отнесли к механически активным имплантатам (МАИ) с памятью формы.

При изучении взаимодействия МАИ с костной тканью выявлено их существенное отличие от традиционных механически пассивных имплантатов. Принципиальным их различием является то, что оссеоинтеграционные процессы у МАИ происходят в зоне не только репаративного остеогенеза, но и ремоделирования кости. Это обстоятельство позволило назвать эти конструкции имплантатами двойной оссеоинтеграции. МАИ реализует многие механические эффекты, полезные для жизни костной ткани.

Характерной особенностью оссеоинтеграции МАИ является усиленная минерализация костной ткани в местах контакта с механически активными элементами, где наблюдается своеобразная картина превращения слоя губчатого вещества в кортикальную пластинку, это явление нуждается в объяснении. Мы полагаем, что здесь имеют место эпитакические процессы. Механически активные элементы деформируют кристаллическую решетку коллагена, приближая ее параметры к кристаллической решетке оксиапатита, создавая при этом благоприятные условия для ориентированного роста кристаллов апатита на поверхности коллагена. МАИ превосходят все существующие конструкции по критериям биомеханической, биохимической совместимости, функциональной близости к естественному аналогу — пародонту. Сравнительные характеристики МАИ и классической системы имплантатов Бронемарка демонстрируют преимущества МАИ.

Кроме МАИ, мы создали и более простые конструкции пористых имплантатов и инструменты, объединенные единой концепцией и названные системой имплантатов Миргазизова. В настоящее время получены соответствующие документы на ее производство.

Протезирование зубов на имплантатах предполагает решение множества проблем, основной из которых является отсутствие прецизионности, связанное со многими аспектами зубного протезирования — материаловедческими, клиническими (точность диагностики и планирования лечения) и тех-

нологическими (точность изготовления зубных протезов как технического изделия). Среди многочисленных работ, выполненных в этом направлении, самой существенной мы считаем разработку технологии зуботехнического литья из никелида титана.

Сложность проблемы состояла в том, что в процессе получения отливок терялись основные свойства сплава — эффект памяти формы и сверхэластичность. Это было связано с уменьшением количества титана в процессе взаимодействия расплавленного металла с огнеупорными материалами тигля и формовочной массы. Расчет потерь титана и его компенсация в сплаве позволили решить эту задачу — появился литевой сплав никелида титана. Вся технология литья была построена с таким расчетом, чтобы можно было получить качественные зуботехнические отливки в любой зуботехнической лаборатории, используя существующие материалы и оборудование. В результате было получено чистое и точное литье (усадка — 0,15%), но возникла проблема воспроизводимости точного литья и контроля сохранности свойств сплава после литья. Эта проблема также была удачно решена за счет создания метода контролируемого литья никелида титана.

Сущность его заключается в том, что для оценки точности литья используются контрольный шаблон, а для контроля сохранности свойств сплава — тестовые пластинки, отлитые вместе с основной конструкцией. Точность установки отливки на контрольном шаблоне свидетельствует о правильности выполнения всех этапов литья. Наличие свойств эффекта памяти и сверхэластичности указывает на пригодность отливки для применения на больных.

Контроль сохранности свойств сплава по тестовым пластинкам состоит из следующих этапов: 1) пескоструйная обработка отливки; 2) химическая обработка контрольных пластин в смеси азотной, плавиковой кислот и воды; 3) проба на эффект памяти формы (охлаждение — деформация и нагрев пластинки — результат); 4) заключение — отливку следует считать удавшейся, если результат демонстрирует наличие эффекта па-

мяти формы (деформированная при охлаждении пластинка восстанавливается до первоначальной формы), и неудавшейся, если отсутствует эффект памяти формы (пластинка не реагирует на охлаждение и после насильственной деформации не восстанавливается от нагрева). При отрицательном заключении необходимо литье повторить, устранив допущенные ошибки.

Существуют и другие, более сложные методы контроля механических свойств и параметров эффекта памяти формы и сверхэластичности: определение температурной зависимости электросопротивления отливки потенциометрическим способом, измерение температурной зависимости накопления и возврата деформации под нагрузкой; установление температурной зависимости предела текучести и критических напряжений мартенситного сдвига.

Для первого метода необходим образец весом не более 0,5 грамма, длиной от 5 до 10 мм с площадью поперечного сечения от 0,1 до 0,5 мм. Для второго метода длина образца должна быть от 20 до 30 мм, площадь поперечного сечения — от 0,5 до 0,8 мм, для третьего — от 20 до 50 мм, площадь поперечного сечения — от 0,5 до 1 мм. Как видно, с помощью небольшого количества образцов весом от 1 до 3 граммов можно в течение небольшого времени (1—2 ч) определить качественно (при необходимости и количественно) параметры эффектов памяти формы и сверхэластичности и механические свойства полученных отливок.

Исследование и применение сплавов с памятью формы является перспективным направлением теоретической и практической стоматологии. В настоящее время мы находимся в начале пути к пониманию сложнейших механизмов взаимодействия живого и неживого в организме человека в связи с восстановлением его утраченных органов и систем. Открытие общих законов и закономерностей сходства живого и неживого и использование их для решения прикладных задач реабилитации больных являются долгом ученого любой научной отрасли и предметом совместного творчества с медиками.

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ГИСТАМИНА, СЕРТОНИНА, КАТЕХОЛАМИНОВ В СЛИЗИСТОЙ БРОНХОВ ПРИ ОСТРОМ БРОНХИТЕ ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ

Е.Г. Артемьева, Е.А. Лисицын, А.М. Свеклов

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

В последние годы в структуре заболеваемости острый бронхит затяжного течения (ОБ ЗТ) занимает одно из ведущих мест. Частота этого заболевания имеет тенденцию к росту, несмотря на определенные достижения в разработке и применении новых методов лечения [3, 4]. В ряде случаев ОБ ЗТ связан с запоздалой диагностикой и несвоевременным лечением. Существует большое количество экспериментальных и клинических исследований, в которых доказано участие гистамина, серотонина, катехоламинов в качестве медиаторов воспалительных и аллергических процессов; работ же, посвященных изучению названных моноаминов при ОБ ЗТ явно недостаточно, и результаты их носят весьма противоречивый характер. Экспериментальные и клинические работы по изучению моноаминов основаны на исследовании этих показателей в крови, что недостаточно характеризует их участие в патогенезе заболевания [4].

Ранее было показано, что у больных хроническим бронхитом уровень гистамина и серотонина в альвеолярных макрофагах, лимфоцитах и слизи достоверно выше, а содержание катехоламинов ниже, чем у здоровых лиц. Биоаминные сдвиги в слизистой оболочке бронхов больных хроническим бронхитом зависят от пола, возраста пациентов, длительности течения и фазы болезни, а также от характера эндобронхита, функциональной характеристики бронхита, наличия и степени дыхательной недостаточности [1, 2].

Целью данной работы являлось изучение динамики биоаминов в слизистой бронхов как дополнительного кри-

терия активности воспалительного процесса при ОБ ЗТ, а также для оценки хронизации болезни.

Было обследовано 30 пациентов (из них 17 мужчин) острым бронхитом затяжного течения в возрасте от 18 до 56 лет. Все больные до поступления в клинику лечились в течение 2—3 недель в поликлинике, однако полного клинического выздоровления у них не наступало. Больных при поступлении беспокоили кашель с выделением слизистогнойной мокроты, одышка, потливость, повышение температуры тела до субфебрильной; у 2 пациентов было кровохарканье. При аускультации выслушивались жесткое дыхание, сухие хрипы различного тембра. СОЭ составила в среднем 17 мм/ч, число лейкоцитов в периферической крови — $3,8\text{--}4,9 \cdot 10^9/\text{л}$. У 20 больных при рентгенологическом исследовании наблюдалось усиление легочного рисунка. Среди сопутствующих заболеваний чаще всего встречались язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит с пониженной секреторной функцией, ожирение, гипертоническая болезнь, миома матки.

Материал для гистохимических исследований получали с помощью браш-биопсии из области шпоры правого среднедолевого бронха во время бронхоскопии фибробронхоскопом "Олимпус" (под местной анестезией). Для избирательного выявления адренопоглощающих структур и серотонина в слизистой оболочке бронхов использовали люминесцентно-гистохимический метод Фалька и Хилларпа в модификации Е.М. Крохиной [5]. Уровень гиста-

Уровень биогенных аминов (усл. ед.) в слизистой бронхов у больных острым бронхитом затяжного течения ($M \pm m$)

Группы обследованных	Биогенные амины	Структуры					
		альвеолярные макрофаги	лимфоциты	нейтрофилы	тучные клетки	АПУД-клетки	слизь
Здоровые (n=10)	серотонин	8,03 $\pm$ 0,03	6,27 $\pm$ 0,02	—	—	—	4,51 $\pm$ 0,04
	гистамин	15,44 $\pm$ 0,05	7,17 $\pm$ 0,08	—	—	—	4,76 $\pm$ 0,03
	катехоламины	54,73 $\pm$ 0,07	53,11 $\pm$ 0,05	—	—	—	50,31 $\pm$ 0,09
Больные ОБ ЗТ (n=30)	серотонин	14,49 $\pm$ 0,64*	11,28 $\pm$ 0,61*	12,69 $\pm$ 0,88	22,43 $\pm$ 0,72	12,07 $\pm$ 0,72	8,47 $\pm$ 0,54*
	гистамин	19,37 $\pm$ 0,38*	18,84 $\pm$ 0,94*	18,79 $\pm$ 0,54	24,18 $\pm$ 0,12	16,09 $\pm$ 0,62	9,47 $\pm$ 0,82*
	катехоламины	20,16 $\pm$ 0,35*	20,69 $\pm$ 0,42*	20,79 $\pm$ 0,29	20,42 $\pm$ 0,35	19,75 $\pm$ 0,88	17,39 $\pm$ 0,72*

* $P < 0,05$ — достоверность различий между данными больных ОБ ЗТ и здоровых лиц.

мина определяли люминесцентно-гистохимическим методом Кросса, Эвена, Роста [6]. Цитофлуориметрию люминесцирующих структур проводили в люминесцентном микроскопе ЛЮАМ с помощью насадки ФМЭЛ-1А: (напряжение — 500 В, сопротивление — $5 \cdot 10^6$ Ом, зонд — 0,5 с фильтрами 8 (525 нм) для серотонина, 7 (517 нм) для гистамина, 6 (480 нм) — для катехоламинов. Интенсивность свечения измеряли в условных единицах шкалы регистрирующего прибора.

При эндоскопическом исследовании наблюдался эндобронхит 1—2 степени воспаления. Масса биоптатов у здоровых лиц и у больных ОБ ЗТ была представлена клеточными элементами (в основном альвеолярными макрофагами, лимфоцитами, нейтрофилами, тучными и АПУД-клетками). Уровень гистамина и серотонина в альвеолярных макрофагах, лимфоцитах, нейтрофилах, тучных и АПУД-клетках был достоверно выше ($P < 0,05$), а содержание катехоламинов ниже ($P < 0,05$), чем у здоровых лиц (см. табл.).

Комплексное лечение включало назначение антибиотиков с учетом антибиотикограммы, отхаркивающих средств, эндобронхиальных санаций, ингаляций атровента, беродуала, дыхательной гимнастики, СВЧ-терапии на боковые отделы грудной клетки. В зависимости от характера сопутствующего заболевания проводилась соответствующая терапия.

За время пребывания в стационаре самочувствие всех больных улучшилось: исчезли субъективные симптомы болезни, нормализовалась аускультативная картина. СОЭ снизилась до 7—10 мм/ч, количество лейкоцитов в периферической крови возросло до $6-7 \cdot 10^9$ /л. Все больные после выписки были поставлены на диспансерный учет. В последующем у лиц, имевших в анамнезе описанную выше сопутствующую патологию, была прослежена тенденция к снижению уровня гистамина в альвеолярных макрофагах, лимфоцитах и тучных клетках, хотя он оставался более высоким, чем у пациентов без сопутствующей патологии. Одновременно с этим уровень катехоламинов в альвеолярных макрофагах, лимфоцитах, нейтрофилах у этих же больных оставался низким (исследование проводилось через 1—1,5 месяца после выписки больных). В процессе диспансерного наблюдения в течение одного года у 7 пациентов этой группы наблюдалось обострение воспалительного процесса, аналогичное описанному выше. При исследовании уровня моноаминов в слизистой оболочке бронхов во время очередной госпитализации в клинику у больных были выявлены изменения, подобные таковым при хроническом бронхите [1, 2].

У остальных 23 пациентов уровень гистамина, серотонина, катехоламинов в структурах слизистой бронхов изучали повторно через 4—5 месяцев после

госпитализации. Названные показатели имели тенденцию, близкую к данным здоровых лиц.

Следовательно, уровень биогенных аминов в структурах слизистой оболочки бронхов (альвеолярных макрофагах, лимфоцитах, нейтрофилах, тучных клетках, слизи) можно использовать как дополнительный критерий активности воспалительного процесса при остром бронхите затяжного течения. Кроме того, динамика этих показателей в процессе диспансерного наблюдения является одним из признаков хронизации острого бронхита при его затяжном течении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьева Е.Г. Реактивность бронхов и биоаминный статус биоптатов слизистой оболочки бронхов и больных хроническим бронхитом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1988

2. Артемьева Е.Г.//Мед. журн. Чувашии. — 1997. — № 1—2. — С. 133—135.

3. Горбенко П.П., Дубинская Л.В., Александрова Н.Н. Актуальные вопросы диагностики и лечения хронического бронхита. — Л., 1989.

4. Мхеидзе М.С., Ивичик Т.В., Кокосов Л.Н., Фридлянд Л.К.//Пульмонология. — 1994. — № 3. — С. 42—44.

5. Falk D., Hillarp N.A., Terp A.// J. Histochem. Cytochem. — 1962. — Vol. 10. — P. 348—354.

6. Cross S., Ewen S., Rost N.// J. Histochem. — 1971. — Vol. 3. — P. 471—476.

Поступила 24.11.98.

DYNAMICS OF THE CONTENT OF HISTAMINE, SEROTONIN, CATECHOLAMINES OF BRONCHI MUCOUS MEMBRANES IN ACUTE BRONCHITIS OF THE LINGERING COURSE

E.G. Artemyeva, E.A. Lisitsin, A.M. Sveklov

Summary

The results of examination and treatment of 30 patients with acute bronchitis of the lingering course are presented. It is established that the level of histamine and serotonin in alveolar macrophages, lymphocytes, neutrophils, APUD-cells is reliably higher and the content of catecholamines is lower than in healthy persons. The indicators given can be used as an additional criterion of the pathologic process activity on the one hand as well as a sign of transforming acute bronchitis of the lingering course into chronic bronchitis on the other hand.

ЗНАЧЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

*А.А. Савин, А.И. Крадинов, О.П. Прокопенко, Ш.А. Бекиров,
С.С. Джемелев, А.Ю. Васильев*

*Крымский медицинский университет, г. Симферополь,
Главный клинический госпиталь МВД России, г. Москва*

Объективная и своевременная диагностика заболеваний верхних дыхательных путей является актуальной проблемой современной оториноларингологии. Распространенность опухолевых и предопухолевых заболеваний верхних дыхательных путей во всех возрастных группах, а также трудности в ранней диагностике приводят к серьезным нарушениям здоровья и социального статуса [1, 10]. Внедрение в отоларингологическую практику новых методов лечения с использованием микрохирургической техники, направленных на сохранение функции пораженного органа, требуют точного знания индивидуальной его анатомии еще перед выбором метода лечения.

Поздняя диагностика, а также ошибки топической и дифференциальной диагностики (28—75%) чреваты серьезными последствиями как для функции органа, так и для жизни больного [3]. При заболеваниях верхних дыхательных путей объективная оценка их и соседних с ними структур является сложной задачей [5]. Традиционные методы диагностики, хотя и обеспечивают информативное диагностическое изображение, однако схожесть ультразвуковой и рентгенологической картин различных по природе заболеваний затрудняет проведение уточненной диагностики [4, 6].

Недостатком традиционных рентгенологических методов, ограничивающим их информативность в распознавании патологии, является невозможность визуализации всего комплекса мягких тканей в скрытых от эндоскопии участков, особенно на границах анатомических областей, в местах перехода опухоли на смежные области [2]. Использование магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии

(КТ), позволяющих оценивать одновременно состояние не только костных, но и мягких тканей, а также проводить их денситометрию, является необходимым этапом в комплексе диагностического обследования пациента с подозрением на опухолевые и предопухолевые заболевания верхних дыхательных путей [7—9, 11].

Проанализированы данные комплексного обследования 126 пациентов с заболеваниями верхних дыхательных путей. Мужчин было 86 (68,3%), женщин — 40 (31,7%). Возраст больных варьировал в пределах 19—72 лет, в трудоспособном возрасте (40—60 лет) было 72,5% больных. Всем пациентам было проведено комплексное клиническое обследование. Рентгенологическое обследование выполнено всем больным. КТ производилась при подозрении у пациента злокачественной опухоли верхних дыхательных путей ($n=84$). Воспалительные изменения носовых и околоносовых пазух выявлены у 32 больных, острый ларингит — у 9, хронический — у 5. У 4 пациентов патологии выявлено не было, хотя клиника соответствовала заболеванию гортани.

Среди злокачественных новообразований верхних дыхательных путей ($n=76$) первое место занимал рак гортани (63,2%), второе — новообразования в гортанной части глотки с распространением на носоглотку и околоносовые пазухи (23,4%), третье — новообразования глотки (13,4%). У 8 больных опухоль локализовалась в надскладочном отделе, у 16 — в складочном, у 5 — в подскладочном. У 19 больных наблюдалось вовлечение в процесс двух и даже трех отделов гортани. Первичная опухоль была диагностирована у 72 (94,7%) пациентов, рецидив рака глотки — у 4 (5,3%).

Результаты комплексного обследования, включавшего проведение компьютерной томографии, были верифицированы данными биопсии либо оперативного лечения. По гистологической структуре злокачественные опухоли распределялись в следующей последовательности: плоскоклеточный ороговевающий рак — у 61 (80,3%) больного, рак с тенденцией к ороговеванию — у 10 (13,2%), неороговевающий — у 3 (3,9%), ювенильная ангиофиброма — у 2 (2,6%). В группе больных с новообразованием в проекции глотки и носоглотки с распространением на околоносовые пазухи ($n=27$) доминировал запущенный онкологический процесс (T_3-T_4) — у 69% больных.

Рентгенологическое исследование глотки и околоносовых пазух проводилось по стандартному методу. Прямую рентгеновскую томографию выполняли в случаях обследования пациента с подозрением на заболевание гортани. Сканирование производили по разработанному программ для исследования околоносовых пазух, полости носа, носоглотки, глотки, а также гортани.

Наличие дополнительного образования в проекции носо- и ротоглотки неоднородной структуры, повышающее свою плотность после контрастного усиления, выявленное при КТ, являлось убедительным признаком патологического процесса в данной области ($n=44$). Новообразование в 43% случаев локализовалось только на боковой стенке, а в 57% — также на передней и задней стенках. Денситометрический анализ позволял судить о структуре новообразования. Плотность патологического очага была в пределах 32—58 НУ. При показателях плотности 18—58 НУ ($n=9$) предполагался распад в области новообразования. В 93,4% наблюдений при повторных исследованиях, проведенных после внутривенного введения контрастного вещества, отмечалось повышение плотности образования в среднем на 10—17 НУ. Наличие костной деструкции и прорастание опухоли в полость носа и околоносовые пазухи диагностированы у 38% больных. При локализации опухоли в носовой части глотки новообразо-

вание распространялось в верхний носовой ход и лишь затем во всю полость носа. При росте опухоли в сторону головного мозга имели место деструкция передней и нижней стенок клиновидных пазух и прорастание в них опухолевой ткани.

При ювенильных ангиофибромах было диагностировано дополнительное образование в носоглотке, которое, вызывая деструкцию костной ткани, прорастало в полость черепа, крылонебную ямку, полость носа и клиновидную пазуху. Структура ювенильной ангиофибромы была неоднородной (25—44 НУ): границы распространенности более отчетливо удавалось визуализировать после контрастного усиления.

Выявлены основные КТ симптомы, характерные для злокачественных опухолей гортани. Наиболее часто определялись объемные патологические образования, исчезновение изображения параларингеальных пространств, деструкция хрящей гортани.

При локализации образования в надскладочном отделе ($n=8$) обнаруживалась дополнительная ткань неправильной бугристой формы, располагающаяся в проекции окологортанного пространства. Образование сдавливало или вовлекало в основной процесс грушевидный синус и черпало-надгортанную складку (плотностью 32—58 НУ). Во всех случаях образование локализовалось на одной из стенок. Обычная прямая рентгеновская томография позволила обнаружить образование данной локализации лишь у 6 больных. При наличии патологического процесса в проекции складочного отдела ($n=16$) отмечались деформация и утолщение складок, их асимметрия. В ходе повторного исследования с фонацией буквы “и” поражение складок характеризовалось их ригидностью, что было характерно и для больных с хроническим ларингитом. Сужение просвета гортани за счет одностороннего поражения складок было диагностировано в 64% наблюдений. Денситометрический анализ компьютерных томограмм показал, что плотность пораженных складок гортани соответствовала 42—58 НУ (норма — 20—38 НУ).

Наиболее информативные данные были получены при обработке изображения, полученного при КТ после реконструкции. Поражение подскладочного отдела гортани ($n=5$) характеризовалось наличием объемного процесса в проекции голосовых складок, его распространением на переднюю комиссуру ($n=3$) и подскладочное пространство (плотность новообразования была в пределах 46—54 НУ).

Детальный денситометрический анализ патологического очага и окружающих тканей позволял уточнить структуру опухоли и степень ее инвазии. Поражение двух и даже трех отделов гортани ($n=19$) при обычной прямой рентгеновской томографии было выявлено лишь у 16 пациентов. Возможности КТ и детальный анализ каждого скана, включая и денситометрию изображения, давали возможность оценивать распространенность опухоли гортани. Благодаря включению КТ в план предоперационной уточненной диагностики злокачественной опухоли удавалось более детально выявлять распространенность патологических изменений, особенно состояние подскладочного пространства.

По нашим данным, при оценке распространенности опухолей верхних дыхательных путей чувствительность метода КТ составляла 94,2%, специфичность — 92,3%, точность — 93,1%.

ВЫВОДЫ

1. С целью совершенствования диагностики заболевания верхних дыхательных путей необходимо включать в план обследования компьютерную томографию.

2. Компьютерная томография позволяет объективно оценивать не только локализацию патологического очага, но и характер костной деструкции основания черепа и стенок верхнечелюстных пазух, что имеет большое значение при выборе оптимального метода лечения.

3. При новообразованиях гортани компьютерная томография помогает определять распространенность заболевания и визуализировать те отделы органа, эндоскопическое исследование которых затруднено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоніа В., Васи́лів Т., Панасюк М. Сучасні проблеми ЛОР-онкології. — Одеса, 1997.
2. Габу́ня Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в клинической диагностике. — М., 1995.
3. Евдошенко Е.А., Абызов Р.А., Скорик А.А. // Журн. ушн. нос и горл. бол. — 1990. — № 4. — С. 5—8.
4. Кейко М.В. // Журн. ушн. нос и горл. бол. — 1990. — № 6. — С. 35—40.
5. Мечев Д.С., Абызов Р.А., Самоїленко С.С. и др. /Сборник работ Республиканской научно-практической конференции. — Одесса, 1998.
6. Пеньковский Г.М., Пионтковская М.Б. // Журн. ушн. нос и горл. бол. — 1996. — № 4. — С. 39—44.
7. Погосов В.С., Саркисова Ф.Р. // Журн. ушн., нос и горл. бол. — 1993. — № 5/6. — С. 58—61.
8. Погосов В.С., Эльаун Г.Б., Акопян Р.Г. и др. // Вестн. оторинолар. — 1993. — № 1. — С. 5—8.
9. Погосов В.С., Антонив В.Ф. Руководство по оториноларингологии. /Под ред. И.Б. Солдатова. — М., 1994.
10. Федоренко З.П., Войкшинарас, Гуселетова Н.В. и др. Стан противоракової боротьби та медико-статистичний аналіз розповсюдженості злоякісних новоутворень в Україні в 1992—1994 рр. — Київ, 1995.
11. Заболотный Д.И., Рогожин В.А., Пеньковский Г.М. и др. // Журн. ушн., нос и горл. бол. — 1995. — № 4/5. — С. 6—10.

Поступила 25.01.99.

IMPORTANCE OF COMPUTER TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF TUMORS OF UPPER RESPIRATORY TRACTS

A.A. Savin, A.I. Kradinov, O.P. Prokopenko, Sh. A. Bekirov, S.S. Dzhezelev, A.Yu. Vasilyev

Summary

The possibilities of computer tomography in the estimation of determining localization, prevalence, structure of tumors, degree of invasion into surrounding tissue as well as in determining osteal destruction in tumors of upper respiratory tracts are shown. The computer tomography symptoms typical for malignant tumors of pharynx, rinopharynx and larynx are described.

ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Б.А. Шамов, А.Г. Шамова, Т.Г. Маланичева

Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. А.Г. Шамова),
кафедра дерматовенерологии (зав. — доц. Р.З. Закиев) Казанского государственного
медицинского университета

Отличительной особенностью детей подросткового периода являются выраженная перестройка эндокринного аппарата, неравномерное развитие внутренних органов и систем организма, неоднозначные изменения иммунитета. Происходит критическая оценка окружающих, усиливается эмоциональное напряжение, изменяется возбудимость вегетативной нервной системы [1—4].

В последние годы увеличилось число детей старшего возраста, страдающих atopическим дерматитом, который характеризуется тяжелым хроническим течением с частыми рецидивами. Кожный процесс в этом возрасте локализуется в основном в области локтевых и подколенных складок, шеи, лица, тыльной поверхности кистей в виде отчетливо ограниченных очагов инфильтрации и лихенификации, шелушения, сухости кожи, белого дермографизма. В патогенезе заболевания важную роль играют дефекты клеточной мембраны, сосудов кожи, иммунной системы и поливалентная гиперсенсibilизация.

Целью данной работы была оценка показателей иммунного статуса у детей старшего возраста, страдающих atopическим дерматитом.

Число Т-лимфоцитов, субпопуляций и В-лимфоцитов устанавливали с использованием моноклональных антител, определяющих различные кластеры дифференцировки лимфоцитов (CD+-клетки): CD3+-клетки — Т3-лимфоциты, CD4+-клетки — Т4-лимфоциты, CD8+-клетки — Т8-лимфоциты, CD19+-клетки — В4-лимфоциты, CD56+-клетки — натуральные киллеры, NKH. Содержание иммуноглобулинов определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини или с использованием биохимического анализатора. Аллергенспецифические IgE-антитела выявля-

ли с помощью иммуноферментной тест-системы. Активность комплемента оценивали по 50% гемолизу, НСТ-тест — по методу М.Е. Виксмана и А.Н. Маянского. Уровень циркулирующих иммунных комплексов определяли методом МЭГ-преципитации. Фагоцитарную активность нейтрофилов изучали в реакциях с латексом диаметром, равным 1,5 мкм, и культурой *St. aureus*. Учет фагоцитарной активности проводили с фагоцитированным материалом и количеством поглощенных частиц в расчете на один нейтрофил. Использовали две тест куль-

Показатели иммунитета у детей с atopическим дерматитом

Показатели	Обострение	Ремиссия	Контроль
CD3, %	63,99±3,48	66,27±4,27	74,70±3,51
CD4, %	45,65±2,26	44,02±3,79	46,11±1,49
CD8, %	17,12±2,54	23,08±3,0	29,26±1,53
CD4/CD8, %	3,59±0,67	2,08±0,33	1,60±0,08
CD19, %	20,40±1,67	18,69±2,92	14,97±1,02
Е-РОК, %	44,13±3,41	48,95±5,39	66,10±3,83
Е-РОК, абс. · 10 ⁹ /л	0,702±0,12	0,892±0,213	1,47±0,26
ЕАС-РОК, %	27,68±1,82	26,35±3,81	22,4±1,72
ЕАС-РОК, абс. · 10 ⁹ /л	0,701±0,223	0,620±0,212	0,409±0,086
IgA, г/л	1,26±0,29	1,39±0,37	1,56±0,22
IgG, г/л	14,64±1,12	13,04±1,57	11,66±0,86
IgM, г/л	1,98±0,23	1,79±0,26	1,92±0,14
IgE, κЕд/л	526,15±85,84	277,5±60,5	85,4±19,1
ЦИК, ед.опт.пл.	0,037±0,004	0,035±0,005	0,031±0,003
CH ₅₀ , ед.	48,26±3,82	50,76±5,89	61,21±5,31
НСТ _{сп} , %	15,69±2,43	14,04±2,59	10,83±1,77
НСТ _{ст} , %	46,26±4,55	47,79±6,34	48,47±5,66
ФИ _{лат} , %	36,0±4,01	35,33±6,04	32,8±3,4
ФЧ _{лат} , %	3,22±0,61	4,89±2,42	3,53±1,29
ФИ _{ст} , %	65,59±5,21	68,01±7,58	69,07±4,90
ФЧ _{ст} , %	7,39±0,96	6,06±1,39	9,29±4,75
NK-CD56	8,09±2,70	11,55±2,83	13,41±1,76

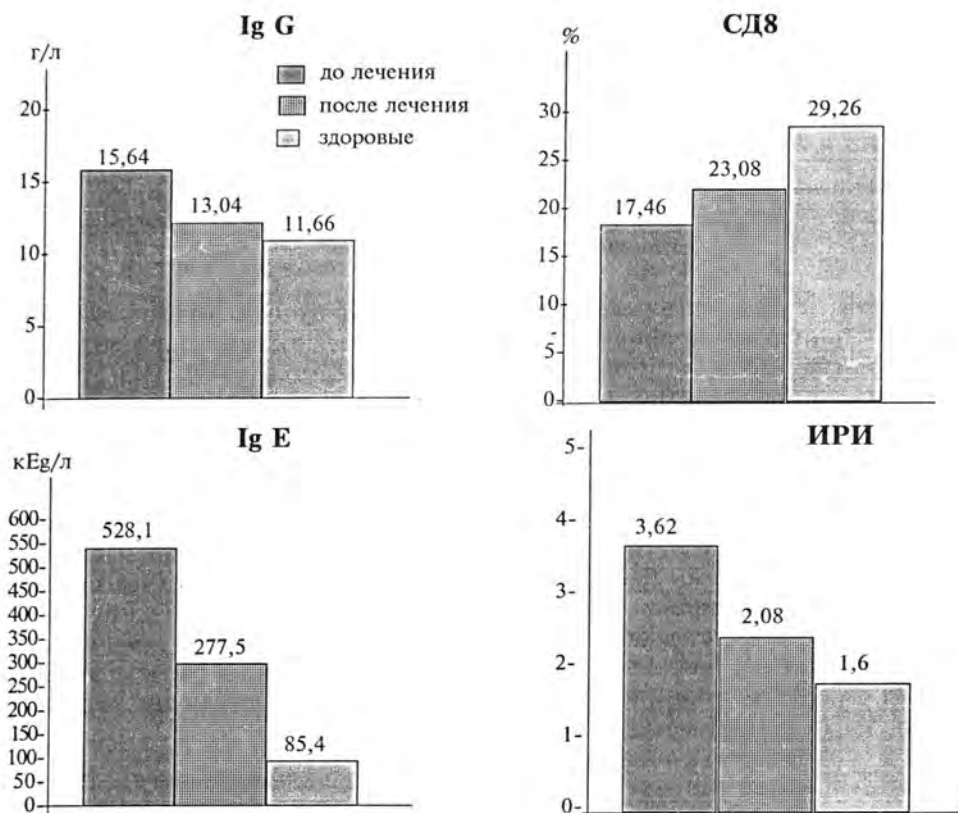


Рис. 1. Динамика иммунологических показателей у детей старшего школьного возраста с atopическим дерматитом.

туры — латекс полистирольный и культуру *St. aureus*.

Для оценки иммунологического статуса в старшем возрасте было проведено комплексное исследование по 22 параметрам у 82 детей. В периоде обострения atopического дерматита находились 52 человека (мальчиков — 25, девочек — 27), из них 22 — в возрасте от 10 до 12 лет, 30 — от 13 до 17. Стадия ремиссии отмечалась у 24 детей (по 12 мальчиков и девочек), возраст 9 из них составлял 10—12 лет, 21 — 13—17. В контрольную группу вошли 30 здоровых детей без аллергически измененной реактивности и очагов хронической инфекции. От 10 до 12 лет было 9 человек, от 13 до 17 лет — 21. Полученные результаты представлены в таблице.

Нарушения клеточного звена иммунитета у больных детей при обострении проявлялись снижением количества CD3+-клеток и CD8+-клеток. Иммунорегуляторный индекс — ИРИ (CD4+/

CD8+) был повышен, а содержание натуральных киллеров снижено. Среди показателей гуморального звена иммунитета были увеличены количество CD19+-клеток, уровень иммуноглобулинов G, а также циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Среди неспецифических факторов защиты у больных детей показатель СН50 был снижен, а НСТсп повышен.

Анализ иммунологических данных в зависимости от пола показал у мальчиков большее абсолютное количество В-лимфоцитов и меньшее фагоцитарное число стафилококковое (ФЧст), чем у девочек. У мальчиков в возрасте 10—12 лет было большее абсолютное количество В-лимфоцитов, а у девочек 13—17 лет — число ФЧст. При сравнении показателей иммунитета детей в возрасте 10—12 лет в зависимости от пола установлено, что уровень IgG был выше у девочек. В возрасте 13—17 лет содержание CD4+-клеток у мальчиков было снижено, а у

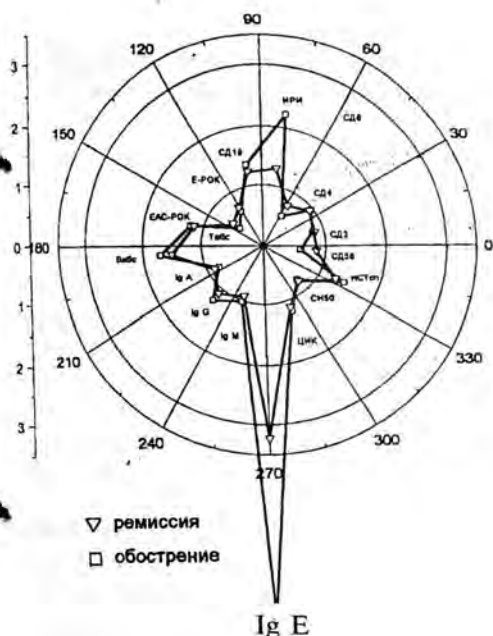


Рис. 2. Иммунограмма детей старшего школьного возраста с atopическим дерматитом в зависимости от периода заболевания.

девочек — выше контроля. Содержание ЦИК у девочек по сравнению с таковым у мальчиков было больше, а число ФЧст значительно меньше.

При анализе иммунного статуса в зависимости от возраста установлены более выраженные нарушения иммунитета у детей в возрасте 13—17 лет: уменьшенное содержание CD8+-клеток, Е-РОК, абсолютного количества Т-лимфоцитов и увеличенное содержание ЦИК.

После лечения у детей прослежена положительная динамика показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Количество CD8+-клеток увеличилось, показатели ИРИ, IgG, IgE, ЦИК снизились, а количество CD3+-клеток и натуральных киллеров имело тенденцию к увеличению (рис. 1).

Иммунограмма детей в стадии обострения и ремиссии представлена на рис. 2.

После лечения у детей показатели иммунного статуса приблизились к данным контрольной группы, но не достигли их. В клеточном звене иммунитета, несмотря на положительную динамику, сохранялось уменьшенное содержание

CD3+-клеток, CD8+-клеток, абсолютного количества Т-лимфоцитов и соотношение ИРИ, а в гуморальном звене — уменьшенное количество CD19+-клеток, абсолютное количество В-лимфоцитов, IgE. Показатель CH50 повысился, но тоже был ниже, чем в контрольной группе.

Итак, у детей, больных atopическим дерматитом в старшем возрасте, снижено содержание CD3+-клеток, CD8+-клеток, натуральных киллеров, CH50 и повышены показатели ИРИ, CD19+-клеток, IgE, IgG, ЦИК. У детей в возрасте 13—17 лет иммунологические изменения были более выраженными, чем у детей в возрасте 10—12 лет. Полученные результаты необходимо учитывать при дальнейшем совершенствовании диагностических и лечебных мероприятий у детей с atopическим дерматитом в зависимости от пола и возраста, а также при направленной коррекции иммунитета, в частности угнетений супрессорной активности Т-лимфоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гребенюк В.Н., Торопова Н.П., Кулагин В.И. VII Российский съезд дерматологов и венерологов: Тезисы докладов. — Казань, 1996.
2. Сердюковская Г.Н., Сухарева А.Г. Гигиена детей и подростков. — М., 1986.
3. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Клиническая иммунология и иммунопатология детского возраста. — М., 1996.
4. Торопова Н.П., Синяевская О.А. Экзема и нейродермит у детей. — Екатеринбург, 1993.

Поступила 01.06.98.

DYNAMICS OF IMMUNOLOGIC PARAMETERS IN ELDER CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

B.A. Shamoy, A.G. Shamova, G.G. Malanicheva

Summary

In children aged 10 to 17 with atopic dermatitis the following changes are revealed: the decrease of the content of CD3+-cells, CD8+-cells, natural killers, CH50, the increase of immunoregulator index indicators, CD19+-cells, IgG, IgE circulating immune complexes. More pronounced disorders of the immune status are found in boys and girls aged 13 to 17 than in children aged 10 to 12. After the treatment the favourable dynamics of the indicators of CD8+-cells, immunoregulator index, concentration of IgG, IgE and circulating immune complexes is found.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛМЕВИТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Л.И. Рейхерт, Г.А. Иванович, А.Ш. Бышевский, М.В. Дурова

Тюменская государственная медицинская академия, Казанская государственная медицинская академия последипломного образования

Современная ангионеврология достигла больших успехов в решении проблем патогенеза, эпидемиологии, профилактики ишемических инсультов (ИИ) [4, 5, 6]. Однако повышение эффективности лечения ИИ остается актуальной задачей и приоритетным направлением научных исследований [12]. Отсутствие достоверных данных об эффективности применения тромболитиков, вазоактивных, противоотечных препаратов привело к кризису доверия, поэтому кооперативные клинические испытания лекарств остаются необходимыми [4].

Целью настоящего исследования являлось клинико-биохимическое изучение эффективности отечественного комплексного витаминного препарата селмевита в остром периоде ишемического инсульта.

Селмевит (протокол № 10 от 25.09.97 г. Фармакологического государственного комитета) представляет собой комплекс витаминов с минеральными веществами. Лекарственная форма препарата — таблетки, покрытые оболочкой. Препарат (одна таблетка) имеет следующий состав: ретинола ацетат — 0,0005, токоферола ацетат — 0,0075, тиамина бромид — 0,00075, пиридоксина гидрохлорид — 0,0025, рибофлавин — 0,001, аскорбиновая кислота — 0,035, рутин — 0,0125, никотинамид — 0,004, пантотенат кальция — 0,0025, фолиевая кислота — 0,0005, липоевая кислота — 0,001, цианкобаламин — 3 мкг, железо двухвалентное — 0,0025, марганец — 0,00125, медь двухвалентная — 0,0004, кальций — 0,025, кобальт — 0,0005, цинк — 0,002, магний — 0,025, селен — 25 мкг, фосфор — 0,03 и метионин — 0,1 г.

Экспериментальное изучение селмевита проводилось в Московской государственной академии физической культуры (Ю.Ф. Удалов), Научно-исследо-

вательском онкологическом институте (В.Н. Борисов), Государственном научно-исследовательском испытательном институте авиационной и космической медицины (С.И. Сытник), в НПО "Витамины" (Э.И. Козлов), Читинской и Тюменской медицинских академиях (А.Ш. Бышевский).

По данным экспериментальных и клинических исследований [2, 3], селмевит обладает широким спектром фармакологических свойств: компенсирует витаминно-минеральную недостаточность, нормализует нарушения липидного обмена, обладает выраженным антиоксидантным действием.

Работа проводилась на базе неврологического отделения городской клинической больницы № 2 г. Тюмени, биохимические исследования выполнялись в ЦНИЛ Тюменской медицинской академии (руководитель лаборатории — ст. научн. сотр. Т.Д. Журавлева). Были обследованы 44 женщины и 47 мужчин, больных ИИ, в возрасте от 28 до 72 лет (средний возраст — $58,6 \pm 1,6$ года). Для постановки диагноза использовали классификацию сосудистых поражений головного и спинного мозга [13]. Основным этиологическим фактором развития ИИ у 26 (28%) больных был атеросклероз сосудов головного мозга, у 50 (55%) — сочетание атеросклероза сосудов головного мозга и гипертонической болезни, у 11 (12%) — гипертоническая болезнь. Наиболее уязвимым бассейном церебральной гемодинамики являлась система сонных артерий — у 81 (89%) пациента.

Большинство больных (80,2%) были госпитализированы в 1-е сутки от начала заболевания, 12 (13,2%) — на 2-е сутки, 6 (6,6%) — на 3-и сутки.

Все больные с момента поступления в клинику получали максимально уни-

Показатели активности фосфолипазы A₂ и ферментов антиоксидантной защиты, а также содержание продуктов ПОЛ в тромбоцитах у больных ИИ на фоне применения селмевита и в группе сравнения (M±m)

Анализируемые показатели	У здоровых (n=20)	В группе сравнения (n=38)	На фоне селмевита (n=53)
Фосфолипаза A ₂ (мкмоль/мин/мг белка)	0,33±0,03		
1—3-и сутки		1,50±0,1	0,85±0,08*
5—7-е		1,27±0,11	0,89±0,08*
19—21-е		0,62±0,1	0,66±0,08
ДК (нмоль/мг липидов)	17,3±0,75		
1—3-и сутки		29,8±1,6	31,3±2,0*
5—7-е		34,2±1,2	30,1±1,2*
19—21-е		33,9±1,1	30,9±1,02*
ШО (усл. ед. фл./мг липидов)	6,04		
1—3-и сутки		7,06	7,38±0,15*
5—7-е		7,51	6,36±0,21*
19—21-е		7,6	6,5±0,2*
СОД (усл. ед. торм/мг белка)	2,37±0,11		
1—3-и сутки		4,1±0,3	3,97±0,3
5—7-е		1,95±0,2	4,11±0,4*
19—21-е		2,63±0,18	4,28±0,15*
Каталаза (мкмоль/мин/мг белка)	1,07±0,08		
1—3-и сутки		0,92±0,01	1,18±0,2*
5—7-е		0,76±0,03	1,19±0,2*
19—21-е		0,88±0,04	1,45±0,1*

Достоверность статистических различий между показателями в группе больных, леченных селмевитом, и в группе сравнения (P < 0,05).

фицированную базисную терапию. На ее фоне 53 больным назначали селмевит по одной таблетке 3 раза в день в течение 21 дня. Остальные 38 больных получали лишь комплексную базисную терапию. По этиологическим факторам, особенностям дебюта заболевания, возрастному и половому составу сравниваемые группы пациентов были сопоставимы.

Наряду с изучением клинических критериев для контроля за эффективностью препарата на мембранном уровне проводили исследования активности фосфолипазы A₂ тромбоцитов [10], содержание продуктов перекисления липидов во взвеси тромбоцитов: концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) полиненасыщенных жирных кислот фосфолипидов [9], шиффовых оснований (ШО) [8]; исследовали активность супероксиддисмутазы [11] и каталазы [1] в тромбоцитах, содержание холестерина, фракций фосфолипидов методом

тонкослойной хроматографии на силикагеле [7].

В результате проведенного лечения в группе больных, получавших селмевит, значительный регресс очаговой неврологической симптоматики наблюдался у 69,9% больных (в группе сравнения — у 55%), стойкий неврологический дефицит — у 30% больных на фоне лечения селмевитом и у 45% в группе сравнения.

Влияние селмевита на динамику процессов, определяющих структурно-функциональную организацию клеточных мембран, а именно активность фосфолипазы A₂ и содержание начальных (ДК) и конечных (ШО) продуктов ПОЛ показано в таблице.

Как следует из полученных нами результатов, в группе больных, получавших селмевит в комплексе медикаментозной терапии, наблюдались значительное снижение активности фосфолипазы A₂ и уменьшение содержания липо-

перекисей в тромбоцитах. Различия были статистически достоверными по сравнению с аналогичными показателями группы сравнения.

Наряду с мембранотропным эффектом (прямое ингибирование активности эндогенных фосфолипаз и перекисного окисления липидов) препарат положительно влияет на активность ферментов антиоксидантной защиты (см. табл.).

Сравнительный анализ свидетельствует о том, что применение в составе комплексной терапии больных ИИ селмевита способствует повышению активности ферментов антиоксидантной защиты СОД и каталазы, тем самым опосредованно способствуя мембраностабилизирующему эффекту у больных ИИ.

Положительное влияние селмевита на метаболизм липоперекисей, активность ферментов антиоксидантной защиты нормализует липидный состав тромбоцитарных мембран. Так, содержание в мембранах тромбоцитов лизофосфатидилхолина, оказывающего детергентное действие на клеточные мембраны, на фоне лечения селмевитом не выходит за рамки нормативных показателей — 0,013 мкмоль/мл у здоровых и на фоне применения селмевита и 0,065 мкмоль/мл в группе сравнения ($P < 0,001$), как и коэффициент отношения холестерина и суммы фосфолипидов — 1,66 в группе больных, леченных селмевитом, и 2,48 в группе сравнения.

Таким образом, клинико-биохимические исследования показали, что включение селмевита в комплекс медикаментозной терапии больных ИИ оказывает благоприятное действие на выраженность и темпы восстановительных

процессов посредством комплексного мембранопротекторного эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асатиани В.С. Ферментные методы анализа. — М., 1969.
2. Бышевский А.Ш. // Мед.-биол. вестн. — 1996. — № 2(6). — С. 20—21.
3. Бышевский А.Ш., Галин С.Л. и др. Тромбоциты. — Тюмень, 1996.
4. Вережагин Н.В., Варакин Ю.Я. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — № 5. — С. 5—9.
5. Виленский Б.С. Инсульт. — МИА., 1995.
6. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь мозга. — М., 1992.
7. Крылов В.И., Виноградов А.Ф., Еремеева С.И. // Лаб. дело. — 1975. — № 4. — С. 205—206.
8. Меерсон Ф.З. Физиология адаптационных процессов. — М., 1986.
9. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Современные методы в биохимии. М., 1977.
10. Тужилин С.А., Салузня А.М. // Лаб. дело. — 1975. — № 6. — С. 334—336.
11. Чумаков В.Н., Осипская Л.В. // Вопр. мед. хим. — 1979. — № 8. — С. 261—265.
12. Широков Е.А., Поткин А.В., Виленский Б.С. // Неврол. вестн. — 1993. — Вып. 1—2. — С. 45—47.
13. Шмидт Е.В. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1281—1288.

Поступила 19.04.99.

CLINICOPATHOGENETIC JUSTIFICATION OF THE USE OF SELMEVIT IN ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC INSULT

L.I. Reikher, G.A. Ivanichev, A.Sh. Byshevsky, M.V. Durova

Summary

The efficiency of selmevit (the home-made complex vitamin drug) in acute period of ischemic insult is studied. It is established that its inclusion into the complex therapy of ischemic insult favourably affects the recovery rate of disordered neurologic functions on the basis of reaching a membrano-stabilizing effect in patients organism.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОВЫШЕНИЯ ИНФОРМАТИВНОСТИ БИОМЕТРИЧЕСКОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ПОРОГА ЗНАЧИМОСТИ

Р.Х. Тукушаитов

*Лаборатория вычислительной техники и метрологии (зав. — проф. Р.Х. Тукушаитов)
Всероссийского научно-исследовательского ветеринарного института, г. Казань*

К настоящему времени методы биометрии получили широкое признание в научной литературе. Вместе с тем глубина их использования остается далеко не достаточной и не идентичной, что обусловлено прежде всего неадекватностью ограничений применяемых методов обработки уровню используемой техники эксперимента и практическим отсутствием их обоснования.

Как известно, в различных отраслях знаний, в том числе и в биомедицине, рекомендуется использовать при анализе данных три порога значимости, равных соответственно 0,05, 0,01, 0,001 [8]. Принятые уровни порогов (P), значительно различаясь друг от друга, нередко ведут к существенному занижению приводимого уровня значимости результата (в 5—10 раз).

Поясним это на примере. Допустим, что в результате обработки данных 2 серий опытов получены значения P , равные 0,011 и 0,0087, которые незначительно отличаются (на ± 10 —15%) от второго уровня достоверности (0,01). По существу, на основе одних данных для результатов первой серии опытов будет определен $P < 0,05$, а для второй — $P < 0,01$. Если в одном случае отмечаемый порог близок к истине, то в другом — он занижен в 4,5 раза. Еще большая неточность представления порога значимости, именуемая также уровнем достоверности, допускается при P , близком к третьему пороговому значению ($P < 0,001$).

Большая дискретность представления диапазона порога значимости заметно нейтрализует стремление каждого исследователя измерять изучаемые параметры с большей точностью и округлять M и m с погрешностью не более чем в несколько процентов. Применяемый метод статобработки данных также немало сказывается на их объективности при получении значения P на грани или вблизи первого порога. Так, в одних случаях положительные результаты отдельных опытов легко попадают в раз-

ряд недостоверных или сомнительных [9, 10], а в других — имеет место обратное, когда ряд результатов, заметно уступающий первому порогу достоверности, приводится без пояснений с $P < 0,05$ [3, 7].

Определенные попытки устранения этих недостатков в научной литературе предпринимаются. Однако выдвигаемые предложения при одновременном их применении вступают в определенное противоречие. Так, с целью большей детализации второго порога значимости одни авторы [5] начинают применять наряду с $P < 0,01$ также $P < 0,02$. Другие [2, 4], используя порог $P \leq 0,05$, еще более снижают этим точность определения значимости результатов, причем в диапазоне порогов, где наиболее проявляется достоверность данных.

Таким образом, необходимость совершенствования и унификации принятого метода представления порогов бесспорна. С целью предотвращения потери определенной части необходимой информации, на первый взгляд, требуется большая дифференцировка пределов значимости. Однако простое увеличение числа пороговых уровней лишь усложняет сложившуюся систему представления P и соответственно восприятие материалов. Поэтому более целесообразно прежде всего повышение точности указания тех же порогов в виде $P \approx 0,05$, $P < 0,05$, $P \approx 0,01$, $P < 0,01$, $P \approx 0,001$, $P < 0,001$. Причем значения P , равные 0,05, 0,01, 0,001, следует приводить в тех случаях, когда вычисленные параметры критерия достоверности разности средних (td) отклоняются от стандартного (tst) не более чем на $\pm 10\%$.

Имеется и другая не менее существенная возможность повышения эффективности обработки результатов научных исследований, заключающаяся в некотором смещении первого порога значимости. Так, дополнительная обработка материалов многих публикаций [1, 10] в разных источниках показывает, что

нередко изменения нескольких показателей из числа исследованных не подтверждаются лишь в силу того, что они находятся вблизи или на грани первого порога достоверности ($P=0,05$). Достоверность таких данных может быть легко доказана повторными опытами даже при незначительном повышении точности измерения или объемов сравниваемых выборок. Однако это не имеет большого смысла, поскольку ожидаемые результаты вполне предсказуемы, а проведение повторных исследований связано с новыми затратами.

Природа определенной противоречивости описанного выше случая кроется в том, что достоверность ряда показателей не удается подтвердить при применяемом уровне нижнего порога даже при регистрации заведомо значительных сдвигов в организме, превышающих, например, 20—30%. Отсюда следует, что при оценке результатов биомедицинских исследований предъявляется слишком жесткое требование к нижней границе порога значимости ($P<0,05$), неадекватное технике проведения многих анализов, которое соответственно нуждается в определенной корректировке.

Подтверждением отмеченного может служить также то, что многие из анализируемых показателей в отдельности не являются высокоинформативными и, как правило, используются для комплексного или многопараметрического анализа.

Для корректировки P прежде всего требуется выяснить допустимый предел смещения нижнего его порога в сторону завышения. Из анализа публикаций [1, 10] следует, что сместив нижний порог лишь в 2 раза, то есть считая его равным 0,1, можно подтвердить наличие достоверных сдвигов целого ряда показателей, которые ранее не обнаруживались. Изредка осуществляемое большее смещение порога, например до $P<0,2$, является нецелесообразным, так как уже каждый пятый анализ выходит за рамки обсуждения.

В литературе также встречаются единичные работы [5, 6], в которых авторы используют в качестве нижнего порога $P<0,1$. Примечательно, что если представленные в них данные обработать при общепринятом нижнем пороге $P<0,05$, то некоторые из достоверных результатов применительно к решаемым

задачам неоправданно переходят в ряд недостоверных. В случае кажущейся или реальной неадекватности, с точки зрения читателя, использованного в публикации порога ($P<0,1$) соответствующие результаты могут быть легко вычленены при анализе материала.

Определенная потеря информации имеет место и при использовании в качестве нижнего порога $P>0,10$ или $P>0,05$. Обычно такой результат в большинстве случаев воспринимается как отсутствие изменения в исследуемых показателях. Вместе с тем, согласно биометрии [8], величина $P<0,05$ указывает лишь на неопределенность полученного результата. При этом изменения исследуемого параметра могут, действительно, отсутствовать или использованный объем выборки будет недостаточным.

В случае получения $P>0,10$ — 0,05, а $td < 2$ вполне допустимо принять отсутствие изменений в показателях. Однако существует немало примеров, когда вычисленные значения td лишь незначительно не достигают первого стандартного порога (всего на 5—10%). По этой причине исключать из обсуждения такие результаты представляется ошибочным.

Критерий td может несколько уступать tst и по причине вероятностного колебания величин признаков в каждой выборке. Поэтому простое отрицание результатов при $P>0,1$ —0,05 или, наоборот, их обсуждение только на основании наличия процентных изменений средних значений (M) ведет не только к субъективной интерпретации излагаемых материалов, но и к потере незначительной информации. Во избежание этого при получении $P>0,1$ целесообразно соизмерять степень отклонения td относительно tst в диапазоне, ограниченном нижней его предельно допустимой величины (td_{min}). Последняя может быть найдена из следующих предпосылок.

За минимально допустимое различие между средними величинами M_1 и M_2 вполне допустимо взять такую величину, при которой разность значений $M_1 + m_1$ и $M_2 - m_2$ по модулю становится больше нуля. В этом случае M_2 будет отличаться от M_1 более чем на $2m$ при одновременном выполнении условия $m_1 = m_2$. Воспользовавшись известной

формулой t_d [8] и подставляя соответствующее значение M_2 , получим

$$t_d = \frac{M_2 - M_1}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} = \frac{(M_1 + 2m) - M_1}{\sqrt{2m^2}} = 1,4.$$

Поскольку резервы снижения m за счет совершенствования техники эксперимента во многих опытах остаются до конца не востребованными, то использование t_d меньше t_{st} , но больше 1,4 является вполне допустимым при обработке материалов.

Следовательно, при $P > 0,10$ или $P > 0,05$ неопределенность результата в немалой степени может быть устранена, если его обсуждение осуществлять при получении t_d более 1,4. В таких случаях наряду с P следует одновременно использовать значения t_d . Например, $P > 0,1$, $t_d = 1,8$.

Имеется немало задач, когда требуется доказать, наоборот, отсутствие влияния воздействующего фактора на биообъект. Обычно и в этом случае руководствуются системой порогов, фактически предназначенной для подтверждения и одновременной оценки значимости регистрируемых сдвигов. Такой метод и используемое в качестве граничного порога недоверности $P > 0,05$, далеко не адекватны отдельным решаемым задачам.

В таких случаях имеет смысл использовать в качестве нижнего порога $P > 0,1$, но также при этом учитывая t_d . При получении $t_d < 0,35$ целесообразно привести порог значимости в виде $P > 0,1$. В качестве последнего значения t_d выбрана величина, при которой ни значительное увеличение объема выборки, ни существенное снижение ошибки опыта (в 3—4 раза) практически не могут привести к достоверности результата. Она получена из приведенной выше формулы при условии $M_1 - M_2 < 0,5$ м.

Изложенный метод оценки результатов является приближенным, но используя его на данном этапе можно существенно повысить объективность обсуждения материалов.

Для наглядности практические предположения обобщенно представлены в таблице. Как из нее следует, вместо 4 широко применяемых порогов значимости для повышения информативности результатов предлагается использовать до 10 их градаций.

Биометрические показатели порогов значимости

Используемые в литературе P	Рекомендуемые для применения P	Следует приводить при уровнях t_d
$> 0,05$	$>> 0,1$ $> 0,1$, t_d $\approx 0,1$ $< 0,1$ $\approx 0,05$	$t_d < 0,35$ $0,35 < t_d < t_{st1}$ $t_d = t_{st1} \pm 10\%$ $t_d > t_{st1}$ $t_d = t_{st2} \pm 10\%$
$< 0,05$	$< 0,05$ $\approx 0,01$	$t_d > t_{st3}$ $t_d = t_{st3} \pm 10\%$
$< 0,01$	$< 0,01$ $\approx 0,001$	$t_d > t_{st4}$ $t_d = t_{st5} \pm 10\%$
$< 0,001$	$< 0,001$	$t_d > t_{st5}$

Таким образом, использование большего числа порогов значимости, смещение их нижней границы до $P < 0,1$ и учет при $P > 0,1$ критерия достоверности разности средних (t_d) дают возможность более объективно описывать результаты исследования, выявляя их научную значимость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дорофеев А.Э., Несвинский Ю.А.//Эпидемиол. и инфекц. бол. — 1997. — № 2. — С. 26—27.
2. Коденцова В.М., Вржесинская Н.Д. и соавт.//Клин. лаб. диагност. — 1996. — № 6. — С. 31—35.
3. Козловский В.Л., Прохье И.В., Кенунен О.Г.//Экспер. и клин. фармакол. — 1996. — № 3. — С. 12—15.
4. Копачкова Е.В., Астафьева Н.В., Петина Г.К.//Журн. микробиол. эпидемиол. и иммунол. — 1996. — № 6. — С. 14—16.
5. Кулинский В.И., Усов Л.А., Суфианова Г.З.//Бюлл. эксп. биол. и мед. — 1993. — № 1. — С. 46—47.
6. Лужников Е.А., Голдформ Ю.С. и др.//Токсикол. вестн. — 1997. — № 4. — С. 2—7.
7. Лужников Е.А., Суходолкина Г.Н., Косынова Н.Л.//Токсикол. вестн. — 1997. — № 1. — С. 18—19.
8. Плохинский Н.А. Биометрия. — М., 1970.
9. Суворов Л.П., Рубин Л.И., Бакулев А.Л.//Казанский мед. ж. — 1997. — № 3. — С. 196—197.
10. Суханова Г.А., Шалбуева Н.И., Шалыгин В.А.//Клин. лаб. диагност. — 1996. — № 6. — С. 31—33.

Поступила 09.01.98.

METHODOLOGICAL ASPECTS OF INCREASING THE INFORMATIVE BIOMETRICAL SIGNIFICANCE THRESHOLD VALUE

R.Kh. Tukshaitov

Summary

The analysis of data has shown the imperfection of a number of criteria for the estimation of results significance. The use of the following significance threshold values is justified $P >> 0,1$ (when $t_d < 0,35$) $P > 0,1$ (when $0,35 < t_d < t_{st}$); $P = 0,1$, $P < 0,1$, $P = 0,05$, $P < 0,05$, $P = 0,01$, $P < 0,01$; $P = 0,001$, $P < 0,001$. The recommendations developed give an opportunity to get more objective information.

КЛИНИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ И БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЯМИ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА

Х.М. Шульман, В.И. Данилов, И.А. Пушкин, А.Х. Соломатина, Л.А. Чекалин

Кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики
(зав. — проф. М.Ф. Исмагилов) Казанского государственного медицинского университета,
Республиканская клиническая больница (главрач — Р.Г. Фатихов) МЗ РТ, г. Казань

Анатомия краниовертебральных дисэмбриогений была достаточно хорошо изучена на рубеже XIX и XX столетий, тогда же были описаны пороки развития нервной системы этой области в виде аномалии Арнольда—Киари — каудальное смещение мозгового ствола и удлинение или опущение миндалин мозжечка [1]. Среди отечественных авторов изучением этой проблемы занимались Н.А. Батуев и др [3]. Прижизненная диагностика врожденной патологии краниовертебрального перехода (КВП) стала широко доступной после известных работ Мак-Грегора, Фиголь-

аномалиями КВП, из которых 50 пациентов были оперированы. Среди леченных было 29 женщин и 36 мужчин. В возрасте 1—10 лет было 3 человека, 11—20 — 9, 21—30 — 15, 31—40 — 20, 41—50 — 12, 51—60 — 5 и старше 60 лет — один. Младшему из них было 3 года, старшему — 62. Таким образом, клинически аномалии КВП у большинства больных (78,3%) проявились в периоде 30—50 лет жизни.

Сроки от начала заболевания до поступления пациентов в стационар колебались от 0,5 года до 14 лет. Наиболее короткий анамнез заболевания имел

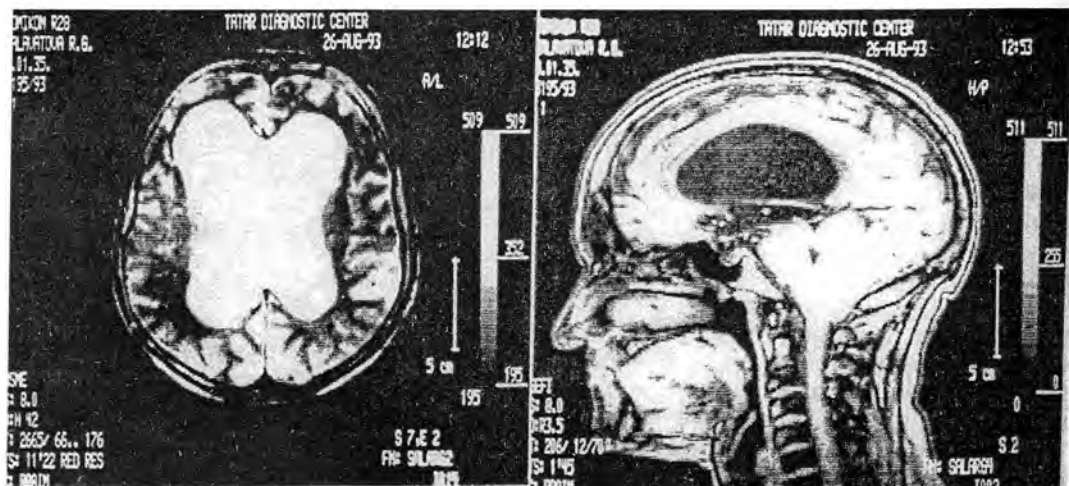


Рис. 1 Гидроцефалия и аномалия Арнольда—Киари (МРТ).

да и Миттера [4], детально описавших рентгенопографию аномалий развития костей этой области. Результаты этих и других исследований вынуждают пересмотреть представление о раритетном характере упомянутой патологии.

В нейрохирургической клинике Казанского медицинского университета с 1982 по 1993 г. лечились 65 больных с

место у пациентов 10—20 лет, у которых в клинической картине доминировал гипертензионно-гидроцефальный синдром в связи с аномалией Арнольда—Киари (рис. 1). У трех пациентов последняя сочеталась с гидромиелией на шейном и грудном уровнях (рис. 2). Постепенное развитие заболевания было характерно для пациентов старших воз-



Рис. 2. Аномалия Арнольда—Киари и синрингомиелия (МРТ).



Рис. 3. Высокое стояние зуба II шейного позвонка (МРТ).

растных групп преимущественно с пирамидной недостаточностью и высоким стоянием зуба II шейного позвонка (рис. 3).

Непосредственными причинами начала заболевания (в порядке убывания частоты) назывались травмы шейно-затылочной области, резкие некоординированные движения в области КВП, физические перегрузки, реже пере-

охлаждения, простудные заболевания. Можно предположить, что ведущими факторами декомпенсации являлись вторичные нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне, спровоцированные упомянутыми выше причинами. До верификации патологии КВП более половины больных лечились по поводу рассеянного склероза, нарушений спинального кровообращения и остеохондроза позвоночника.

Диагностика костных аномалий КВП осуществлялась по общепринятому рентгенографическому методу. В норме I и II шейные позвонки на профильной рентгенограмме располагаются ниже плоскости большого затылочного отверстия. Верхняя точка зуба II шейного позвонка касается или находится ниже линии, соединяющей нижнезадний край чешуи затылочной кости с верхнезадним краем твердого неба (линия Мак-Грегора, рис. 4а). На фасной рентгенограмме КВП верхушка зуба II шейного позвонка касается или расположена ниже линии, соединяющей вершины сосцевидных отростков (бимастоидальная линия Фишгольда, рис. 4б).

Среди обследованных больных имели место два крайних варианта аномалий костных структур КВП или их комбинация. Базиллярная импрессия (смещение затылочно-позвоночного сочленения и краев большого затылочного отверстия в полость задней черепной ямы) встретилась у 42 больных. Верхушка зубовидного отростка II шейного позвонка у большинства этих больных располагалась выше линии Мак-Грегора более чем на 2,5 мм. Платибазия — увеличение сфеноидального угла более 130—140° (угол между линией плоскости

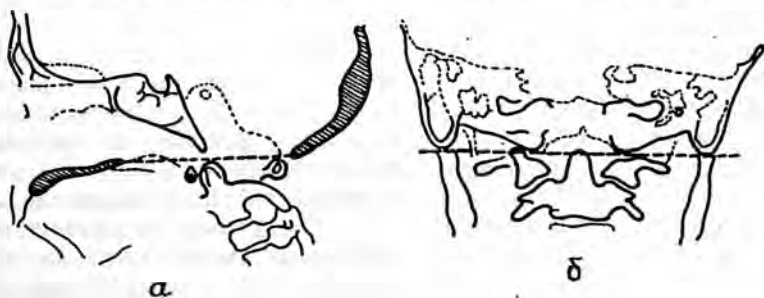


Рис. 4. Рентгенограмма КВП: а — линия Мак-Грегора в норме, б — линия Фишгольда в норме (по И.М. Иргеру, 1971 г.)

блюменбахова ската и линией, проведенной через спинку турецкого седла и носолобный шов) имела место у 10 больных. Сочетание этих аномалий было выявлено у 13 больных.

Предположение о неблагополучии в области КВП больного нередко возникало при первом с ним знакомстве. Обращали на себя внимание короткая шея, вынужденное положение головы (наклон ее вперед и в сторону), гипотрофия задних групп мышц шеи с одной из сторон, гипотрофия мышц надплечий и редко тыла костей. Примерно у трети пациентов обнаруживались асимметрии лицевого скелета, низкое оволосение шеи, "петушиная" грудная клетка, добавочные ребра и др.

В клинической картине проявлений аномалий КВП удается выделить два полярных синдрома и их комбинации. Пирамидно-бульбарный синдром имел место у 31 больного, из них 27 пациентов были оперированы. Клиническая картина поражения манифестировалась грубой пирамидной недостаточностью, более выраженной в нижних конечностях (спастическим грубым тетрапарезом с нарушением функций органов малого таза), расстройством деятельности каудальной группы ядер ствола (афонией, дисфагией и др.). Рентгенография, проведенная у пациентов этой группы, показала высокое стояние верхушки зуба II шейного позвонка (на 10—15 мм выше линии Мак-Грегори и на 17—20 мм — линии Фишгольда), деформацию большого затылочного отверстия и "инвагинацию" краев его в полость задней черепной ямы (признаки базилярной импрессии). Практически у всех оперированных этой группы обнаруживались деформации продолговатого и верхних отделов спинного мозга в виде их дорсального смещения, истончения. Нередко указанные отделы мозга выглядели ишемизированными. Ствол мозга представлялся как бы растянутым и компримированным с вентральной поверхности в связи с уменьшением размеров задней черепной ямы (в особенности сагиттального). При этом, несмотря на уменьшение большой цистерны мозга, клинически значимые нарушения оттока ликвора у пациентов данной группы не определялись.

Мозжечково-бульбарный синдром с гидроцефалией и ликворной гипертензией имел место у 12 больных, из которых 10 были оперированы. Клиническая картина заболевания у пациентов этой группы проявлялась симптомами выраженной мозжечковой недостаточности и интракраниальной гипертензии. Нарушения в большей степени касались статики и сопровождались также снижением мышечного тонуса. У всех больных на глазном дне обнаруживались застойные соски зрительных нервов. Реоэнцефалографически отмечалось снижение пульсового кровенаполнения в вертебробазилярном бассейне на фоне признаков затруднения венозного оттока. Рентгенографически на фоне платибазии определялись стеноз позвоночного канала, увеличение шейного лордоза. Наряду с этим у 2 пациентов имела место ассимиляция атланта. У всех оперированных этой группы выявлялось опущение миндалин мозжечка до уровня дуги С₂ позвонка (аномалия Арнольда—Киари); практически у всех отсутствовала большая цистерна мозга, у 3 — найдены атрезия отверстия Мажанди и синингомиелитические полости на протяжении шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга. У этих больных хирургическое вмешательство, наряду с декомпрессией задней черепной ямы, раскрытием выхода из IV желудочка, включало тампонирование входа в центральный канал спинного мозга и дренирование его на нижней границе расположения синингомиелитической кисты.

Клиническая картина заболевания у оставшихся 22 больных, из которых 13 были прооперированы, характеризовалась комбинацией двух упомянутых выше синдромов с непостоянным превалированием одного из них. Рентгенографически у 13 больных определялось высокое стояние верхушки зуба II шейного позвонка, сопровождавшееся резко выраженными признаками базилярной импрессии и платибазии. У 6 из них имел место узкий воронкообразный канал в верхнешейном отделе позвоночника. Хирургические находки включали дорсальное смещение каудальных отделов ствола и примыкающих участков спинного мозга, а также опущение миндалин мозжечка до уровня заднего края

большого затылочного отверстия или дуги I шейного позвонка.

У всех оперированных изменения паутинной и твердой мозговых оболочек выражались утолщением, уплотнением, наличием грубых сращений между собой и мозгом с образованием кистозных полостей, содержащих ликвор с большим количеством белка.

Более чем у трети оперированных наряду с перечисленными изменениями имелись необычные варианты топографии как артериальных, так и венозных сосудов в области КВП. Наиболее часто это касалось задних нижних мозжечковых артерий — они были резко гипертрофированы, опускались в виде петель в позвоночный канал до уровня дужки II шейного позвонка, расходились несколькими стволиками, имели атеросклеротические бляшки.

Все упомянутые выше хирургические находки при аномалиях КВП, как нам представляется, с несомненностью иллюстрируют необходимость хирургической коррекции изменений в указанной зоне из оперативного доступа к образованию задней черепной ямы и верхнешейному отделу спинного мозга. Хирургические вмешательства всем больным осуществляли срединным доступом по Наффцигеру—Тауну в модификации И.С. Бабчина с обязательным выполнением декомпрессии на уровне верхнешейного отдела позвоночника в пределах дуг двух шейных позвонков. Проводили менингоэнцефалолиз, опорожняли кисты, восстанавливали отток ликвора из полости IV желудочка. Дорсальное смещение ствола и спинного мозга корригировали двусторонним пересечением верхних зубовидных связок.

В ближайшие 2—4 послеоперационных дня умерли 5 больных, которые были прооперированы на фоне нарастающей декомпенсации функций каудальных отделов продолговатого мозга. Непосредственными причинами гибели явились прогрессирующий отек стволовых отделов мозга, развившийся на фоне нарастающих нарушений кровообращения по ишемическому (у 4) и геморрагическому (у 1) типам в вертебробазилярной системе. Один больной умер в связи с остро развившейся гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой недоста-

точностью во время хирургического вмешательства.

В ближайшем послеоперационном периоде и к моменту выписки из стационара у всех больных разрешился гипертензионный синдром (10 набл.). Существенно уменьшилась выраженность пирамидной недостаточности и мышечного гипертонуса, а также регрессировали нарушения статики и координации. Все больные перед выпиской из стационара самостоятельно передвигались, обслуживали себя, свободно принимали пищу и разговаривали, у них уменьшилась выраженность бульбарной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Аномалии развития КВП не относятся к раритетной патологии.
2. Больные с подозрением на рассеянный склероз и патологию КВП нуждаются в рентгенографическом обследовании области краниовертебрального перехода.
3. Пациентам с патологией КВП при прогрессирующем развитии клинической картины требуется хирургическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахадов Т.А., Сачкова И.Ю. и др. // Неврол. и психiatr. — 1993. — Вып. 5. — С. 19—23.
2. Благодатский М.Д., Ларионов С.Н., Шантуров В.А. // Неврол. и психiatr. — 1991. — № 6. — С. 73—77.
3. Дерябина Е.И. Материалы к изучению краниоспинальных аномалий: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1960.
4. Иргер И.М. Нейрохирургия. — М., 1971.

Поступила 10.05.98.

CLINICOSURGICAL PARALLELS AND IMMEDIATE RESULTS OF THE OPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH THE CRANIOVERTEBRAL PASSAGE ANOMALIES

Kh. M. Shulman, V.I. Danilov, I.A. Pushkin, A.Kh. Solomatina, L.A. Chekalin

Summary

The clinical picture of the disease in 65 patients with the craniovertebral passage pathology is presented, surgical finds took place in 50 of them. The pyramidal and bulbar, cerebellobulbar syndroms and their combinations are shown in the clinical picture of the disease.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАКОНОМЕРНОСТИ МИГАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА У БОЛЬНЫХ С ЛИЦЕВОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Е.С. Деомидов

*Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. — проф. Г.А. Иваничев)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Проблема патогенетически обоснованного лечения острой лицевой нейропатии, а также прогноза и профилактики ее частого осложнения — вторичной контрактуры мимических мышц (ВКММ) — остается актуальной и на современном этапе развития неврологии [3, 4]. Концепция туннельных синдромов в патогенезе лицевой нейропатии, установление роли нарушений микроциркуляции, внедрение лечебной декомпрессии химическим (кортикостероиды) и хирургическим путями позволили уточнить некоторые патологические механизмы развития острой лицевой нейропатии. Современные представления о патогенезе лицевой нейропатии, причинах и механизмах развития ВКММ могут быть раскрыты при изучении биоэлектрической и рефлекторной активности мимических мышц, включающем игольчатую и стимуляционную электромиографию.

Для объективизации электровозбудимости сегментарных и супрасегментарных структур производилось электронейромиографическое исследование мигательного рефлекса (МР) на нейрофизиологических комплексах "Counterpoint" и "Keypoint" ("Dantes", Дания). Исследовали 3 группы больных с лицевой нейропатией: 1-я группа — с легкой степенью пареза мимической мускулатуры, 2-я — со средней и 3-я — с тяжелой.

МР вызывали электрическим раздражением надглазничного нерва с регистрацией ответов круговой мышцы глаза поверхностными электродами. Раздражение нерва проводили импульсами длительностью 1,0 мс с частотой стимуляции 0,1 Гц.

При анализе оценивали пороги раннего (РК) и позднего (ПК) компонентов, латентные периоды (ЛП) РК и ПК,

длительность ПК (ДПК), среднюю амплитуду фаз ПК (СА ПК), амплитуду РК. Учитывая большой разброс абсолютных значений параметров МР, мы определяли коэффициент ПК вызванных ответов МР по формуле:

$$\frac{\text{ДПК}}{\text{ДПК} + \text{ЛП ПК}} \cdot \text{СА ПК (усл. ед.)}$$

По данным литературы, коэффициент ПК в норме равен $80,47 \pm 14,56$ усл. ед. Принимая во внимание ценность сравнения гомолатеральных и контрлатеральных сторон при исследовании МР, мы анализировали симметричные показатели коэффициента ПК МР.

В контрольной группе МР состоял из РК и ПК, которые определялись в 100% наблюдений. При легкой лицевой нейропатии РК МР регистрировали в 85% случаев, при парезе тяжелой и средней степени он отсутствовал. По результатам частоты РК МР имеется прямая достоверная взаимосвязь между частотой регистрации РК МР и степенью тяжести лицевой нейропатии.

Исследование РК МР на стороне пареза показало, что величина длительности ЛП РК была достоверно ниже нормы. Так, у больных лицевой нейропатией на ипсилатеральной стороне РК регистрировался с ЛП, равным $13,86 \pm 0,38$ мс, у здоровых лиц — с ЛП, равным $11,44 \pm 0,47$ мс. Таким образом, при лицевой нейропатии имеется достоверное увеличение латентности РК ($P < 0,05$).

Величина порога РК МР у больных лицевой нейропатией легкой степени при стимуляции больной стороны составила $4,51 \pm 0,42$ мА, у здоровых — $5,06 \pm 0,38$ мА. При сравнении групп ($P > 0,05$) порог РК при лицевой нейропатии от нормы не отличался. Полученные данные еще раз подтверждают тот факт, что величина порогов при стиму-

ляционной электромиографии не может служить диагностическим критерием. Пороги зависят не только от уровня рефлекторной возбудимости, но и в значительной степени от электропроводимости кожных покровов, случайных колебаний электрических характеристик стимулирующего и отводящего электродов.

Статистический анализ показал, что величина амплитуды РК МР при парезе мимических мышц легкой степени была ниже, чем в контрольной группе, — соответственно $122,88 \pm 14,00$ мкВ и $124,93 \pm 13,87$ мкВ ($P > 0,05$). Амплитуды в контрольной группе и в группе с легким парезом мимических мышц достоверно не различались.

Величина коэффициента ПК МР в группах больных лицевой нейропатией приведена в табл. 1.

Таблица 1

Величина коэффициента ПК МР у больных лицевой нейропатией ($M \pm m$)

Группы	Количество наблюдений	Коэффициент ПК (в усл. ед.)	
		больная сторона	здоровая сторона
1-я	40	$63,51 \pm 2,91$	$90,29 \pm 6,10^*$
2-я	40	$43,51 \pm 2,91$	$60,15 \pm 10,67^*$
3-я	40	—	$43,23 \pm 8,55^*$
Контроль	20	$80,47 \pm 14,57$	

* При межгрупповом сравнении ($P > 0,05$).

Таким образом, при лицевой нейропатии легкой степени величина коэффициента ПК МР незначительно отличалась от нормальной. Величины коэффициента ПК на контрлатеральной стороне достоверно от нормы не отличались.

У больных с парезом средней тяжести величина коэффициента ПК на ипсилатеральной стороне составляла $43,51 \pm 2,91$ усл.ед., что было достоверно ниже нормы. На здоровой стороне зарегистрированы нормальные величины. При тяжелом парезе мимических мышц ПК не отмечалось. На ипсилатеральной стороне величины коэффициента ПК были ниже нормы. Таким образом, прослеживалась обратная достоверная взаимосвязь между величиной коэффициента ПК и степенью пареза.

Статистический анализ порогов ПК МР показал, что у больных с легким парезом они достоверно ниже ($92,4 \pm 0,35$), чем при парезах средней степени тяжести ($3,65 \pm 0,29$). Сопоставление с показателями лиц контрольной группы выявило, что пороги ПК МР у больных 1-й группы достоверно не различались, а во 2-й — были выше нормы. Значения порогов ПК МР приведены в табл. 2.

Таблица 2

Величины порогов ПК МР у больных лицевой нейропатией ($M \pm m$)

Группы	Количество наблюдений	Величина порога ПК МР, мА	
		больная сторона	здоровая сторона
1-я	40	$2,4 \pm 0,35^{**}$	$2,2 \pm 0,37^*$
2-я	40	$3,65 \pm 0,29^*$	$2,57 \pm 0,21^*$
3-я	40	—	$2,93 \pm 0,65^*$
Контроль	20	$2,69 \pm 0,28$	

** При сравнении с контролем ($P < 0,05$), * при сравнении с контролем ($P > 0,05$).

Итак, установлена прямая зависимость величины порогов ПК МР от тяжести пареза на больной стороне. На "здоровой" стороне пороги МК МР от степени пареза не зависели и от нормы достоверно не отличались ($P > 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Имеется прямая достоверная зависимость частоты регистрации РК МР от степени пареза.

2. Определяется обратная достоверная зависимость величины КПК от степени пареза.

3. Установлена прямая зависимость величин порогов ПК МР от тяжести пареза на больной стороне.

Поступила 12.03.99.

NEUROPHYSIOLOGIC LAWS OF WINK REFLEX IN PATIENTS WITH FACIAL NEUROPATHY

E.S. Deomidov

Summary

Electroneuromyographic examination of 120 patients with the Bell paralysis, in the clinical picture of which facial muscle paresis of various gravity dominates, is performed. On the basis of the results obtained the bioelectric activity of facial muscles with the aim of early diagnosis and prevention of secondary contracture of facial muscles is studied.

ОПЫТ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Х.З. Гафаров, О.Г. Анисимов, А.А. Назипов

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

В последнее время в рамках программы эндопротезирования крупных суставов в НИЦТ "ВТО" с успехом применяются имплантаты тазобедренного и коленного суставов. Являясь уникальным оперативным вмешательством по своим возможностям улучшения качества жизни пациентов с тяжелыми травмами и дегенеративно-дистрофическими поражениями крупных суставов, эндопротезирование остается одной из самых сложных операций. Проведение доступа к суставу при этом виде операции связано с широким рассечением кожи, мышц, капсулы и связочного аппарата самого сустава, многопрофильной механической обработкой большого количества костной ткани. Упомянутые выше структуры тазобедренного и коленного суставов богато иннервированы, и ноцицептивные импульсы отличаются силой и постоянством на протяжении всего оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде. Для успешного выполнения операции необходима полная релаксация широкого массива мышц, принимающих участие в движении оперируемого сустава. Резецированные поверхности кости длительное время кровоточат из губчатого вещества кости, где окончательный гемостаз затруднен.

Основной контингент больных, которым в нашем центре проводится эндопротезирование крупных суставов, — это люди зрелого, а чаще пожилого возраста. Патогенез и патофизиология основного заболевания определяют у них целый "букет" сопутствующей патологии: распространенный атеросклероз, включая поражение коронарных артерий, гипертоническую болезнь II—III стадии, пиелонефрит и другую патологию мочевыводящей системы, сахарный диабет [3, 7]. Пятая часть наших паци-

ентов ранее перенесли различные оперативные вмешательства по поводу основного заболевания, проведенные под общим обезболиванием.

Тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы (выраженный атеросклероз, гипертоническая болезнь II—III стадии, выраженные нарушения ритма, недостаточность кровообращения, начиная со II степени и выше) являются противопоказаниями к плановым оперативным вмешательствам, сопровождающимся тяжелой операционной травмой и большой кровопотерей [4], в том числе и к реконструктивным операциям на тазобедренном суставе. При коксартрозе глубокие поражения органов опоры и движения сочетаются с выраженными нарушениями системы гомеостаза, снижением общего свертывающего потенциала крови и изменением сосудистой стенки [3]. Следовательно, необходимо с особой тщательностью подходить к анестезиологическому обеспечению эндопротезирования крупных суставов.

Существует несколько способов безопасного проведения этих операций исходя из высоких современных требований: многокомпонентная сбалансированная анестезия на основе центральных анальгетиков с использованием миорелаксантов и искусственной вентиляции легких [16], центральные сегментарные блокады (перидуральное и субарахноидальное обезболивание), высокая проводниковая анестезия стволов и сплетений [7, 9, 10].

Современная концепция общей сбалансированной анестезии базируется на принципах многокомпонентности, когда торможение психического восприятия, блокада болевых импульсов, соматических и вегетативных рефлексов, устранение двигательной активности, поддер-

жание адекватного газообмена и гемодинамики производится селективным действием различных фармакологических средств, введенных ингаляционно или внутривенно [2, 6]. В настоящее время предпочтение отдается последнему пути введения [11]. Несмотря на то что вопросы общего обезболивания тщательно разработаны, в повседневной практике часто встречаются осложнения, которые вынуждают постоянно искать альтернативные методы обезболивания, более подходящие для конкретной задачи [5, 8].

В повседневной практике анестезиологов широко используются центральные сегментарные блокады. Они обеспечивают обширный проводниковый блок на уровне спинальных корешков в результате распространения анестетика в таких морфологических субстратах, как ликвор или жировая клетчатка эпидурального пространства на различных уровнях (сакральный, поясничный, грудной и шейный отделы) [13]. Общеизвестны достоинства центральных проводниковых блокад — стабильная сегментарная анальгезия, обеспечивающая надежную защиту от операционного стресса, и регионарная миорелаксация, позволяющая в большинстве случаев отказаться от проведения ИВЛ с общей миоплегией [13]. Они рассматриваются как методы выбора анестезии у пациентов с респираторными и метаболическими нарушениями, а также у пациентов пожилого и старческого возраста [12, 13].

В последние годы достаточно часто проводят перидуральную (эпидуральную) анестезию, которая имеет следующие достоинства: 1) сегментарная анестезия с сопутствующей регионарной миоплегией позволяет отказаться от применения миорелаксантов и ИВЛ; 2) сохраняет сознание больного во время операции (или имеет место применение субнаркозных доз препаратов для общей анестезии); 3) дает выраженный послеоперационный обезболивающий эффект, возможность продленного послеоперационного обезболивания; 4) сопутствующая симпатическая блокада снижает интраоперационную кровопотерю [17].

Применительно к анестезиологическому обеспечению эндопротезирования крупных суставов можно выделить следующие недостатки, присущие перидуральному обезболиванию. Достаточная для проведения оперативного вмешательства миоплегия достигается широкой зоной сегментарного блока в промежутке Th8—S4, поэтому суммарная доза местного анестетика чаще всего превышает максимально допустимую разовую дозу применяемого местного анестетика [10, 11]. В компенсации патологического процесса в тазобедренном суставе всегда участвует позвоночник, потому по достижении перидурального пространства возможны возникновение технических трудностей, а также развитие мозаичной или односторонней анестезии [13].

В настоящее время повышен интерес к субарахноидальному спинальному обезболиванию [13]. Оно подкупает специалистов простотой техники, более выраженным моторным и сенсорным блоком и практически 100% успехом при проведении манипуляции. Не следует упускать из виду и минимальный латентный период при развитии блока, что уменьшает потери времени перед операцией. Головная боль в послеоперационном периоде, которая ранее являлась практически постоянным спутником спинальной анестезии, в настоящее время не встречается благодаря применению тонких в диаметре игл — менее 0,4 мм (26—32 G) [13].

Кроме того, при использовании заднебокового доступа к тазобедренному суставу, когда больной на операционном столе лежит на здоровом боку, имеется возможность применить прогрессивную на сегодняшний день технику одностороннего селективного блока с помощью гипобаричного анестетика [19]. Благодаря только односторонней симпатической блокаде снижается вероятность падения уровня АД и, кроме того, в результате регионарного перераспределения кровообращения под действием силы тяжести и различного тонуса сосудов ниже- и вышележащей конечности уменьшается объем кровопотери.

Однако спинальная анестезия имеет и ряд серьезных недостатков: это более выраженная (по сравнению с перидуральным обезболиванием) нестабильность гемодинамики у больных со сниженными компенсаторными возможностями со стороны сердечно-сосудистой системы [20], зависимость длительности блока от однократной дозы местного анестетика, то есть неуправляемость [11], и негативное отношение некоторой части больных к спинальной пункции.

В последнее десятилетие появился повышенный интерес к комбинированной спинально-эпидуральной анестезии как к способу, существенно улучшающему качество анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств. Впервые данные о возможности интраоперационной анестезии с помощью субарахноидального обезболивания и получении сегментарного блока в послеоперационном периоде за счет перидурального введения анестетика были опубликованы в 1937 г. [18]. С 1982 г. [15] этот способ завоевывает широкую признательность практикующих анестезиологов [14].

В настоящее время различными фирмами-производителями выпускается множество модификаций наборов одноразового использования для комбинированной спинально-эпидуральной анестезии ("Espocan" фирмы "B. Braun" и т.д.). Продолжаются поиски различных оптимальных конструктивных и технологических приемов, которые тем не менее должны одинаково включать следующие манипуляции: проведение пункции субарахноидального пространства через установленную в перидуральном пространстве иглу Tuochu спинальной иглой, введение интратекально местного анестетика и после удаления иглы через ту же перидуральную иглу проведение катетера в перидуральное простран-

ство. Благодаря этому оперативное вмешательство (или, по крайней мере, большую его часть) проводят под спинальной анестезией с присущим для нее выраженным блоком, можно применять технику селективной односторонней анестезии, уменьшив тем самым возможность гемодинамических расстройств, свести до минимума латентный период развития блока. После окончания действия спинальной анестезии можно продолжить операцию под перидуральной анестезией с последующей послеоперационной аналгезией тем же способом, а также исключить применение миорелаксантов и, как следствие ИВЛ, сохранить сознание больного, уменьшив тем самым влияние на систему гомеостаза.

В доступной литературе мы не нашли работ по использованию комбинированной спинально-эпидуральной анестезии применительно к анестезиологическому обеспечению эндопротезирования тазобедренного сустава. Цель настоящего исследования объясняется стремлением восполнить этот пробел.

У 42 пациентов (женщин — 14, мужчин — 28) было выполнено тотальное двухполюсное эндопротезирование тазобедренного сустава протезами по технологии фирмы "AESCULAP". Практически у всех больных производилось бесцементное протезирование тазобедренного сустава и только в двух случаях была установлена ножка протеза с использованием цемента. Показания к операции представлены в табл. 1.

В нашем центре применяются все методы анестезиологического обеспечения эндопротезирования тазобедренного сустава, но у большинства больных был использован метод продленной спинально-эпидуральной анестезии. У 6 больных проведена внутривенная многокомпонентная сбалансированная анестезия с помощью миорелаксантов и ИВЛ, у

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим группам основного заболевания

Основное заболевание	Возраст больных, лет				
	< 30	30—40	41—50	51—60	> 60
Деформирующий коксартроз	1	1	6	6	4
Посттравматический коксартроз	2	2	5	1	1
Ложный сустав шейки бедра	3	4	4	3	—

Распределение больных по возрасту и методам анестезии

Способ проведения обезболивания	Возраст больных, лет				
	< 30	30—40	41—50	51—60	> 60
Сбалансированная многокомпонентная анестезия	1	—	1	2	2
Продленная перидуральная анестезия	—	2	10	3	1
Комбинированная эпидурально-спинальная анестезия	4	5	4	5	2

16 — изолированная перидуральная анестезия с катетеризацией перидурального пространства. Распределение больных по возрасту и методам анестезии представлено в табл. 2.

Оперативное вмешательство при протезировании тазобедренного сустава проводили в положении больного на здоровом боку. Изначально операционный стол ориентировали с опущенным головным концом на 6—7°. Премедикацию у всех больных осуществляли путем введения транквилизаторов, антигистаминных препаратов на ночь накануне операции и утром в день операции с добавлением наркотических анальгетиков и холинолитических средств внутримышечно за 30 минут до операции.

Продленную спинально-эпидуральную анестезию выполняли по методу "needle-through-needle". В положении больных на здоровом боку после местной анестезии кожи, подкожной клетчатки, надостной и межостистой связок в асептических условиях иглой Tuoshy диаметром 18 G пунктировали перидуральное пространство с идентификацией положения иглы по известным методам. Далее через просвет перидуральной иглы спинальной иглой диаметром 26 G пунктировали субаракноидальное пространство с введением интратекально 5% S. lidocaini (100 мг) и 0,005% S. phentanyli (0,5 мл). Затем спинальную иглу извлекали и через оставшуюся перидуральную иглу проводили катетер в эпидуральное пространство на глубину 2—2,5 см с некоторой его девиацией в сторону оперативного вмешательства, после этого иглу извлекали, оставляя катетер. В послеоперационном периоде производили инфузию 1% S. lidocaini шприцевым насосом Perfusor fm в течение 1—1,5 суток в дозе 3—5 мл в

час или болюсным введением раствора местного анестетика в той же суточной дозе.

Особое внимание при этом мы уделяем выбору растворов антисептиков для обработки кожи спины пациента, не раздражающих твердую мозговую оболочку, и использованию атравматической техники выполнения манипуляции (ориентация срезов игл параллельно ходу волокон lig. flavum et dura mater). В течение 5—8 минут развивался спинальный блок длительностью от 100 до 120 минут. Во всех случаях использовали набор однократного применения "Espocap" производства фирмы "B. Braun". Случаев неудачной пункции, неполного спинального или перидурального блока не было.

Перидуральную анестезию проводили по описанному методу [11] с помощью однократных наборов "Perifix" ("B. Braun"), 2% S. lidocaini в дозе 1,8—2,2 мл на сегмент с захватом в зону анестезии, рассчитанную по объему сегментов в промежутке Th11—Sc4. Блок развивался в положении больного на спине (в среднем 20—25 мин), далее больной принимал необходимое операционное положение. Послеоперационную анальгезию осуществляли по описанному выше методу.

При применении центральных сегментарных блокад необходимая для оперативного вмешательства гипотензия (АД — 80/60 мм Hg) достигалась путем приведения в относительное несоответствие объема циркулирующей крови с емкостью сосудистого русла за счет некоторого запаздывания инфузионного "подпора" в периоде развития сосудистой десимпатизации. Данный метод применялся у пациентов, не имеющих сопутствующей патологии со стороны сер-

дечно-сосудистой системы и с исходно нормальным волевым статусом организма.

У 7 пациентов в связи с сопутствующими заболеваниями интраоперационную управляемую гипотонию получали путем введения *S. clophelin* (2,0) или инфузии спиртового раствора нитроглицерина (препарат Nitro, Финляндия) в дозе 1–6 мкг/(кг · мин).

При общем обезболивании наркоз осуществляли на основе концепции многокомпонентной анестезии с использованием нейролептиков, транквилизаторов, гипнотиков, центральных анальгетиков, вводимых внутривенно. В таких случаях всегда применяли ИВЛ и миорелаксанты, а также, как и в группе больных с перидуральным обезболиванием, проводили управляемую гипотонию.

В ходе операции у всех больных исследовали жизненно важные функции организма — АД, ЭКГ, ЧСС, SpO_2 , состояние капилляров ногтевого ложа пальцев на здоровой конечности. Эти измерения осуществляли монитором "Dinamar Plus" фирмы "Criticon". Дважды за операцию определяли уровень гемоглобина, количество эритроцитов, гематокрит, время свертывания крови, содержание глюкозы в крови. В течение раннего послеоперационного периода (5 сут) делали биохимические анализы, исследовали систему гемостаза.

При использовании комбинированной спинально-эпидуральной анестезии во всех случаях был получен полный спинальный блок с выраженной анальгезией. Длительность ее составляла 80–110 минут при гипобарических анестетиках. Отсутствие технических трудностей при проведении спинально-эпидуральной анестезии с помощью набора "Espacean" позволило во всех случаях провести оперативное вмешательство без дополнительной внутривенной анестезии. При более длительном, чем время действия спинального блока, оперативном вмешательстве, перидуральный блок развивался интраоперационно и давал возможность заканчивать оперативное вмешательство без дополнительной внутривенной анестезии (у 64%) в

положении больных на здоровом боку. В остальных случаях потребовалось применение минимальных доз внутривенных анестетиков.

Послеоперационная анальгезия при использовании постоянной медленной инфузии шприцевым насосом раствора местного анестетика оказалась адекватной: частота применения наркотических анальгетиков была снижена до 2 раз в сутки в первый день после операции. Отказ от их применения в последующие дни явился профилактикой ранних послеоперационных осложнений.

Анализ приемлемости "чистой" перидуральной анестезии показал следующие ее особенности: 1) необходимость развивать перидуральный блок на спине (в случае проведения оперативного вмешательства в положении на здоровом боку) требует времени, что оттягивает начало оперативного вмешательства; 2) поддерживающие дозы местного анестетика вводятся в положении больного на здоровом боку и требуют повышенного объема, чтобы гарантированно заполнять перидуральное пространство против действия силы тяжести. Это, в свою очередь, увеличивает риск общерезорбтивных токсических реакций организма.

Общая сбалансированная анестезия с использованием центральных анальгетиков, миорелаксантов и ИВЛ позволяет получить адекватное обезбоживание и остается методом выбора.

Показатели биохимического состава крови в 1–5-е сутки свидетельствовали о незначительной выраженности катаболических процессов, сдвигов свертывающего потенциала крови. Эти параметры были стабильными на фоне комбинированной спинально-эпидуральной анестезии и отличались наибольшей вариабельностью при общем обезболивании. Снижение количества эритроцитов, содержание гемоглобина, показатель гематокрита в значительной мере определялись величиной операционной и дренажных потерь крови и не зависели непосредственно от вида обезбоживания. Осложнений, связанных с использованием комбинированной спинально-эпидуральной анестезии не

выявлено. Резорбтивное токсическое действие местных анестетиков отсутствовало.

ВЫВОДЫ

1. Центральные сегментарные блокады позволяют надежно защитить больного от хирургической агрессии при проведении эндопротезирования крупных суставов.

2. Наиболее приемлемым среди них методом анестезиологического обеспечения является комбинированная спинально-эпидуральная анестезия. Она легко воспроизводима, дает значительный экономический эффект, имеет мало противопоказаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы спинально-эпидуральной анестезии. — Мат. научн.-практ. конф. — Екатеринбург, 1997.

2. Барак И.И., Шарафутдинов Э.Н., Соловьев А.Е. и др. Дегенеративно-дистрофические поражения крупных суставов. — Киев, 1985.

3. Белоярцев Ф.Ф. Компоненты общей анестезии. — М., 1977.

4. Бунатян А.А., Рябов Г.А., Маневич А.З. Анестезиол. и реаним. — М., 1977.

5. Дарбинян Т.М. //Анестезиол. и реаним. — 1977. — № 5. — С. 5—7.

6. Жоров И.С. Общее обезболивание. — М., 1964.

7. Кондрашов В.Ф., Попова Т.М., Погорелов А.И., Калинин В.М. Регионарная анестезия и аналгезия. — М., 1987.

8. Кузин М.И., Харнас С.Ш. Местное обезболивание. — М., 1993.

9. Кустов В.М. //Травматол. и ортопед. России. — 1994. — № 5. — С. 17—26.

10. Кустов В.М. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний и повреждений тазобедренного сустава с использованием регионарной анестезии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — СПб, 1997.

11. Пацук А.Ю. Регионарная анестезия. — М., 1987.

12. Светлов В.А., Козлов С.П., Марупов А.М. //Анестезиол. и реанимат. — 1995. — № 2. — С. 48—53.

13. Светлов В.А., Козлов С.П. //Анестезиол. и реаним. — 1997. — № 5. — С.

14. Bridenbaugh P.O. //Reg. Anesth. — 1994. — Vol. 19. — P. 301—306.

15. Coates M.B. //Anaesthesia. — 1982. — Vol. 37. — P. 89—90.

16. Gauzit R. et al. //Anesth. Analg. — 1991. — Vol. 72. — P. 756—780.

17. Modig J. Acta Anaesthesiol. Scand. — 1988. — Vol. 32. — P. 44—48.

18. Soresi A.L. //Anesth. Analg. — 1937. — Vol. 16. — P. 306—310.

19. Veneziani A. et al. //Acta Anaesthesiol. Scand. — 1995. — Vol. 39. — P. 430.

20. Ward R.J., Bonica J.J., Freund F.G. et al. //J. A.M.A. — 1965. — Vol. 191.

Поступила 06.07.98.

EXPERIENCE OF ANESTHESIOLOGIC PROVISION OF TOTAL ENDOPROSTHETICS OF MAJOR JOINTS

Kh. Z. Gafarov, O.G. Anisimov, A.A. Nazipov

Summary

The variants of anesthesiologic provision of endoprosthesis of major joints are considered. The total spinal block with pronounced analgesia was obtained using the combined spinal and epidural anesthesia. This anesthesiologic provision method is easily reproduced, it gives a significant economic effect and has few contraindications.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФИЦИРОВАННЫХ ПСЕВДОАРТРОЗОВ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ МЕТОДОМ ВНЕОЧАГОВОГО ОСТЕОСИТЕЗА

(ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СПОСОБА Г.А. ИЛИЗАРОВА В ТЕЧЕНИЕ 26 ЛЕТ)

С.Е. Шафит, А.В. Алейников, Ю.И. Ежов, В.К. Кейльман, А.А. Баронин,
А.М. Иванов, С.М. Селивановский, В.А. Самойлов

Нижегородский НИИ травматологии и ортопедии (директор — проф. В.В. Азолов)

В настоящее время методом выбора при лечении инфицированных ложных суставов большеберцовой кости является способ Г.А. Илизарова. Тем не менее отношение к этому способу остается противоречивым. Г.А. Илизаров и последователи используют его в качестве окончательного способа лечения больных этой категории. Из-за высокой частоты осложнений, неудобства для больных некоторые авторы считают целесообразным использование внеочаговой фиксации в качестве временной меры. Существует несоответствие между исходами и частотой осложнений при внеочаговом остеосинтезе, описываемыми у различных авторов как в отечественной, так и в западной литературе.

По данным Н. Wagner [8], осложнения развивались у 26 (45%) из 58 пациентов с псевдоартрозами большеберцовой кости, по DeBastioani — у 14 (14%) из 100 больных [5]. G.K. Dendrinis et al. [6] использовали способ Г.А. Илизарова для лечения инфицированных ложных суставов большеберцовой кости у 28 больных. Положительные анатомические результаты были получены у 23 пациентов, плохие — у 5, в одном случае была произведена ампутация. В 3 случаях возникли проблемы с консолидацией в месте контакта смещенного фрагмента. К.С. Терновой и соавт. [4] приводят результаты лечения больных с гиперпластическими ложными суставами одноэтапным методом — наложением компрессионно-дистракционного аппарата Илизарова. Хорошие результаты, по их данным, при оценке по трехбалльной системе в целом по группе получены у 55 (22,9%) человек, удовлетворительные — у 147 (61,3%), неудовлетворительные — у 38 (15,8%). При при-

менении метода внеочаговой фиксации у больных с псевдоартрозами голени хорошими результаты оказались у 14 пациентов, удовлетворительными — у 33, неудовлетворительными — у 8. По данным Г.А. Оноприенко [3], у 115 (93,5%) из 123 больных была устранена деформация голени и ликвидирован псевдоартроз. Ф.Н. Зусманович и соавт. [1] при лечении 51 больного с дефектами и ложными суставами большеберцовой кости получили положительные исходы во всех случаях.

Цель исследования — изучение особенностей течения инфицированных псевдоартрозов большеберцовой кости при использовании метода внеочаговой фиксации, выявление закономерностей возникновения послеоперационных осложнений у больных этой категории.

Произведена сплошная выборка больных с инфицированными псевдоартрозами большеберцовой кости, леченных в Нижегородском (Горьковском) НИИ травматологии и ортопедии с 1967 по 1993 г. методом Г.А. Илизарова [2]. Отдаленные результаты в сроки от 2 до 20 лет прослежены у 141 больного: у 10 (7%) женщин, у 131 (93%) мужчины. Возраст больных варьировал от 18 до 62 лет. Результаты оценивали по адаптированным критериям, используемым Ассоциацией изучения метода Илизарова (Association for the Study and Application of the Method of Ilizarov Group) [5]. Исходы были разделены на анатомические и функциональные. Анатомические результаты считали отличными при наличии сращения, отсутствии инфекции, деформации оси сегмента менее 7° и его укорочении менее 2,5 см, хорошими — при наличии сращения и хотя бы двух из трех перечис-

ленных выше критериев, удовлетворительными — при сращении и наличии одного из указанных критериев. Отсутствие сращения или рефрактура, а также наличие всех трех критериев даже при сращении оценивали как плохой исход.

Функциональные результаты базировались на пяти критериях: заметная хромота, тугоподвижность в коленном или голеностопном суставе — потеря более 15° полного разгибания или сгибания в коленном, голеностопном (тыльное сгибание — подошвенное сгибание) суставах в сравнении с нормальными суставами другой конечности; мягкотканая симпатическая дистрофия; боль, уменьшающая активность или препятствующая сну; отсутствие активности больного (невозможность работать или неспособность вернуться к нормальной повседневной активности до того уровня, какой был до травмы). Функциональный результат считали отличным, если пациент был активным и отсутствовали все четыре указанных выше критерия, хорошим — при активности пациента и наличии не более двух из критериев, удовлетворительным — если на фоне активности пациента присутствовало до четырех других критериев, плохим — если пациент был неактивен вне зависимости от наличия или отсутствия других критериев.

Данные о структуре и количестве видов возбудителей, выделенных из ран и/или свищей, получены у 100 больных. Различные виды стафилококка выделены у 97 больных (в том числе у 67 — золотистый), протей и синегнойная палочка — соответственно у 24 и 20, кишечная палочка — у 12, прочие возбудители — у 12. Один вид возбудителя наблюдали у 39 больных, два — у 36, три — у 14, четыре — у 7, пять — у 3 и шесть — у одного. Наложению аппарата внешней фиксации предшествовал интрамедуллярный остеосинтез у 30 (21%) больных, остеосинтез пластинами — у 18 (13%), фиксация винтами — у 15 (11%), аутопластика — у 8 (6%), аллопластика — у 4 (3%), остеосинтез проволокой — у 7 (5%). До формирования ложного сустава остеосинтез по Илизарову

был выполнен у 43 (30%) больных, другие аппараты внешней фиксации наложены у 4 (3%). Наибольшее число ложных суставов располагалось в средней и нижней трети большеберцовой кости.

Результаты лечения больных этой группы представлены в табл. 1. Открытые переломы были причиной формирования псевдоартроза у 102 (72%) больных, закрытые — у 39 (28%). Гиперваскулярные ложные суставы сформировались у 80 (57%) пациентов, аваскулярные — у 61 (43%). Для обеспечения сращения потребовалось наложение двух аппаратов 60 (43%) больным, трех — 8 (6%).

Первый аппарат был наложен через 180 дней 92 (65%) больным, при этом у 65 из них развились осложнения. Второй аппарат после наложения первого в срок более 180 дней потребовался в 17 случаях. Средняя продолжительность лечения у больных с инфицированными ложными суставами варьировала в пределах 29 ± 28 месяцев (от 8 месяцев до 15 лет). Срок наложения первого аппарата от момента травмы составил 14 ± 16 месяцев, продолжительность фиксации им — 8 ± 3 месяца. Стандартное отклонение от средней продолжительности лечения и срока наложения первого аппарата превышало среднее значение из-за большого разброса значений. Эти средние значения давали ориентировочное представление о тенденциях в сроках, но t-статистику при таких значениях стандартного отклонения не применяли, поскольку значения критерия Фишера превышали табличные. Иными словами, это различные распределения и параметрическая статистика здесь неприменима.

После наложения первого аппарата возникли осложнения или лечение оказалось безуспешным у 107 (75%) больных, после второго — у 41 (29%). После наложения первого аппарата у 107 больных наблюдалось до 175 случаев осложнений (табл. 2), у 55 (39%) — сращения ложного сустава не произошло, у 34 (24%) — развились воспаление и нагноение у спиц. Прогрессирование остеомиелита имело место у 19 (13%) больных, инфильтрат, абсцесс, флегмона — у 14 (10%), экзема — у 8 (7%) больных (у 2

Результаты лечения методом Илизарова больных с осложненными ложными суставами

Результаты лечения и причины формирования ложных суставов	Результаты									
	отличные		хорошие		удовлетворительные		плохие		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Анатомические результаты	12	9	45	32	53	38	31	21	141	100
Функциональные результаты	14	10	35	25	62	44	30	21	141	100
Аваскулярные ложные суставы	2	22	13	29	23	43	23	74	61	43
Гиперваскулярные ложные суставы	10	83	32	71	30	57	8	26	80	57
Открытые переломы	9	75	30	67	39	74	24	77	102	72
Закрытые переломы	3	25	15	33	14	26	7	23	39	28
Число последовательно наложенных аппаратов										
два	2	17	15	33	23	43	20	65	60	43
три	0	0	0	0	5	9	3	10	8	6

Таблица 2

Структура осложнений у 141 больного с инфицированными ложными суставами, леченными по Г.А. Илизарову (после наложения первого аппарата)

Показатели	Результаты									
	отличные		хорошие		удовлетворительные		плохие			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Число пациентов	12	100	45	100	53	100	31	100		
Количество случаев осложнений	6	50	31	69	39	74	31	100		
воспаление у спиц	2	17	11	24	10	19	11	35		
остеомиелит	1	8	3	7	9	17	6	19		
спицевой остеомиелит	0	0	2	4	1	2	2	6		
несращение	2	17	12	27	21	40	20	65		
рефрактура	0	0	2	4	2	4	1	3		
экзема	1	8	2	4	4	8	3	10		
в том числе до операции	0	0	2	4	0	0	0	0		
рожистое воспаление	0	0	1	2	1	2	0	0		
нагноение раны	0	0	2	4	4	8	1	3		
некроз мягких тканей раны с обнажением концов отломков	0	0	2	4	2	4	2	6		
инфильтрат, абсцесс, флегмона	0	0	4	9	5	9	5	16		
некроз кожи после внутрикостной анестезии	0	0	1	2	1	2	0	0		
гематома	1	8	1	2	1	2	0	0		
неврит малоберцового нерва	0	0	2	4	1	2	0	0		
прочие	0	0	2	4	6	11	0	0		
Всего случаев	7		49		68		51			

она существовала к моменту госпитализации и после операции прогрессировала). Нагноение раны произошло у 7 (5%) пациентов, некроз мягких тканей раны с обнажением концов отломков — у 6 (4%), рефрактура — у 5 (4%).

После окончания лечения в группе больных с инфицированными ложными суставами осложнения констатированы у 64 (46%): прогрессирование остеомиелита — у 35 (25%), спицевого — у 2 (1%), несращение — у 11 (8%), рефрактура — у 4 (3%), повторный перелом в том же

месте — у 3 (2%), экзема — у 4 (3%), абсцессы — у 4 (3%), трофические язвы — у 10 (7%), лимфовенозная недостаточность — у одного (1%) больного. Выявлено по 2 случая эквинусной установки стопы, тугоподвижности голеностопного и коленного суставов.

Отличные анатомические результаты были получены у 12 (9%) пациентов, хорошие — у 45 (32%), удовлетворительные — у 53 (38%), плохие — у 31 (21%), то есть положительные результаты констатированы в 110 (79%) случаях. Отличные функциональные результаты были достигнуты в 14 (10%) случаях, хорошие — в 35 (25%), удовлетворительные — в 62 (44%), плохие — в 30 (21%).

При анализе частоты различных осложнений у больных этой группы в зависимости от числа последовательно накладываемых аппаратов какой-либо зависимости между ними не установлено: после наложения первого аппарата осложнения развились в 76% случаев, второго — в 68%, третьего — в 75%. Поскольку в выборку попали только восемь случаев наложения третьего аппарата, осложнения, возникшие в процессе лечения на этом этапе, носят достаточно случайный характер. Ниже упоминается только частота несращений после наложения третьего аппарата. Частота возникновения осложнений после наложения третьего аппарата из-за малого числа наблюдений в таблицу не включена.

Существенно чаще удавалось добиться консолидации после наложения второго аппарата. Если после снятия первого аппарата ложный сустав сохранялся у 55 (39%) пациентов, то после второго — у 8 (13%). После снятия третьего аппарата консолидация отсутствовала у 3 пациентов.

Воспаление у спиц возникало с одинаковой частотой: у 34 (24%) больных после наложения первого аппарата, у 16 (27%) — после второго и у 2 из 8 пациентов — после третьего. Примерно с одинаковой частотой рецидивировал и остеомиелит: после наложения первого — у 19 (13%), второго — у 6 (10%). Спице-

вой остеомиелит развился в 5 (4%) случаях после наложения первого аппарата и в 2 (3%) — после второго. Нагноение ран после операции и наложения первого аппарата произошло у 7 (5%) больных, после второго — у 3 (5%). Почти в 2 раза чаще после наложения второго аппарата, чем после наложения первого, возникли некрозы мягких тканей в области раны с обнажением концов отломков: после первого — у 6 (4%), второго — также у 6 (10%). После наложения первого аппарата инфильтраты, абсцессы, флегмоны развились в 14 (10%) случаях, после второго — в 4 (7%).

Можно было бы предположить, что по мере увеличения числа операций у одного больного течение послеоперационного периода становится менее гладким, увеличивается количество послеоперационных осложнений. Однако полученные данные не подтверждают это предположение. Такие осложнения, как воспаления у спиц, рецидив остеомиелита, спицевой остеомиелит, нагноение раны, рефрактура, инфильтрат, абсцесс, флегмона, существенно не зависят от числа накладываемых в процессе лечения аппаратов. Относительное число несращений после первого аппарата было в 3 раза больше, чем после наложения второго, некроз раны с обнажением концов отломков после наложения первого аппарата — в 2,5 раза чаще, чем после второго. Общее количество осложнений, возникавших в процессе лечения инфицированных ложных суставов аппаратом Илизарова, не зависело от кратности внеочагового остеосинтеза.

Таким образом, представленные данные демонстрируют значительное несоответствие структуры исходов и числа послеоперационных осложнений показателям, приводимым другими отечественными авторами. В то же время эти данные по числу осложнений примерно соответствуют или несколько меньше показателей западных клиник. Столь выраженный разброс как в соотношении исходов, так и в частоте послеоперационных осложнений связан, вероятно, с иными подходами к формирова-

нию групп, различиями методов оценки исходов разными авторами. Нам представляется, что данные, полученные при анализе многолетней сплошной выборки больных с инфицированными псевдоартрозами, леченных в специализированном учреждении, достоверно отражают течение данного заболевания при применении внеочагового остеосинтеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зусманович Ф.Н., Дегтярев В.Е., Макушин В.Д. и др. // Ортопед, травматол. — 1982. — № 7. — С. 25—29.
2. Илизаров Г.А. // Ортопед, травматол. — 1971. — № 11. — С. 714.
3. Оноприенко Г.А. // Ортопед, травматол. — 1979. — № 1. — С. 25—28.
4. Терновой К.С., Жила Ю.С., Булак А.Д. // Ортопед, травматол. — 1984. — № 2. — С. 10—16.
5. Dahl M.T., Fischer D.A. // Orthop. Clin. North America. — 1991. — Vol. 22. — P. 643—649.
6. Dendrinis G.K., Kontos S., Lyritis E. // J. Bone Joint Surg. Am. — 1995. — Vol. 77. — P. 835—846.
7. Paley D. // Clin. Orthop. — 1990. — Vol. 250. — P. 81—104.

8. Wagner H. // Clin Orthop. — 1978. — Vol. 136. — P. 125—142.

Поступила 24.06.98.

RESULTS OF THE TREATMENT OF INFECTED PSEUDOARTHROSES OF THE TIBIA BY EXTRAFOCAL OSTEOSYNTHESIS METHOD

S.E. Shafit, A.V. Aleinikov, Yu. I. Ezhov,
V.K. Keilman, A.A. Baronin, A.M. Ivanov,
S.M. Selivanovsky, V.A. Samoilov

S u m m a r y

The peculiarities of the course of infected pseudoarthroses of the tibia using the extrafocal fixation method are studied, as well as laws of the origin of postoperative complications in this category of patients are revealed. The selection analysis data of patients show the significant discrepancy between the outcome structure and number of postoperative complications and the data given by other authors. At the same time these data on complications correspond or slightly below the data of foreign clinics. Since the data presented are obtained during long-term selection analysis of patients with infected pseudoarthroses treated in specialized clinics they sufficiently show the course of this disease using extrafocal osteosynthesis.

ОСНОВЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

М.Э. Ситдыкова

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

За последнее десятилетие значительно повысился интерес к проблеме реабилитации больных раком мочевого пузыря, который среди онкоурологических больных занимает первое место (30—70%). В структуре же первичной инвалидности вследствие онкоурологических болезней новообразования мочевого пузыря занимают второе место, причем до 98% больных являются инвалидами I и II групп. Высокая частота инвалидизации связана с поздней диагностикой, недооценкой распространенности опухолевого процесса, так как до 60% больных поступают на стационарное лечение в стадии инвазии бластоматозного процесса. Это, естественно, требует применения расширенных хирургических вмешательств, а также сочетания их с химиолучевой терапией, которая сама по себе не может быть расценена как метод, полностью излечивающий от рака. Высокой остается частота рецидивирования опухолей при различных методах комбинированной терапии.

С целью разработки эффективных методов восстановительного лечения и определения критериев медицинской и социальной реабилитации больных раком мочевого пузыря были проанализированы результаты клинических обследований 753 больных с новообразованиями мочевого пузыря, леченных в урологической клинике КГМУ. Наиболее эффективными методами реабилитации ранней неинвазивных форм рака мочевого пузыря признаны эндоскопические оперативные методы с последующей интрапузырной химиотерапией. Основным условием профилактики рецидива поверхностного рака мочевого пузыря и достижения стойкой медико-социальной и трудовой реабилитации пациентов является обеспечение радикальности самой эндоско-

пической операции. Об этом свидетельствуют проанализированные результаты эндоскопического лечения 229 больных в возрасте от 38 до 66 лет с новообразованиями мочевого пузыря. Трансуретральную электрорезекцию (ТУР) выполняли с помощью эндоскопического оборудования фирм "Шторц" и "Вольф", причем в основном при стадии заболевания T_1 (168), при которой операция должна быть радикальной в отличие от стадий инвазии T_2 , T_3 , T_4 , когда она носит паллиативный характер. С целью уточнения стадии новообразования использовали трансуретральное ультразвуковое сканирование с учетом его высокой информативности. В каждом сомнительном случае после ультразвукового исследования прибегали к микроцистоскопии и эндовезикальной биопсии. Для обеспечения радикальности оперативного вмешательства и адекватной оценки глубины резекции стенки мочевого пузыря мы применяли трансуретральный ультразвуковой контроль (преимущественно у больных в стадии T_2) на протяжении всего хода операции.

Для профилактики имплантационного рецидива ТУР выполняли после предварительной электрокоагуляции опухоли у 112 больных раком мочевого пузыря в стадии T_1 и у 38 — в стадии T_2 . ТУР без предварительной коагуляции новообразования производили у 56 больных в стадии T_1 и у 16 — в стадии T_2 . С целью профилактики рецидива у 145 больных была проведена адьювантная интрапузырная и системная химиотерапия, а у 6 — иммунотерапия вакциной БЦЖ. Наименьший процент рецидива наблюдался при использовании ТУР с предварительной коагуляцией новообразования. У больных со стадией T_1 , оперированных по данному методу, рецидивы в течение 1—3 лет были выявлены в 21% случаев, тогда как после

ТУР, выполненной в качестве самостоятельного метода, — в 33%. В то же время комбинированный метод сочетания ТУР с химиотерапией более предпочтителен, чем ТУР в изолированном виде, так как позволяет снизить процент рецидива до 25%. Частота рецидива была значительно выше в группе больных со второй стадией опухоли мочевого пузыря (68,7%). При этой стадии заболевания существенной разницы в снижении этого показателя по сравнению с таковым у больных, подвергнутых ТУР с последующей химиотерапией, не наблюдалось (66,6%). При рецидивах производилось от 2 до 6 трансуретральных резекций, зависимости локализации рецидива новообразования от первоначального нахождения опухоли нами не было замечено.

Таким образом, ТУР является эффективным реабилитационным методом лечения больных с неинвазивными формами новообразования мочевого пузыря (T_1), тогда как у пациентов со второй стадией заболевания эндовезикальное вмешательство не может быть отнесено к радикальным методам реабилитационной терапии из-за высокого процента рецидивов. У больных этой категории наиболее эффективным методом реабилитационной терапии оказалась резекция мочевого пузыря, после которой частота рецидива снижалась в 2,5 раза по сравнению с таковой при ТУР и послеоперационной внутрипузырной химиотерапии. Так, из 237 больных, которым была выполнена резекция мочевого пузыря, рецидив рака выявлен у 74 (31,5%) человек в сроки до 3 лет с момента оперативного и комбинированного лечения. Нами не установлено существенного различия в частоте рецидивирования опухоли после сегментарной резекции с уретеронеостомией и без нее (соответственно 32,2% и 36,5%). Однако при сочетании операции с послеоперационной химиотерапией частота рецидивов опухоли у больных, перенесших резекцию мочевого пузыря как с уретеронеостомией, так и без пересадки мочеточников, соответственно снизилась до 25% и 28,5%, то есть радикальность лечения повысилась на 7,2% и 8%.

Следовательно, сегментарная резекция мочевого пузыря, применяемая как самостоятельный метод, так и в сочетании с послеоперационной химиотерапией рака в стадии T_2 , наиболее эффективна. В то же время клинические исследования показали, что резекция мочевого пузыря, а также ее сочетание с послеоперационной внутрипузырной химиотерапией у подавляющего числа больных раком мочевого пузыря в стадии T_3 не являются радикальным способом лечения и не могут быть отнесены к методам реабилитационной терапии. Общий процент рецидивов в этой группе больных достиг 72,2%. После резекции без уретероцистостомии он составлял 85,3%, а у больных после операции с уретероцистостомией — 68%.

Установлена зависимость частоты рецидивирования рака от степени инвазивности процесса. По нашим данным, частота рецидивов бластоматозного процесса у больных, перенесших резекцию мочевого пузыря в стадии T_2 , оказалась в 2,5 раза ниже, чем у больных, прооперированных в третьей стадии. Послеоперационная внутрипузырная химиотерапия позволяет снизить частоту рецидивов новообразований по сравнению с таковой после сегментарной резекции пузыря, используемой как самостоятельный метод лечения. Так, из 67 больных после комбинированного лечения в стадии T_{2-3} общий процент рецидивов составил 35,8, а после сегментарной резекции, выполненной у 114 больных, — 53,4. Однако при дифференцированном подходе к оценке более эффективными оказались результаты лечения больных в стадии T_2 (соответственно у 27,8% и у 35,8%). Общий процент рецидивов у больных, прооперированных во второй стадии, оказался в 2 раза меньше, чем у прооперированных в третьей стадии.

Результаты исследований свидетельствуют, что большинство больных с неинвазивными папиллярными опухолями и в стадии T_2 остаются временно нетрудоспособными во время лечения. Однако при выявлении у них рецидива опухоли необходимо признать их инвалидами III или II группы в зависимости от объема и характера проведенной

повторной реабилитационной терапии (резекции или цистэктомии). Больные после органосохраняющих оперативных вмешательств, выполненных по поводу рака в третьей стадии, являются инвазидами II группы в связи с хронической дизурией, частым рецидивированием рака и метастазированием его в илеоцекальные лимфатические железы, что служит показанием к цистэктомии.

Рациональным методом медицинской и социальной реабилитации больных после цистэктомии считается одно- и многоэтапная энтероцистопластика. Из 287 цистэктомий внебрюшинная энтероцистопластика была выполнена 188 больным. Кроме того, внутрибрюшное формирование искусственного кишечного мочевого пузыря производилось у 32 пациентов, чаще после цистэктомии с уретерокутанеостомией. Варианты расположения кишечного трансплантата определяли в зависимости от анатомических особенностей кишечника и длины брыжейки. Мочеточники пересаживали по Миротворцеву и Тихову. Послеоперационная летальность составила 23,9%. Основной причиной смерти больных после энтероцистопластики был перитонит. Установлено, что выполнение двухрядного асептического герметичного уретро-кишечного анастомоза является эффективным методом профилактики мочевого перитонита. Ни у одного больного из 63 оперированных по данному методу несостоятельности уретро-кишечного анастомоза не возникло.

Важным критерием медицинской реабилитации больных после цистэктомии служит нормализация функции почек и уродинамики верхних мочевых путей. Состояние уродинамики зависит от способов деривации мочи. Так, после цистэктомии в первые две недели у всех больных развиваются уродинамические нарушения. Если уретерокутанеостомия и и уретероколоанастомоз в последующем ведут к прогрессированию уродинамических нарушений и ХПН, то отведение мочи в изолированный сегмент кишечника обеспечивает у 90,5% пациентов уже в первые полгода после операции нормализацию функции по-

чек и уродинамики верхних мочевых путей. Нормальная сократительная деятельность верхних мочевых путей сохраняется у 85,3% больных и в отдаленные сроки, что установлено нами при диспансерном наблюдении.

Изучение состояния уродинамики нижних мочевых путей у больных после цистэктомии с созданием искусственного мочевого пузыря по поводу рака позволило проследить динамику нормализации накопительной функции кишечного мочевого пузыря в зависимости от использования толсто- или тонкокишечного трансплантата. Обследовано 48 пациентов с "сигмовидным" мочевым пузырем и 25 — с "подвздошным". Период адаптации толстокишечного трансплантата оказался короче. Накопительная функция искусственного мочевого пузыря прогрессивно улучшалась с момента операции и к 6 месяцам колебалась в пределах 216,0—384,0 мл. Урофлоуметрический индекс у них составил $14,8 \pm 2,9$ мл/с.

Вполне удовлетворительная функция нижних мочевых путей отмечена и после тонкокишечной пластики, однако период адаптации оказался несколько более продолжительным. Так, емкость "подвздошного" мочевого пузыря к концу первого месяца после операции составила $94,0 \pm 13,2$ мл, а через 6 месяцев — $192,0 \pm 25,0$ мл. К концу года с момента операции максимальная емкость и показатели функциональной активности искусственного тонкокишечного пузыря достигли физиологических величин: максимальный объем — $329,0 \pm 55,0$ мл, максимальная скорость мочеиспускания — $20,0 \pm 2,1$ мл/с.

Помимо этого, нами установлено, что период адаптации накопительной функции искусственного мочевого пузыря после "идеальной" энтероцистопластики более короткий. Так, к концу первого месяца после операции емкость вновь созданного мочевого пузыря составила $150,0 \pm 10,0$ мл. Это объясняется тем, что при данной операции самостоятельное мочеиспускание по уретре восстанавливается к концу второй недели. Максимальная емкость кишечного мочевого пузыря у таких боль-

ных через 3 месяца с момента энтероцистопластики достигала $215,0 \pm 17,0$ мл, урофлоуметрический индекс составлял $16,0 \pm 1,8$ мл/с. Иными словами, чем раньше восстанавливается уретральное мочеиспускание, тем быстрее происходит адаптация кишечного мочевого пузыря к новым условиям. В связи с этим необходимо стремиться к сокращению периода надлобкового дренирования искусственного кишечного мочевого пузыря при его использовании.

Комплексное обследование больных при их диспансеризации показало, что после замещения мочевого пузыря изолированным сегментом кишечника наиболее часто осложнения наблюдаются в первые три года после операции. Реабилитационная терапия в указанные сроки чаще всего проводилась больным по поводу камней искусственного кишечного мочевого пузыря и нефроуретеролитиаза.

Исходя из оценки ближайших и отдаленных результатов операции разработаны критерии определения группы инвалидности больных, перенесших цистэктомию с энтероцистопластикой, восстанавливающей естественное мочеиспускание по уретре. Согласно этим данным, инвалидами I группы признаются больные в стадии T_{3-4} после цистэктомии, пожизненно — больные с уретерокутанеостомией и уретероколоанастомозом, на один год с последующим переосвидетельствованием — больные с искусственным мочевым пузырем. II группа инвалидности определяется у больных с искусственным мочевым пузырем, оперированных по поводу рака (в стадии T_{2-3} с регионарными метастазами и без них) и при возникших осложнениях (мочекаменная болезнь, рефлюкс, пиелонефрит и ХПН, инфравезикальная обструкция).

У больных после замещения мочевого пузыря изолированным сегментом кишечника, выполненного по поводу тотального папилломатоза и раковой опухоли в стадии T_{2-3} без метастазов, устанавливается III группа инвалидности на один год с последующим переосвидетельствованием.

Таким образом, критериями в определении группы инвалидности после цистэктомии следует считать стадию опухолевого процесса, методы деривации мочи, осложнения, состояние функции почек и величину урофлоуметрического индекса. Больные с искусственным мочевым пузырем при отсутствии возрастных ограничений могут продолжить прежнюю социально-трудовую деятельность. Основами реабилитации больных раком мочевого пузыря являются ранняя диагностика, позволяющая использовать эндоскопические методы лечения, радикальность открытых оперативных органосохраняющих вмешательств, восстановление естественного мочеиспускания по уретре после цистэктомии путем энтероцистопластики.

Поступила 21.01.99. *

BASIS OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH URINARY BLADDER CANCER

M.E. Sitykova

Summary

The results of clinical studies of 753 patients are analyzed to develop the effective methods of recovery treatment and to determine the criteria of medical and social rehabilitation of patients with urinary bladder cancer. Rehabilitation of patients with urinary bladder cancer is based on the early diagnosis making it possible to use endoscopic treatment methods, on the efficiency of open operative organopreserving interventions, on the recovery of natural uresis along urethra after cystectomy by enterocystoplasty.

ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКЦИИ НЕЙТРОФИЛАМИ РАСТВОРИМОГО АНТИГЕНА ЛЕЙКОЦИТОВ-2 И ЕГО ИММУНОРЕГУЛЯТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ ПОЗДНЕМ ОПГ-ГЕСТОЗЕ

*Н.Ю. Сотникова, Ю.С. Анциферова, Л.Г. Сотникова, А.В. Кудряшова,
А.Г. Филинов, Д.Д. Петрунин*

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Л.В. Посисеева) Ивановской государственной медицинской академии, Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова (директор — проф. Л.В. Посисеева)

Поздний ОПГ-гестоз занимает в настоящее время ведущее место в структуре осложнений беременности, являясь одной из основных причин перинатальной и материнской заболеваемости и смертности [10]. Трудности диагностики и лечения ОПГ-гестоза, без сомнения, в первую очередь связаны со сложностью его патогенеза. В литературе существует много теорий, объясняющих патогенез позднего гестоза, основанных на патологических изменениях в той или иной функциональной системе, в том числе и в иммунной [3, 13]. У женщин с поздним гестозом описаны нарушения функциональной активности Т-лимфоцитов, гиперактивация В-клеточного звена иммунитета [4, 5], что позволило предположить развитие патологического иммунного ответа на антигены почек, которые имеют структурное сходство с антигенами плода [2]. Вероятно, это обусловлено нарушениями ранних этапов распознавания и презентации антигенов, ведущую роль в которых играют фагоциты. Однако прямых доказательств участия фагоцитов, в частности нейтрофилов, в развитии позднего гестоза до сих пор не получено.

К настоящему времени установлено, что нейтрофилы принимают участие в иммунных реакциях опосредованно через продукцию ими целого ряда таких цитокинов, как интерлейкин-1, 6, 8, фактор некроза опухоли — альфа и др. [8]. Гораздо менее изучена иммунорегуляторная роль специфических нейтрофильных факторов, к числу которых относится растворимый антиген лейкоцитов-2 (РАЛ-2) [6]. Данный гликопротеид имеет молекулярную массу, равную 90 кД, устойчив к ферментативным

воздействиям, что может свидетельствовать о его участии в воспалительных процессах в очаге деструкции [7]. Косвенным доказательством участия РАЛ-2 в иммунных процессах является значительное повышение его сывороточной концентрации при ряде заболеваний с иммунной этиологией (ревматоидный артрит, псориаз) [6]. Однако наряду с предположениями о его иммуномодулирующей роли в организме существует гипотеза, согласно которой РАЛ-2 — это структурный элемент нейтрофилов, выделяющийся в окружающую среду при разрушении последних, например, в процессе аутоиммунной атаки [6].

Имеются сведения о повышении сывороточной концентрации РАЛ-2 и при позднем гестозе [1]. Выявление конкретных механизмов поступления РАЛ-2 в сыворотку крови и его иммунорегуляторного действия могло бы расширить наши представления о патогенезе позднего гестоза.

Целью данной работы было установить особенности продукции нейтрофилами РАЛ-2 и определить его действие на функциональную активность лимфоцитов при позднем ОПГ-гестозе.

Материалом для исследования служила гепаринизированная венозная кровь, взятая у 30 женщин с физиологической беременностью и у 25 — с поздним гестозом. Обогащенную популяцию лимфоцитов и нейтрофилов выделяли стандартным методом скоростного центрифугирования в двойном градиенте плотности фиколлверографина.

Для изучения секреторной активности нейтрофилов при ОПГ-гестозе получали супернатанты (СН) 1, 6 и 24-часовых культур обогащенных популяций

Содержание РАЛ-2 (мкг/мл) в супернатантах культур нейтрофилов в периферической крови у беременных различных сроков инкубации

Обследованные группы	1-часовой СН	6-часовой СН	P	24-часовой СН	P
Женщины					
с неосложненной беременностью	6,58±1,96 (n = 12)	10,17±3,32 (n = 6)	> 0,05	12,50±1,71 (n = 10)	< 0,05
с поздним гестозом	8,38±2,18 (n = 8)	17,50±2,50 (n = 4)	< 0,05	30,63±8,78 (n = 8)	< 0,05

Примечание. P — по сравнению с 1-часовым СН.

нейтрофилов в периферической крови у женщин с неосложненной беременностью III триместра или у женщин с поздним гестозом. Нейтрофилы культивировали при 37°C без стимуляции или в присутствии частиц неопсонизированного латекса, зимозана и белков компонента (Difco, USA). Жизнеспособность нейтрофилов, определяемая по окрашиванию трипановым синим, в течение всего инкубационного периода практически не менялась, оставаясь высокой (85—95%).

В полученных СН определяли содержание РАЛ-2 методом двойной иммунодиффузии в агаре по Оухтерлони (1958). Предел чувствительности используемых тест-систем составлял 1 мкг/мл (тест-системы были любезно предоставлены заведующим лабораторией иммунохимии Московского НИИ физико-химической медицины доктором медицинских наук Д.Д. Петруниным).

Для определения иммунорегуляторного действия РАЛ-2 изучали влияние чистого его препарата на продукцию лимфоцитами фактора, ингибирующего миграцию лейкоцитов (МИФ) в реакции торможения миграции лейкоцитов (прямой капиллярный метод) [4]. РАЛ-2 использовали в концентрации, близкой к физиологической (5 мкг/мл) [11]. Чистый препарат РАЛ-2 был предоставлен для работы Д.Д. Петруниным.

Статистическую обработку данных производили с помощью набора стандартных математических программ "Статграф", достоверность изменений вычисляли по t-критерию Стьюдента.

Содержание РАЛ-2 в супернатантах 1, 6 и 24-часовых культур нейтрофилов в периферической крови у женщин с

физиологической беременностью и поздним гестозом приведено в табл. 1.

Анализ полученных результатов показал, что в СН нейтрофилов как у здоровых беременных, так и у женщин с гестозом концентрация РАЛ-2 повышалась со сроком инкубации нейтрофилов: минимальное содержание РАЛ-2 отмечалось в 1-часовых СН, максимальное — в 24-часовых СН. При этом накопление РАЛ-2 в СН нейтрофилов у женщин с гестозом происходило интенсивнее, и уже в 6-часовом СН концентрация РАЛ-2 увеличивалась в 2 раза по сравнению с таковой в 1-часовом СН ($P < 0,05$). В СН нейтрофилов в периферической крови у женщин с физиологической беременностью достоверное повышение содержания РАЛ-2 по сравнению с таковым в 1-часовом СН отмечалось лишь в 24-часовом СН ($P < 0,05$). Во всех случаях концентрация РАЛ-2 в СН нейтрофилов у женщин с ОПГ-гестозом превышала таковую в СН нейтрофилов у здоровых беременных. В 24-часовых СН эти различия имели достоверный характер ($P < 0,05$). Увеличение содержания РАЛ-2 в СН происходило, очевидно, в результате активного секреторного процесса, усиливающегося при позднем гестозе, а не за счет пассивного выделения РАЛ-2 во внешнюю среду в результате гибели клеток при инкубации, так как жизнеспособность нейтрофилов в течение инкубационного периода не менялась и в обеих исследуемых группах составляла 85—95%.

Для уточнения механизмов секреции нейтрофилами РАЛ-2 была изучена динамика содержания РАЛ-2 в 1-часовом СН нейтрофилов у здоровых беременных под действием веществ, являющихся

Таблица 2

Влияние различных стимуляторов на содержание РАЛ-2 в 1-часовом СН нейтрофилов у здоровых беременных

Стимуляторы	n	Содержание РАЛ-2, мкг/мл	P
Среда 199 (контроль)	12	6,58±1,96	
Зимозан	5	2,60±0,98	>0,05
Латекс	5	14,00±2,45	<0,05
Комплемент	5	18,33±4,77	<0,05

Примечание. P — по сравнению с контролем; n — количество исследований.

ся традиционными активаторами фагоцитов — зимозана, неопсонизированного латекса и белков комплемента (табл. 2).

Было установлено, что зимозан несколько ослаблял продукцию нейтрофилами РАЛ-2 ($P>0,05$), а латекс и белки комплемента достоверно усиливали ее ($P<0,05$ в обоих случаях), причем эффект был наиболее выражен при стимуляции комплементом. Таким образом, процесс секреции нейтрофилами РАЛ-2 усиливается как при неспецифической (латекс), так и при специфической (комплемент) стимуляции нейтрофилов у беременных.

Для определения роли РАЛ-2 в иммунных реакциях мы изучали действие РАЛ-2 на функциональную активность лимфоцитов при беременности на модели продукции лимфоцитами периферической крови у здоровых беременных и у женщин с поздним гестозом фактора, ингибирующего миграцию лейкоцитов (МИФ). Полученные результаты приведены в табл. 3.

Лимфоциты у здоровых беременных отвечали нормальной продукцией МИФ в ответ на стимуляцию митогеном ФГА,

в то время как у женщин с гестозом выработка медиатора под действием ФГА отсутствовала. Сам РАЛ-2 не индуцировал продукцию МИФ женщин с неосложненной беременностью, но стимулировал его продукцию лимфоцитами у женщин с гестозом.

Действие РАЛ-2 на продукцию медиатора стимулированными лимфоцитами также зависело от функционального состояния последних. Так, у женщин с физиологической беременностью при нормальном ответе лимфоцитов на действие митогена РАЛ-2 супрессировал индуцирующее действие ФГА, а у женщин с гестозом, у которых изначально отсутствовал ответ лимфоцитов на ФГА, добавление РАЛ-2 в культуральную среду, содержащую ФГА, оказывало стимулирующее действие на выработку МИФ.

Таким образом, при позднем гестозе на фоне повышения секреции нейтрофилами РАЛ-2 имеет место сенсibilизация лимфоцитов к данному фактору, который, в свою очередь, оказывает иммуномодулирующее действие на выработку МИФ, зависящее от исходного уровня активности лимфоцитов.

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что при гестозе усиливаются продукция и секреция нейтрофилами РАЛ-2. Это согласуется с литературными данными об увеличении сывороточной концентрации РАЛ-2 при этой патологии, возрастающей с тяжестью заболевания [12]. При этом, по видимому, секреция РАЛ-2 зависит от функционального состояния клеток и усиливается при стимуляции нейтрофилов, обусловленной, в первую очередь, комплементом, а возможно, и другими ферментными системами плазмы (таки-

Таблица 3

Влияние РАЛ-2 на выработку МИФ нестимулированными и стимулированными ФГА лимфоцитами у беременных

Группы обследованных	n	ФГА, МИ, %	РАЛ-2, МИ, %	РАЛ-2 + ФГА, МИ, %
Женщины				
с неосложненной беременностью	20	76,88±5,21	97,87±9,00	87,73±7,23
с поздним гестозом	18	113,33±17,13	47,54±9,23	46,00±11,13

Примечание. МИ — миграционный индекс.

ми, как кининогеназная система, система свертывания крови и др.), с которыми нейтрофилы тесно взаимодействуют [5], то есть является лигандзависимым процессом.

Известно, что при позднем гестозе происходит значительное нарушение микроциркуляции, проявляющееся в развитии гиперкоагуляции, синдрома ДВС [9]. Вероятно, общее нарушение гомеостаза при гестозе вызывает значительную активацию нейтрофилов, которые отвечают на стимуляцию усиленной секрецией РАЛ-2 в кровь. Сенсибилизация лимфоцитов к РАЛ-2 при гестозе на фоне его выраженного иммуномодулирующего действия на продукцию лимфоцитами одного из главных медиаторов воспаления — МИФ, по-видимому, может вызывать и/или поддерживать процессы, приводящие к патологическому повреждению различных органов и тканей, в первую очередь почечных гломерул, аутоиммунного характера.

Складывается впечатление, что нейтрофилы принимают активное участие в сложной цепи патогенетических процессов, приводящих к развитию позднего ОПГ-гестоза. Повышенная секреция нейтрофилами РАЛ-2 в результате активации ферментных систем плазмы при позднем гестозе обуславливает продукцию лимфоцитами важного медиатора воспаления, что, в свою очередь, может приводить к развитию деструктивных процессов уже в различных органах и тканях.

ВЫВОДЫ

1. Выделение нейтрофилами РАЛ-2 во внешнюю среду происходит в результате активного секреторного процесса, который становится более интенсивным при позднем ОПГ-гестозе.

2. Секреция нейтрофилами РАЛ-2 усиливается при стимуляции нейтрофилов как неспецифическими (латекс), так и специфическими (белки комплемента) факторами.

3. При позднем гестозе РАЛ-2 индуцирует выработку МИФ нестимулиро-

ванными лимфоцитами и оказывает иммуномодулирующее действие на продукцию этого медиатора лимфоцитами у здоровых беременных и у женщин с гестозом, зависящее от исходного уровня функциональной активности лимфоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беседин В.Н.//Врач. дело. — 1989. — № 8. — С. 89—91.
2. Говалло В.И. Иммунология репродукции. — М., 1987.
3. Говалло В.И., Железникова Г.Ф. и др.//Вопр. охр. мат. — 1987. — № 11. — С. 53—56.
4. Крыкина Т.Н., Ганковская Л.В., Соколова Е.В., Петров Р.Ф., Ковальчук Л.В. Оценка спонтанной миграции лейкоцитов *in vitro* и продукции фактора, ингибирующего миграцию лейкоцитов крови у человека. — Метод. рекомендации. — М., 1987.
5. Маянский А.Н., Пикуза О.И. Клинические аспекты фагоцитоза. — Казань, 1993.
6. Петрунин Д.Д., Лопухин Ю.М. и др.//Иммунология. — 1983. — № 4. — С. 68—71.
7. Петрунин Д.Д., Лопухин Ю.М.//Гематол. и трансфузиол. — 1985. — № 11. — С. 3—7.
8. Потанин М.П., Печковский Д.В.//Иммунология. — 1994. — № 5. — С. 4—6.
9. Сейтжанова К.Д. Роль иммунокоагуляционных нарушений в патогенезе поздних токсикозов беременных. — Вопросы профилактики и терапии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Киев, 1988.
10. Сидорова И.С.//Вестн. Росс.Ассоц. акуш., гинекол. — 1994. — № 1. — С. 33—38.
11. Стрижова И.В., Петрунина Ю.А., Мамаева Л.М.//Акуш. и гин. — 1985. — № 4. — С. 45—47.
12. Borisov I.L., Barov D., Kyetukchiev B.//AJRIM. — Vol. 6. — P.77.
13. Steek T., Werfel W.//Zettable Gynecol. — 1995. — Vol. 117. — P. 3—10.

Поступила 01.12.97.

PECULIARITIES OF PRODUCING SOLUBLE LEUKOCYTE ANTIGEN 2 BY NEUTROPHILS AND ITS IMMUNOREGULATORY EFFECT IN LATE GESTOSIS

N.Yu. Somicova, Yu.S. Antsiferova, L.G. Sotnikova, A.V. Kudryashova, A.G. Filimonov, D.D. Petrunin

S u m m a r y

The data suggesting the increase of secretion of soluble leukocyte antigen-2 by neutrophils in late gestosis of SLA-2 are given. The soluble leukocyte antigen-2 has in its turn an immunomodulating effect on producing the factor inhibiting leukocyte migration by lymphocytes. The possible involvement of neutrophils in pathogenesis of late gestosis is considered.

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ В НОРМЕ И ПРИ ГИНГИВИТАХ У ДЕТЕЙ

М.З. Миргазизов, Н.Х. Хамитова, Е.В. Мамаева

Кафедра ортопедической стоматологии (зав. — проф. М.З. Миргазизов) Казанского государственного медицинского университета

Согласно современным представлениям, в патогенезе болезней пародонта, наряду с метаболическими и иммунологическими нарушениями, одним из ключевых факторов признана соуцистая сеть, очень рано вовлекаемая в патологические тканевые реакции. Микроциркуляторные нарушения в тканях пародонта являются наиболее чувствительным индикатором, реагирующим на патогенетический процесс еще до появления клинических симптомов.

Для характеристики микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта требуется использование достаточно чувствительного с высокой разрешающей способностью метода оценки изменений капиллярного кровотока. Объективная регистрация состояния капиллярного кровотока в тканях пародонта возможна методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ).

В доступной отечественной и зарубежной литературе мы не нашли данных, касающихся обследования методом ЛДФ тканей краевого пародонта в детском возрасте. В связи с этим актуальной являлась разработка метода оценки микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта у детей с использованием ЛДФ.

Целью исследований было изучение капиллярного кровотока тканей пародонта в норме и у детей, страдающих хроническим генерализованным катаральным гингивитом и легкой степенью пародонтита с использованием метода ЛДФ.

Нами была произведена попытка определения нормы показателя микроциркуляции в тканях пародонта. Для этого отбирали соматически здоровых де-

тей, не стоящих на диспансерном учете в медицинских учреждениях, имеющих интактный зубной ряд, здоровый пародонт и ортогнатический прикус. Были сформированы 3 группы. В 1-ю группу (31 чел.) вошли дети с временным прикусом, во 2-ю (40) — со сменным, в 3-ю (23) — с постоянным прикусом.

Обследование проводили по методу ВОЗ с учетом индекса CPITN. Гигиеническое состояние оценивали по индексу Грина—Вермильона (ОНИ-S). Для определения распространенности воспалительного процесса проводили пробу Шиллера—Писарева, при положительном результате с подсчетом индекса РМА по методу Рагма (в %).

Для исследования состояния микроциркуляции в тканях пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии нами применялся серийно изготовленный НПП “ЛАЗМА” (Москва) лазерный анализатор капиллярного кровотока (ЛАКК-01). Для возможно полной оценки состояния капиллярного кровотока запись показателей у детей 2 и 3-й групп производили в области прикрепленной десны в шести точках — в области моляров верхней челюсти справа, резцов верхней челюсти, моляров верхней челюсти слева, моляров нижней челюсти справа, резцов нижней челюсти, моляров нижней челюсти слева (что, по классификации ВОЗ, соответствует 1, 2, 3, 4, 5, 6-му сегментам). У детей 1-й группы показания снимали только в двух точках по причине мелкого преддверия полости рта — в области резцов верхней челюсти и резцов нижней челюсти (что, по классификации ВОЗ, соответствует 2 и 5-му сегментам).

Сегменты	1-й	2-й	3-й
Зубы верхней челюсти	7 6 5 4	3 2 1 1 2 3	4 5 6 7
Зубы нижней челюсти	7 6 5 4	3 2 1 1 2 3	4 5 6 7
Сегменты	6-й	5-й	4-й

Прикус	Показатели микроциркуляции в норме					
	Сегменты					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Молочный		14,77±0,52			19,44±0,85	
Сменный	15,0±0,79	14,74±0,45	16,22±1,03	16,59±0,88	18,65±0,69	15,68±1,05
Постоянный	16,86±0,65	16,17±0,89	14,92±0,76	19,27±0,79	18,91±0,76	17,10±0,97

Таблица 2

Прикус	Эффективность микроциркуляции в норме					
	Сегменты					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Молочный		3,75±0,33			4,35±0,38	
Сменный	3,18±0,28	3,33±0,26	3,25±0,31	3,44±0,38	4,31±0,28	2,89±0,46
Постоянный	3,94±0,42	3,33±0,44	4,05±0,5	3,88±0,43	4,19±0,39	3,57±0,37

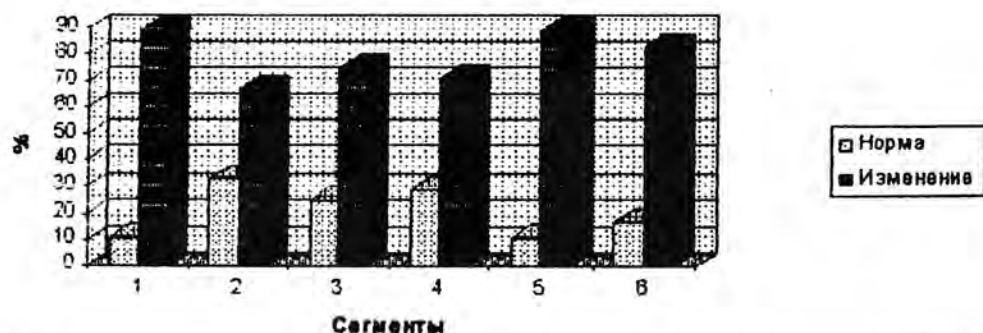


Рис. 1. Показатель микроциркуляции при катаральном гингивите у детей со сменным прикусом.

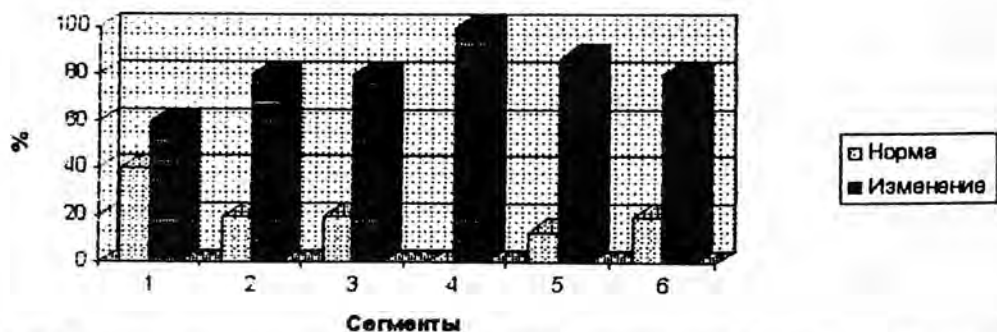


Рис. 2. Показатель микроциркуляции при катаральном гингивите у детей с постоянным прикусом.

Датчик прибора устанавливали на исследуемом участке прикрепленной десны. Программное обеспечение анализатора капиллярного кровотока позволяет производить стандартную запись доплерограммы, детальный спектральный анализ частотных составляющих сигнала ЛДФ с вычислением различных показателей микроциркуляции.

Результаты измерений были подвергнуты статистической обработке и получены в виде таблиц и диаграмм.

Таким образом, нами была установлена норма показателя микроциркуляции, тканей пародонта 1, 2, 3, 4, 5, 6-го сегментов.

Для пригодности значений нормы мы сравнили изложенные выше данные с

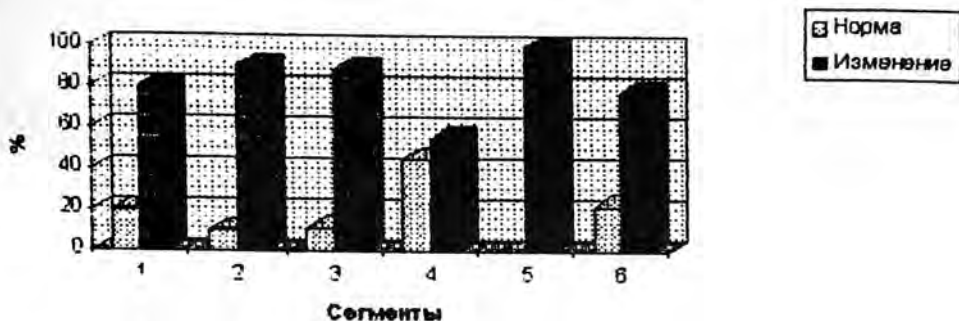


Рис. 3. Сосудистый тонус при катаральном гингивите у детей со сменным прикусом.

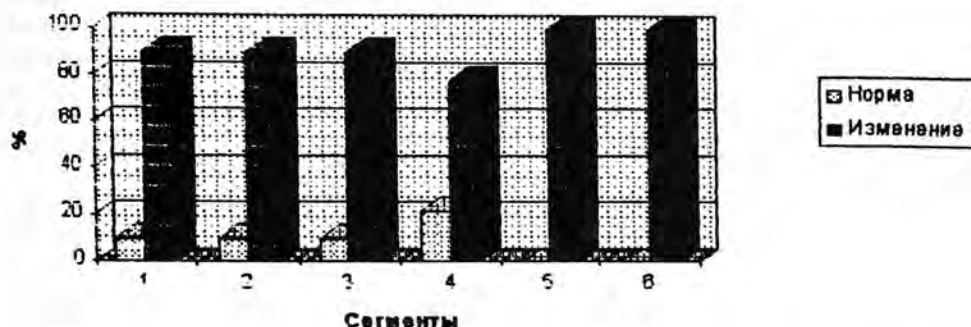


Рис. 4. Сосудистый тонус при катаральном гингивите у детей с постоянным прикусом.

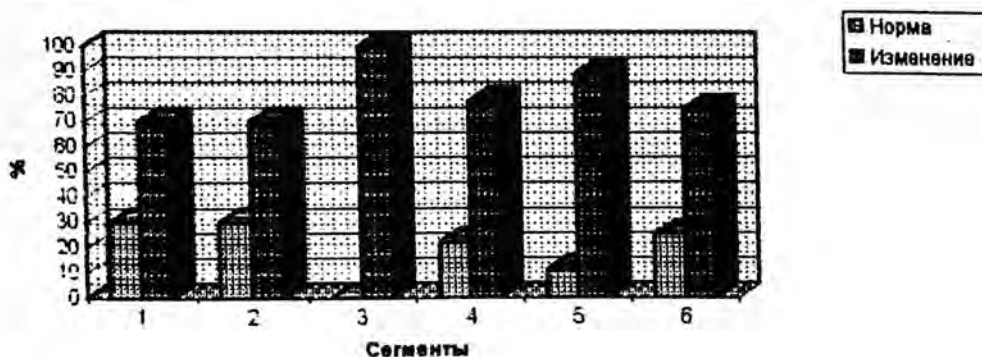


Рис. 5. Эффективность микроциркуляции при катаральном гингивите у детей со сменным прикусом.

Таблица 3

Сосудистый тонус в норме

Прикус	Сегменты					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Молочный		9,2±0,85			10,97±1,03	
Сменный	6,64±0,63	7,67±0,72	7,14±0,83	7,39±0,9	8,91±0,29	6,2±0,77
Постоянный	9,26±1,18	7,27±0,97	7,42±0,9	9,23±1,07	8,31±1,04	7,87±1,16

результатами, полученными при снятии показаний ЛДФ у 20 детей тех же возрастных групп, страдающих хроническим катаральным гингивитом.

Анализ данных показал: при катаральном гингивите имеются изменения данного параметра в сторону увеличения до 29,4 или уменьшения до 8,6.

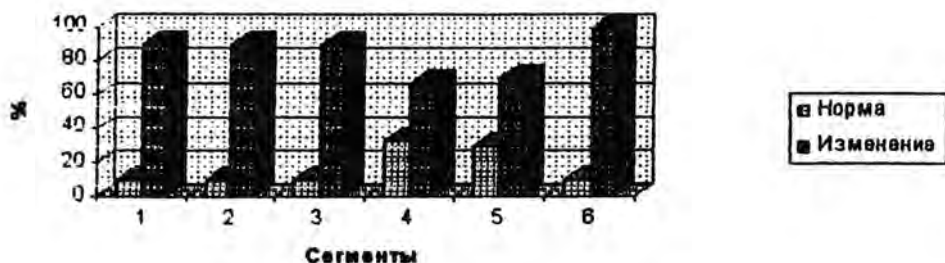


Рис. 6. Эффективность микроциркуляции при катаральном гингивите у детей с постоянным прикусом.

Увеличенные показатели свидетельствуют о повышении кровенаполнения тканей пародонта и застойных явлениях, обусловленных их воспалением. При рентгенологическом обследовании детей, имеющих низкие показатели микроциркуляции, в 70% случаев мы выявили проявления легкой степени пародонтита (остеопороз вершин межзубных перегородок, резорбция кортикальной пластинки, расширение периодонтальной щели в пришеечной области).

Таким образом, лазерная доплеровская флоуметрия дает информацию о состоянии кровотока в микрососудах и позволяет проводить раннюю диагностику поражений капиллярной сети пародонта у детей в доклинической стадии. Распространенность заболеваний краевого пародонта в детском возрасте

составляет, по нашим данным, 78%, поэтому весьма перспективно широкое применение лазерной доплеровской флоуметрии в стоматологии для ранней диагностики поражений капиллярной сети пародонта и последующего восстановления микроциркуляторного русла.

STATE OF SOME INDICES OF LASER DOPPLER FLOWMETRY IN NORM AND IN GINGIVITIS IN CHILDREN

M.Z. Mirgazitov, N.Kh. Khamitova, E.V. Mamaeva

S u m m a r y

Capillary blood flow of parodont tissue in norm and in children suffered from chronic generalized gingivitis and parodontosis in slight form is studied. The method of estimating microcirculatory disorders in parodont tissue using laser doppler fluorometry is developed. The prospects of its wide use in stomatology for early diagnosis of disorders of parodont capillary net-work are stressed.

ГОРМОН ТИРЕОКАЛЬЦИТОНИН И ЕГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ НАЗНАЧЕНИЕ

Р.А. Зулкарнеев, Р.Р. Зулкарнеев

*Кафедра травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных ситуаций
(и.о. зав. — доц. С.В. Доброквашин) Казанского государственного медицинского университета*

К гормонам, которые открыты относительно недавно, относится тиреокальцитонин (ТКТ) [13]. Физиологические свойства и клиническое его предназначение до сих пор неясны [11]. Наш предшествующий опыт использования гормонотерапии [2] явился предпосылкой к применению ТКТ в экспериментальных исследованиях и в клинике [3, 5].

Источником ТКТ являются "С" клетки щитовидной железы (ЩЖ) у человека и ульти-мобранхиальные тельца у животных. Содержание гормона в этих тельцах достаточно высоко, и он легко экстрагируется из них. При облучении тельца нарушается синтез гормона и вторично страдает фосфорно-кальциевый обмен, что важно для понимания генеза остеопатий [15]. Активность КТ у млекопитающих, птиц и рыб колеблется в широких пределах — от 120 ед/мг у человека, 200 ед/мг у свиньи до 5 000 ед/мг у лосося. Отсюда понятна широкая распространенность препарата миакальчика — синтетического КТ лосося.

Уточнена полипептидная структура ТКТ и получен синтетический препарат [8, 21], появились методы идентификации его в плазме человека [18, 27], изучается возможность генетической заданности гормона [25, 28].

В культурах тканей было найдено, что в своем влиянии на костную ткань ТКТ является ингибитором паратгормона (ПГ) [8, 26].

Механизм влияния на обмен костной ткани ПГ и ТКТ оказался значительно сложнее, чем предполагалось ранее. Химический, иммунологический и биологический эффекты ТКТ у человека отличаются от таковых у животных [9]. На культурах клеток резорбирующее действие ПГ снижается влиянием ТКТ [8, 16], на этом основано его применение при экспериментально вызванной атрофии кости [17]. Гормон тормозит не только катаболические процессы, но и изменяет способность мембран клеток пропускать кальций [7].

Предположение о том, что ТКТ продуцируется "С" клетками ЩЖ было подтверждено иммуногистологическими и электронномикроскопическими исследованиями [19, 20]. ТКТ — это полипептид, состоящий из 32 аминокислот с молекулярной массой до 3,6 Да. ТКТ дозируется в микроединицах MRC (Medical Research Council), разработанных в отделе биологических стандартов медицинских исследований (Лондон). Все более и более обмен кальция в норме увязывается не только с ПГ, но и с действием ТКТ [23]. Если

ПГ усиливает остеопоритарную и остеокластическую резорбцию кости, что проявляется деминерализацией костной ткани, то ТКТ снижает скорость остеоклазии. Это, по-видимому, связано с угнетением остеокластов и устранением распада белковой матрицы, вызванного ПГ.

Путем определения периода полураспада, клиренса, продолжительности действия, характера гистологических изменений в костной ткани и в "С" клетках, содержания электролитов и гидрооксипролина в моче можно дать полную оценку действия ТКТ [22, 24]. В экспериментах на собаках установлено, что человеческий ТКТ, меченный 131 , аккумулируется не только в почках, но и в печени, это доказывает их участие в выведении гормона.

По экскреции электролитов и оксипролина с мочой с известной степенью достоверности можно судить об уровне ТКТ в организме. С нашей точки зрения [4], достаточно убедительна и проба Сульковича с одновременным определением кальция, фосфора и активности ЩФ в сыворотке крови. В настоящее время содержание ПГ, кальцитриола и кальцитонина определяют с помощью диагностических тест-систем "IDS" (Англия), "Roche" (Швейцария), "BUK-Mallinrad" (Германия) [6].

Помимо костной ткани, ТКТ влияет и на другие органы и системы. У человека однократное внутривенное введение ТКТ способно угнетать секрецию желудка, но не влияет на его сокращения. Однако при этом изменяется секреция поджелудочной железы и повышается сократительная функция желчного пузыря. При пептических язвах желудка и повышенной кислотности введение ТКТ, по одним данным, подавляет секрецию кислоты, по другим — не влияет на нее [22]. Если от введения ТКТ моторика желудка не страдает, то кишечник отвечает повышением перистальтики [14].

ТКТ способен влиять на сердечно-сосудистую систему животных и человека [1], но эти воздействия носят опосредованный характер: они вторичны из-за сдвигов со стороны содержания кальция и натрия в крови. Вызванная ПГ вазодилатация сосудов снимается ТКТ [12].

Интересна реакция на ТКТ со стороны нервной системы [10]. Он повышает ее функциональную активность, что проявляется улучшением выработки и реализации условно-оборонительных рефлексов. Причем этот эффект параллелен снижению уровня кальция в сыворотке крови и тканях головного мозга. В то же время

повышается чувствительность к боли при раздражении током, механическом и термическом воздействии. ТКТ купирует обезболивающее влияние новокаина, повышает проницаемость гемато-энцефалического барьера. Мышечная релаксация, возникающая под влиянием, например, дитилина, падает. Электрическое раздражение твердых тканей зуба, вызывающее боль в течение длительного времени, от ТКТ несколько снижается. При травмах спинного мозга у крыс ТКТ существенно влияет на параплегин, изменяя обмен кальция, магния и фосфора [20].

В клинике целесообразно применять более доступный лососевый и человеческий ТКТ, действие которых более физиологично. Однако нужно учитывать, что к лососевому ТКТ может возникнуть резистентность, а человеческий ТКТ может вызвать гиперпаратиреонизм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Довинер А.Д., Ляцкевская Г.Н., Проценко Н.Л. и др. // Пробл. эндокринолог. — 1975. — № 5. — С. 34—37.
2. Зулкарнеев Р.А. Применение местных инъекций кортикостероидов в клинической практике. — Казань, 1990.
3. Зулкарнеев Р.А. // Пробл. эндокринолог. — 1974. — № 1. — С. 53—54.
4. Зулкарнеев Р.А. Фармакологическая регуляция регенераторных процессов. (Материал конф.). — Йошкар-Ола, 1979.
5. Зулкарнеев Р.А., Зулкарнеев Р.Р. // Казанский мед. ж. — 1997. — № 5. — С. 382—386.
6. Матвеев С.Ю. Патогенез, клиника и лечение костно-суставных изменений у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. — СПб, 1998.
7. Сумароков Д.П. Некоторые аспекты механизма гипокальцемического действия тирокальцитонина (экспериментальное исследование): Автореф. дисс. ...канд. биол. наук. — М., 1973.

8. Aliapoulos M.A. // Arch. Intern. Med. — 1969. — Vol. 123. — P. 88—94.
9. Angyal A. // J. Physiol. (London). — 1969. — Vol. 202. — P. 21—26.
10. Bell N.H. // Proc. Soc. Exper. Biol. Med. — 1966. — Vol. 123. — P. 114—118.
11. Bussolati G. // Pathologica. — 1997. — Vol. 89. — P. 104—111.
12. Charbon G.A., Piepar E.E. // Endocrinology. — 1972. — Vol. 91. — P. 828—831.
13. Coop D.H. et al. // Physiol. Pharmacol. — 1969. — Vol. 47. — P. 181—186.
14. Dambacher M.A., Guncaga J., Heitz P. et al. // Ther. Umsch. — 1973. — Bd. 30. — S. 740—746.
15. Dezs Szanto // Zschr. inn. Med. — 1973. — Vol. 8. — S. 227—232.
16. Friedman J. // Science. — 1965. — Vol. 150. — P. 1465—1467.
17. Fujita T. // Endocr. Jap. — 1968. — Vol. 15. — P. 8—12.
18. Gudmundsson T.V. // Lancet. — 1969. — Vol. 1. — P. 443—446.
19. Kaserer K., Scheuba C., Neuhold N. et al. // Amer. J. Surg. Pathol. — 1998. — Vol. 22. — P. 722—728.
20. Norimatsu H., Vander Viel C.J., Talmage R.V. // Clin. Orthop. — 1979. — Vol. 139. — P. 250—268.
21. Riniker B. // Biochem. J. — 1969. — Vol. 111. — P. 14—17.
22. Roediger W.E.W. // J.S.Afr. med. — 1972. — Vol. 22. — P. 701—704.
23. Swaminathan R., Ker J., Care A.D. // J. Endocrinol. — 1974. — Vol. 61. — P. 83—94.
24. Thyrocalcitonin // Brit. Med. J. — 1967. — Vol. 3. — P. 256—257.
25. Wang D.G., Liu W.H., Landy F.T. et al. // J. Pathol. — 1998. — Vol. 184. — P. 408—413.
26. Wase A.W. // Nature. — 1967. — Vol. 214. — P. 388—389.
27. Williams G.A. // Proc. Soc. exp. Biol. Med. — 1966. — Vol. 122. — P. 1273—1276.
28. Zhu L.J., Bagchi M.K., Bagchi J.C. // Endocrinology. — 1998. — Vol. 139. — P. 330—339.

Поступила 05.01.99.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

И.Н. Плещинский, Е.К. Валеев, Г.Г. Яфарова, Н.Л. Алексеева

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

Известно, что травматическое повреждение спинного мозга приводит к целому ряду структурно-функциональных изменений. Спинной мозг в результате травмы отсекается, сдавливается и размягчается центральным геморрагическим некрозом, уже в течение нескольких часов определяется локальное повреждение аксонов. В результате дегенерации аксонов, гибели нейронов, пролиферации астроцитов, утраты олигодендроцитами способности ремиелинизировать поврежденные аксоны и других патологических факторов нарушается как проводниковая функция спинного мозга, так и состояние его сегментарного аппарата, лежащего каудальнее зоны повреждения. Обычно часть белого вещества на периферии спинного мозга сохраняется неизменной.

У больных с частичным повреждением спинного мозга количество сохраненного белого вещества прямо коррелирует с функциями и представляется, что первое более важно для определения клинического состояния. Хроническая стадия характеризуется образованием мультилокальных кист, регенерацией корешков и остатков белого вещества. До настоящего времени неясно, является ли спрутинг проявлением "стремления" ЦНС к восстановлению нормальной функции или случайным ответом на денервацию, инициируется ли он повреждением или это постоянное явление и в интактной ЦНС. Считается, что организация с помощью спрутинга новых синапсов, как и активация существующих синаптических контактов, — весьма важный процесс. Эта концепция в настоящее время изменяет направление, в котором клиницисты оценивают развитие соответствующего клинического синдрома, поскольку имеется определенное единство роста аксонов и "целенаправленности" контактов, например, при "discomplete" повреждениях по сравнению с полными [16]. Кроме полного (complete) и неполного (incomplete), некоторые исследователи [17] выделяют "discomplete" повреждение для случаев, когда имеется проведение импульсов в ситуации полного повреждения мозга.

Пересадка в экспериментах на животных спинно-мозговой ткани эмбриона в место повреждения спинного мозга продемонстрировала восстановление двигательных функций ниже места травмы, причем общий рисунок процесса определяется цитоархитектоникой спинальных трактов. Эксперименты с введением антител, нарушающих рост волокон дорзальных корешков, показали существование в организме фактора роста,

который, как предполагается, контролирует число клеток в ходе развития. Эти факты, как считается, указывают на определенные перспективы в решении одной из важнейших проблем — регенерации ЦНС. В этой связи особое значение приобретают объективные физиологические исследования нейрональных феноменов, возникающих при травматическом повреждении спинного мозга.

В том, что касается данных физиологических исследований, существуют некоторые рассогласования с результатами, получаемыми клиническими методами. Электромиографические паттерны, вызванные произвольной и произвольной активацией мышц, пассивной и произвольной модуляцией рефлекторных реакций, обнаруживают изменения в характере управления двигательной системой, не выявляемые при клиническом обследовании. Эти данные могут объяснить парадоксы различия реакций у пациентов с одинаковыми повреждениями ЦНС [27].

Соотношение электрофизиологических характеристик и клинических функций описано не полностью [32]. В ряде случаев изменения состояния вначале диагностируются нейрофизиологически, а затем уже клинически. Так, клинические симптомы появляются после явного изменения соматосенсорных вызванных потенциалов [28]. Определенное несовпадение этих показателей обнаруживается также при сопоставлении количественных характеристик: у больных со значительным восстановлением двигательной функции после спинальной травмы имеет место столь же низкая скорость центрального проведения, как и у больных со значительно более тяжелой степенью поражения [7, 22].

Спектр используемых электрофизиологических методов достаточно широк [2]. Исследуются нарушения как рефлекторной, так и проводящей функции спинного мозга. В первом случае используются методы тестирования состояния нейронов спинного мозга путем стимуляции периферических нервов и получения рефлекторных (Н-) и нерелекторных (F-) ответов. Н-рефлекс, регистрируемый в мышцах, уровень иннервации которых лежит каудальнее уровня травмы спинного мозга, в остром периоде после травмы подавлен или полностью отсутствует. Предполагается, что степень и длительность подавления Н-рефлекса отражают степень повреждения спинного мозга [20]. В хроническом посттравматическом периоде амплитуда Н-рефлекса выше контрольных величин, растет соотношение Н макс./М макс., что свидетельствует о повышении рефлекторной воз-

будимости альфа-мотонейронов спинного мозга [5, 14].

Амплитуда Н-ответа определяется состоянием альфа-мотонейронов и уровнем пресинаптического торможения афферентов Ia [3]. Вибрация сухожилия приводит к заметному ослаблению Н-рефлекса в остром периоде и почти не влияет в хроническом. Отсюда был сделан вывод о нарушении при спинальных травмах супраспинального контроля нейронами системы пресинаптического торможения. Гипорефлексия трактуется как следствие усиления пресинаптического торможения, а причиной гиперрефлексии (ассоциируемой со спастичностью) считается среди прочего и ослабление пресинаптического торможения [14, 30]. Подавленный в остром периоде Н-рефлекс восстанавливается в течение нескольких дней.

Острое тотальное отключение спинно-мозгового сегмента от супраспинального и супрасегментарного контроля сопровождается сначала выпадением функции гамма-мотонейронов и механизмов пресинаптического торможения, а затем альфа-мотонейронов. В резидуальном периоде наступает облегчение Ia афферентных влияний на собственные альфа-мотонейроны и мотонейроны антагониста, связанное с ослаблением пресинаптического торможения [1, 5]. Травма спинного мозга вызывает гиперполяризацию в каудальных мотонейронах, и увеличение амплитуды Н-рефлекса является, очевидно, следствием усиления передачи в системе афферентов Ia [20]. У пациентов с повреждением спинного мозга отмечалось снижение способности подавлять Н-рефлекс камбаловидной мышцы во время сокращения антагониста — при быстром попеременном сокращении антагонистов наблюдалась их ненормальная коактивация [12]. Низкочастотная депрессия Н-рефлекса заметно усиливается у больных с острой спинальной травмой и уменьшается у хронических [14].

Торможение Н-рефлекса, возникающее при увеличении частоты стимуляции, по-разному выражено для проксимальных и дистальных мышц [17]. Методом Н-рефлекса было показано, что при спинальной спастичности подавлено облегчающее влияние кожных афферентов на мотонейроны разгибателей, что смещает баланс активности в сторону мотонейронов флексоров и приводит к флексорной гипертонии и флексорному спазму [21]. Нарушение передачи возбуждающих и тормозных нисходящих влияний у больных с травматическими повреждениями спинного мозга проявляется также в исчезновении облегчения Н-рефлекса икрожной мышцы при напряжении жевательных мышц [4].

Объективная оценка нарушений проводниковой функции спинного мозга особенно широко стала использоваться в последние десятилетия. С введением методов стимуляции двигательной коры короткими электрическими импульсами получило развитие исследование двигательных вызванных потенциалов [23]. Данный метод начал быстро развиваться, и были получены обширные фактические материалы [11]. В дальнейшем широко распространилась транскраниальная

магнитная стимуляция (TMS) [9, 10]. Метод нашел применение для оценки состояния центральных двигательных путей при поражениях спинного мозга [13, 15]. Предполагается, что TMS моносинаптически активирует нейроны спинного мозга [25] и, очевидно, диагностирует функции заднебоковых отделов мозга [19]. Увеличение латентности двигательных потенциалов связывают с демиелинизацией быстропроводящих волокон кортикоспинального тракта [7, 13, 31]. Поскольку скорость проведения импульсов по периферическим нервам при травмах спинного мозга не изменена [13, 14], то, следовательно, сдвиги возникают в центральных структурах, где и обнаруживается демиелинизация аксонов [24]. При острых повреждениях спинного мозга развивается ранняя моторная реорганизация; так у пациентов выявляется расширение двигательной карты мышц интактной контралатеральной стороны [29].

Состояние нисходящих путей оценивают также методами кондиционирования сегментарных рефлексов. В качестве тестирующих чаще всего используют Н-рефлекс, флексорные рефлексы, а кондиционирование создается кортикальной стимуляцией, аудиостимуляцией, произвольным напряжением интактных мышц верхних конечностей или жевательных мышц (прием Ендрасика). О сохранности проведения по спинному мозгу судят по изменению количественных характеристик рефлексов. Например, при тяжелом повреждении спинного мозга звуковое раздражение вызывает увеличение амплитуды рефлекторного ответа на 30–60 %, если проводимость сохранена [2].

Кортикальная модуляция амплитуды Н-рефлекса у больных с травмами спинного мозга зависит от степени нарушения двигательной функции [33]: облегчение Н-рефлекса выявляется у больных с частичным перерывом спинного мозга [8, 33]. Кортикальные воздействия на нейроны спинного мозга обнаруживают дифференцированное влияние на мото- и интернейроны [26] и, следовательно, могут быть использованы для тонкой оценки состояния нейронных цепей.

В настоящее время все определеннее проявляется тенденция к сочетанию разнообразных методов электрофизиологической диагностики, что дает возможность оценивать функциональное состояние различных спинальных систем. TMS комбинируют с определением характеристик работы отдельных двигательных единиц [18], с методом построения перистимульных гистограмм, с исследованием тонических вибрационных рефлексов и соматосенсорных вызванных потенциалов [22]. Предложен алгоритмический диагностикум, предполагающий сопоставление результатов TMS с данными глобальной стимуляционной и игольчатой электромиографии [6].

Эксперты одного из крупнейших фондов, финансирующих исследования последствий спинальной травмы (Национальный институт здоровья США), выделяют среди приоритетных направлений оценку изменений возбудимости

мотонейронов ниже уровня травмы, характеристику процессов в спинном мозге, возникающих после травмы, определение "окна" для восстановления функции. Благодаря пониманию сущности восстановительного процесса можно будет адекватно воздействовать на него в плане как оперативного, так и иных лечебных подходов. И здесь электрофизиологическим методам исследования принадлежит весьма важная роль.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронович И.Р., Шалатонина О.И. и др.// Ортопед, травматол. — 1991. — № 5. — С. 4—10.
2. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. — М., 1990.
3. Персон Р.С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением. — М., 1985.
4. Пилявский Ф.И., Яхница И.А. и др.// Физиол. чел. — 1989. — № 6. — С. 145—147.
5. Старобинец М.Х., Волкова Л.Д.// Физиол. чел. — 1988. — № 2. — С. 237—247.
6. Шеин А.П., Худяев А.Т., Криворучко Г.А. Тезисы докладов итоговой научно-практической конференции НИЦТ "ВТО". — Казань, 1994.
7. Alexeeva N., Broton J.G., Calancie B. Proceeding of the International Symposium. "Brain and Movement". — St.-Peterburg-Moscow, 6—10 July, 1997.
8. Alexeeva N., Broton J.G. et al.// Exp. Neurol. — 1997. — Vol. 148. — P. 399—406.
9. Barker A.T., Freeston I.L.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1985. — Vol. 61. — P. 70.
10. Barker A.T., Jalinos R., Freeston I.L.// Lancet. — 1985. — Vol. 1. — P. 1106—1107.
11. Blight A.R.// CNS Trauma. — 1986. — Vol. 3. — P. 207—214.
12. Boorman G.I., Lee R.G. et al.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1996. — Vol. 101. — P. 34—92.
13. Brouwer B., Bugaresti J., Ashby P.// J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1992. — Vol. 55. — P. 20—24.
14. Calancie B., Broton J.G. et al.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1993. — Vol. 89. — P. 177—186.
15. Chang C., Lien I.// J. Muscle and Nerve. — 1991. — Vol. 14. — P. 990—996.
16. Davies S., Illis L.S., Raisman G.// J. Paraplegia. — 1995. — Vol. 33. — P. 10—17.
17. Dimitrijevic M.R., Gerasimenko Y., Pollo F.E.// Tes. St-P., 1997.
18. Hayes K.C., Allatt R.D. et al.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1992. — Vol. 85. — P. 102—109.
19. Kajihara H.// J. Nippon-Seikeigeka-Gakkai-Zasshi. — 1995. — Vol. 69. — P. 1050—1063.
20. Leis A.A., Kronenberg M.F. et al.// J. Neurology. — 1996. — Vol. 47. — P. 231.
21. Levin M., Chapman C.E.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1987. — Vol. 67. — P. 468—478.
22. Lewko J.P., Tarkka I.M., Dimitrijevic M.R.// Restorative Neurol. and Neurosc. — 1995. — Vol. 7. — P. 225—234.
23. Merton P.A., Hill D.K., Morton H.B.// Lancet. — 1981. — Vol. 1. — P. 597—600.
24. Quenser R.M., Bunge R.P.// J. Neuroradiol. — 1992. — Vol. 34. — P. 85—94.
25. Rothwell J.C., Thompson P.D. et al.// Gen. character. of EMG resp. in differ. muscl. — 1987. — Vol. 119. — P. 1173—1190.
26. Sabatino M., Sardo P. et al.// J. Neural-Transm. Gen-Sect. — 1995. — Vol. 101. — P. 159—168.
27. Sarnowski R.J., Cracco R.Q., Vogel H.B.// J. Neurosurg. — 1975. — Vol. 43. — P. 329—336.
28. Sherwood A.M., McKay W.B., Dimitrijevic M.R.// J. Muscle-Nerve. — 1996. — Vol. 19. — P. 966—979.
29. Schramm J., Shigeno T., Brock M.// J. Neurosurg. — 1983. — Vol. 58. — P. 734—741.
30. Streletz L.J., Belevich J.K. et al.// Brain Topogr., Spring. — 1995. — Vol. 7. — P. 245—250.
31. Tang S.F., Tuel S.M. et al.// J. Phys. Med. Rehabil. — 1994. — Vol. 73. — P. 268—274.
32. Taylor S., Ashby P., Verrier M.// J. Neurology, Neurosurg. and Psychiatry. — 1984. — Vol. 47. — P. 1102—1108.
33. Ugava Y., Genba-Shimizu K., Kanazawa I.// Can. J. Neurol. Sci. — 1995. — Vol. 22. — P. 36—42.

Поступила 01.04.98.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

О.И. Пикуза, В.Н. Ослопов, Х.М. Вахитов, А.А. Бабушкина, С.Е. Никольский

Кафедра детских болезней № 1 (зав. — проф. О.И. Пикуза), кафедра пропедевтики внутренних болезней № 2 (зав. — проф. В.Н. Ослопов) Казанского государственного медицинского университета

Сердечно-сосудистые заболевания, причиной которых является атеросклероз (ИБС, цереброваскулярная патология и др.), ответственны за 40—50% всех случаев смерти у взрослых. Особую тревогу у клиницистов вызывает наметившаяся неблагоприятная тенденция к “омоложению” этих заболеваний. В настоящее время бесспорен тот факт, что атеросклероз (АС) начинает формироваться в детском и юношеском возрасте. В связи с этим представляет интерес изучение предикторов АС у детей с отягощенной наследственностью, а также влияния отдельных патологических состояний на формирование так называемых факторов риска и поиск возможных путей коррекции с целью первичной профилактики АС [8].

В настоящее время целый ряд факторов риска АС, среди которых наиболее изучены такие, как гиперлипотеинемия, отягощенная наследственность, артериальная гипертензия, нарушения углеводного обмена, избыточная масса тела, психоэмоциональное и физическое перенапряжение, гипокинезия, курение, нарушения в режиме и характере питания [2, 22]. Значимость названных причинных факторов доказана, в частности, при проведении эпидемиологических наблюдений у школьников 10—13 лет и подростков [1, 4, 14]. Кроме того, многие исследования доказывают влияние генетических и средовых факторов на распространенность ИБС [19, 20, 21].

Повышенные уровни холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, апо-липопротеинов В, снижение содержания холестерина липопротеинов высокой плотности, увеличение соотношения ХС/ХС липопротеинов высокой плотности, апо-В/апо-А1 у подростков, отцы которых больны ИБС, дают возможность прогнозирования ускоренного развития АС у данного контингента [23]. Это подтверждено работами П.Н. Херхеулидзе [15] и Г.Н. Костюриной [7], показавших также, что при наличии отягощенной наследственности по линии ИБС среди отцов у 50% детей определяется гиперлипотеинемия, а у 2/3 — даже транзиторная ишемия миокарда.

В качестве предикторов АС в определенной степени рассматриваются и изменения в системе гемостаза [6, 9]. В случаях сочетания изменений гемокоагуляции и фибринолиза с гипо-А холестеринемией, артериальной гипертензией, избыточной массой тела, курением, тенденцией к

формированию поведения типа А, риск развития ИБС наиболее высок. С позиции клинициста представляют интерес описанные наблюдения о высокой частоте группы крови А у больных ИБС. Именно таким людям свойственно своеобразие метаболизма — изменение функционирования глицерофосфатдегидрогеназной, лактатдегидрогеназной и малатдегидрогеназной систем, что, видимо, также усиливает атерогенез.

Из других предполагаемых маркеров следует отметить низкое содержание линолевой кислоты в триглицеридах плазмы крови и жировой ткани [17], высокий уровень гомоцистеина плазмы крови [18], изменение содержания липидов в форменных элементах крови [5], дисфункцию эндотелия сосудов, небольшую массу тела при рождении [16]. Одним из факторов риска развития АС являются нарушения в режиме и характере питания, коррекцию которых, видимо, также целесообразно начинать с детского возраста.

Особый интерес для педиатров представляют наблюдения о возможной связи повторных вирусных инфекций с повышенным риском развития ИБС у этих лиц ввиду большой распространенности данной патологии у детей [13].

Данное направление в разработке предикторов АС следует считать перспективным и обоснованным, так как известно, что в остром периоде течения вирусной инфекции имеет место непосредственное повреждение эндотелия сосудов вирусами гриппа и аденовирусами. Описано, что клиника вирусной инфекции сопровождается активацией перекисного окисления липидов, причем избыток их производных (малоновый альдегид и др.) также ведет к поражению сосудистой стенки [3]. На фоне ОРВИ, даже в периоде новорожденности, наблюдается повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, которые оказывают повреждающий эффект, оседая на эндотелии сосудов [11]. Поскольку основная роль в элиминации циркулирующих иммунных комплексов принадлежит системе нейтрофильного фагоцитоза, степень повреждения эндотелия во многом зависит от функционирования последней.

Вместе с тем известно, что вирус оказывает ингибирующий эффект на функциональную активность фагоцитов. Следовательно, можно предположить непосредственную связь между эффекторной функцией фагоцитов и повреждением сосудистой стенки [10]. К настоящему моменту

имеется достаточное количество наблюдений о роли клеточных механизмов в прогрессировании атеросклероза [12]. Прослежена отчетливая корреляция между появлением моноцитов/ макрофагов в сосудистой стенке и развитием липидоза. При блокаде системы мононуклеарных макроцитов происходит повышение в крови уровня нейтральных жиров и холестерина [10].

Таким образом, причины возникновения и возможности прогнозирования развития АС многообразны и требуют дальнейшего углубленного изучения. Не вызывает сомнения тот факт, что первичную профилактику следует начинать с периода детства. С учетом представленных литературных данных о риске повреждения сосудов при повторных вирусных инфекциях дальнейшее исследование в данном направлении среди детской популяции представляется одним из приоритетных и практически значимых, так как расширяет новые пути первичной профилактики столь серьезного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А., Исакова Г.Л., Шамарин В.И. и др. // Кардиология. — 1987. — № 1. — С. 46—50.
2. Волков В.А., Вихерт А.М., Жданов В.С. // Кардиология. — 1995. — № 5. — С. 43—46.
3. Давиденкова Е.Ф., Шафран М.Г., Векслер Б.М. и др. // Кардиология. — 1994. — № 4. — С. 54—58.
4. Дорофеева Т.Г., Тубол И.Б., Жуковский Г.С. и др. // Педиатрия. — 1987. — № 3. — С. 11—15.
5. Жухарев Л.С., Ястребов Г.Н. Тезисы докладов V съезда кардиологов. — М., 1995.
6. Заботина О.Н., Андреев Г.В., Белоконов Н.А. // Педиатрия. — 1988. — № 6. — С. 30—34.
7. Костюрина Г.Н., Новикова В.Н. // Педиатрия. — 1988. — № 6. — С. 35—38.
8. Отева Э., Масленников А., Николаева А. // Врач. — 1994. — № 3. — С. 50—52.
9. Панченко Е.П., Добровольский А.Б. // Кардиология. — 1993. — № 6. — С. 65—69.
10. Пикуза О.И., Маянский А.Н. Клинические аспекты фагоцитоза. — Казань, 1993.
11. Пикуза О.И., Шакирова Л.З. // Педиатрия. — 1994. — № 3. — С. 8—11.
12. Пикуза О.И., Маянский А.Н. // Казанский мед. ж. — 1994. — № 3. — С. 193—194.
13. Стакишайтис Д.В., Каменева А.М., Страбинскене П.А. // Педиатрия. — 1994. — № 2. — С. 109—104.
14. Тубол И.Б., Жуковский Г.С., Дорофеева Т.Г. Кардиология. — 1989. — № 3. — С. 86—88.
15. Херхеулидзе П.Н. // Педиатрия. — 1994. — № 3. — С. 47—49.
16. Barcer D.J. // European Heart J. — 1987. — Vol. 6. — P. 883—884.
17. Glueck C.J., Shaw P., Lang J.E. et al. // Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 75. — P. 132—136.
18. Gylling H., Aalto-Setälä K., Kontula K. et al. // Arterioscl. Thromb. — 1991. — Vol. 11. — P. 1368—1375.
19. Lehtimäki T., Moilanen T., Vukari J. et al. // J. Lipid Res. — 1990. — Vol. 31. — P. 487—495.
20. Shideman A., Teng B., Genest J. et al. // Am. J. Cardiol. — 1985. — Vol. 55. — P. 291—297.
21. Stiphout W.A.H.J., Van Hofman A., Kruijsen H.A.C.M. et al. // Atherosclerosis. — 1986. — Vol. 62. — P. 179—182.
22. Verchuren W.M.M., Jacobs D.P., Bloemberg B.P.M. et al. // J.A.M.A. — 1995. — Vol. 274. — P. 131—136.
23. Wang X.L., Wilcken D.E.L., Dudman N.P.B. // Pediat. Res. — 1991. — Vol. 30. — P. 544—548.

Поступила 14.01.98.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ОНИХОМИКОЗОВ

Е.В. Файзуллина, В.В. Гурьянов

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

Онихомикоз относится к числу наиболее распространенных заболеваний в дерматологической практике, являясь одной из причин развития лекарственной непереносимости, аллергодерматозов, бактериальных осложнений. Усиливая поливалентную сенсибилизацию, он способен вызвать серьезную аллергическую перестройку в организме. По данным ВОЗ, 1/5 часть населения Земли страдает грибковыми болезнями, дерматомикозами поражено 15—25% всего населения земного шара [19]. Уровень инфицированности населения патогенными грибами в различных регионах Европы составляет 20—70%, в среднем по России — около 40% [3]. Особое значение приобретает поражение ногтевых пластинок кистей и стоп — онихомикоз, наблюдающийся у половины больных микозами [14].

Онихомикозы встречаются у 2—3% населения и составляют до 10% от числа всех болезней, встречающихся в практике дерматовенеролога. На их долю приходится около 40% всех поражений ногтевых пластин, или 1,5—2% всех дерматологических обращений [5]. Представляя собой длительно существующий очаг инфекции, они снижают качество жизни и социальную адаптацию больного, способствуют распространению последней среди членов семей и в местах общего пользования. Грибы могут сенсибилизировать организм и вырабатывать ряд токсических веществ [2, 11, 13]. Существует множество факторов, способствующих росту пораженности ногтевых пластинок: широкий контакт с патогенными микроорганизмами в плавательных бассейнах и водоемах, ношение тесной и воздухонепроницаемой обуви, увеличение использования антибиотиков, цитостатиков, кортикостероидов, эстроген-гестагенных препаратов. Немаловажное значение имеют учащение заболеваемости сахарным диабетом, другими эндокринопатиями, а также общее старение населения [6].

В ходе специального обследования в 1990 г. в Великобритании были опрошены 9332 человека, больных онихомикозом. Инфекция ногтей была выявлена у 13% лиц в возрасте от 16 до 34 лет. В возрастной группе от 35 до 50 лет распространенность такой инфекции составляла 2—4%, а среди лиц в возрасте 55 лет и старше — от 4 до 7% [21]. В Объединенном Королевстве грибковыми инфекциями ногтей страдают 1—2 млн. человек. Большинство из них не обращаются за медицинской помощью, хотя 80% заявили, что они сделали бы это, если бы были уверены в существовании эффективных методов лечения [22].

Измененные ногтевые пластинки стоп и, особенно, кистей доставляют не только эстетические неприятности больным, но и являются серь-

езным препятствием в социально-личностной и профессиональной адаптации. В то же время высока заболеваемость онихомикозом у пожилых людей и представителей таких профессий, как шахтеры, военнослужащие. Высокая частота этой патологии вызвана тем, что многие больные не придают значения наличию “грибка” на ногтях [10].

В связи с ухудшением социально-экономической и экологической обстановки помимо роста грибковых инфекций наблюдается и изменение их характерных клинических черт. Отмечаются не только увеличение частоты руброфитии (10—15% в популяции и 20—50% у спортсменов, военнослужащих, рабочих некоторых производственных групп), но и утяжеление ее течения. Длительно существующие дерматофитные микозы стоп с онихомикозами способствуют увеличению в 3 раза частоты аллергических и экзематозных осложнений, лекарственной непереносимости и васкулитов, в 2 раза — гиперкератотических и папилломатозных изменений кожи, почти в 3 раза бактериальных осложнений, включая рецидивирующую рожу голени с ее тяжелыми последствиями, лимфостазом и элефантиазом у 40% больных [8].

Применение грибных биопрепаратов, биотехнологические выбросы в атмосферу, общее загрязнение окружающей среды сопровождается увеличением встречаемости грибов-оппортунистов. В сочетании со снижением общего иммунитета реципиентов это приводит к расширению круга потенциальных патогенов, что не может не вызывать тревоги медицинских микологов [4, 18].

Вместе с тем в повседневной практике довольно часто возникают проблемы с постановкой диагноза онихомикоза. У детей проявления онихомикоза могут походить на клинические симптомы псориаза, красного плоского лишая, дистрофии “двадцати ногтей”, травматического повреждения, поражения ногтей при гнездной алопеции и врожденной пахионихии. Семейный характер заболевания повышает риск развития онихомикоза. Это может быть связано как с хроническим воздействием патогена, так и с недостаточностью иммунного ответа [16].

Дистальный (латеральный) подногтевой онихомикоз с подногтевым гиперкератозом дает такие же симптомы, как псориаз, синдром Рейтера, красный волосяной лишай и др. Признаки дистального подногтевого онихомикоза с онихомикозом совпадают со случаями повторных микротравм большого пальца стопы и редкими случаями подногтевых опухолей. Неврологические расстройства, другие дерматологические состоя-

ния и даже злокачественные меланомы также должны быть исключены [17].

Частота врачебных ошибок в диагностике и лечебной тактике при онихомикозах неуклонно растет [18]. До настоящего времени не определены четкие клинико-диагностические и лечебно-тактические критерии применения антимикотиков (местных и системных) при онихомикозах различной тяжести и их гармоничное использование у лиц с имеющимся социальным и финансовым статусом [15].

Определены основные рекомендации по использованию современных антимикотиков в зависимости от клиники и на основе классификации Zaias [23], комбинированной терапии — Polak-Wyss [20].

Опportunистические микозы, обусловленные дрожжевыми и мицелиальными грибами, встречаются у различных категорий пациентов. Это связано как с увеличением числа больных с иммунодефицитными состояниями, при которых создаются условия для перехода условно-патогенных грибов из комменсального в паразитическое состояние, так и повышением качества диагностики и большей информированностью врачей различного профиля (интернистов, дерматологов) о клинических особенностях микотических инфекций [1].

На долю микозов стоп с онихомикозами приходится до 25% всей заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Грибковые поражения стоп регистрировались почти у 20% больных аллергическими дерматозами и у 13—14% перенесших аллергодерматиты в прошлом, в то время как среди неболевших аллергодерматозами грибы обнаружили только у 8,5%. Отмечен параллелизм между степенью грибковой аллергии и чувствительностью к химическим веществам [9].

Ведущие отечественные и зарубежные микологи считают идеальным обследование всего населения с учетом широкой распространенности микозов и их клинических проявлений [7, 12, 14]. Рекомендуемая система мер, направленная на повышение грамотности населения, исходя из увеличения частоты обращаемости за медицинской помощью, является малоэффективной. Требуется разработка системы мероприятий эпидемиологического, профилактического и лечебно-тактического плана, направленных на снижение заболеваемости онихомикозами населения. Поиск оптимальной системы мероприятий, способствующих совершенствованию организации борьбы с онихомикозами, открывает новые перспективы в оказании специализированной помощи данной группе больных.

1. Антонов В.Б., Баранцевич Е.П.//ВДВ. — 1997. — № 4. — С. 29—32.
2. Бурова С.А.//Росс. журн. кож. и венер. бол. — 1998. — № 1. — С. 39—41.
3. Иванов О.И., Ломоносов К.М.//ВДВ. — 1997. — № 3. — С. 54—59.
4. Кочкина Г.А., Иванушкина Н.Е., Озерская С.М.//ВДВ. — 1997. — № 4. — С. 16—19.
5. Кубанова А.А., Суколин Г.И.//ВДВ. — 1997. — № 5. — С. 67—68.
6. Лебедева Т.Н. Гуморальный иммунный ответ при кандидозе: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — СПб, 1993.
7. Рукавишников В.М., Суколин Г.И., Кулин В.Т. Лечение и профилактика микозов стоп. — Казань, 1994.
8. Рукавишников В.М., Федорова С.М. Ламизил (тербинафин) в лечении грибковых заболеваний кожи и ногтей. /Обзор статей. — М., 1997.
9. Селицкий Г.Д., Суколин Г.И. и др.//ВДВ. — 1997. — № 4. — С. 33—34.
10. Сергеев Ю.В.//Мед. для всех. — 1997. — № 5. — С. 18—20.
11. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю.//Новый мед. журн. — 1997. — № 2. — С. 25—28.
12. Степанова Ж.В. Грибковые заболевания. — М., 1996.
13. Clayton Y.M.//J.A.M.A. — 1993. — Vol. 9. — P. 7—10.
14. Drake L.A., Scher R.K. In: Proceeding of the 2-nd international symposium on onychomycosis. — Macclesfield, 1996.
15. Effendy I.//J. Eur. Acad. Dermatol. — 1995. — Vol. 4. P. 3—10.
16. Eleviski B.E.//Br. J. of Dermatol. — 1996. — Vol. 134. — P. 7—11.
17. Hanecke E.//Clin. Cour. — 1995. — Vol. 12. — P. 6.
18. Marfenina O.E.//Zbl. Bact. — 1996. — Vol. 285. — P. 5—10.
19. Monk B., Graham-Brown R., Sarkany J. Skin disorders in the elderly. — Oxford, 1988.
20. Polak-Wyss A.//J. Eur. Acad. Dermatol. — 1995. — Vol. 4. — P. 11—16.
21. Roberts D.T.//Br. J. Dermatol. — 1992. — Vol. 126. — P. 23—27.
22. Williams H.C.//Br. J. Dermatol. — 1993. — Vol. 129. — 101—109.
23. Zaias N.//Clin. Expert. Dermatol. — 1992. — Vol. 17. — P. 6—7.

Поступила 27.10.98.

Л.Р. Абдрахманова, А.А. Зайнуллин, Б.Г. Садыков, А.Ш. Латыпов (Казань). Молекулярно-генетическая диагностика резус-принадлежности плода по околоплодным водам при резус-изоиммунизации

В настоящее время при резус-изоиммунизации особо актуальна своевременная диагностика резус-принадлежности и степени тяжести гемолитической болезни плода для определения срока родоразрешения. Диагностика предполагает изучение анамнеза, выявление резус-антител при иммунологическом исследовании, УЗИ плода и плаценты, выявление относительной плотности билирубина в околоплодных водах спектрофотометрическим методом. С этой же целью проводят патологоанатомическое исследование мертворожденных и умерших детей. Привлекает внимание молекулярно-генетическая диагностика резус-принадлежности плода в околоплодных водах, основанная на выделении ДНК из амниоцитов методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Преимуществом этого метода является возможность определения резус-отрицательной принадлежности плода при наличии резус-антител от предшествующих беременностей. Кроме того, если анализ содержания билирубина в околоплодных водах не покажет наличия внутриутробной формы гемолитической болезни и резус-положительной принадлежности плода, то можно предположить развитие послеродовой формы гемолитической болезни и соответственно не предпринимать искусственное преждевременное родоразрешение.

Приводим 2 собственных наблюдения.

1. Беременная Н., 28 лет: группа крови — А(II) Rh (-), у мужа — 0(I) Rh(+), гемотрансфузии отрицают.

Из анамнеза: первая беременность закончилась самопроизвольным абортom на сроке 8 нед, затем были нормальные роды (родился мальчик с массой тела 3500 г). Третья беременность также завершилась рождением мальчика с массой тела 3500 г с гидроцефалией (умер в 6 месяцев, патологоанатомическое исследование не проводилось).

При следующей беременности на сроке 32 нед произошли преждевременные роды двойней. Родились живые недоношенные девочки с массой тела 1950 и 2000 г и Rh(+). В связи с иктеричностью в первые сутки новорожденные были переведены в ДМЦ. Первая девочка умерла на 3-и сутки. Патологоанатомическое исследование: гемолитическая болезнь новорожденного, ядерная желтуха, очаги эритробластоза в печени, сердце, очаговые кровоизлияния с некрозом в толстом кишечнике, множественные эрозии слизистой желудка, кровоизлияния в легкие, сердце, двенадцатиперстную кишку и почки, гнойный омфалит, ателектазы легких, умеренная гипоплазия печени (2,5×1,5×0,8). Второй девочке было

произведено заменное переливание крови, умерла в 2 месяца по месту жительства, патологоанатомическое исследование не проводилось.

При данной пятой беременности женщины, направили в РКБ, где на сроке 15—16 нед у нее был определен титр Rh антител 1:8. По данным УЗИ, патологии плода не выявлено.

Назначен комплекс лекарственных средств, включающий дексаметазон. На сроке 21—22 нед — титр Rh антител 1:32. УЗИ патологии плода не выявило, плацента толщиной 25 мм, несколько уплотнена. При биохимическом исследовании уровень общего билирубина у беременной составил 25,67 мкмоль/л, непрямого — 25,67 мкмоль/л, общего белка — 62,2 г/л. Ввиду роста антител и крайне отягощенного анамнеза женщину госпитализировали в гинекологическое отделение РКБ для проведения курса лечения плазмаферезом и гипербарической оксигенацией (ГБО). В течение беременности получили 7 сеансов плазмафереза. Титр Rh антител на протяжении беременности был нестабилен — 1:32, 1:64, 1:16.

На сроке 37 нед в родильном отделении РКБ произведен амниоцентез под контролем УЗИ. Методом полимеразной цепной реакции на ДНК, выделенной из амниоцитов, предположительно определена резус-положительная принадлежность плода (подтверждено наличие 10 экзона Rh D гена). Содержание билирубина в околоплодных водах — в пределах нормы. На сроке 38 нед произошли самопроизвольные роды. Родился живой доношенный мальчик (масса тела — 3600), с группой крови А(II) Rh(+). Диагностирована послеродовая желтушная форма ГБН, произведено одно заменное переливание крови. Исход: ребенок выжил.

2. Беременная Г., 39 лет: группа крови — А(II) Rh(-), у мужа — 0(I) Rh(+), гемотрансфузии отрицают.

Первая беременность на сроке 4 нед закончилась самопроизвольным абортom, вторая — нормальными родами (девочка — Rh(-), масса тела — 3200 г). Третья беременность завершилась антенатальной гибелью мальчика (масса тела — 5500 г), патологоанатомическое исследование не проводилось. При четвертой беременности на сроке 33—34 нед определен титр Rh антител 1:8. На сроке 39 нед женщина родоразрешена в родильном отделении РКБ — родился мертвый мальчик (масса тела — 4800 г). Патологоанатомическое исследование: ГБН, отечная форма, множественные очаги эритробластоза в печени, селезенке, гепатоспленомегалия, асцит, гидроторакс, гидроперикард. Вне беременности — титр Rh антител 1:16.

Через два года при пятой беременности со срока 11—12 нед пациентка наблюдалась в РКБ: титр Rh антител 1:2. Назначен комплекс лекарственных средств с дексаметазоном. На сроке 17 нед титр Rh антител 1:16; по данным УЗИ, плод соответствует 18—19 нед беременности, плацента толщиной 20 мм, количество вод в норме.

На сроке 18—19 нед беременности женщину направили в гинекологическое отделение РКБ, где ей по поводу истмико-цервикальной недостаточности был наложен шов на шейку матки, проведен курс лечения, включавший дексаметазон, активированный уголь, ГБО. Титр резус-антител на протяжении беременности — 1 : 16, 1 : 32.

На сроке 27—28 нед, по данным УЗИ, плод соответствует 29—30 нед, масса тела — 1420 г, печень и селезенка плода незначительно увеличены, плацента по задней стенке толщиной 33 мм, "О" степени зрелости, количество вод в норме, воды чистые, признаков нарушения ФПК нет, СДО в пупочной артерии — 24.

Госпитализирована в родильное отделение, где на сроке 33—34 нед произведен амниоцентез и молекулярно-генетическим методом определена резус-положительная принадлежность плода: выявлено наличие 10 экзона Rh D гена в амниоцистах.

Анализ содержания билирубина в околоплодных водах показал наличие гемолитической болезни плода легкой степени, хотя на вид воды были желтые. Через неделю был произведен повторный амниоцентез — результат тот же. С учетом крайне отягощенного анамнеза (отечной формы ГБН), резус-положительной принадлежности плода женщина родоразрешена на сроке 36 нед через естественные родовые пути по М.Е. Бараци с амниотомией. Родился живой мальчик с массой тела 3200 г, группа крови 0(I) Rh(+). Диагностирована ГБН, врожденная желтушная форма средней степени. Произведены 3 замененные дереливания крови. Исход: ребенок выжил.

Таким образом, молекулярно-генетический метод диагностики резус-принадлежности плода по околоплодным водам позволяет провести раннюю диагностику гемолитической болезни, заблаговременно до срока родов определить время и способ родоразрешения.

УДК 616.64—007.24—089.844

Ю.Н. Ярисов, В.А. Чернов, Л.Н. Орлов, С.В. Верещинин (г. Чебоксары). Фаллопластика при мочеполювой аномалии

Экстрофия мочевого пузыря чаще встречается у мальчиков и является одной из тяжелых форм аномалии. Ей часто сопутствуют сочетанные аномалии половой системы, костей таза, почек: эписпадия, расхождение лобковых костей, деформация и недоразвитие полового члена, гипоплазия яичек, простаты, почек. После успешного хирургического лечения экстрофии мочевого пузыря в детстве с возрастом может появиться необходимость в реабилитационных хирургических вмешательствах по поводу сопутствующей аномалии.

Укорочение и деформация полового члена делают невозможной половую жизнь. При наличии либидо и эрекции мысль о своей мужской неполноценности становится доминантной, причиной сильных психических переживаний.

Приводим свое наблюдение по реабилитации такого больного.

Описания фаллопластики и эндопротезирования при подобной патологии в доступной нам литературе мы не нашли. Считаем, что данное наблюдение представляет интерес для хирургов.

К., 21 года, поступил в урологическое отделение 21.10.1997 г. с жалобами на невозможность половой жизни из-за деформированного короткого члена. Либидо и эрекция есть.

При рождении установлены экстрофия мочевого пузыря и тотальная эписпадия. Родители дали согласие на операцию, когда мальчик достиг 5-летнего возраста. Был выполнен везикосигмоанастомоз по А.Н. Михельсону.

Объективно: рост — 162 см, масса тела — 57 кг, несколько инфантилен. Со стороны органов грудной клетки изменений нет. АД — 130/80 мм Нг. На нижней части живота — рубцы, пупок отсутствует. Симфиза нет, расхождение лобковых костей составляет 11 см (рис. 1). Половой член укорочен, подтянут к рубцу. В верхней части головка расщеплена, уретра отсутствует. Яички нормальных размеров, наружные гениталии имеют удовлетворительно развитый волосной покров (рис. 2). Простата гипоплазирована, едва пальпируется.



Рис. 1.

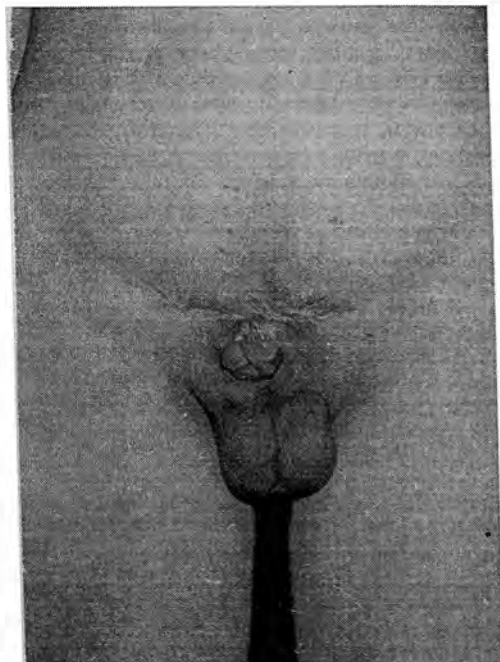


Рис. 2.

УЗИ почек: правая почка имеет ровные контуры — 128—53 мм, толщина паренхимы — до 15 мм; левая почка уменьшена до 63—30 мм, контуры неровные, умеренное расширение чашечки, лоханки и мочеточника.

Заключение: гипоплазия левой почки, хронический пиелонефрит.

Показаниями к фаллопластике являются как деформация, так и укорочение полового члена: вследствие расхождения лобковых костей удлиняются ножки полового члена (кавернозных тел) и соответственно укорачивается его стволовая часть.

Первый этап фаллопластики — формирование филатовского стебля — была проведена 06.11.1997 г. общепринятым методом. С учетом наличия рубцов на животе стебель сформирован на передневерхней поверхности правого бедра. Одновременно по поводу пиелонефрита назначено лечение уроантисептиками.

Второй этап операции был произведен 03.03.1998 г. Выполнены круговой разрез кожи полового члена на границе с головкой и отведение ее на 1 см в проксимальном направлении. Головка легко удалена без повреждения кавернозных тел. Дистальный конец филатовского стебля отсечен и пришит к культе полового члена.

Третий этап операции — отсечение от бедра проксимального конца стебля — осуществлен 27.05.1998 г.

Фаллоэпидопротезирование было проведено 12.10.1998 г. С учетом наличия эрекции эндопротез было решено установить без повреждения кавернозных тел. Использован фаллоэндопротез из медицинской силикатной резины. На гладкую дистанционную половину от руки нанесены круговые кольцевые нарезки. Срединным разрезом от кожи по задней поверхности обнажены кавернозные тела. Общая длина их стволовой части — 5 см, ножки удлинены круто — почти под прямым углом, устремлены в латеральные стороны по направлению к разошедшимся лобковым костям. На уровне дистальных концов кавернозных тел бужами Гегара проделан туннель в новообра-

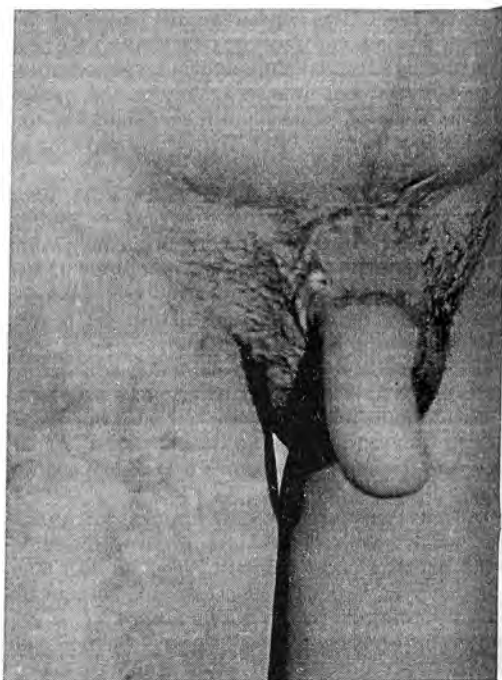


Рис. 3.

зованные части полового члена, затем введен эндопротез с установкой гибкой средней части протеза у концов кавернозных тел. Задняя половина протеза с кольцевыми нарезками уложена посередине кавернозных тел и зафиксирована шелковыми нитками, уложенными в кольцевые нарезки для обеспечения протезу неподвижности. Излишек протеза отсечен на уровне расхождения ножек.

Послеоперационное течение гладкое. В течение 6 дней больной получал антибиотики. В состоянии эрекции новообразованный половой член приподнимается (рис. 3).

Пациент осмотрен через 2 месяца: операцией доволен, половая жизнь возможна.

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА ГРУДНОЙ АОРТЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ

И.А. Латфуллин

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — проф. И.А. Латфуллин)
Казанского государственного медицинского университета

Расслаивающая аневризма аорты (*расслоение аорты, расслаивающая гематома аорты*) — это болезнь с высокой летальностью (0,3% от всех аутопсий). Характеризуется она надрывом внутренней оболочки аорты, через который кровь проникает в толщу аортальной стенки, отслаивая среднюю оболочку от адвентиции. Продвигающийся столб крови образует в стенке аорты ложный ход и обычно распространяется в дистальном или (реже) в проксимальном направлении от места первичного надрыва. Расслоение аорты может произойти на любом уровне, но есть два наиболее часто поражаемых участка: проксимальный отдел восходящей аорты (в пределах 5 см от аортального клапана, иногда с развитием его недостаточности) и нисходящая часть грудного отдела аорты непосредственно под местом отхождения левой подключичной артерии. Расслаивающие аневризмы грудной аорты выделяются в особый вид аневризм. Они характеризуются расслоением собственной стенки аорты на различном протяжении. Ложный просвет аорты обычно значительно сдавливает истинный ее просвет, особенно в нисходящем грудном отделе.

Локализация расслоения и продолжительность его существования — два главных фактора, положенных в основу существующих классификаций. Чаще всего используют анатомическую классификацию М. Де Бейки, согласно которой выделяют три типа расслоения аорты. Расслоение I типа начинается в проксимальном отделе аорты и распространяется за пределы места отхождения плече-головных сосудов, II типа — с той же области, но ограничивается восходящим отделом аорты, III типа — с грудного отдела нисходящего отдела аорты, непосредственно за местом отхождения левой подключичной артерии и может захватывать брюшной отдел аорты.

В предложенной позже анатомической классификации Дейли все виды расслоения, вовлекающие восходящий отдел аорты, обозначаются как тип А, а расслоение, ограниченное грудным отделом нисходящей аорты, как тип В. Многие врачи (за рубежом) обозначают расслоения восходящей части аорты просто как "проксимальные", а нисходящей — как "дистальные". Почти в 80% случаев расслоение начинается в восходящем отделе и лишь в 20% — в нисходящей аорте.

В зависимости от давности расслоения различают острое (до 2 нед) и хроническое (более 2 нед) расслоения. Изредка расслоение ограничивается отдельными артериями, например коронарной или сонной.

Приводим две истории болезни.

1. Больной П., 51 года, врач. Доставлен в отделение неотложной кардиологии больницы скорой медицинской помощи (БСМП) с жалобами на головную боль, головокружение, боль в области сердца, слабость в ногах. АД — 190/110 мм Нг. Самочувствие ухудшилось в последние три дня, когда АД стало превышать 200 мм Нг, пришлось несколько раз вызывать службу скорой помощи и пользоваться дибазолом. До настоящего момента нигде не был обследован, хотя время от времени АД повышалось. Курит одну пачку в день, алкоголем не злоупотребляет.

Объективно: нормального телосложения, масса тела несколько превышает индекс Кетле (отложения на животе). Кожные покровы обычной окраски; лицо и шея гиперемированы. В легких патологии нет.

Сердце: граница абсолютной тупости расширена на 1,5 см; тоны приглушены, систолический шум на верхушке, в точке Боткина — диастолический шум с иррадиацией вверх по грудине. ЧСС — 92 в 1 мин, ритм синусовый. Систолический шум над правой каротидной артерией. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Живот мягкий, отмечается умеренно выраженная болезненность в правом подреберье. Печень у края реберной дуги. Физиологические отправления в норме.

Предварительный диагноз: гипертоническая болезнь 2Б ст., кардиocereбральная форма, кризовое течение. "Гипертоническое" сердце. Недостаточность митрального и аортального клапанов.

Больному назначен бетакард (25 мг) один раз в день утром, каптозид (по 25 мг) 2 раза в день, реланиум на ночь. Через сутки АД снизилось до 150/100 мм Нг, состояние вполне удовлетворительное, частота пульса — 72 в 1 мин. На 3-и сутки пребывания в стационаре на фоне инфузионной терапии (10 мл 4% раствора хлористого калия + 2,0 мл витамина В₆ + 2,0 мл 50% раствора аскорбиновой кислоты + 10 мл рибоксина на 200 мл 5% раствора глюкозы) у больного возникли сильнейшие боли за грудиной, АД повысилось до 196/115 мм Нг. 2 таблетки нитроглицерина под язык и 10 мг нифелата боль не купировали, пришлось внутривенно ввести 2 мл морфина.

Спустя 2 часа АД снизилось (140/93 мм Нг), боли утихли, ЭКГ без динамики (острой коронарной патологии нет). В 19 часов того же дня вновь появились неприятные ощущения за гру-

длиной, АД — 152/102 мм Hg. Внутривенно введено 4 мл 50% раствора анальгина — ощущения за грудной несколько уменьшились, а после дополнительного введения внутривенно 1 мл раствора реланиума (струйно) больной уснул.

В плановую терапию включен изокет по 10 мл официального раствора на 100 мл физраствора внутривенно, что позволило стабилизировать АД на уровне 140/80 мм Hg. В последующие дни при сохранении строго постельного режима больной жалоб не предъявлял.

Анализ крови на следующий день после госпитализации: Нв — 163,8 г/л, цв. показатель — 0,96; эр. — $5,1 \cdot 10^{12}/л$, л. — $6,0 \cdot 10^9/л$, п. — 8%, с. — 77%, эоз. — 0%, мон. — 2%, лимф. — 13%; СОЭ — 42 мм/ч.

Биохимические исследования: КФК — 263,6 (норма — до 195 ед/л), ЛДГ — 267,2 (норма — до 350 ед/л), альфа-ГБДГ — 133 (норма — до 140 ед/л), АЛТ/АСТ — 21,4/23,6 ед/л, холестерин общий — 4,67 ммоль/л, бета-липопротеины — 2,91 ммоль/л, глюкоза крови — 4,06 ммоль/л, билирубин общий — 12 мкмоль/л, тимоловая проба — 0,5; протромбиновый индекс — 94%.

Рентгеноскопия и рентенография органов грудной клетки: усилен и уплотнен в межбазальных отделах интерстициально-сосудистый рисунок легочных полей. Корни обычные. Левая граница сердца несколько расширена. Аорта удлинена приблизительно на 6 см, развернута, тень ее «сгущена».

ЭхоКГ: восходящий отдел аорты до 3,5 см шириной, створки аортального клапана уплотнены, пролабируют на 8 мм, амплитуда раскрытия — 2,1 см. Стенки аорты уплотнены, грудной отдел расширен до 4,3 см. Левое предсердие — 4,1, левый желудочек: КДР — 4,9, КСР — 2,8. Фракция выброса — 64%, сократимость удовлетворительная, зоны гипокинезии не выявлены. Межжелудочковая перегородка — 1,4 см, задняя стенка левого желудочка — 1,3 см. Митральный клапан — створки пролабируют на 5 мм. Гипертрофия левого желудочка.

На основании данных дообследования установлен следующий диагноз: гипертоническая болезнь 2Б ст., кризовое течение; дисплазия аорты (превышение восходящего отдела до 6 см); аорталгия; частичное расслоение в восходящем отделе; относительная недостаточность полулунного клапана аорты и митрального клапана.

Диагноз расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты был подтвержден исследованием на компьютерном томографе. Больной направлен в НЦХ им. Н.И. Пирогова (г. Москва) и успешно прооперирован. В настоящее время больной П. приступил к работе по специальности.

2. Больной Е., 50 лет, механик. Доставлен в кардиологическое отделение БСМП 05.04.1998 г. бригадой скорой помощи в 21 час 50 минут с купированным болевым синдромом. Загрудные сжимающие, жгучие боли с иррадиацией в плечи и обе руки впервые возникли в 15 часов того же дня. Через 10–12 минут (со слов больного) боли самостоятельно купировались и он заснул. В 17 часов приступ болей возобновился, но более

интенсивно. Вновь была вызвана служба скорой помощи.

Страдает повышенным АД с 25 лет. «Рабочее» давление — 150/90 мм Hg (принимает 3–4 таблетки капотена в день). Врач скорой помощи в момент осмотра зафиксировал у него АД на уровне 260/143 мм Hg. В декабре 1997 г. перенес инсульт (внезапно почувствовал нарушение движений в левой верхней и нижней конечностях), лечился в неврологической клинике. Курит одну пачку в день. Алкоголь употребляет умеренно.

При осмотре в приемном покое состояние средней тяжести. Нормостенического телосложения, в сознании, адекватен. Кожные покровы лица слегка гиперемированы, язык влажный, чистый. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. Легкие — дыхание везикулярное, хрипов нет. Левая граница абсолютной тупости сердца расширена влево на 1 см. АД — 240/140 мм Hg, ритм сердца правильный, 65 уд. в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

ЭКГ (см. рис.): ритм синусовый. Признаки гипертрофии левого желудочка, хронической коронарной недостаточности.

Предварительный диагноз дежурного врача: ИБС, острый мелкоочаговый циркулярный инфаркт миокарда; гипертоническая болезнь III А ст.; состояние после ОНМК (1997). Назначены нисконитрин (5 мл на 200 мл физраствора внутривенно) строго капельно, вазолаприл по 5 мг два раза в день, бетакард (атенолол) по 6,25 мг два раза в день. За время наблюдения дежурного персонала состояние больного стабилизировалось, АД снизилось до 170/120 мм Hg.

При клиническом осмотре на следующий день возникли сомнения в правильности предварительного диагноза. Изменения на ЭКГ в большей мере были характерны для одного из вариантов (по А.В. Сумарокову, 1993) гипертрофической кардиомиопатии (глубокие и остроконечные зубцы Т до 10 мм и более с пологим нисходящим началом), да и кардиоспецифические ферменты не отреагировали на болевой синдром.

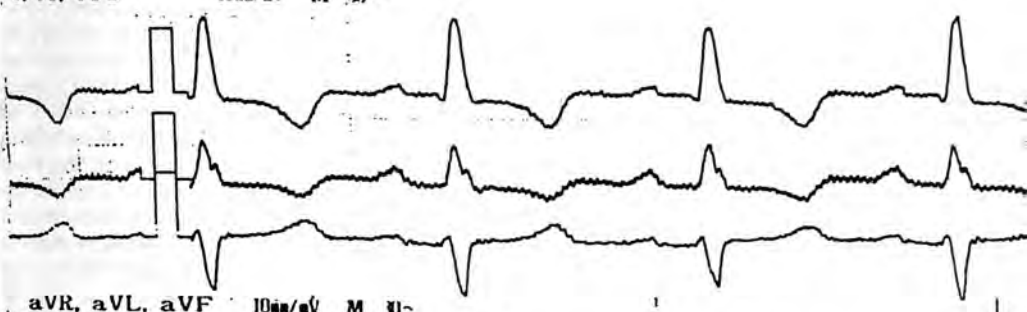
Помимо гипертрофической кардиомиопатии возникло предположение и о расслаивающей аневризме грудного отдела аорты, ибо боли в груди появились при малейшей физической нагрузке (поворот в постели), а попытка встать привела к падению АД до 90/70 мм Hg, что потребовало уже иной терапии. Кроме того, после этого падения АД у больного во втором межреберье справа стал выслушиваться систолический шум, ранее никем не отмеченный.

На рентенограмме грудной клетки (от 08.04.98 г.) легочные поля какими-либо особенностями не отличались. Сосудистая тень сердца широкая, плотная, слева визуализируются двуконтурность и выступание в сторону левого легочного поля, что позволило предположить расслаивающую аневризму дуги и нисходящей части аорты.

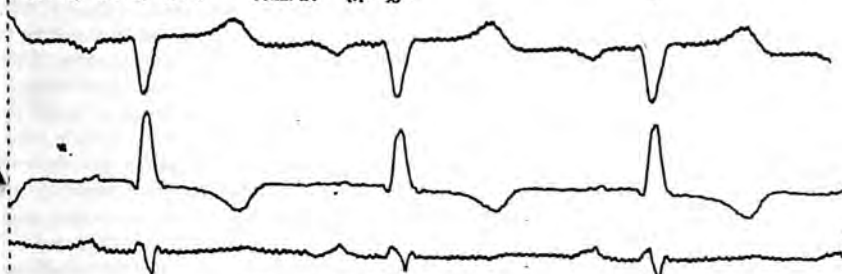
В последующие дни курации больной отмечал периодически возникающую боль в области сердца с иррадиацией в спину, при этом наблюдалась температурная реакция до 37–37,2°C.

I, II, III

10mm/mV M 30~

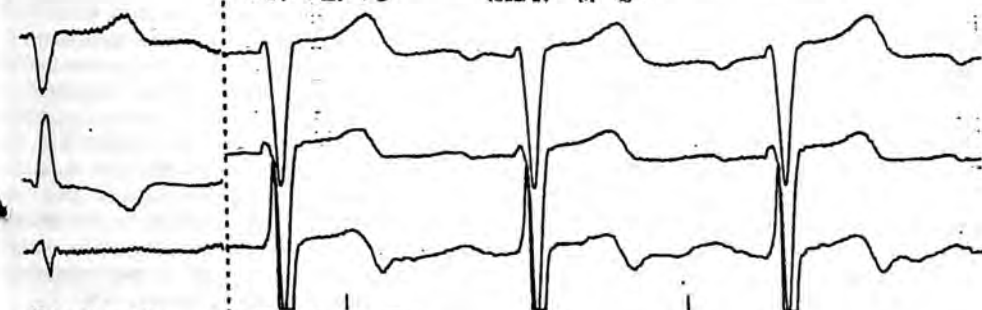


aVR, aVL, aVF 10mm/mV M 30~



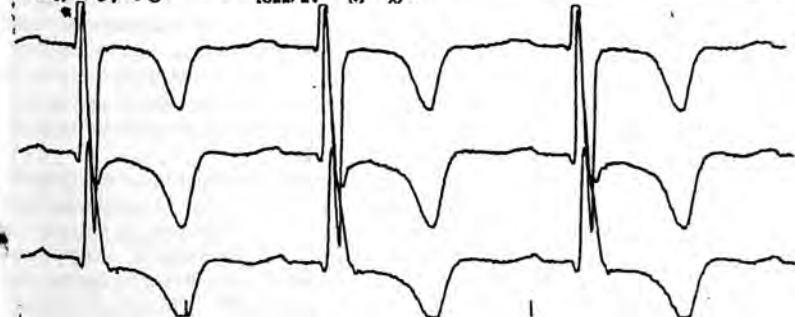
V1, V2, V3

10mm/mV M 30~



V4, V5, V6

10mm/mV M 30~



Электрокардиограмма больного Е.

АД сохранялось в пределах 140/80—150/100 мм Hg, но 12 и 15 апреля оно снизилось до 80/60 мм Hg (утром, при постельном режиме), что сопровождалось головокружением. Констатированы бледность кожных покровов, холодный пот. Кофеин, кордиамин (по 1 мл подкожно) восстановили состояние больного до удовлетворительного. Подобные эпизоды все больше склоняли к диагнозу расслаивающей аневризмы грудного от-

дела аорты, что было подтверждено на 12-й день пребывания больного в стационаре при компьютерной томографии. Пациент срочно был доставлен в НХЦ им. Н.И. Пирогова и как раз вовремя, ибо, по данным выписки, на операционном столе произошел разрыв аорты. Хирурги быстро сориентировались: им удалось кулаком прижать аорту и осуществить пластику. В настоящее время больной наблюдается нами: АД стабильное, в пределах 140/80 мм Hg. Работает.

Какова же симптоматика расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты? Что позволяет правильно ориентироваться врачу в сложной гамме болевого синдрома, локализующегося в грудной клетке, в области сердца?

В основе большинства случаев расслоения аорты лежат дегенеративные изменения гладкой мускулатуры и эластических волокон ее средней оболочки, которая иногда содержит множественные кисты (кистозный медианекроз). Самая частая причина перерождения средней оболочки — артериальная гипертензия (АГ), которая отмечается в 70% случаев и особенно характерна для дистального расслоения (доля АГ в структуре сердечно-сосудистых заболеваний составляет в среднем 20—22%, отсюда должна быть настороженность в выявлении возможных осложнений в течении АГ).

К другим этиологическим факторам относятся наследственные аномалии соединительной ткани, в особенности синдром Марфана (врожденное заболевание соединительной ткани, наследуемое по аутосомно-доминантному типу, проявляется патологией глаз, костей и сердечно-сосудистой системы) и синдром Элерса—Данлоса (повышенная растяжимость кожи, переразгибание суставов I и V пальцев кисти, вдавление грудины), врожденные аномалии сердечно-сосудистой системы (коарктация аорты, открытый артериальный Ботталов проток, двустворчатый аортальный клапан, артериосклероз, травма и гранулематозный артериит). Расслоение может возникнуть вследствие врачебных вмешательств (катетеризация сердца, операции на сердечно-сосудистой системе).

Острое начало расслаивающей аневризмы аорты, как было представлено и в случаях с нашими больными, характеризуется жесточайшими болями за грудиной, которую испытывают почти все больные, находящиеся в сознании. В типичных случаях боль возникает внезапно и носит мучительный характер, а описание ее в какой-то мере связано с интеллектом, профессией больного ("рвущая", "режущая").

Боль чаще локализуется в прекардиальной области, но вовсе не редкость, когда бывает и в межлопаточном пространстве, особенно если расслоение захватывает грудной отдел нисходящей аорты. Важная диагностическая черта боли — ее возможная миграция от места первичного надрыва по ходу расслоения.

В некоторых случаях расслоение протекает с симптомами, характерными для острой закупорки артерий, в частности с ишемическим инсультом, инфарктом миокарда (ИМ) или кишечника, парапарезами и параплегиями из-за нарушенного кровоснабжения спинного мозга или с проявлениями ишемии конечностей. По клинической картине эти состояния могут имитировать артериальную эмболию.

Декларируемый казанской клинической школой принцип пропедевтического осмотра позво-

ляет и в данном случае идти к правильному диагнозу. Так, ослабление или исчезновение пульса на крупной артерии наблюдается примерно у 70% больных, и выраженность этого признака иногда то усиливается, то ослабевает. Шум аортальной недостаточности выслушивается почти у 70% больных с проксимальным расслоением. Степень регургитации определяют периферические симптомы аортальной недостаточности. В редких случаях при острой массивной аортальной регургитации развивается сердечная недостаточность. В левой плевральной полости часто накапливается выпот: это либо серозная жидкость, выделяемая вследствие воспаления прилежащих к аорте тканей, либо кровь, которая просачивается из аорты в левое плевральное пространство. К неврологическим осложнениям относятся нарушения мозгового кровообращения, парапарезы и параплегии, связанные с ишемией спинного мозга, и ишемическая периферическая невропатия, обусловленная острой окклюзией артерий конечностей. Прорыв расслаивающей аневризмы в полость перикарда ведет к тампонаде сердца.

В крови часто наблюдаются небольшой лейкоцитоз, а также анемия (при кровотечении из аорты — значительная). Активность КФК, АСТ обычно не повышена, ЛДГ может быть увеличена при гемолизе крови в ложном ходе аорты. ЭКГ позволяет исключить ИМ, если он заподозрен на основании анамнеза (кроме тех случаев, когда ИМ вызван расслоением аорты). Как данные ЭКГ, так и активность сывороточных ферментов имеют важное значение в дифференциальной диагностике острого ИМ и расслоения аорты: **это разграничение имеет принципиальное значение, если врач намерен назначить больному антикоагулянтную терапию по поводу предполагаемого ИМ.**

Важные данные можно получить при динамическом рентгенологическом исследовании (переднезадних и косых проекциях). Аорта расширена у 90% больных. Локальное выбухание ее на контуре обычно соответствует месту начала расслоения. Левая плевральная полость часто содержит жидкость.

При проведении дифференциальной диагностики очень важно знать, что сильнейшие боли при расслаивающей аневризме не снимаются морфином, носят мигрирующий, волнообразный характер. На ЭКГ чаще всего не выявляется достоверных признаков ИМ. Появление признаков аортальной недостаточности, наличие асимметрии пульса и давления на руках, неврологические симптомы делают сомнительным предположение об ИМ.

При подозрении на расслоение аорты следует прибегнуть к рентгенологическому исследованию (что возможно в любом стационаре), при котором выявляется увеличение тени аорты. Для I и II типов расслаивающей аневризмы аорты характерно резкое увеличение восходящего отдела аорты, хорошо выявляемое в переднезадней и второй косой проекциях. Пульсация аорты обычно усилена. При III типе в переднезадней проекции

определяется значительное расширение нисходящей аорты, она как бы взбухает в левое легочное поле. Во второй косой проекции вся нисходящая аорта резко расширена и имеет форму надутого баллона (А.В. Покровский, 1992).

В настоящее время достаточно надежным методом диагностики расслоения восходящей части аорты является двумерное трансторакальное УЗИ, но оно не позволяет визуализировать расслоение нисходящего грудного отдела. Поэтому лучше использовать чреспищеводное УЗИ.

Компьютерная томография с использованием контрастных веществ — прекрасный скрининг-метод, позволяющий обнаружить расслоение аорты. Вероятно, лучший неинвазивный метод — это магнитно-резонансная томография, однако она все же неприменима в неотложных ситуациях, так как получение томограмм требует времени.

Диагноз может быть уточнен при помощи контрастной аортографии. Это исследование обязательно, если предполагается хирургическое лечение. Основным признаком расслоения аорты при этом методе является двойной контур: истинный просвет аорты всегда узкий и чаще расположен медиально, ложный просвет — большой и неравномерно расширен. Метод обычно позволяет установить источник и распространенность расслоения, тяжесть аортальной недостаточности и степень вовлечения крупных артериальных стволов, отходящих от аорты.

В 1965 г. M.W. Wheat, R.F. Palmer показали возможность лечения расслаивающихся аневризм аорты консервативным путем. Лечение начинают в палате интенсивной терапии с купирования боли и стабилизации систолического АД на уровне 100—140 мм Нг. Обычно используют сочетание нитропруссид натрия с бета-адреноблокатором. Нитропруссид натрия назначают постоянно внутривенно капельно, скорость введения определяют по показателям АД. Цель лечения — снизить АД до минимального уровня, совместимого с адекватной перфузией головного мозга, сердца, почек (то есть органов-мишеней АД). Поскольку нитропруссид натрия, если он используется один, повышает ЧСС, необходима одновременная блокада бета-адренорецепторов: внутривенно вводят пропранолол (пробная доза — 0,5 мг, в дальнейшем ее увеличивают на 1—2 мг каждые 3—5 минут до тех пор, пока ЧСС не снизится до 60—70 мин или общая доза не достигнет 0,15 мг/кг).

Для поддержания блокады бета-рецепторов на достаточном уровне внутривенно вводят допол-

нительные дозы пропранолола по той же схеме каждые 2—4 часа. Пропранолол нередко вызывает бронхоспазм у больных с хронической неспецифической патологией легких. В подобных случаях назначают внутривенно более кардиоселективные бета-блокаторы (например, метопролол) примерно в таких же дозах. В качестве неотложного средства можно использовать бета-блокатор короткого действия эсмолол постоянно внутривенно со скоростью инфузии 50—200 мкг/(кг · мин). Если применение бета-блокатора противопоказано (ХНПЛ, бронхиальная астма или ХСН), разумной альтернативой будет монотерапия триметафана камсилатом, который вводят внутривенно со скоростью 1—5 мг/мин. К другим средствам неотложной терапии относятся антагонисты кальция (верапамил — 0,05—0,1 мг/час внутривенно, нифедипин по 10—20 мг под язык каждые 2—4 ч), лабеталол (начинают с 5—20 мг внутривенно, затем вводят ориентируясь на АД), ингибиторы АПФ.

Лечение проводят под тщательным контролем жизненно важных функций с регистрацией АД и выделения мочи. После начала неотложного медикаментозного лечения необходимо как можно быстрее установить точный диагноз, от которого зависит решение: ограничиться ли продолжением такой терапии или направить больного на операцию. Операционная летальность (по данным Р. Беркоу) в крупных специализированных медицинских центрах при проксимальном расслоении аорты составляет примерно 15%, при дистальном — несколько больше.

Тактика длительного лечения больных с расслоением аорты должна предусматривать динамическое наблюдение за возможным развитием поздних осложнений, из которых наиболее важны три: рецидив расслоения аорты, формирование локальной аневризмы в области ослабления стенки аорты и прогрессирующая аортальная недостаточность. При любом из этих осложнений может возникнуть необходимость в поздней восстановительной операции. Пятилетняя выживаемость леченных больных после перенесенного расслоения аорты составляет примерно 60%, а 10-летняя — примерно 40%. Это резко контрастирует с исходами заболевания у нелеченных больных с острыми расслоениями аорты — 75% летальных исходов в течение 2 недель. Около 30% случаев поздней смерти связаны с осложнениями, а оставшиеся 70% — с другими заболеваниями.

Поступила 29.12.98.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ УПРАВЛЕНИЯ ЛЕЧЕБНО- ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ В ЛЕЧЕБНОМ УЧРЕЖДЕНИИ

Л.Ю. Емалетдинова

*Кафедра прикладной математики (зав. — проф. Ю.В. Кожевников)
Казанского государственного технического университета*

Лечебные учреждения являются основными звеньями системы здравоохранения, и для более глубокого и всестороннего решения задач, связанных с охраной здоровья, необходимо в них прежде всего повысить эффективность управления лечебно-диагностическими процессами. Кроме того, для применения математических методов при оценке качества охраны здоровья и эффективности системы здравоохранения требуется достаточно высокая степень формализации отражений лечебно-диагностических процессов.

Был проведен системный анализ лечебно-диагностических процессов в различных лечебных учреждениях — в поликлинике, стационаре, специализированных центрах (диагностическом, стоматологическом и др.). Полученные результаты позволили выделить следующие этапы обследования, диагностики и лечения пациентов:

1. Подготовка — получение априорной информации (результаты исследований, проведенных в других лечебных учреждениях; данные из историй болезни или амбулаторных карт предыдущего посещения пациента; текущие жалобы и анамнез).

2. Измерение — получение апостериорной информации (объективный осмотр, результаты клинических исследований и инструментальной диагностики).

3. Анализ — систематизация информации о состоянии пациента.

4. Диагноз — постановка предварительных, заключительных, сопутствующих диагнозов.

5. Назначение — определение программы лечения.

6. Лечение на дому или в стационаре, консервативное или хирургическое.

7. Завершение обследования и лече-

ния при удовлетворительных результатах.

8. Регистрация промежуточных и окончательных результатов обследования и лечения пациентов.

9. Отображение информации об обследовании и лечении.

10. Документирование — оформление результатов медицинского обследования и лечения пациентов.

11. Управление процессом обследования и лечения.

На каждом этапе регистрируются, документируются, отображаются все моменты пребывания пациента в лечебном учреждении. При этом в случае необходимости можно миновать некоторые этапы или, наоборот, вернуться к некоторым из них.

Время, качество выполнения обобщенного цикла обследования, диагностики и лечения пациентов зависят от многих факторов: 1) своевременности прохождения обследования; 2) сложности заболевания; 3) необходимого и достаточного состава лабораторного и инструментально-диагностического оборудования с целью получения дополнительной диагностической информации; 4) оперативности просмотра и исключения потери информации во время обследования, диагностики и лечения; 5) возможности и оперативности ознакомления с имеющейся архивной информацией с целью формирования достоверного решения о состоянии пациентов; 6) организации управления потоком пациентов лечебного учреждения со стороны администрации лечебного учреждения; 7) профессионального уровня медицинского персонала, влияющего на правильное диагностирование и лечение; 8) выполнения руководителями директив, поступающих из выше-

стоящих организаций; 9) трудовой дисциплины старшего, среднего и младшего медицинского персонала.

Очевидно, что некоторые из этих факторов являются объективными и трудноуправляемыми. К ним можно отнести своевременность прохождения обследования и сложность заболевания, которые в значительной степени определяют лечебно-диагностический процесс, но не поддаются фактически управлению. Оснащенность лечебного учреждения необходимым и достаточным лабораторным и инструментально-диагностическим оборудованием в существенной мере зависит от финансовых возможностей органов управления здравоохранением. Остальные факторы являются субъективными и обусловлены организацией лечебно-диагностических процессов в лечебном учреждении. Воздействуя на эти факторы можно поднять качество обследования и лечения пациентов на более высокий уровень.

Для эффективного управления лечебно-диагностическими процессами в лечебном учреждении необходимо организовать систему сбора, хранения и обработки медицинской информации, которая позволит обеспечить полноту и своевременность обследования и лечения пациентов, увеличить пропускную способность диагностических служб и лечебных отделений, повысить эффективность организации работы врача и управляющего медицинского персонала, контролировать, оценивать профессиональный уровень специалистов лечебного учреждения и вырабатывать решения по повышению этого уровня, отражать реальные затраты медицинского учреждения на обследование и лечение каждого пациента, осуществлять статистический анализ и планировать состав и направление профилактических мероприятий. Кроме того, обязательна система общего документооборота, благодаря которой можно будет информировать каждого врача о существующих нормативных документах, поступающих из вышестоящих организаций, а также контролировать исполнительскую дисциплину на местах.

С целью обеспечения полноты и своевременности обследования и лечения пациентов необходимо осуществлять оптимальное планирование маршрута обследования пациентов с учетом использования стандартных наборов исследо-

ваний для соответствующих диагнозов, противопоказаний диагностических исследований для проведения их в один день, загруженности специалистов, лабораторий и диагностических отделений.

Для повышения эффективности работы врачей, увеличения пропускной способности диагностических служб и лечебных отделений следует разработать средства, которые дадут возможность освободить медицинский персонал от ручной записи и разбора чужих почерков, вносить всем специалистам в карты обследования и лечения полную информацию о пациенте (жалобы, анамнез и т.д.) для принятия более обоснованного решения о диагнозе заболевания. Нужно продумать возможности для оперативного получения информации о диагнозах, проведенных исследованиях, консультациях, текущих и предыдущих посещениях пациентом лечебного учреждения с целью формирования полного анамнеза его жизни, необходимого для диагностики его заболевания, своевременного отображения динамики состояния пациента и информирования врачей о составе медикаментов, имеющих в отделениях, изменениях в составе исследований, проводимых в клинике. Разработанные меры должны помогать врачу получать своевременно информацию о невосприимчивости пациентов к лекарственным препаратам или аллергических реакций к ним, освободить специалистов от "ручного" составления отчетов о своей деятельности, повысить трудовую дисциплину и квалификацию за счет необходимости заполнения основных положений карт и историй болезней.

Автоматизация лечебно-диагностических процессов позволит собрать наиболее полный банк данных электронных историй болезни, осуществлять статистический анализ заболеваемости, времени обслуживания пациентов лечебного учреждения и вырабатывать более обоснованные рекомендации по нормативам медицинского обслуживания.

Для повышения эффективности работы управляющего медицинского персонала необходимо обеспечить их средствами, позволяющими оперативно оценивать и контролировать профессиональный уровень специалистов медицинского учреждения, планировать нагрузку специалистов лечебного учреждения на основе реальной оценки их

деятельности, оперативно анализировать в режиме реального времени превышение сроков обследования и лечения пациентов в медицинском учреждении, своевременность постановки диагнозов и выполнения назначенных пациенту в отделениях консультаций, осуществлять статистическую обработку информации и на ее основе проводить оперативный анализ деятельности лечебного учреждения в целом.

В каждом учреждении работают специалисты разной квалификации. Одним из основных факторов, определяющих эффективность работы врачей и управляющего медицинского персонала, является их профессиональный уровень. Задача управления профессиональным уровнем специалистов медицинского учреждения состоит в разработке математических методов и средств, позволяющих проводить экспертный анализ историй болезни пациентов, систематизировать его результаты с целью выявления характера причин ошибок и выработки управляющих воздействий.

Профилактические мероприятия являются одним из направлений организации лечебно-диагностических процессов, дающие возможность своевременно выявлять различного рода заболевания. Направленность и объем этих мероприятий во многом зависят от качества анализа заболеваемости и факторов, вызвавших то или иное заболевание. Задача анализа и распознавания факторов заболеваемости заключается в следующем: на основании результатов статистической информации о заболеваемости населения принимать решение о состоянии факторов, вызвавших эти заболевания. Использование математических методов распознавания, основанных на математическом моделировании и статистической проверке гипотез, позволит обеспечить высокое качество анализа.

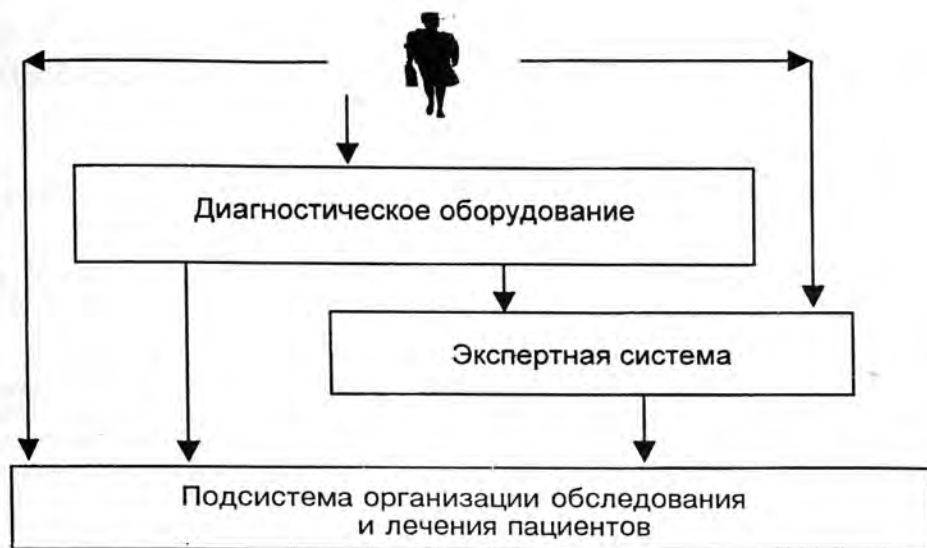
Успешное решение задачи управления лечебно-диагностическими процессами возможно только при помощи компьютерных медицинских систем, поднимающих их организацию и качество на новый уровень. Они помогут специалистам повысить вероятность правильного диагностирования и лечения за счет автоматизации сбора, обработки, анализа информации о пациентах, а также использования различного рода консультационных и диагностических систем.

Система здравоохранения имеет иерархическую организацию и характеризуется наличием различных органов управления, большого числа лечебных учреждений, информационными связями и взаимодействием между ними. Прямая связь от органа управления к управляемому объекту осуществляется в виде приказов, методических указаний, распоряжений, передаваемых с помощью средств связи от вышестоящего к нижестоящему органу управления. Документооборот лечебного учреждения можно разделить на специализированную (документы медицинского характера, связанные с лечебно-диагностическим процессом) и общую часть (приказы, распоряжения и указания, поступающие от вышестоящих организаций и руководителей).

Обратная связь от управляемого объекта к органу управления предусматривает представление руководителю статистической отчетности, различного рода справок о результатах выполнения того или иного приказа, распоряжения, указания. Задача документооборота общего характера и контроля исполнительской дисциплины заключается в разработке средств, позволяющих поставить на учет любой документ вышестоящей организации, на его основе выдавать задания, контролировать срок и ход их исполнения, фиксировать исполнителей. Благодаря системам автоматизированного контроля и обработки документов можно значительно повысить эффективность организации управления лечебно-диагностическими процессами.

На основании анализа многосторонней и сложной проблемы управления лечебно-диагностическими процессами в лечебном учреждении были выделены такие направления автоматизации, как организация обследования и лечения пациентов, экспертная оценка деятельности специалистов на основании историй болезней, анализ и распознавание факторов заболеваемости, документооборот общего характера и контроль исполнительской дисциплины.

Автоматизация организации обследования и лечения пациентов в лечебном учреждении должна позволить каждому участнику процесса формировать в режиме реального времени свой фрагмент банка медицинских данных (историй болезней) пациентов. При формировании электронной истории болезни



может быть использована информация диагностических компьютерных комплексов. Кроме того, врач может применять различного рода консультационные системы при постановке диагноза или выборе тактики лечения. На рисунке представлена обобщенная технология сбора информации о состоянии пациентов, поступающей в банк медицинских данных через подсистему организации обследования и лечения пациентов.

Информация о пациенте может заноситься непосредственно специалистом в базу данных в результате сбора анамнеза и объективного обследования. Кроме того, в случае наличия соответствующего интерфейса информация может непосредственно попадать в подсистему организации обследования и лечения с компьютера диагностического оборудования или из экспертной системы. Если же интерфейс отсутствует, то информация вносится врачом или медицинской сестрой на основании результатов исследований или консультаций.

Автоматизация лечебно-диагностических процессов позволяет заведующим отделениями, главным специалистам осуществлять оперативный контроль и коррекцию технологии обследования и лечения пациентов. Полученные в результате автоматизации электронные карты обследования и лечения пациентов (истории болезней), представленные в базе данных в формализованном виде, дадут возможность более глубоко и все-

сторонне осуществлять статистический анализ, строить математические модели заболеваемости, а также проводить экспертную оценку деятельности специалистов.

Структура автоматизированной системы управления лечебно-диагностическими процессами состоит из организации обследования и лечения пациентов, экспертных систем и диагностических комплексов, экспертной оценки деятельности врача, анализа и распознавания факторов заболеваемости, документооборота и контроля исполнительской дисциплины. Банк медицинских данных, формируемый подсистемой обследования и лечения пациентов, является основой для решения задач экспертной оценки деятельности специалистов, статистического анализа и распознавания факторов заболеваемости.

Поступила 26.11.98.

USE OF INFORMATION TECHNOLOGIES TO INCREASE THE EFFICIENCY OF MANAGEMENT OF MEDICODIAGNOSTIC PROCESSES IN HOSPITALS

L. Yu. Emaletdinova

Summary

The existing medical computer systems used in hospitals are analyzed. The factors affecting the time and quality of performing medicodiagnostic processes are shown. The problems of automated control of factors depending on the organization of medicodiagnostic process in hospitals are formulated.

ТРАВМАТИЗМ — ПРИОРИТЕТНАЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Х.З. Гафаров, В.С. Муругов

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

Известно, что в современном мире причинами смерти чаще всего являются инфаркт, злокачественные опухоли, инсульт, возникающие у человека во второй половине его жизни. В первой же половине жизни человека, которая охватывает период с его рождения до 28—30 лет (по современной статистике), среди причин летальности преобладают травмы. К их неблагоприятным социальным последствиям относятся временная нетрудоспособность, инвалидность и смертность.

Травма — это обычно кратковременное действие физического фактора. Однако она вызывает анатомическое (цитологическое, молекулярное) повреждение тканей живого организма и служит пусковым механизмом последующего течения травматической болезни. Для последней характерен длительный циклический процесс с разнообразными клиническими проявлениями, протекающими на основе реактивности живого организма. Конечным этапом травматической болезни является регенерация поврежденных тканей.

В структуре зарегистрированной заболеваемости в Республике Татарстан травмы находятся на четвертом месте, среди причин временной нетрудоспособности — на втором, первичной инвалидности — на третьем, смертности — на втором.

Если проследить развитие учения о травме с древних времен, то начиная с Гиппократов, Авиценны, Амбруаза Парэ основное внимание уделялось вывихам, переломам, ранам и увечьям военного времени, когда войны давали вспышки так называемой травматической эпидемии (Н.И. Пирогов). Таким образом, социальная значимость травмы проявлялась давно. Однако эта значимость никогда не была столь ощутимой, как в наше время.

Если проблему травматизма рассмотреть в социально-экономическом аспекте и подсчитать стоимость произведенной продукции из-за потери рабочего времени (даже без учета стоимости лечения), то ущерб окажется

колоссальным. Население Российской Федерации теряет ежегодно до 170 млрд. рублей (М.М. Кузьменко).

Социальная значимость проблемы травмы, несчастного случая еще более возрастает, если прибавить к этому инвалидность, тяжелое моральное состояние пострадавших и их близких, эмоциональное потрясение, физические страдания, материальный фактор, сложность организации лечения (особенно в наше время), которое длится иногда очень долго.

Уровень травматизма зависит от медико-санитарного законодательства, системы медицинской помощи в стране (республике), профилактики, борьбы за безопасность в быту, на производстве, мониторинга (контролем за показателями), информации о них. Беспорядочное влияние оказывают на него социально-экономические условия и специфика регионов (районов), деятельность государства в области здравоохранения, наличие федеральных или республиканских программ, финансирование здравоохранения.

В РТ уровень травматизма по-прежнему высок — 950,3 на 10 тыс. жителей (федеральные показатели в 1996 г. — 891,7). Вместе с тем прослежена тенденция к устойчивому снижению травматизма с 982,0 в 1995 г. Отмечено существенное снижение временной утраты трудоспособности и в случаях, и в днях (соответственно с 8,6 и 167,5 в 1995 г. до 7,6 и 150,3 в 1997 г.). Инвалидность как медико-социальное последствие травматизма возросла с 6,62 на 10 тыс. жителей в 1995 г. до 8,02 в 1997 г., что объясняется резким увеличением числа тяжелых сочетанных повреждений. Однако последний показатель в республике значительно ниже федерального.

Одним из основных показателей состояния специализированной помощи является смертность. В республике она постоянно снижается: с 19,7 на 10 тыс. жителей в 1995 г. до 17,6 в 1997 г., являясь значительно ниже федерального уровня (21,8 в 1996 г.).*

Борьба с травматизмом может вестись путем предупреждения несчастных случаев, то есть профилактики травм, с одной стороны, и лечения самих пострадавших — с другой. Большое значение имеет достаточное финансирование служб здравоохра-

* Цифровые сведения приводятся по данным НИИТО им. Р.Р. Вредена (СПб, 1997 г.) и по данным РЦ "Медсоцэконом" (1997 г.).

нения. Если лечение травмы — удел медицины, то предупреждать их одна медицина не может. Этой важной деятельностью должно заниматься все общество.

Травматизм принято подразделять на связанный с производственной деятельностью человека (производственный) и происходящий в нерабочее время — на улице, приусадебном участке, во время занятий спортом, дома (непроизводственный). После дорожно-транспортных происшествий (ДТП) травма занимает лидирующее место среди всех других видов травматизма по тяжести, частоте смертельных исходов и длительной или даже постоянной инвалидности. Поэтому автодорожные травмы некоторые справедливо называют “автомобильной чумой”.

Обострение криминогенной обстановки в стране, в том числе и в республике, явилось причиной увеличения криминальных травм. По данным травмпунктов и стационаров, в Казани только за 1997 г. случаи криминальных травм составили 15—18% от числа всех происшествий, отнесенных к бытовому или уличному травматизму. Прослеживается и определенная специфичность криминального травматизма: это, как правило, тяжелые черепно-мозговые травмы, нередко в сочетании со множественными повреждениями грудной области. Нередки случаи огнестрельных ранений различной локализации. Поэтому нами впервые предложено включить в структуру травматизма дополнительный вид, именуемый криминальным (1996 г.)

Наиболее управляемым видом травматизма считается производственный: ответственность при этом несут администрация и служба техники безопасности предприятия. Между тем ближайшим результатом рыночных отношений стала дезорганизация ряда промышленных предприятий (например, КамАЗа) с частичной, а иногда и с полной потерей рабочего состава. Естественно, такие условия негативно сказываются на службе охраны труда и техники безопасности и не могут способствовать снижению производственного травматизма. Руководители этих предприятий больше озабочены проблемами выживания.

Потерявшие работу люди устраиваются по принципу “кто как может” в многочисленные фирмы, акционерные общества, торговые точки и т.д. Некоторые случаи травм регистрируются как производственные, а моральную и тем более материальную ответственность за них никто не несет. Более того, получившие травму на производстве с временной утратой трудоспособности вынуждены работать нередко в ущерб своему здоровью.

Бытовой травматизм в отличие от производственного чрезвычайно разнообразен и мало поддается управлению и предупреждению. Особую группу в бытовом травматизме составляют лица пожилого возраста. Частота травм у них резко возрастает после 58—60 лет, нередко превышая число несчастных случаев в более молодых возрастных группах. Эти люди большую часть времени проводят дома, они обычно ослаблены, плохо ориентированы, у них снижены зрение и слух. Ломкость костей в пожилом возрасте легко приводит к переломам.

Планы развития специализированной травматологической помощи, проведение научных исследований, а главное профилактика травматизма на всех направлениях должны быть приведены в соответствие с задачами сегодняшнего дня, и если первые две задачи по силам самой медицине, то третья, профилактическая, — государственная, всего общества, причем не временная, а постоянная. Еще недавно предполагалось покончить с травматизмом как с массовым явлением. К сожалению, этого не произошло по объективным закономерностям развития общества.

В последние годы процент открытых, множественных, сочетанных и даже комбинированных повреждений неуклонно растет. Переломы стали чаще сопровождаться повреждениями сосудов, нервов, внутренних органов. В то же время специалистов, способных с одинаково высоким качеством лечить травмы любого сегмента и органа, по сути дела, нет. Следовательно, нужны крупные центры, оснащенные оборудованием с наличием специалистов различного профиля. Травматологическая служба Республики Татарстан в последние годы развивалась по пути создания специализированных отделений. Созданы 24 подразделения, объединенные Научно-исследовательским центром Татарстана “Восстановительная травматология и ортопедия” (НИЦТ “ВТО”).

В последние годы увеличилось число инвалидов в связи с непрерывным ростом частоты случаев тяжелых черепно-мозговых, внутрисуставных повреждений и травм позвоночника. Поэтому приоритетное направление деятельности центра — это дальнейшая разработка новых методов лечения повреждений и заболеваний костно-мышечной и сосудисто-нервной систем в сочетании с их комплексной реабилитацией. Одновременно центр является методологической и учебной базой кафедры травматологии и ортопедии Казанской медицинской академии.

На создании первоклассной травматологической службы негативно сказывается дефицит не только специального оборудования, но и кадров травматологов, особенно ощутимый на уровне общехирургических отделений ЦРБ.

Травматизм — явление социальное, следовательно, он является предметом заботы не только медицины. Безусловно, роль травматолога в организации травматологической помощи населению весьма ответственна. Но она ответственна в части оказания квалифицированной помощи больным с травмами и их последствиями. В задачу травматолога входит проведение системного анализа всех видов травматизма. Вместе с тем, по мнению многих ведущих специалистов страны, роль травматологов в профилактике травматизма сильно преувеличена. Действительно, разве виноваты травматологи в том, что в городах и поселках плохие дороги, неудовлетворительная организация дорожного движения, плохое освещение улиц, гололед, растет преступность, не соблюдается техника безопасности на предприятиях.

В борьбе с производственным травматизмом ведущую роль следует возложить на соответствующие управления и отделы городской (районной) администрации (ГИБДД, жилищные и коммунальные управления, служба электросетей, управление внутренних дел и др.). Предупреждением же производственного травматизма следует заниматься администрации предприятий. Мероприятия по профилактике травматизма должны быть комплексными и координироваться (контролироваться) соответствующими межведомственными органами администрации всех уровней, вплоть до районного звена.

Травмы и травматизм нужно изучать в нескольких аспектах: медико-биологическом, социально-психологическом и, конечно, в экономическом. Как проблема травма должна занять ведущее место в долгосрочных и перспективных планах Академии наук Российской Федерации и Академии наук Республики Татарстан с изучением таких фундаментальных вопросов травматологии, как регенерация костной ткани, борьба с шоком, кровопотери, летальность, эндопротезирование.

Рыночные принципы развития нашего государства, в том числе и Республики Татарстан, пока еще не дают достаточных экономических предпосылок для решения проблемы в целом.

В заключение считаем необходимым отметить следующее:

1. Медицинская проблема травмы разрабатывается достаточно интенсивно в теоретическом и практическом аспектах. Недостатки медицинского оснащения травматологических и общехирургических отделений могут быть устранены при должном к ним внимании и соответствующем финансовом обеспечении.

2. Социальный характер травматизма с его потерями труда и средств диктуют необходимость создания организаций по типу межведомственных комиссий по борьбе с травматизмом при главах администраций всех уровней, где была бы сосредоточена вся профилактическая работа.

3. Сложнейшие аспекты травмы, общая и местная реакция организма, регенерация поврежденных тканей и органов, их замена путем трансплантации (пересадки) или искусственными эндопротезами, борьба с раневой инфекцией являются сложными проблемами комплексного характера. Они требуют дальнейших долговременных фундаментальных исследований в самых различных направлениях.

Поступила 25.11.98.

TRAUMATISM IS A PRIORITY MEDICOSOCIAL PROBLEM

Kh. Z. Gafarov, V.S. Murugov

Summary

The traumatism problem as a whole and in particular in Tatarstan Republic is considered. It is stressed that traumatism prevention should be carried out on the state level. Social nature of traumatism with losses of labour and means makes it necessary to create the organizations as interdepartmental traumatism drive commissions of administrations heads where the preventive work should be centered. The fundamental problems of traumatism such as bone tissue regeneration, hemorrhage, lethality, endoprosthesis require subsequent long-term studies.

ПУТИ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО ОЗДОРОВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ ИЗ СЕМЕЙ СОЦИАЛЬНОГО РИСКА

И.А. Камаев, А.В. Горюнов, М.А. Позднякова, О.М. Большакова

*Кафедра социальной медицины, экономики и организации здравоохранения
(зав. — проф. И.А. Камаев) Нижегородской государственной медицинской академии*

Охрана здоровья детского населения как приоритетное направление в развитии отечественного здравоохранения продолжает оставаться предметом многочисленных исследований специалистов в области социальной медицины и организации здравоохранения, гигиены детей и подростков, педиатрии и других дисциплин. Важным фактором, определяющим здоровье детей, является семья, поэтому в современных условиях возрастает актуальность охраны здоровья детей, которые не имеют возможности отстаивать свои права и интересы как наиболее незащищенные в социальном плане. Особенно в этом отношении уязвимы дети из семей, в которых один из родителей находится в заключении [1, 2].

Результаты изучения здоровья, условий и образа жизни, проблем медицинского обслуживания детей из семей заключенных показали необходимость создания и реализации межведомственной, медико-социальной комплексной программы оздоровления детей, которая включает в себя следующие пути коррекции: юридическую, педагогическую, психологическую, медицинскую. Для создания и реализации указанной программы необходима разработка законодательных и нормативных актов, регламентирующих взаимодействие межведомственных структур, осуществляющих медико-социальную реабилитацию детей из семей социального риска и их выполнение специалистами в учреждениях закрытого типа. Одним из условий реализации комплексной программы является наличие специалистов, подготовленных для работы с указанной группой детей (инспектор по охране детства, педагог, психолог, педиатр, психиатр, инспектор по делам несовершеннолетних), функциональные обязанности которых регламентируются задачами программы.

С целью дифференцированной реабилитации исследуемого контингента нами разработана классификация семей крайнего социального риска. Это такие семьи, где: 1) один или оба родителя злоупотребляют алкоголем; 2) где мать ведет асоциальный образ жизни; 3) где один или оба родителя употребляют наркотики; 4) где один из ро-

дителей находится в заключении. Четвертый тип семьи подразделяется на четыре разновидности: а) полная семья, в которой один из родителей совершил преступление небольшой тяжести и осужден на срок, не превышающий 2 года; б) неполная — где родитель за особо тяжкое преступление осужден на срок 10 лет и более, за тяжкое — на срок от 5 до 10 лет, средней тяжести — от 2 до 5 лет; в) юная — преступление, совершенное одним из родителей, небольшое, средней тяжести (исключением являются тяжкие преступления со сроком заключения от 5 до 10 лет); г) возрастные, первородящие семьи: преступления в них совершаются особо тяжкие и тяжкие, средние и небольшой тяжести [3].

Программа, направленная на оздоровление семей заключенных в условиях крупного города, может включать следующие задачи: решение медицинских, юридических, психологических и педагогических проблем; дифференцированность форм работы, осуществляемой с семьей ребенка, с учетом специфики действующих факторов риска; тесная взаимосвязь и преемственность между семьей, педиатром, инспектором по делам несовершеннолетних, психологом учреждения закрытого типа, инспектором по охране детства; целенаправленность системы гигиенического обучения и воспитания семей по вопросам сохранения и укрепления здоровья детей.

Нами проведено медико-социальное обследование детей из семей заключенных. Состояние здоровья детей было изучено в зависимости от образа и условий жизни. Полученные данные были учтены при разработке комплексных мероприятий в школе-интернате № 8, где проводилось оздоровление 145 детей.

Оздоровительный комплекс предусматривал юридическую, педагогическую, психологическую и медицинскую коррекцию. Медицинская коррекция состояла из таких оздоровительных мероприятий, как санация полости рта и профилактика развития кариеса, консервативное лечение заболеваний уха, горла и носа, оздоровительные мероприятия для детей с нарушениями опор-

но-двигательного аппарата, подбор очков при патологии зрения, занятия у логопеда при дефектах речи, организация рационального питания, медикаментозное лечение заболеваний и отклонений по назначениям педиатра и врачей-специалистов, занятия лечебной физкультурой для детей с хроническими заболеваниями органов дыхания, пищеварения, сколиозом, плоскостопием, энурезом, болезнями сердечно-сосудистой системы.

Психологическая коррекция учащихся школы-интерната осуществлялась на основе индивидуального подхода к ребенку, а именно соблюдения щадящего, охранительного режима, строго дозированной нагрузки на нервную систему, обеспечения спокойной доброжелательной атмосферы общения, более продолжительных прогулок на свежем воздухе, ограничения вредного влияния семьи на ребенка.

Разработанная и апробированная система оздоровления оказалась достаточно эффективной: за год острая заболеваемость снизилась с 1413,8 до 772,4‰ (то есть на 45,4%), причем в основном за счет болезней органов дыхания и респираторно-вирусных инфекций.

Был использован комплекс мер, направленных на повышение сопротивляемости организма учащихся. Он включал в себя неспецифическую стимуляцию защитных сил организма, снижение аллергической настроенности, лечение хронических заболеваний носоглотки, санацию кариозных зубов, лечение сопутствующих заболеваний.

Количество заболеваний и отклонений, по данным углубленного медицинского осмотра, уменьшилось в школе-интернате с 2103,4 до 1331,0‰ (то есть на 36,7%) за счет сокращения числа детей с заболеваниями кожи, бронхолегочной патологией, кариесом, вегетососудистой дистонией.

Было также проведено оздоровление 122 часто болеющих учащихся в санаторной смене на базе курортного лагеря в поселке Желнино Нижегородской области. Организация их оздоровления предусматривала лечебно-охранительный режим с удлинением времени сна, щадящее питание, максималь-

ное пребывание на открытом воздухе с использованием природно-климатических факторов, проведение общеоздоровительных мероприятий. В итоге острая заболеваемость в течение года после проведения оздоровления снизилась в случаях на 66,6% (с 415 случаев до 185), в днях — на 59% (с 3292 дней до 1672).

Следовательно, такая система оздоровления учащихся в течение учебного года и летний период весьма эффективна и может быть рекомендована для использования в практической работе органами здравоохранения. Необходима также организация целенаправленной работы среди детей из семей социального риска, нуждающихся в социально-правовой и медико-педагогической помощи при обязательном взаимодействии педиатров, работников УВД, педагогов в рамках территориальной комплексной межведомственной программы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбюцкий В.Ю., Ананьин С.А., Сорокин А.В.// *Здравоохран. Рос. Фед.* — 1993. — № 7. — С. 10 — 11.
2. Гребешева И.И., Чичерин Л.И., Есиков М.С.// *Педиатрия.* — 1990. — № 2. — С. 57 — 63.
3. Сорокин А.В., Камаев И.А., Ананьин С.А.// *Методологические и методические проблемы оценки здоровья населения: Сб. статей.* — Спб., 1992.

Поступила 22.10.98

WAYS OF MEDICOSOCIAL HEALTH IMPROVEMENT OF CHILDREN FROM FAMILIES OF SOCIAL RISK

I.A. Kamaev, A.V. Goryunov, M.A. Pozdnyakova, O.M. Bolshakova

Summary

The classification of families of the extreme social risk is developed. The medicosocial examination of children from prisoners families with the resulting health improvement of 145 children studying in the boarding school is carried out. The health improvement complex included juridical, educational, psychologic and medical correction. The system proved to be sufficiently effective: for the year acute sickness rate decreases by 45,4% principally at the expense of respiratory organs diseases and respiratory and viral infections.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В г. КАЗАНИ

Р.Г. Тухбатуллина, С.Т. Зянгилова

Казанский городской эндокринологический диспансер (главврач — С.Т. Зянгилова), ГУП "Аптека № 350" (директор — Р.Г. Тухбатуллина), г. Казань

В последние годы аптечная служба РТ претерпела значительные структурные и качественные изменения, которые обусловлены начавшимися процессами разгосударствления и приватизации. В результате этого многие аптеки приобрели статус юридического лица, в том числе и аптека № 350 г. Казани [2]. В условиях экономического кризиса проблема улучшения лекарственной помощи населению, а также повышение экономической стабильности аптек стали чрезвычайно актуальными. Для решения этих проблем ведутся поиски новых форм и методов организации работы аптечных учреждений.

Аптека № 350 с 1994 г. по 1996 г. специализировалась на обеспечении больных сахарным диабетом. До 1994 г. отпуск инсулинов, а также таблетированных препаратов производился по рецептам участковых врачей аптеками г. Казани.

Специфика данного обеспечения в том, что больные инсулинозависимым сахарным диабетом должны получать определенный вид (или два вида) инсулина кратковременного или пролонгированного действия. Следовательно, аптека обязана иметь постоянный ассортимент 25—30 видов инсулина и до 8 видов таблетированных средств. Перебои в обеспечении сахаросодержащими средствами должны быть исключены, так как они ведут к декомпенсации.

Оплата льготных рецептов производилась Управлением здравоохранения г. Казани. В 1994 г. удельный вес сахароснижающих препаратов в общей реализации по льготному отпуску составил в аптеке № 350 70,5%. При таком отпуске по рецептам участковых врачей всего города спрос на инсулин в определенные месяцы и кварталы года значительно колебался. Для упорядочения планирования и отпуска инсулина, сахароснижающих таблетированных форм аптека № 350 и городской эндокринологический диспансер г. Казани (он территориально близко расположен к аптеке) предложили Управлению здравоохранения г. Казани выписывать рецепты для больных сахарным диабетом только через эндокринологический диспансер, а обеспечение препаратами возложить на аптеку № 350 г. Казани.

Постановлением Кабинета министров Республики Татарстан от 06.06.1995 г.

"О порядке обеспечения населения лекарственными препаратами" были определены контингенты больных эндокринологического профиля, подлежащих бесплатному обеспечению лекарственными препаратами через аптеку № 350 (больные сахарным диабетом, несахарным диабетом, хронической надпочечниковой недостаточностью, гипопитуитаризмом, преждевременным половым развитием). В 1995 г. удельный вес сахароснижающих препаратов в общей реализации по льготному отпуску эндокринологическим больным составил 84,3%. В эндокринологическом диспансере был налажен компьютерный учет выписки рецептов больным сахарным диабетом и в любой момент можно было определить число больных, требуемую дозу, потребность в этих препаратах.

Однако несмотря на такие положительные результаты, недостаточность финансирования бесплатного отпуска сахароснижающих средств территориальной больницы кассой, несвоевременность оплаты сказывались на финансовом положении аптеки. Велся поиск других путей лекарственного обеспечения больных сахарным диабетом. Так, при городском эндокринологическом диспансере был открыт аптечный пункт [1]. В соответствии с приказом Управления здравоохранением г. Казани от 29.10.1996 г. "О гарантированном централизованном обеспечении гормональными препаратами больных эндокринологического профиля" обеспечение этих категорий больных осуществляется в настоящее время через этот аптечный пункт, который финансируется территориальной больничной кассой г. Казани.

Функционирующая в диспансере компьютерная программа (создана специалистами диспансера) позволяет в любой момент получить следующую информацию: списочный состав больных с эндокринной патологией, находящихся на заместительной гормональной терапии с указанием дат заболевания и снятия с учета, данных об осложнениях, инвалидности и др.; потребность в каждом лекарственном препарате на один месяц, квартал, год в количественном и денежном выражениях; данные о том, когда и каким врачом был назначен или отменен указанный препарат, на какой срок, в какой дозе и лекарственной форме. Компью-

терная программа предусматривает подготовку и распечатку счета-реестра по утвержденной форме за любой отчетный период и рецепта, где указано до какого числа и месяца обеспечен больной и когда он вновь должен обратиться к врачу.

Клиническая деятельность Казанского эндокринологического диспансера по обеспечению больных лекарственными препаратами в течение 2 лет (1996—1998 гг.) показала очевидные преимущества этого пути обеспечения:

1) гарантированное получение пациентом лекарственного препарата непосредственно после осмотра и по назначению высококвалифицированного врача-эндокринолога;

2) экономия бюджетных средств за счет централизации обеспечения указанными препаратами через диспансер и установление строгого учета и контроля с точным определением доз и потребности конкретного больного, уменьшение размера торговой наценки;

3) возможность обеспечения больных сахарным диабетом средствами самоконтроля и другими диагностическими средствами в рамках программы "Сахарный диабет".

Опыт работы диспансера показал, что вопрос лекарственного обеспечения пациентов с гормонозависимыми заболеваниями следует рассматривать как в клиническом, так и в экономическом аспектах. Создание такой системы лекарственного обеспечения препаратами пожизненной заместительной терапии позволяет существенно улучшить качество жизни пациентов в рамках имеющихся в настоящее время в распоряжении здравоохранения бюджетных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нужнова Т.И., Тухбатуллина Р.Г. // Казанский мед. ж. — 1997. — № 4. — С. 317.
2. Сафиуллин Р.С., Газизова Н.Т., Нужнова Т.И. // Казанский мед. ж. — 1995. — № 3. — С. 251.

Поступила 13.05.99

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 616—057—02:613.61—084

СОСТОЯНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В Г. КАЗАНИ

З.М. Берхеева, Н.В. Пигалова, Л.К. Ямпольская, С.А. Маринникова, Н.Г. Мустафина

*Кафедра гигиены и медицины труда (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х. Амиров)
Казанского государственного медицинского университета,
Центр госсанэпиднадзора (главрач — Н.В. Пигалова), г. Казань*

Казань является крупным промышленным центром, в котором представлены предприятия различных отраслей: химической и нефтехимической, машиностроительной, авиационной, приборостроения, стройиндустрии, деревообрабатывающей, общего и специализированного строительства и др. Более 45 тысяч работающих, в том числе около 20 тыс. женщин, подвергаются воздействию разнообразных производственных факторов. Контакт с промышленными аэрозолями имеют 23,7%, работающих с химическими веществами — 36,9%, с физическими факторами (шум, вибрация, неблагоприятный микроклимат, неионизирующее излучение) — 27,2%, с физическими перегрузками — 9,2%. Ежегодно на предприятиях города в результате воздействия указанных выше факторов регистрируются случаи хронических профессиональных заболеваний.

За последние три года наблюдается тенденция к снижению уровня профессиональной заболеваемости, которая обусловлена

как сокращением объемов производства на объектах промышленности, так и проведением комплекса инженерно-технических и санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на улучшение условий труда и профилактику профессиональных заболеваний. Так, в Казани показатели профессиональной заболеваемости составляли в 1990 г. 6,4 на 10 тыс. работающих, в 1991 г. — 5,9, в 1992 г. — 6,9, в 1993 г. — 4,9, в 1994 г. — 4,8, в 1995 г. — 4,4, в 1996 г. — 4,5, в 1997 г. — 2,7, в РТ — соответственно по годам 1,7, 2,4, 2,4, 1,9, 1,8, 1,9, 1,9, 1,3.

В целях профилактики профессиональных заболеваний и улучшения условий труда врачами по гигиене труда центров государственного санэпиднадзора за последние 3 года при обследовании промышленных предприятий в адрес работодателей направлено более тысячи плановых заданий, предусматривающих мероприятия по оздоровлению условий труда. В ходе надзора за выполнением трудового и санитарного законодательства на

подконтрольных объектах за 1995—1997 гг. по фактам выявленных санитарных правонарушений на виновных лиц наложено 910 штрафов, вынесено 293 постановления о закрытии объектов (цехов, участков). В результате проведенной работы улучшены условия труда 27800 работающих, в том числе 11000 женщин.

На промышленных предприятиях г. Казани в 1997 г. зарегистрировано 92 случая первичных профессиональных заболеваний, из них один случай острого профессионального отравления. Среди выявленных больных с профессиональными болезнями было 20,6% женщин. Наибольшая частота профессиональных заболеваний зарегистрирована на предприятиях авиационной промышленности (80,2%).

В структуре хронических профессиональных заболеваний ведущее место занимают заболевания от воздействия физических факторов (70,3%), промышленных аэрозолей (15,4%) и перенапряжения отдельных органов и систем (14,3%).

По нозологическим формам распределение профессиональных заболеваний было следующим: первое ранговое место занимала нейросенсорная тугоухость (41,8%), второе — вибрационная болезнь (26,8%), третье — заболевания опорно-двигательного аппарата от перенапряжения, в частности эпикондилез плечевой кости, плечелопаточный периартроз (14,3%), пневмокониозы и пылевые бронхиты (10,9%).

Одной из важных медико-профилактических мер, направленных на профилактику профессиональной заболеваемости, является проведение предварительных и периодических медицинских осмотров (ПМО) с целью определения соответствия состояния здоровья работников поручаемой им работе. В 1997 г. в ходе ПМО было осмотрено 97,8% подлежащего контингента (женщин — 98,4%).

В организации ПМО имеется ряд существенных недостатков. Так, не все лечебно-профилактические учреждения имеют лицензии на проведение медицинской экспертизы на профессиональную пригодность. Не решены вопросы подготовки кадров по актуальным проблемам профессиональной патологии. В ряде поликлиник комиссии, проводящие ПМО, недостаточно укомплектованы необходимыми специалистами и оборудованием, в связи с этим в них не проводится полный объем необходимых исследований.

О недостаточном качестве ПМО свидетельствуют случаи установления связи заболевания с профессией в выраженных стадиях развития, при обращении больных к врачам. В 1997 г. выявлено 15 случаев профессиональных заболеваний во 2—3 стадиях, что составило 16,4% от всех случаев хронических профзаболеваний. 14 (15,4%) случаев от всех зарегистрированных профессиональных

заболеваний обнаружено при обращении больных в лечебно-профилактические учреждения, а не в ходе профилактического осмотра.

Большую тревогу вызывают вопросы организации ПМО в связи с ликвидацией цехового принципа медицинского обслуживания работающих на промышленных предприятиях. Проведение ПМО в настоящее время возлагается на территориальные ЛПУ, в то время как врачи этой сети не знакомы ни с условиями труда, ни с вопросами профессиональной патологии.

Нарушилось взаимодействие между предприятиями, санитарной службой, лечебно-профилактическими учреждениями в части ведения документации, проведения лечебно-оздоровительных и санитарно-гигиенических мероприятий. Функции санитарной службы ограничены подбором контингента, подлежащего осмотру, снижена ее организационная роль. Нет ясности, каким образом будет составляться заключительный акт по результатам медицинского осмотра, кто будет контролировать выполнение предложений. Без решения указанных вопросов организовать эту работу в городе будет очень сложно, и все это скажется на качестве и количестве медицинских осмотров, что, в свою очередь, приведет к позднему выявлению профессиональных заболеваний.

Таким образом, установлено, что сокращение числа больных с профессиональными заболеваниями обусловлено снижением качества периодических медицинских осмотров.

В связи с проведением ПМО лечебно-профилактическими организациями всех организационно-правовых форм становится актуальным обучение врачей ЛПУ на циклах тематического усовершенствования по профпатологии. Следует учитывать эти вопросы при аттестации терапевтов на присвоение первой и высшей квалификационной категорий.

Поступила 23.06.98.

STATE OF OCCUPATIONAL DISEASES IN KAZAN

*Z.M. Berkheeva, N.V. Pigalova, L.K. Yampolskaya,
S.A. Marinnikova, N.G. Mustafina*

S u m m a r y

The occupational diseases in Kazan are studied. The diseases from the effect of physical factors and from overstress of separate organs and systems occupy a prominent place. The observed tendency to decreasing the level of occupational diseases is determined by output reduction, performance of engineering and sanitary and hygienic measures directed to the improvement of labour conditions as well as decrease of the quality of periodic medical examination. It is urgent to teach physicians the problems of occupational pathology in connection with elimination of medicosanitary service in workshops.

<i>Миргазизов М.З.</i> Разработка имплантатов из сплавов с памятью формы в стоматологии.....	241	<i>Mirgazizov M.Z.</i> Development of stomatologic implants made of form memory alloys.....	
<i>Теоретическая и клиническая и медицина</i>		<i>Theoretical and Clinical Medicine</i>	
<i>Артемьева Е.Г., Лисицын Е.А., Свеклов А.М.</i> Динамика гистамина, серотонина, катехоламинов слизистой бронхов при остром бронхите затяжного течения.....	247	<i>Artemyeva E.G., Lisitsyn E.A., Sveklov A.M.</i> Dynamics of the content histamine, serotonin, catecholamines of bronchi mucous membranes in acute bronchitis of the lingering course.....	
<i>Савин А.А., Крадинов А.И., Прокопенко О.П., Бекиров Ш.А., Джемелев С.С., Васильев А.Ю.</i> Значение компьютерной томографии в диагностике опухолей верхних дыхательных путей....	250	<i>Savin A.A., Kradinov A.I., Prokopenko O.P., Bekirov Sh.A., DzHEMELEV S.S., Vasilyev A.Yu.</i> Importance of computer tomography in the diagnosis of tumors of upper respiratory tracts.....	
<i>Шамов Б.А., Шамова А.Г., Маланничева Т.Г.</i> Динамика иммунологических показателей у детей старшего возраста с atopическим дерматитом.....	253	<i>Shamov B.A., Shamova A.G., Malanicheva T.G.</i> Dynamics of immunologic indicators in elder children with atopie dermatitis.....	
<i>Рейхерт Л.И., Иваиичев Г.А., Бышевский А.Ш., Дурова М.В.</i> Клинико-патогенетическое обоснование применения селмеvита в остром периоде ишемического инсульта.....	256	<i>Reikherht L.I., Ivanichev G.A., Byshevsky A.Sh., Durova M.V.</i> Clinico-pathogenetic justification of the use of selmevit in acute period of ischemic insult.....	
<i>Тукшаитов Р.Х.</i> Методологические аспекты повышения информативности биометрического показателя порога значимости.....	259	<i>Tukshaitov R.Kh.</i> Methodological aspects of increasing the informative biometrical significance threshold value.....	
<i>Шульман Х.М., Данилов В.И., Пушкин И.А., Соломатина А.Х., Чекалин Л.А.</i> Клинико-хирургические параллели и ближайшие результаты оперативного лечения больных с аномалиями краниовертебрального перехода.....	262	<i>Shulman Kh. M., Danilov V.I., Rushkin I.A.</i> Clinicosurgical parallels and immediate results of the operative treatment of patients with craniovertebral passage anomalies.....	
<i>Деомидов Е.С.</i> Нейрофизиологические закономерности мигательного рефлекса у больных с лицевой нейропатией.....	266	<i>Deomidov E.S.</i> Neurophysiologic laws of wink reflex in patients with facial neuropathy.....	
<i>Гафаров Х.З., Анисимов О.Г., Назипов А.А.</i> Опыт анестезиологического обеспечения тотального эндопротезирования крупных суставов.....	268	<i>Gafarov Kh. Z., Anisimov O.G., Nazipov A.A.</i> Experience of anesthesiologic provision of total endoprosthetics of major joints.....	
<i>Шафит С.Е., Алейников А.В., Ежов Ю.И., Кейльман В.К., Баронин А.А., Иванов А.М., Селивановский С.М., Самойлов В.А.</i> Результаты лечения инфицированных псевдоартрозоз большеберцовой кости методом внеочагового остеосинтеза (опыт использования способа Г.А. Илизарова в течение 26 лет).....	274	<i>Shafit S.E., Aleinikov A.V., Ezhov Yu.I., Keilman V.K., Baronin A.A., Ivanov A.M., Selivanovsky S.M., Samoilov V.A.</i> Results of the treatment of infected pseudoarthroses of the tibia by extrafocal osteosynthesis method.....	
<i>Ситдыкова М.Э.</i> Основы реабилитации больных раком мочевого пузыря.....	279	<i>Sitdykova M.E.</i> Basis of rehabilitation of patients with urinary bladder cancer.....	
<i>Сотникова Н.Ю., Анциферова Ю.С., Сотникова Л.Г., Кудряшова А.В., Филинов А.Г., Петрунин Д.Д.</i> Особенности продукции нейтрофилами растворимого антигена лейкоцитов-2 (РАЛ-2) и его иммунорегуляторное действие при позднем ОПГ-гестозе.....	283	<i>Sotnikova N.Yu., Antsiferova Yu. S., Sotnikova L.G., Kudryashova A.V., Filinov A.G., Petrunin D.D.</i> Peculiarities of producing soluble leukocyte antigen-2 by neutrophils and its immunoregulatory effect in late gestosis.....	
<i>Миргазизов М.З., Хамитова Н.Х., Мамаева Е.В.</i> Состояние некоторых показателей лазерной доплеровской флоуметрии в норме и при гингивитах у детей.....	287	<i>Mirgazizov M.Z., Khamitova N. Kh., Mamaeva E.V.</i> State of some indices of laser doppler fluorometry in norm and in gingivitis in children.....	
<i>Обзоры</i>		<i>Surveys</i>	
<i>Зулкарнеев Р.А., Зулкарнеев Р.Р.</i> Гормон тиреокальцитонин и его физиологическое назначение.....	291	<i>Zulkarnееv R.A., Zulkarnееv R.R.</i> Tyrocalcitonin hormone and its physiologic function.....	
<i>Плещинский И.Н., Валеев Е.К., Яфарова Г.Г., Алексеева Н.Л.</i> Электрофизиологические исследе-		<i>Pleshchinsky I.N., Valeev E.K., Yafarova G.G., Alekseeva N.L.</i> Electrophysiologic studies of post-	

дования посттравматических нарушений двигательной функции спинного мозга.....

Пикруза О.И., Ослопов В.Н., Вахитов Х.М., Бабушкина А.А., Никольский С.Е. Прогнозирование атеросклероза у детей и возможности ранней профилактики ишемической болезни сердца.....

Файзуллина Е.В., Гурьянов В.В. Некоторые аспекты эпидемиологии онихомикозов.....

Краткие сообщения

Абдрахманова Л.Р., Зайнуллин А.А., Садыков Б.Г., Латыпов А.Ш. Молекулярно-генетическая диагностика резус-принадлежности плода по околоплодным водам при резус-изоиммунизации.....

Ярисов Ю.Н., Чернов В.А., Орлов Л.Н., Верендеев С.В. Фаллопластика при мочеполовой аномалии.....

В помощь практическому врачу

Латфуллин И.А. Расслаивающая аневризма грудной аорты и возможности ее прижизненной диагностики.....

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Емалетдинова Л.Ю. Использование информационных технологий для повышения эффективности управления лечебно-диагностическими процессами в лечебном учреждении.....

Гафаров Х.З., Муругов В.С. Травматизм — приоритетная медико-социальная проблема.....

Камаев И.А., Горюнов А.В., Позднякова М.А., Большакова О.М. Пути медико-социального оздоровления детей из семей социального риска.....

Тухбатуллина Р.Г., Зянгинова С.Т. Особенности организации лекарственного обеспечения больных сахарным диабетом в г. Казани.....

Гигиена труда и профзаболевания

Берхеева З.М., Пигалова Н.В., Ямпольская Л.К., Маринникова С.А., Мустафина Н.Г. Состояние профессиональной заболеваемости в г. Казани.....

traumatic disorders of the spinal cord motor function.....

Pikuza O.I., Osloпов V.P., Vakhitov Kh. M., Babushkina A.A., Nikolsky S.E. Atherosclerosis predictors in children and possibilities of early prevention of ischemic heart disease.....

Faizullina E.V., Guryanov V.V. Some aspects of epidemiology of onychomycoses.....

Short Communications

Abdrakhmanova L.R., Zainullin A.A., Sadykov B.G., Latypov A. Sh. Molecular and genetic diagnosis of the fetus Rh-responsibility by amniotic fluid in Rh-immunization.....

Yarisoв Yu.N., Chernov V.A., Orlov L.N., Verendeev S.V. Phalloplasty in urinogenital anomaly.....

Guidelines for Practitioner

Latfullin I.A. Dissecting thoracic aortic aneurysm and possibilities of its lifetime diagnosis.....

Social Hygiene and Organization of Health

Emaletdinova L.Yu. Use of information technologies to increase the efficiency of management of medicodiagnostic processes in hospitals.....

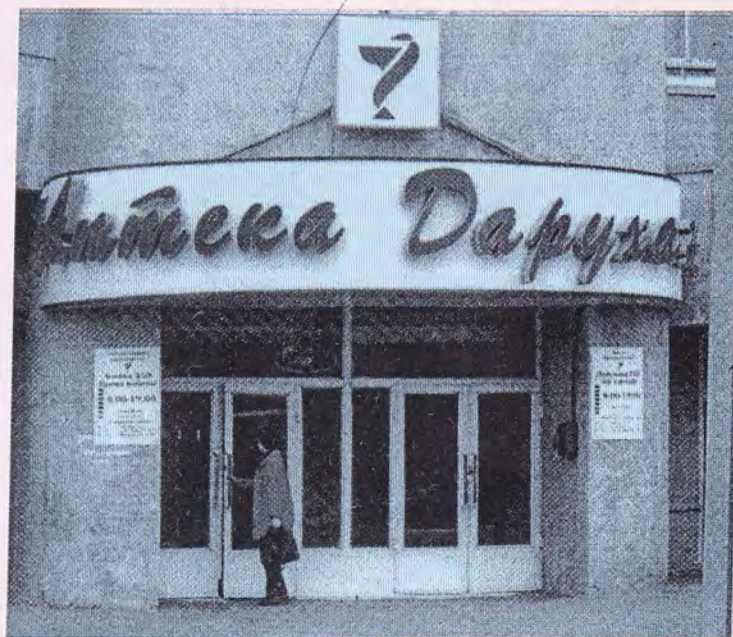
Gafarov Kh. Z., Murugov V.S. Traumatism is a priority medicosocial problem.....

Kamaev I.A., Goryunov A.V., Pozdnyakova M.A., Bolshakova O.M. Ways of medicosocial health improvement of children from families of social risk.....

Tukhbatullina R.G., Zyangirova S.T. Peculiarities of medicinal provision organization of patients with diabetes mellitus.....

Labour Hygiene and Occupational Diseases

Berkheeva Z.M., Pigalova N.V., Yampolskaya L.K., Marinnikova S.A., Mustafina N.G. State of occupational diseases in Kazan.....



**Среди тех, кто заботится о вашем здоровье, —
государственное унитарное предприятие «Аптека № 350»**

Аптека № 350 — это многопрофильное предприятие, имеющее лицензии на аптечное изготовление всех лекарственных форм, оптовую и розничную реализацию лекарственных средств и изделий медицинского назначения, в том числе наркотических, психотропных, сильнодействующих лекарственных средств списка ПКН. Аптека специализируется на препаратах дерматовенерологического и эндокринологического профиля.

В аптеке имеются рецептурно-производственный отдел и отдел готовых лекарственных форм и запасов. Рецептурно-производственный отдел аптеки изготавливает все виды лекарственных форм по индивидуальным рецептам врачей (инъекционные растворы, глазные капли, мази, детские лекарственные формы, микстуры, порошки, суппозитории, настои, отвары и т. д.), занимается изготовлением лекарственных форм по требованиям лечебно-профилактических учреждений, расфасовкой и серийным производством.

Адрес аптеки: 420073, г. Казань, ул. А. Кутуя, д. 16.
Тел./факс.: (8432) 76-15-63; тел.: (8432) 75-55-22, 75-55-32.

