

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXVII

4

1986

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, М. Х. Вахитов,
М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), Л. А. Козлов, О. С. Коч-
нев (зам. главного редактора), Р. И. Литвинов (отв. секретарь),
И. Г. Низамов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, Т. Ф. Сафин, М. Х. Фай-
зуллин, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Гер-
манов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гонча-
ров (Казань), Д. Ш. Еналсеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань),
Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов
(Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Усти-
нов), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), И. З. Му-
хутдинов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Ка-
зань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Ро-
кицкий (Казань), В. Х. Сабитов (Казань), Л. Г. Сватко (Казань),
В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов
(Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа),
Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Х. С. Хамитов (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662

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

Сдано в набор 22.06.86 г. Подписано в печать 01.08.86 г. НФ 13094. Формат 70×108¹/₁₆.
Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Печать высокая. Печ. л. 5,0. Усл. п. л. 7,0, усл. кр. от. 7,35.
Уч. изд. л. 10,72. Тираж 5028 экз. Цена 70 коп. Заказ В-249.

Типография издательства Татарского обкома КПСС,
г. Казань, ул. Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ

1986

4

ТОМ
LXVII

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



ЗНАЧЕНИЕ БИОГЕННЫХ АМИНОВ
ПРИ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ
В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ¹

Заслуженный деятель науки ТАССР, проф. З. Ш. Гилязутдинова

В традиционный для Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина день мне выпала большая честь выступить перед его коллективом с актовой речью. Она основана на результатах научных работ сотрудников кафедры за 1981—1986 гг. преимущественно по изучению роли биогенных аминов и ряда гормонов (пролактина, гормонов коры надпочечников, паратиреоидного гормона и кальцитонина) в патогенезе некоторых нейроэндокринных заболеваний, встречающихся в акушерско-гинекологической практике.

Исследования проводили у беременных с эндокринной патологией, в анамнезе у которых были операции на яичниках по поводу склерокистоза; эндокринное бесплодие с гормональной стимуляцией овуляции и беременности; опухоли гипофиза, леченные различными методами (лучевая терапия и парлодел); гормонально-зависимая опухоль (миома матки); синдром склерокистоза яичников, лакторея и аменорея, нарушения менструальной и репродуктивной функций центрального генеза, климактерический синдром и гормонально-зависимая опухоль — предрак и рак тела матки.

Сведения об участии биогенных аминов в развитии нейроэндокринной патологии противоречивы и немногочисленны. Неизвестна их патогенетическая роль при предраке эндометрия и раке тела матки, при беременности с нейроэндокринной патологией или в сочетании с миомой матки как при нормальном ее течении, так и при угрозе ее прерывания. Нет данных о необходимости изучения биогенных аминов как показателя для обоснования патогенетической терапии. Наши исследования должны были восполнить недостающие в этом плане знания.

Работа Ф. Ф. Акперовой была посвящена рациональному ведению беременности и родов у женщин с нейроэндокринными нарушениями. Невынашивание беременности, связанное с нарушением нейроэндокринного гомеостаза, представляет собой важную социальную и медицинскую проблему, поскольку в 60—80% случаев является следствием этих расстройств. Поскольку фармакотерапия вызывает побочные эффекты, влияющие на плод, в настоящее время актуальны поиски немедикаментозных методов профилактики и лечения различных осложнений в период беременности. В связи с этим Ф. Ф. Акперовой впервые обоснована эффективность комплексной патогенетической терапии невынашивания беременности у 130 женщин с нейроэндокринной патологией с включением импульсных токов, в сочетании с ту-

¹ Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина 22 апреля 1986 г.

риналом, витамином Е под контролем показателей серотонинового обмена. Такую терапию проводили до и после операции по поводу склерокистоза яичников, с индуцированной овуляцией и беременностью, после лечения синдрома лактореи и аменореи и др. Лечение контролировали определением базальной температуры, исследованием кольпоцитограммы, состоянием серотонинового обмена, сократительной активности матки без угрозы и при явлениях прерывания беременности.

По увеличению концентрации серотонина и 5-оксииндолилуксусной кислоты (5-ОИУК), выявленному у этих беременных, можно было предположить их связь с самопроизвольным прерыванием беременности. Под влиянием лечения наблюдали нормализацию серотонинового обмена и одновременное улучшение клинической картины, а также данных гистерографических исследований. Нормализация серотонинового обмена, снижение функциональной активности матки свидетельствовали о благоприятном влиянии разработанной патогенетической терапии невынашивания беременности с сохранением ее у 84,2% женщин. Случаи самопроизвольных выкидышей и токсикозов второй половины беременности сократились до 11,4%, преждевременных родов — до 14%, слабости родовой деятельности — до 5,5%, внутриутробной гипоксии плода — до 8,7%.

Результаты исследования серотонинового обмена и клинические наблюдения Ф. Ф. Акперовой позволили раскрыть один из возможных механизмов прерывания беременности у женщин с нейроэндокринными нарушениями и обосновать механизм патогенетической терапии.

За последние годы увеличилось число первородящих женщин в возрасте 30—35 лет с миомой матки. С учетом возраста женщин, наличия опухоли матки и необходимости применения нелекарственных методов лечения невынашивания беременности мы поставили задачу разработать методику сохранения беременности при данной патологии. Для профилактики и лечения прерывания беременности И. М. Боголюбова использовала импульсные токи с помощью аппаратов «Электросон» и «ЛЭНАР». Их действие направлено прежде всего на восстановление функции ЦНС, нормализацию нейроэндокринного гомеостаза и функций симпатико-адреналовой системы. И. М. Боголюбова проводила также комплексное изучение серотонинового обмена (уровень серотонина в крови, экскреция 5-ОИУК), уровень серотонина в тканях матки и катехоламинов в моче (адреналина и норадреналина) у беременных с миомой матки и при угрозе прерывания беременности. Для патогенетического обоснования эффективности импульсных токов у 68 беременных с миомой матки дополнительно к изучению биогенных аминов проведены исследования биоэлектрической активности мозга и сократительной деятельности матки. Сравнительный анализ течения беременности и родов был проведен у 185 беременных с миомой матки ретроспективно.

Анализ состояния серотонинового обмена у больных с миомой матки в критические сроки беременности и при угрозе ее прерывания показал, что во всех триместрах содержание серотонина было достоверно выше, чем в контроле, а экскреция 5-ОИУК повышалась. При угрозе выкидыша уровень серотонина возрастал, а экскреция 5-ОИУК снижалась, что свидетельствовало об уменьшении распада амина, возможности его накопления и депонирования в ткани матки. Под влиянием патогенетической терапии наблюдалась нормализация показателей серотонинового обмена.

Исследования уровня серотонина в ткани матки у беременных с миомой матки, выполненные совместно с И. М. Мазитовым, подтверждают предположения о накоплении серотонина по мере развития беременности в миометрии, децидуальной оболочке, миоматозных узлах. Накопление серотонина в миометрии ведет к повышению сократительной деятельности матки и может явиться одной из причин самопроизвольных выкидышей у беременных с миомой матки.

Параллельно с изучением динамики серотонина проводили исследования экскреции катехоламинов с учетом их участия в стрессовых реакциях организма, особенно при прерывании беременности. Экскреция катехоламинов была также различной и зависела от срока беременности. В третьем триместре экскреция катехоламинов снижалась за счет как адреналина, так и норадреналина, что свидетельствовало об угнетении функции симпатико-адреналовой системы. Эти изменения мы объясняем не только гормональными сдвигами в организме у беременных в третьем триместре, но и ростом опухоли (миомы). Кроме того, высокий уровень серотонина у больных с миомой матки оказывает, вероятно, угнетающее действие на синтез адреналина и норадреналина.

Под влиянием лечения с применением импульсных токов происходила норма-

лизация экскреции катехоламинов, ее показатели приближались к уровню их выделения при физиологически протекающей беременности. Следовательно, импульсные токи, воздействуя на подкорковые структуры головного мозга, приводят к повышению функционального состояния симпатико-адреналовой системы, оказывая заметно стимулирующий эффект на адреналовое звено, что способствует восстановлению динамического равновесия внутри данной системы.

Проведенная патогенетическая терапия привела к ослаблению угрозы прерывания беременности, увеличению числа своевременных родов до 95,6% (в контроле — 78,9%), сокращению частоты случаев преждевременных родов до 4,4% (в контроле — 18,9%), несвоевременного отхождения вод, слабости родовой деятельности, исключению материнской смертности (в контроле — 0,5%), других осложнений в родах.

Результаты наших исследований и клинические наблюдения позволяют рекомендовать аппарат «ЛЭНАР», который дает возможность сократить количество процедур до 7. Кроме того, этот аппарат в отличие от «Электросна-3» имеет систему автоматического ограничения тока в цепи, включающей пациента, что повышает его электробезопасность, а лобно-сосцевидный метод наложения маски имеет преимущество перед электросном. Аппарат «ЛЭНАР» удобен и прост в работе.

Исследования выполнялись по программе Н. Ю. Чистяковой «Профилактика патологии беременности и родов у женщин группы риска». В эту группу вошли первобеременные моложе 18 и старше 30 лет, беременные, в анамнезе которых были неблагоприятный исход предыдущих родов, кесарево сечение, эндокринное бесплодие с длительным лечением. Нашей целью была разработка способа подготовки к родам: направление беременных в дома отдыха, применение УЭЛН, мониторный контроль за внутриутробным состоянием плода во время беременности и в родах и своевременное уточнение локализации плаценты с использованием фетомонитора.

Наряду с общеклиническими методами обследования у беременных группы риска определяли уровень серотонина, 5-ОИУК и активности МАО, содержание адреналина, норадреналина, 17-КС и 17-ОКС. Все эти исследования были направлены на подбор патогенетических методов ведения беременности у женщин группы риска.

Вопросы патогенеза нейроэндокринных нарушений у гинекологических больных, их диагностика и лечение представляют большие трудности из-за разнообразных причин, их вызывающих, различной локализации патологического процесса, клинических проявлений синдромов, выражающихся в изменении не только менструальной и репродуктивной функций, но также вегетативной и сосудистой систем, обмена веществ и трофики.

Доцентом Л. М. Тухватуллиной проведено обследование более 990 больных с нейроэндокринной патологией. Опухоли гипофиза были диагностированы у 42 женщин, синдром аменореи-галактореи функционального генеза — у 68, АГС — у 22, гормонально-активные опухоли надпочечников — у 4, яичников — у 9, склерокистоз яичников — у 631, гипоменструальный синдром центрального генеза — у 91, дисфункциональные маточные кровотечения — у 102. У больных со склерокистозом яичников центрального генеза было выявлено повышение экскреции норадреналина, снижение уровня серотонина и повышение гистамина. У больных с яичниковой формой выделения норадреналина оказалось сниженным, содержание серотонина приближалось к показателям контрольной группы. Экскреция адреналина не имела закономерных изменений и не зависела от формы склерокистоза яичников.

У больных со склерокистозом яичников центрального генеза данные исследований подтверждают гипоталамический генез заболевания, что является обоснованием патогенетической терапии, направленной на регуляцию обмена и содержания моноаминов. Это позволило разработать совместно с Б. Г. Сутышевым и Ф. З. Миндубаевой тактику предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных при наличии эндокраниоза, признаков интракраниальной гипертензии, что повысило эффективность хирургического лечения больных при этом нейроэндокринном синдроме.

Доц. Л. М. Тухватуллиной совместно с нами и доц. И. А. Гилязутдиновым были обследованы 42 женщины с опухолью гипофиза. Эти больные впервые обратились к врачу по поводу нарушения менструальной и репродуктивной функций, причем 16 из них получали цикловую гормональную терапию без предварительного обследования, что, естественно, вызвало стимуляцию роста опухоли. У больных определяли уровень гормонов коры надпочечников (17-КС, 17-ОКС, ДЭА), щитовидной железы (по поглощению ¹³¹I с целью исключения гипотиреоза), пролактина; проводили рентгенологическое исследование (ППГ, ГСГ, краниография).

Пролактинома была диагностирована у 22 женщин, краниофарингиома — у 1,

кортикотропная аденома — у 4, гормонально-неактивные опухоли — у 15. Содержание пролактина в крови у больных с пролактиномой составило $133 \pm 3,0$ нг/мл (норма — $10,0 \pm 5,7$ нг/мл), гормонально-неактивными опухолями — $24 \pm 1,0$ нг/мл; кортикотропной аденомой — $44,3 \pm 1,2$ нг/мл. Следовательно, содержание пролактина было повышено при всех видах опухоли гипофиза, но самым высоким оно было при пролактиноме. Уровень серотонина также отличался в зависимости от гистотипа опухоли: наиболее низким он был при пролактиномах, более высоким — при гормонально-неактивных опухолях. У больных всех трех групп была снижена экскреция как адреналина (причем наиболее выражено у лиц с гормонально-неактивной аденомой), так и норадреналина (особенно у больных с кортикотропной аденомой). В сочетании с высоким содержанием пролактина и изменением соотношения адреналин/норадреналин это свидетельствует об истощении норадреналинергических механизмов гипоталамуса при опухолевом процессе. Дополнительно при опухолях гипофиза нами наблюдалось нарушение физиологического соотношения между показателями серотонина и катехоламинов. При низком уровне серотонина у больных с пролактиномой выявлено незначительное снижение экскреции адреналина и более выраженное — норадреналина, что, вероятно, обусловлено высоким содержанием пролактина. Значительное изменение экскреции норадреналина по сравнению с адреналином указывает на преобладание расстройств медиаторного звена симпатико-адреналовой системы.

В связи с большим автономным выбросом пролактина, особенно при пролактиномах, и нарушением естественной взаимосвязи гипоталамо-гипофизарной регуляции возникает истощение резервных возможностей нейромедиаторных процессов с последующим нарушением выделения ФСГ и ЛГ гипофизом, что клинически проявляется аменореей и гипоменструальным синдромом.

9 больным была проведена лучевая терапия, 14 — лучевая терапия в сочетании с парлоделом, 15 — лечение парлоделом, 1 — хирургическое лечение. Три женщины от лечения отказались. В результате лечения у 20 из 39 больных нормализовалась менструальная функция, уменьшилась масса тела, исчезли лакторея, головные боли; у 6 женщин наступила беременность с благоприятным исходом; у 2 пациенток лечение оказалось безуспешным. Благодаря применению бромкриптина (парлодела) — антагониста дофамина — появилась возможность патогенетической терапии пролактиносекретирующей опухоли гипофиза.

Исследования Б. Г. Сутягева были направлены на выявление механизма действия иглорефлексотерапии (ИРТ) при нейроэндокринных нарушениях у женщин.

У 44 женщин с нарушением менструальной и репродуктивной функций центрального генеза аку- и электроакупунктура была применена самостоятельно или в сочетании с половинной дозой гормонов и парлодела. У 46 больных с синдромом склерокистоза яичников она была назначена как составная часть комплексной терапии и включала хирургическую коррекцию и иглорефлексотерапию, у 51 пациентки с климактерическим синдромом — как самостоятельный метод лечения. С целью уточнения звеньев механизма иглорефлексотерапии было проведено комплексное исследование уровня серотонина в крови, особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга, функционального состояния вегетативной нервной системы, участвующих в формировании патогенетических механизмов нарушений при нейроэндокринной патологии.

На основании комплексных динамических исследований у этих больных, кроме эндокринно-обменных расстройств, были обнаружены психоэмоциональные и вегетососудистые расстройства различной выраженности; установлена диагностическая ценность этих исследований при лечении больных с нейроэндокринными нарушениями. После лечения у большинства больных выявлены нормализация уровня серотонина в крови, положительная динамика как вегетативных проб с уменьшением числа патологических типов ответных реакций, так и ЭЭГ-признаков с регистрацией умеренно неустойчивого ритма, восстановление реакций на функциональные нагрузки.

После иглорефлексотерапии зарегистрирована нормализация менструальной и репродуктивной функций, которые ранее у этих женщин были нарушены. При синдроме аменореи-галактореи восстановление менструальной функции наблюдалось у 68,7% женщин, репродуктивной — у 31,3%. полное исчезновение лактории — у 18,7%, значительное ее уменьшение — у 50%; при синдроме склерокистоза яичников — соответственно у 88,2% и у 58,8%; при климактерическом синдроме — у 51% и у 45,1%; у 3,9% женщин приливы сохранялись.

Таким образом, простота, доступность и эффективность рефлексотерапии позволяют значительно уменьшить количество применяемых лекарственных и гормональ-

ных препаратов, при этом не требуется использования дорогостоящего оборудования.

Анализ лабораторных данных у больных со склерокистозом яичников при эндокраниозе и без него показал следующее. Уровень паратиреоидного гормона при эндокраниозе оказался достоверно более низким, чем у здоровых женщин и больных со склерокистозом яичников без эндокранийза; содержание же тиреокальцитонина, наоборот, достоверно более высоким.

Таким образом, у больных со склерокистозом яичников при эндокраниозе выявлен определенный дисбаланс кальциевого обмена с относительно низким уровнем паратиреоидного гормона и высоким тиреокальцитонином при высоком содержании кальция в крови. У больных же без эндокраниоза показатели кальциевого обмена свидетельствовали о достаточных компенсаторных возможностях кальциевого обмена.

Результаты этих научных исследований показывают целесообразность включения в комплекс терапии при эндокраниозе до операции и при последующей реабилитации мероприятий, направленных на нормализацию кальциевого обмена и снижение внутричерепного давления.

В литературе нет конкретных сведений о патогенетическом значении эпифиза, в частности его гормона мелатонина, в регуляции репродуктивной функции женщин при бесплодии эндокринного генеза. Перед Ф. А. Фаттаховой была поставлена задача изучить у таких больных содержание мелатонина в сочетании с другими биогенными аминами. Надеемся, что результаты исследования помогут раскрыть роль эпифиза при эндокринном бесплодии и в дальнейшем разработать патогенетические методы лечения.

Несмотря на множество имеющихся доказательств о связи между функциональным состоянием гипоталамо-гипофизарной системы и развитием злокачественного процесса, механизм их взаимодействия остается неясным. Исходя из данных литературы о повышении у таких больных функциональной активности гипоталамо-гипофизарной системы и регулирующем влиянии катехоламинов и серотонина на гипоталамус, М. Р. Сафина изучала показатели биогенных аминов при предраке и раке тела матки у женщин группы повышенного риска по развитию этих заболеваний с целью выяснения их патогенетической роли. Оказалось, что у больных предраком эндометрия и раком тела матки с нейроэндокринными нарушениями экскреция катехоламинов повышена (более значительно — норадреналина). При отсутствии же этих нарушений изменение активности симпатико-адреналовой системы характеризуется дискоординированными расстройствами медиаторного и гормонального звеньев, то есть отмечается умеренное снижение выделения норадреналина при мало измененном уровне адреналина. Однако уровень катехоламинов при раке тела матки выше, чем при предраке эндометрия. Однонаправленные сдвиги в экскреции катехоламинов при обменных и эндокринных нарушениях, в отличие от больных, у которых эти нейроэндокринные сдвиги были мало выраженными или отсутствовали, лишний раз позволяют высказать мнение о непосредственном первичном участии при этих заболеваниях гипоталамических биогенных аминов.

М. Р. Сафиной дополнительно было установлено значение определения катехоламинов в зависимости от клинического течения процесса и с учетом прогностических неблагоприятных факторов. В начальные сроки заболевания установлено понижение уровня серотонина, при массивном кровотечении — повышение и на фоне длительной кровопотери — резкое снижение вплоть до полного его исчезновения. Мы допускаем, что эти изменения обусловлены регулирующим влиянием серотонина на гипоталамическую активность и участием их в механизме гемостаза.

Результаты клинко-лабораторных исследований у больных предраком эндометрия и раком тела матки позволили сформировать группу риска и отнести к ней следующих женщин: с нейроэндокринной патологией и перенесших ранее кровотечение в климактерическом периоде или постменопаузе при выявлении у них симптомов гиперэстрогении и ановуляции, нейроэндокринных нарушений и глубоких инволютивных изменений половых органов.

Результаты научных исследований сотрудников 2-й кафедры акушерства и гинекологии, посвященных изучению состояния биогенных аминов в комплексе с гормональными и клинко-рентгенологическими методами, дали возможность выяснить роль нейромедиаторов в патогенезе различных синдромов и заболеваний в акушерско-гинекологической практике и разработать соответствующие методы патогенетической терапии и реабилитации больных.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА

А. В. Германов, Л. П. Бухвалова

Кафедра преподавания внутренних болезней (зав.—проф. В. Н. Фатенков) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Применение вычислительной техники позволяет повысить диагностические возможности традиционно применяемых методов исследования сердечно-сосудистой системы, существенно сократить время обследования. Наиболее разработаны методики автоматической обработки ЭКГ [2, 8], сфигмограмм [1, 3, 4] и реограмм [7].

Цель работы—с помощью компьютерной обработки апекскардиограмм (АКГ) выработать комплекс количественных показателей, характеризующих механическую активность миокарда.

Апекскардиография (АКГ)—метод, заключающийся в графической регистрации левожелудочкового толчка в области его наибольшей пульсации. Кривая АКГ коррелирует с внутрижелудочковым давлением (ВЖД) особенно в период его систолического подъема. При использовании пьезокристаллического датчика давления с постоянной времени 1,3 АКГ отражает перемещение грудной стенки под действием сокращающегося левого желудочка. Следовательно, первая производная АКГ характеризует скорость (V) изменения внутрижелудочкового давления, вторая—ускорение (a) или, согласно второму закону Ньютона, силу, под действием которой происходит данное изменение. Произведение первой производной на вторую показывает мощность (N), развиваемую миокардом по изменению внутрижелудочкового давления. Затрачиваемую при этом работу (A) можно определить как произведение мощности на время.

Обследован 61 здоровый человек в возрасте от 16 до 45 лет. АКГ регистрировали по общепринятой методике [9а, б] синхронно с ЭКГ и ФКГ в положении обследуемого лежа на левом боку в области наибольшей пульсации левого желудочка при задержке дыхания в фазе неглубокого выдоха. Скорость записи—50 мм/с. Пьезокристаллический датчик давления имел постоянную времени 1,3. Устойчивую запись осуществляли в течение 7—10 с. Анализировали 4—5 следующих друг за другом комплексов АКГ.

Для компьютерной обработки АКГ осуществляли переход от графической записи к таблично заданной функции, представляющей собой амплитуды кривой АКГ, измеренные через 0,01 с относительно произвольно взятой нулевой линии. По методу наименьших квадратов проводили расчет первой и второй производных АКГ на ЭВМ СМ-3.

Было выявлено соответствие экстремумов и переходов через ноль значений второй производной АКГ зубцам ЭКГ (П введение) и тонам ФКГ как при правильном ритме, так и при его нарушениях. Обнаруженная закономерность являлась основой для автоматического выделения фаз сердечного цикла [6] только по характеру изменения силы, определяющей внутрижелудочковое давление (вторая производная АКГ). В этом случае физиологический смысл каждой выделенной компьютером фазы устанавливается только по изменениям внутрижелудочкового давления. В серии острых экспериментов на животных было показано, что сила, активно преобразующая внутрижелудочковое давление в систолу и диастолу, обусловлена асинфазностью сокращения отдельных слоев миокарда, составляющих стенку левого желудочка [5а, б, 6]. При таком делении фазы асинхронного и изоволюмического сокращений по Карпману объединились в одну фазу повышения давления (ПД), заключенную между Т1 и Т2 (рис. 1). Т1 соответствует началу крутого подъема АКГ, который отстает от начала подъема внутрижелудочкового давления на 4—5 мс [10]. Т2—аортальному компоненту I тона. Все изгнание, заключенное между Т2 и Т5, разделено на три фазы: максимальное изгнание 1 (МИ1), максимальное изгнание 2 (МИ2) и редуцированное изгнание (РИ). Между Т5 и Т6 заключается фаза снижения давления (СД), между Т6 и Т7—фаза быстрого наполнения (БН).

Вместе с продолжительностью каждой выделенной фазы на ЭВМ СМ-3 программно рассчитывали значения V , a , N средние и экстремальные за фазу, а также A за фазу.

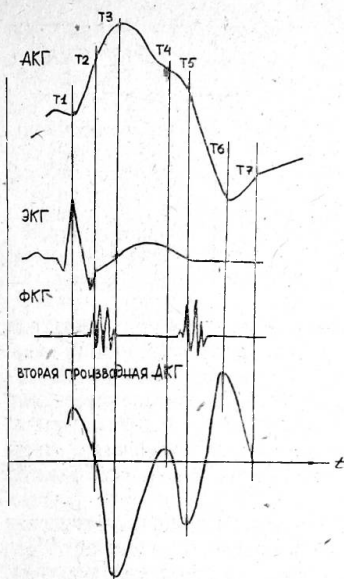


Рис. 1. Пояснения в тексте.

период систолического подъема внутрижелудочкового давления до пика АКГ. Следовательно, именно по этим фазам можно проводить сравнительный анализ количественных показателей механической активности миокарда.

Для сопоставления данных показателей в фазах изгнания, снижения давления (СД) и быстрого наполнения (БН) следует предварительно производить качественный отбор кривых по соотношению амплитуд АКГ в Т2 (открытие аортального клапана) и Т5 (закрытие аортального клапана). Оно, вероятно, должно быть близким к единице при условии, что у обследуемых нет заболеваний, сопровождающихся расширением контуров сердца и высоким конечно-диастолическим давлением в полостях желудочков.

Применение ЭВМ СМ-3 позволило автоматизировать весь процесс обработки АКГ от момента регистрации до получения конечного результата. Время работы программы по анализу АКГ у одного обследуемого — 40 с. Предлагаемый алгоритм может быть реализован на ЭВМ других типов, обладающих оперативной памятью не менее 20 К.

Количественные показатели механической активности миокарда у здоровых людей, определенные компьютером, представлены в таблице. Частота сердечных сокращений в группе обследованных составила 64 ± 3 в 1 мин.

Показатели механической активности миокарда у здоровых лиц ($M \pm m$)

Фазы	V ср., $10^{-5} \text{ Па} \cdot \text{с}^{-1}$	a ср., $10^{-5} \text{ Па} \cdot \text{с}^{-2}$	N ср., $10^{-10} \text{ Па} \cdot \text{с}^{-3}$	A , $10^{-10} \text{ Па} \cdot \text{с}^{-2}$
ПД	$5,174 \pm 0,127$	$52,34 \pm 1,57$	$252,08 \pm 11,92$	$16,03 \pm 0,72$
МИ1	$4,812 \pm 0,147$	$79,16 \pm 2,69$	$309,69 \pm 14,97$	$14,66 \pm 0,65$
МИ2	$1,684 \pm 0,080$	$38,93 \pm 1,16$	$65,54 \pm 3,42$	$9,92 \pm 0,58$
РИ	$1,802 \pm 0,085$	$39,34 \pm 1,94$	$103,55 \pm 9,30$	$7,26 \pm 0,49$
СД	$4,223 \pm 0,128$	$60,57 \pm 2,31$	$238,71 \pm 16,19$	$31,25 \pm 1,97$
БН	$1,181 \pm 0,073$	$32,54 \pm 1,47$	$32,38 \pm 3,83$	$2,06 \pm 0,30$
ПСП	$4,349 \pm 0,114$	$74,45 \pm 2,23$	$289,71 \pm 13,07$	$32,58 \pm 1,30$

Для количественного сопоставления АКГ, зарегистрированных при различном аппаратном усилении сигнала у разных людей, проводилось двойное программное преобразование амплитуд АКГ: нормировка от нуля до единицы, то есть максимальное значение амплитуды принимали за единицу, минимальное — за ноль; калибровка по давлению из расчета, что разница в амплитудах нормированного сигнала в Т2 и Т3 пропорциональна пульсовому давлению.

Формы АКГ, зарегистрированные у разных людей и даже у одного человека, весьма переменны. В основном это связано со следующими причинами: положением сердца в грудной клетке, шириной межреберных промежутков, эластическими свойствами тканей, глубиной фазы выдоха, на которой произведена регистрация, характеристиками датчика, практическим опытом оператора.

Нами определялись показатели V , a , N , A в каждой фазе сердечного цикла по АКГ различных форм, зарегистрированных у одного человека, при соблюдении традиционных правил (рис. 2). Было отмечено, что длительность фаз, выделенных компьютером, не зависит от формы АКГ, а показатели механической активности миокарда остаются стабильными в фазах повышения давления и максимального изгнания 1, характеризующих

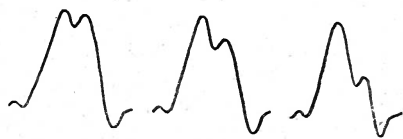


Рис. 2. Возможные варианты формы АКГ, зарегистрированные в области наибольшей пульсации верхушечного толчка у одного и того же здорового человека (постоянная времени используемого датчика давления — 1,3).

	$V_{\max}, 10^{-5} \text{ Па} \cdot \text{с}^{-1}$	$a_{\max}, 10^{-5} \text{ Па} \cdot \text{с}^{-2}$	$N_{\max}, 10^{-10} \text{ Па} \cdot \text{с}^{-3}$	длительность, с
ПД	$7,340 \pm 0,200$	$88,57 \pm 2,63$	$449,92 \pm 21,03$	$0,065 \pm 0,002$
МН1	$4,823 \pm 0,275$	$-106,76 \pm 3,92$	$-491,22 \pm 25,44$	$0,052 \pm 0,004$
МН2	$-2,040 \pm 0,176$	$13,76 \pm 3,99$	$107,19 \pm 12,63$	$0,148 \pm 0,005$
РН	$2,064 \pm 0,215$	$-63,27 \pm 4,27$	$212,68 \pm 21,76$	$0,075 \pm 0,003$
СД	$-6,800 \pm 0,227$	$87,63 \pm 3,35$	$373,07 \pm 28,02$	$0,132 \pm 0,002$
БН	$1,630 \pm 0,096$	$7,84 \pm 3,22$	$60,68 \pm 8,37$	$0,064 \pm 0,003$
ПСП	$7,338 \pm 0,202$	$88,57 \pm 2,63$	$449,92 \pm 21,03$	$0,117 \pm 0,004$

Установлено, что средняя скорость ($V_{\text{ср.}}$) за период систолического подъема колебалась в пределах $3,0-6,4 \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}$. У 47% обследованных значения $V_{\text{ср.}}$ находились в узких пределах ($4,0-4,75 \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}$), у 23% были еще более низкими ($3,0-4,0 \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}$). Эта группа отличалась также более низкими показателями a, N, A . У 30% $V_{\text{ср.}}$ составила $4,75-6,4 \cdot 10^{-5} \text{ Па/с}$, более высокими были также a, N, A . Отсюда мы сделали вывод о возможном существовании у здоровых людей нескольких типов механической активности миокарда, характеризующихся различными количественными показателями.

Таким образом, компьютерный анализ позволил 1) повысить диагностические возможности апекскардиографии; 2) осуществить автоматическое выделение фаз сердечного цикла только по одной физиологической кривой в систолу и диастолу; 3) существенно сократить время обработки и анализа АБГ; 4) провести программную нормировку и калибровку кривых АБГ; 5) выработать комплекс количественных показателей механической активности миокарда; 6) определить тип механической активности миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валужис К. А., Парчаускас Г. А. Программный комплекс для анализа поликардиограмм. Каунас, 1981.— 2. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний. Под ред. В. С. Гасилова. М., Медицина, 1983.— 3. Палеев Н. Р., Каевидер И. Н. Кардиология, 1976, 6, 105.— 4. Раугалас З. И., Лазаравичус А. П. В кн.: Теория и практика автоматизации в кардиологии. Вильнюс, 1982.— 5. Фатенков В. Н. а) В кн.: Неотложная помощь при инфаркте миокарда. Куйбышев, 1978, вып. 2; б) Физиол. журн. СССР, 1983, 5, 666.— 6. Фатенков В. Н., Кузнецов А. И., Мишурова В. П. В кн.: Сборник итоговой годовой конференции ЦНИЛ «Системы органов и тканей в эксперименте и клинике». Куйбышев, 1984.— 7. Фолькис А. В., Борисова Г. В. Кардиология, 1974, 4, 105.— 8. Янушкевичус З. И. Там же, 1977, 7, 14.— 9. Benchimol Q., Dimond E. G. a) Brit. Heart J., 1962, 24, 5; б) Am. J. Cardiol., 1963, 12, 368.— 10. Manolas J., Wirz P., Rutishauser W. Am. Heart J., 1976, 91, 6.

Поступила 31.07.85.

УДК 616.12—009.862—073.97

ВРЕМЕННЫЕ И АМПЛИТУДНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СИСТОЛЫ И ДИАСТОЛЫ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Г. П. Кузнецов, Т. К. Погодина, В. М. Русаков

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Г. П. Кузнецов) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Среди известных в настоящее время заболеваний сердца наименее благоприятной в прогностическом отношении является дилатационная кардиомиопатия. Ее прижизненный диагноз ставится на основании данных эхокардиографии, вентрикулографии, биопсии миокарда. В условиях повседневной врачебной практики указанные методы исследования пока еще не могут быть широко использованы. Между тем информация, полученная с помощью вполне доступных неинвазивных методов, так или иначе отражающих различные функции сердца, может быть надежным подспорьем в диагностике.

Целью настоящего исследования являлось изучение показателей полимеханокар-

диограммы левого желудочка (ЭКГ, ФКГ, левожелудочковой кардиограммы, сфигмограммы) и оценка их изменений при дилатационной кардиомиопатии.

Обследовано 40 больных дилатационной кардиомиопатией и в возрасте от 28 до 58 лет (средний возраст—43,7 года). Мужчин было 34, женщин—6. Диагноз кардиомиопатии у всех больных верифицирован с помощью эхокардиографии и у 5 умерших подтвержден при секционном исследовании. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц в возрасте от 16 до 55 лет.

Запись полимеханокардиограммы производили натошак или через 2 ч после еды по общепринятой методике на отечественном кардиополиграфе НФ-6. У 19 больных констатирован синусный ритм, у 21 — мерцательная аритмия.

Амплитудные показатели левожелудочковой кардиограммы рассчитывали у всех больных, временные проанализированы лишь у пациентов с синусным ритмом. У 9 из 40 человек диагностирована хроническая сердечная недостаточность II стадии, у 23 — IIБ, у 4 — III, у 4 — I стадии.

Измеряли следующие показатели систолы: электромеханический (Q—C) интервал, преизвольномический период (C—1), фазу извольномического сокращения (ФИС), период напряжения (Т), период изгнания (Е). В диастоле рассчитывали длительность фазы извольномического расслабления (ФИР), фазы быстрого наполнения (ФБН) и амплитуду волны быстрого наполнения (ВБН), длительность и амплитуду предсердной волны (А). Для оценки функции левого желудочка в диастоле использовали диастолический амплитудно-временной индекс (ДАВИ) [5].

В целях нивелирования влияния индивидуальных вариаций, связанных с темпом сердечных сокращений, показатели фаз сердечного цикла сравнивали с должными, рассчитанными по специальным эмпирическим формулам [1]. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Результаты исследования представлены в таблице.

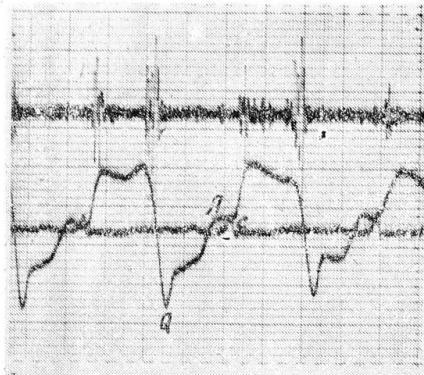
Временные и амплитудные показатели систолы и диастолы у больных дилатационной кардиомиопатией и у здоровых лиц

Фаза, интервал	Показатели		Р
	у здоровых	у больных	
Q—C, с	$0,028 \pm 0,001$	$0,040 \pm 0,005$	$< 0,05$
C—1, с	$0,032 \pm 0,001$	$0,040 \pm 0,008$	$< 0,05$
ФИС, с	$0,025 \pm 0,003$	$0,072 \pm 0,006$	$< 0,001$
Т, с	$0,089 \pm 0,003$	$0,152 \pm 0,009$	$< 0,001$
Е, с	$0,267 \pm 0,011$	$0,189 \pm 0,007$	$< 0,01$
ФИР, с	$0,105 \pm 0,003$	$0,100 \pm 0,002$	$> 0,05$
ФБН, с	$0,079 \pm 0,007$	$0,066 \pm 0,006$	$> 0,05$
ВБН, %	$25,6 \pm 1,8$	$34,9 \pm 2,6$	$< 0,05$
А, с	$0,059 \pm 0,001$	$0,107 \pm 0,012$	$< 0,05$
А, %	$13,4 \pm 0,9$	$20,3 \pm 1,9$	$< 0,05$
ДАВИ	$0,97 \pm 0,09$	$0,66 \pm 0,05$	$< 0,05$

яющиеся в отчетливом снижении сократительной функции, ухудшая проведение возбуждения, вызывают удлинение интервала. Был также удлинён и преизвольномический период, в течение которого, как известно, происходят выравнивание атрио-вентрикулярного градиента и закрытие митрального клапана. Снижение сократительной функции миокарда при кардиомиопатии, замедляя данный процесс, ведет к удлинению интервала. И, наконец, особенно значительно была увеличена фаза извольномического сокращения, что также обусловлено снижением сократительной функции миокарда. В связи с односторонним удлинением интервалов Q—C, C—1 и фазы извольномического сокращения период напряжения у больных был более длительным и составлял $0,152 \pm 0,009$ с (у здоровых $0,089 \pm 0,003$ с; $P < 0,001$). В то же время период изгнания был укорочен, что являлось отражением значительного снижения сократительной функции миокарда и, по-видимому, эхокардиографическим эквивалентом выраженного уменьшения фракции выброса ($2,10 \pm 3,7\%$ при кардиомиопатии, $67,4 \pm 0,3\%$ — у здоровых) [2].

Длительность фазы извольномического расслабления и фазы быстрого наполнения по сравнению с должными для данного темпа сердечных сокращений не была существенно изменена, хотя у здоровых они были несущественно укорочены. С помощью первой производной апекскардиограммы установлено достоверное укорочение фазы извольномического расслабления при дилатационной кардиомиопатии [4]. Вместе с тем значительно увеличенной была амплитуда волны быстрого наполнения,

Электромеханический интервал у больных кардиомиопатией был длиннее, чем у здоровых, и соответствовал времени от начала возбуждения мышцы левого желудочка до начала ее механической активности. Его длительность связана с индивидуальными особенностями мышцы сердца, определяющими скорость распространения деполяризации в миокарде. Особенности его возбуждения зависят от регенеративной природы процесса деполяризации, а также от свойств волокна как проводника [3]. Очевидно, глубокие структурные изменения миокарда при дилатационной кардиомиопатии, клинически проявля-



Представлены ЭКГ, ФКГ, левожелудочковая кардиограмма больного М., 42 лет, с диагнозом: дилатационная кардиомиопатия, Н IIA. Q—C—0,04 с; C—1—0,04 с; ФИС—0,07 с; ФИР—0,11 с; ФБН—0,04 с; ВБН—31,2%; A—0,19 с; A%—34,3%; ДАВИ—0,35.

толчок, испытывает короткий, отрывистый и сильный удар, обуславливая увеличенную волну быстрого наполнения. Обычно ей соответствует и высокоамплитудный III тон, совпадающий на ФКГ с вершиной волны быстрого наполнения. Он возникает вследствие вибрации максимально растянутой стенки желудочка и, следовательно, представляет собой звуковой эквивалент высокой волны быстрого наполнения.

При дилатационной кардиомиопатии было выявлено увеличение амплитуды предсердной волны и ее длительности. Известно, что гемодинамической особенностью дилатационной кардиомиопатии является повышение конечного диастолического давления в левом желудочке. В связи с этим в левом предсердии к концу диастолы остается большой объем крови. Данное обстоятельство в соответствии с законом Франка—Старлинга увеличивает силу его сокращения.

Диастолический амплитудно-временной индекс при кардиомиопатии был уменьшен до $0,66 \pm 0,05$ (у здоровых — $0,87 \pm 0,09$; $P < 0,05$). Указанный индекс включает как амплитудные показатели, так и временные параметры диастолы и характеризует диастолическую растяжимость левого желудочка. Изменение свойств мышцы левого желудочка при дилатационной кардиомиопатии обусловлено ее гипертрофией и дилатацией (см. рис.).

Таким образом, в манифестной стадии при дилатационной кардиомиопатии изменяются показатели как систолы, так и диастолы. Эти изменения отражают сущность происходящих в мышце сердца патологических процессов, и поэтому оценка перечисленных параметров полимеханокардиограммы может помочь в диагностике дилатационной кардиомиопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965.— 2. Кузнецов Г. П. Клин. мед., 1984, 3, 85.— 3. Гофман Б., Крейнфильд П. Электрофизиология сердца. М., Медгиз, 1962.— 4. Колев Н. Кардиология, 1981, 5, 93.— 5. Manolas J. Am. J. Cardiol., 1981, 48, 736.

Поступила 03.02.86.

в среднем — $-22,68 \pm 2,64^\circ$. Однако характерная конфигурация комплексов *QRS* и соотношение *R/S* II дали возможность диагностировать блокаду. У этих больных на ортогональных отведениях ЭКГ во фронтальной плоскости суммарный вектор *QRS* отклонялся влево и вверх от -10° до -30° ($-15,31 \pm 1,18^\circ$). В сагиттальной плоскости угол α_s колебался от -170° до -100° ($-141,22 \pm 3,97^\circ$).

Величина угла α во фронтальной и сагиттальной плоскостях характеризуется высокой степенью достоверного различия по сравнению с нормальной ОЭКГ.

ВЫВОДЫ

1. Ортогональные отведения ЭКГ в системе Франка по сравнению с обычными 12-ю отведениями более информативны в диагностике блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса.

2. Основными критериями в диагностике блокады на ортогональных отведениях ЭКГ является отклонение суммарного вектора *QRS* во фронтальной плоскости влево вверх больше -10° и в сагиттальной — больше -100° .

3. Ортогональные отведения ЭКГ дают возможность выявлять блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса и в тех случаях, когда в 12 общепринятых отведениях угол α меньше -30° .

ЛИТЕРАТУРА

1. Калвеллис А. Д., Думеш С. З. *Cor Vasa ross*, 1979, 21(5), 330.— 2. Латыпов А. Г. *Ibid.*, 1983, 25(1), 64.— 3. Озол Э. А. Корригированные ортогональные отведения электрокардиограммы в клиническом анализе биоэлектрической активности сердца. Автореф. докт. дисс., Казань, 1972.— 4. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. М., Медицина, 1984.

Поступила 24.12.85.

УДК 616.12—005.4—085.224:547.434.2—036.8:616.13/.14—073.731

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО И РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОД ВЛИЯНИЕМ НИТРОМАЗИ

Е. В. Цыбулина, Ю. К. Фомин

Кафедра терапии № 2 (зав.— проф. Е. В. Цыбулина) Волгоградского медицинского института

Клинический опыт назначения нитроглицериновой мази, выпускаемой различными фармацевтическими фирмами, выявил высокую антиангинальную активность этого препарата—депо нитроглицерина. Однако до настоящего времени многие аспекты ее фармакодинамики недостаточно изучены, что затрудняет рациональное применение этого препарата в клинической практике.

Целью работы было исследование изменений центрального и регионарного кровообращения, возникающих после однократного нанесения 2% нитромази производства фирмы «Орион Фармацевтика» (Финляндия) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Обследовано 39 больных в возрасте от 31 года до 72 лет (средний возраст—54,4 года) со стенокардией напряжения и покоя (частота ангинозных приступов не менее 7 в нед) II—IV функционального класса (по классификации ВКНЦ АМН СССР). Длительность заболевания колебалась от 1 года до 39 лет (в среднем—6,7 года). 14 (35,8%) больных в прошлом перенесли инфаркт миокарда. Лиц с выраженными признаками застойной сердечной недостаточности (III степени и выше), артериальной гипертензией (АД в покое выше 21,3/13,3 кПа) и нарушениями ритма в исследование не включали. У всех больных в ходе велоэргометрической нагрузки выявлена косонисходящая или горизонтальная депрессия сегмента S—T от 1 до 3 мм, сопровождавшаяся приступом стенокардии.

Определение параметров центральной гемодинамики проведено неинвазивным способом с применением импедансокардиографии и расчетом основных показателей (ударного и сердечного индексов, мощности сокращения левого желудочка, удельного периферического сопротивления и расхода энергии сердцем на перемещение 1 л крови) по общепринятым формулам [5]. Состояние периферического кровообраще-

Влияние однократной аппликации 2% нитромази на основные показатели центральной и регионарной гемодинамики больных ишемической болезнью сердца

Параметры гемодинамики	Исходные показатели	Данные через						
		1 ч	2 ч	3 ч	4 ч	5 ч	6 ч	7 ч
Центральной								
САД, кПа	12,3±0,1	11,9±0,2	11,8±0,3	11,8±0,3	12,0±0,3	12,1±0,2	12,1±0,1	12,5±0,4
ЧСС, в 1 мин	67,0±2,1	72,2±1,0	70,4±2,1	67,2±1,9	69,3±2,3	66,8±1,9	64,1±1,7	64,6±1,8
УИ, мл·м ⁻²	65,1±4,8	49,0±4,05*	49,4±5,02*	49,7±4,1*	48,4±3,9*	49,6±3,2*	50,1±3,6*	50,0±4,4*
СИ, л·мин ⁻¹ ·м ⁻²	3,2±0,2	3,4±0,3	3,3±0,2	3,3±0,3	3,3±0,3	3,3±0,3	3,3±0,2	3,3±0,2
МСЛЖ, Вт	3,5±0,2	3,6±0,3	3,5±0,3	3,4±0,2	3,3±0,2	3,3±0,2	3,4±0,2	3,5±0,2
РЭ, Вт·л ⁻¹	12,3±0,2	11,8±0,2	11,8±0,3	11,7±0,3	11,9±0,3	12,1±0,2	11,5±0,3	12,3±0,4
УПС, кПа·с·л ⁻¹ ·м ⁻²	30,6±7,6	71,8±6,0	74,4±6,3	76,9±7,0	78,3±8,8	79,1±5,6	76,2±6,6	78,8±8,2
Регионарной								
РМПО пальца, мл·мин ⁻¹ ·100 см ³	8,4±1,7	18,2±2,3	27,3±4,6	18,5±3,7	21,6±5,4	17,4±4,5	17,6±3,6	18,5±5,2
РМПО предплечья, мл·мин ⁻¹ ·100 см ³	7,8±0,5	10,1±1,2	11,3±1,2	11,6±1,0	10,5±1,9	9,0±1,3	11,3±1,1	8,5±0,9
ДИ	0,46±0,04	0,28±0,04	0,33±0,05	0,33±0,04	0,37±0,03	0,34±0,04	0,38±0,05	0,38±0,07
ВНб, усл. ед.	6,0±0,6	7,6±0,4	6,6±0,9	5,9±0,5	5,9±0,7	6,7±0,5	6,0±0,5	6,0±0,1
ВНм, усл. ед.	3,6±0,3	4,2±0,6	4,4±0,3	4,8±0,6	4,5±0,4	4,1±0,4	4,1±0,4	4,1±0,6
ВН общ., усл. ед.	22,7±1,6	26,2±2,9	27,6±4,7	24,9±3,3	22,6±2,7	23,9±2,7	22,2±2,6	22,1±1,8

Примечание* — различия статистически достоверны ($P < 0,05$).

Обозначения: САД — среднесистолическое артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений; УИ — ударный индекс; СИ — сердечный индекс; МСЛЖ — мощность сокращения левого желудочка; РЭ — расход энергии сердцем на перемещение 1 л крови; УПС — удельное периферическое сопротивление; РМПО — регионарный минутный пульсовый объем крови пальца и предплечья; ДИ — дикротический индекс; ВНб — время быстрого наполнения; ВНм — время медленного наполнения; ВН общ. — время общего наполнения.

ния изучали методом тетраполярной реоплетизмографии и предплечья и пальца [6], при этом вычислялся регионарный минутный пульсовый объем (количество крови, протекающей в 1 мин через 100 см³ ткани) и дикротический индекс. В исследованиях использованы реоплетизмограф РПГ-2-02 и 8-канальный электроэнцефалограф ЭЭГ-8.111.

Нитромазь называли больным однократно двойным слепым методом с применением плацебо. За 2—3 сут до исследования отменяли все антиангинальные препараты за исключением нитроглицерина (по необходимости). Мазь наносили на правую половину грудной клетки в индивидуальной подобранной оптимальной антиангинальной дозе (1—2 см столбика мази, выдавливаемой из туба, что соответствовало 3,5—7,0 мг глицерилнитрата). Изучаемые показатели регистрировали ежедневно на протяжении 7 ч. Полученные данные обрабатывали с помощью методов вариационной статистики.

На протяжении 7 ч у больных не было отмечено ни одного ангинозного приступа. Однако у 22 (56,4%) пациентов появились головные боли различной выраженности, сохранявшиеся до конца обследования.

Изменения центральной и регионарной кровообращения, возникавшие

после нанесения нитромази, показаны в табл. Уже к концу первого часа наблюдений у больных была зарегистрирована тенденция к снижению уровня АД и увеличению частоты сердечных сокращений. Несколько уменьшались периферическое сопротивление и расход энергии сердцем, затрачиваемой на перемещение 1 л крови. Однако эти изменения были незначительными и статистически недостоверными. Мощность сокращения левого желудочка и сердечный индекс удерживались на уровне, близком к исходному. В то же время ударный индекс значительно падал. Так, через 1 ч после нанесения нитромази он уменьшался на $24,7 \pm 8,3\%$ и сохранялся на данном уровне практически до конца исследований, то есть на протяжении более 7 ч.

Снижение периферического сопротивления было обусловлено системным падением сосудистого тонуса, о чем свидетельствовало уменьшение показателя диастолического индекса. К концу первого часа наблюдений он снижался на $39,1\%$, в последующем постепенно возрастал, однако и через 7 ч был на $17,4\%$ меньше исходной величины (см. табл.). Значительно увеличивалось время быстрого, медленного и общего кровонаполнения, то есть в вазодилатации принимали участие как артериальные сосуды от крупного до мелкого калибра, так и венозная сосудистая сеть.

Наиболее значительно изменялся регионарный минутный пульсовый объем. Через 1 ч после нанесения нитромази этот показатель в области предплечья возрастал на $29,2\%$ и к исходу 3 ч достигал максимальных значений, увеличиваясь на $48,6\%$; в последующем он снижался, однако и через 7 ч наблюдения превышал исходную величину на $9,2\%$ (см. табл.). Изменения регионарного минутного пульсового объема пальца были выражены, чем предплечья: через 1 ч после аппликации нитромази он увеличивался на $117,2\%$, через 2 ч — на $225,8\%$, а к концу исследований был больше исходных значений на $121,7\%$.

Таким образом, нитромазь в индивидуально подобранных оптимальных терапевтических дозах приводит к системному падению сосудистого тонуса, что проявляется в уменьшении периферического сопротивления. Регионарная вазодилатация с депонированием крови на периферии, о чем свидетельствовало возрастание регионарного минутного пульсового объема исследованных областей, вызывает уменьшение венозного возврата к сердцу и способствует тем самым падению ударного индекса. Это обуславливает активизацию системы компенсации, направленную на поддержание нормального уровня АД и сердечного выброса в первую очередь за счет увеличения частоты сердечных сокращений.

Следовательно, антиангинальная активность нитромази обусловлена уменьшением посленагрузки в результате снижения сосудистого сопротивления и преднагрузки на сердце вследствие уменьшения венозного возврата из-за депонирования крови на периферии. Поскольку в исследованиях наиболее значительно увеличение регионарного кровообращения наблюдалось в области пальца, можно полагать, что основное вазодилатирующее действие нитромазь оказывает на терминальные отделы сосудистой сети, то есть на сосуды, которые могут быть отнесены к системе микроциркуляции. Результаты исследований согласуются с ранее опубликованными данными о гемодинамическом действии и фармакодинамике таблетированных форм как самого нитроглицерина, так и его пролонгированных препаратов [1 — 4].

ВЫВОДЫ

1. Нитромазь в индивидуально подобранных оптимальных терапевтических дозах является удобной для клинической практики формой депо-нитроглицерина.

2. 2% нитромазь обладает высокой антиангинальной активностью с продолжительностью эффекта, превышающей 7 ч.

3. Антиангинальный эффект нитромази обусловлен снижением пред- и посленагрузки на сердце вследствие расслабления гладкой мускулатуры резистивных (артериальных) и емкостных (венозных) сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Битар С., Елизарова Н. А., Наумов В. Г. Тер. арх., 1982, 5, 50.
2. Буторов В. Н., Сыркин А. Л. Кардиология, 1984, 2, 104.
3. Волков В. С., Братолюбов В. П. Там же, 1984, 8, 89.
4. Григорьянц Р. А., Лупанов В. П., Самойленко Л. Е. и др. Тер. арх., 1984, 4, 67.
5. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. Кардиология, 1977, 7, 85.
6. Савватеев К. Л., Пушкарь Ю. Т. Там же, 1980, 12, 89.

Поступила 04.11.85.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЗВУКОВОЙ СИМПТОМАТИКИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Л. Н. Гончарова, О. В. Романова

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав.— проф. Л. Н. Гончарова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В комплексном исследовании сердечной деятельности, включающем изучение электрических процессов в миокарде и состояния центральной гемодинамики, определенное место занимает анализ звуковой симптоматики как проявления механической деятельности сердца. Фонокардиография в качестве метода исследования акустических проявлений сердечной деятельности очень несовершенна. В последние годы большое внимание стало уделяться разработке и внедрению метода спектрального анализа звуков сердца, который позволяет изучить частотный и амплитудный состав сердечных тонов [1а, 2, 4б, 6, 8].

Известно, что основная часть энергии I тона формируется за счет вибраций миокарда желудочков, колебаний структур клапанного аппарата и заключенной в полости левого желудочка крови [3, 7]. Таким образом, в клинических условиях анализ частотно-амплитудного состава тонов сердца, которые полностью зависят от состояния миокарда, силы и скорости его сокращения, клапанного аппарата, ускорения и замедления кровотока, может дать информацию о функциональном состоянии миокарда [1б, в, 2, 4а, 5, 6, 8].

В литературе описаны немногочисленные наблюдения за изменением частотно-амплитудного состава спектра тонов сердца у больных острым инфарктом миокарда [8].

Основной задачей настоящего исследования являлось изучение I и II тонов сердца с помощью фоно- и спектрографии у здоровых людей и у больных острым инфарктом миокарда.

Были обследованы 79 больных (59 мужчин и 20 женщин) острым трансмуральным крупноочаговым инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 77 лет. Диагноз острого инфаркта миокарда был поставлен на основании клинического, электрокардиографического и лабораторного исследований. У 43 больных инфаркт локализовался в переднеперегородочной области, у 21 — в задней стенке левого желудочка, у 15 — в боковой области с распространением на переднюю или заднюю стенку левого желудочка. У 10 больных инфаркт был повторным, у 23 заболеванию предшествовала гипертоническая болезнь.

Контрольную группу обследованных составили здоровые люди (25 мужчин и 16 женщин в возрасте от 18 до 49 лет) — жалоб они не предъявляли, в анамнезе у них не было сердечно-сосудистых заболеваний.

Обследование больных инфарктом миокарда с регистрацией ЭКГ в 12 отведениях проводили на 30—36-й день заболевания. Фонокардиограммы регистрировали в проекции верхушки сердца, на выдохе. При анализе ее учитывали амплитуду осцилляций I и II тонов сердца и их продолжительность. Максимум амплитуды тона определяли по его центральной части. Абсолютную величину тона измеряли в миллиметрах.

Спектральный состав тонов сердца исследовали в реальном масштабе времени с помощью спектроанализатора типа 3348 фирмы «Брюль и Кьер» по методике, разработанной на кафедре терапии факультета усовершенствования врачей Саратовского медицинского института, в сотрудничестве с кафедрой радиофизики Саратовского государственного университета. Этот аппарат дополнен блоком выделения единичного импульса. Устройство позволяет получить стробирующий импульс длительностью 0,05; 0,1; 0,15 с, что дает возможность анализировать звук нужной продолжительности. Стробирующий импульс синхронизирован с зубцом R ЭКГ. Используемый спектроанализатор имеет блок памяти. С его помощью можно зафиксировать изображение спектра звуков сердца на экране спектроанализатора, а затем перенести его на бумагу самописцем типа 2306.

Для оценки спектрограмм были взяты следующие показатели: ширина спектра I и II тонов; резонирующая частота (то есть частота, на которой определяется максимальный пик амплитуды звукового давления) и коэффициент добротности в соответствии с формулой $Q = \frac{F_0}{F_2 - F_1}$, где F_0 — резонирующая частота; F_1 и F_2 — две частоты выше и ниже резонанса, при которой средняя мощность падает на $\frac{1}{2}$

первоначального значения, а амплитуда — на 0,7 от максимального значения. Эта величина является энергетической характеристикой колебательного контура. Чем выше коэффициент добротности, тем более инертна колебательная система, тем труднее вывести ее из состояния динамического равновесия. Высокий коэффициент добротности характеризует более однообразный частотный состав звуков сердца, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями органа в целом.

При анализе результатов фонокардиографического исследования тонов сердца (табл. 1) отчетливо видно увеличение продолжительности I и II тонов и уменьшение амплитуды осцилляций тонов у больных инфарктом миокарда по сравнению с группой здоровых людей, что соответствует литературным данным [16, в, 46, 6].

Сравнивая между собой группы больных с впервые возникшим и с повторным инфарктом миокарда, мы нашли, что изменение продолжительности тонов и их амплитуды выражено больше у больных с повторным инфарктом миокарда. Значительно сниженной оказалась у них и амплитуда осцилляций тонов (табл. 1).

Результаты спектрального анализа I и II тонов сердца у этих же групп обследованных представлены в табл. 2.

Таблица 1

Данные фонокардиографического исследования звуков сердца здоровых и больных острым инфарктом миокарда ($M \pm m$)

Показатели ФКГ	Группы обследованных		
	здоровые ($n=41$)	больные ОИМ ($n=69$)	больные повтор- ным ИМ ($n=10$)
Продолжительность I тона, с . . .	$0,110 \pm 0,003$	$0,150 \pm 0,001$	$0,160 \pm 0,002$
Продолжительность II тона, с . . .	$0,090 \pm 0,009$	$0,110 \pm 0,003$	$0,120 \pm 0,003$
Амплитуда осцилляций I тона, мм .	$15,0 \pm 3,2$	$10,2 \pm 2,2$	$9,6 \pm 1,0$
Амплитуда осцилляций II тона, мм .	$14,0 \pm 2,3$	$11,3 \pm 0,8$	$8,3 \pm 0,7$

Таблица 2

Основные показатели спектрограмм I тона у здоровых и больных инфарктом миокарда ($M \pm m$)

Группы обследованных	Основные параметры спектрограмм		
	частотный диапазон, Гц	резонирующая частота, Гц	коэффициент добротности
Контрольная ($n=41$)	$258,0 \pm 10,3$	$47,0 \pm 2,4$	$2,64 \pm 0,16$
	$274,0 \pm 10,7$	$49,0 \pm 2,5$	$1,73 \pm 0,10$
Больные первичным ИМ ($n=69$)	$182,0 \pm 0,1$	$40,0 \pm 1,7$	$1,40 \pm 0,01$
	$174,0 \pm 5,8$	$47,0 \pm 2,2$	$1,50 \pm 0,09$
P	$< 0,001$	$< 0,05$	$< 0,001$
	$< 0,001$	$> 0,05$	$> 0,05$
Больные повторным ИМ ($n=10$)	$172,0 \pm 14,4$	$44,4 \pm 4,8$	$1,24 \pm 0,1$
	$193,6 \pm 13,9$	$52,2 \pm 5,0$	$1,37 \pm 0,2$
P	$< 0,001$	$> 0,05$	$< 0,001$
	$< 0,001$	$> 0,05$	$< 0,05$

Примечание: В числителе — показатели спектрограмм для I тона, в знаменателе — для II тона. P — достоверность различия по сравнению с данными контрольной группы.

Сравнив спектрограммы тонов сердца у больных инфарктом миокарда и у здоровых, мы отметили сужение частотного диапазона спектра ($P < 0,001$) у больных как с первичным, так и с повторным инфарктом миокарда, причем оно было более значительным у лиц 2-й группы.

Максимальная амплитуда I тона у больных инфарктом миокарда по сравнению с контрольной группой сдвигалась в более низкочастотную часть спектра, чем у

лиц контрольной группы ($P < 0,005$). У больных с повторным инфарктом миокарда эти изменения были недостоверны ($P > 0,05$).

Анализ коэффициента добротности показал, что у больных как с первичным инфарктом миокарда, так и с повторным данная величина была меньше 2 и составляла для I тона соответственно $1,4 \pm 0,01$ ($P < 0,001$) и $1,2 \pm 0,1$ ($P < 0,001$). Данный показатель был также меньше 2 и для II тона. У больных с повторным инфарктом миокарда величина добротности I и II тонов была заметно ниже, чем у больных с впервые возникшим инфарктом.

Таким образом, частотный диапазон спектра тонов у больных острым инфарктом миокарда был значительно уже, чем у здоровых лиц, что также соответствует литературным данным [16, в, 2, 46, 6].

Максимальная амплитуда I тона сердца здорового человека находится в диапазоне 30—50 Гц и характеризуется добротностью больше 2. Изменение структуры миокарда вследствие очагового поражения его при острой ишемической болезни сердца отражается на таких его показателях, как эластичность и упругость, что приводит к ограничению вибрационной способности левого желудочка и дает сдвиг максимальных амплитуд в сторону более низких частот спектра и снижение добротности ($Q < 2$). Более выраженными эти изменения были у больных с повторным инфарктом миокарда, что можно объяснить значительной неоднородностью миокарда вследствие старых рубцовых изменений и вновь возникшего некроза.

ВЫВОДЫ

1. Применение метода спектрального анализа дает более подробную информацию о звуковой симптоматике сердца, чем фонокардиографическое исследование.
2. При остром инфаркте миокарда наблюдается уменьшение частотного диапазона, резонирующей частоты и коэффициента добротности тонов сердца по сравнению с этими же показателями у здоровых людей.
3. Значительное уменьшение частотного диапазона, сдвиг максимальной амплитуды (резонирующей частоты) в более низкочастотную часть спектра и большее снижение коэффициента добротности характерно для больных с повторным инфарктом миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гончарова Л. Н. а) Кардиология, 1962, 2, 68; б) Тер. арх., 1963, 3, 98; в) Клинико-спектрофонокардиографические параллели при заболеваниях сердца. Автореф. докт. дисс., Куйбышев, 1968.— 2. Гончарова Л. Н., Герштейн Г. М., Ушаков В. Ю. В кн.: Актуальные проблемы кардиологии. Саратов, 1983.— 3. Кассирский И. А., Кассирский Г. И. Аускультативная симптоматика приобретенных пороков сердца. М., Медгиз, 1964.— 4. Олейник С. Ф. а) Теория сердечных шумов. М., Медгиз, 1961; б) Диагностическое значение сердечных шумов. Киев, 1966.— 5. Тумановский М. Н., Сирота А. Д., Зенкевич М. М. Кардиология, 1970, 1, 93.— 6. Ушаков В. Ю. В кн.: Актуальные проблемы кардиологии. Саратов, 1983.— 7. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. М., Медицина, 1981.— 8. Renner W. F., Renner G. W. Circulation, 1979, 1144.

Поступила 06.05.85

УДК 616.127—005.8—085.273.53—074—035.7

ПРИМЕНЕНИЕ ПАРАКОАГУЛЯЦИОННЫХ ПРОБ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ГЕПАРИНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Л. А. Щербатенко, С. З. Габитов, И. Е. Воронина

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. А. Щербатенко), кафедра клинической лабораторной диагностики (зав.— доц. Н. Д. Поздняк) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Научная основа применения антикоагулянтов у больных острым инфарктом миокарда была определена еще в 1939 г., однако до настоящего времени нет единства взглядов по этому вопросу. Большинство кардиологов в СССР считают гепаринотерапию целесообразной при остром инфаркте миокарда [8], в то время как ряд ав-

торов назначение гепарина ограничивают лишь особыми показаниями [3, 7]. Причиной разногласий является, с одной стороны, относительная редкость тромбоэмболических осложнений как непосредственной причины смерти при остром инфаркте миокарда, с другой — риск развития геморрагических осложнений.

Нет единства взглядов относительно дозы и продолжительности гепаринотерапии, что связано с отсутствием единых принципов оценки действия гепарина [4, 6]. Эффективность лечения в клинической практике обычно определяется по времени свертывания крови. Однако оно не дает представления об отдельных звеньях свертывающей системы крови, в частности об образовании активного тромбина, поскольку является интегральным показателем состояния.

Молекулярными маркерами тромбинемии могут служить обнаруживаемые в плазме крови растворимые комплексы фибрин-мономера (РКФМ), которые образуются при взаимодействии тромбина с фибриногеном. По нашим данным [9], повышение концентрации РКФМ в плазме крови больных острым инфарктом миокарда, определяемых с помощью паракоагуляционных проб, по времени совпадает с возникновением тромботических осложнений. Поэтому можно предположить, что только такая гепаринотерапия окажется эффективной, которая предупредит появление в кровотоке активного тромбина или обеспечит его ингибирование.

Цель работы состояла в определении оптимальных доз гепарина для профилактики тромботических осложнений у больных острым инфарктом миокарда на основании результатов паракоагуляционных проб.

Под наблюдением находилось 269 больных острым крупноочаговым и трансмуральным инфарктом миокарда, верифицированным по типичному развитию и течению заболевания, характерной динамике ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, в ряде случаев дополненных тремя корригированными ортогональными отведениями в системе Франка, динамике картины крови и типичной гиперферментемии. В 49 случаях были проведены патологоанатомические исследования.

В зависимости от дозы гепарина и продолжительности лечения, а также методов контроля за эффективностью гепаринотерапии больные были разделены на три группы. 90 больных 1-й группы получали гепарин, доза которого и продолжительность лечения основывались на результатах определения РКФМ [1]. Так, при их отсутствии гепарин назначали по 5 тыс. ед. под кожу живота 2 раза в сутки с интервалом 12 ч. Лечение продолжали 15—18 и более дней. При появлении РКФМ в процессе лечения дозу гепарина быстро повышали, добиваясь их исчезновения, и затем вновь возвращались к малым дозам. При исходно положительных значениях паракоагуляционных проб начальная доза гепарина составляла от 40 до 60 тыс. ед./сут. Первую дозу вводили обычно внутривенно, затем переходили на подкожное введение по 10—15 тыс. ед. через каждые 6—8 ч. После исчезновения РКФМ (что наблюдалось обычно на 3—6-е дни лечения) дозу гепарина постепенно снижали и далее продолжали вводить по 10 тыс. ед./сут до 15—18-го дня болезни. 82 пациента 2-й группы были лечены гепарином по наиболее распространенной методике, а именно: в первые 5—6 дней по 30—50 тыс. ед./сут под контролем времени свертывания крови. За день до отмены гепарина лечение дополняли непрямыми антикоагулянтами в индивидуальной дозе, позволяющей снизить протромбиновый индекс до 45—50%. 97 больных 3-й группы не получали гепарина. Клиническая характеристика больных дана в табл. 1.

У всех больных в динамике с 1 по 30-й дни болезни в крови выявлялись РКФМ с помощью этаноловой и β -нафтоловой проб. Эти пробы, как нами было ус-

Таблица 1

Клиническая характеристика больных инфарктом миокарда

Группы больных	Пол		Средний возраст	Общий трансмуральный инфаркт миокарда, (%)	Локализация инфаркта миокарда			Осложнения инфаркта миокарда к моменту наблюдения (1—2 дни), %				
	муж.	жен.			передний	задний	боковой	кардиогенный шок	отек легких	сложные нарушения ритма	всего	
1-я . .	65	25	60,6 $\pm$ 2,5	56,7	55	35	0	11,1	6,4	14,4	31,9	
2-я . .	54	28	58,6 $\pm$ 4,2	65,9	48	29	5	12,2	8,5	14,6	35,3	
3-я . . (контрольная)	57	40	62,5 $\pm$ 3,5	64,5	58	39	0	5,2	12,4	18,5	36,1	

тановлено ранее [2], являются наиболее специфичными и чувствительными для их обнаружения в плазме крови и не подвержены искажающему влиянию гепарина. Кроме того, ежедневно определяли показатели свертывающей и противосвертывающей систем, включая фибринолитическую, по следующим параметрам: фибриноген плазмы крови, толерантность плазмы к гепарину, время рекальцификации плазмы, тромбиновое время, свободный гепарин, антитромбин III, продукты деградации фибриногена, показатели «ч», «к» и «ма» тромбоэластограммы. Для контроля за гепаринотерапией находили время свертывания крови по Ли—Уайту перед каждой инъекцией гепарина при лечении большими дозами и 1 раз в 2—3 дня при назначении его минимальных доз.

Динамика положительных результатов при выявлении РКФМ в крови больных представлена в табл. 2. Как видно, у больных 1-й группы в течение всего периода лечения частота положительных паракоагуляционных проб была низкой независимо от исходной дозы гепарина. Так, в первые дни заболевания их частота составила 34,4%, к 7-му дню — 29,5%, что в два раза ниже, чем у больных 2 и 3-й групп. После 7-го дня частота положительных результатов постепенно уменьшалась до 30-го дня болезни. У больных 2-й группы, получавших высокие дозы гепарина в течение 5—6 дней, в первые два дня лечения частота положительных паракоагуляционных проб была равна 36,3%, к 5-му дню — 28,3%, что достоверно ниже соответствующих показателей в контрольной группе. Однако уже к 7-му дню лечения, когда гепарин был отменен и больных лечили непрямыми антикоагулянтами, частота положительных паракоагуляционных проб вновь резко возросла и достигла 66,2%. Высокие значения сохранялись до 15—16 дней заболевания и затем медленно снижались, но были выше, чем у больных 1-й группы, на протяжении последующих дней. У больных контрольной группы отмечены две характерные волны увеличения положительных значений — на 3—5-е и 9—10-е дни заболевания, что совпадает с двумя периодами наибольшей активации системы свертывания крови [9.]

Т а б л и ц а 2

Динамика частоты положительных результатов паракоагуляционных проб больных острым инфарктом миокарда, %

Группы больных	Дни болезни							
	1—2-й	3-й	5-й	7-й	9—10-й	15—16-й	20—22-й	29—30-й
1-я . . .	24,4±4,4	16,5±3,7	25,0±4,5	29,5±4,7	20,0±4,1	14,3±3,8	8,3±3,1	8,5±3,2
2-я . . .	36,8±6,9	28,1±6,5	28,3±6,8	66,2±7,2	66,5±7,3	68,8±6,9	56,0±7,8	33,1±7,1
3-я . . . (контрольная)	32,4±3,5	41,5±3,7	53,9±4,4	45,4±4,5	62,1±4,3	40,3±3,8	33,3±3,5	20,0±3,2

Таким образом, течение острого крупноочагового и трансмурального инфаркта миокарда сопровождается значительным активированием системы свертывания крови с первых дней заболевания и до 29—30-го дней. Весь этот период характеризуется большой частотой обнаружения РКФМ в крови больным, не получавших гепарина. Лечение высокими дозами в течение 5—6 дней является недостаточным по продолжительности, так как приводит к снижению частоты обнаружения РКФМ в крови только на период применения гепарина. При отмене гепарина и переходе на непрямые антикоагулянты они вновь появляются в крови. Лечение гепарином в течение 15—18 дней в дозах, контролируемых паракоагуляционными пробами, наиболее целесообразно, так как в этих условиях частота обнаружения РКФМ в крови минимальна.

Для оценки эффективности терапии гепарином мы сопоставили частоту развития тромбоэмболических осложнений у больных изучаемых групп. Результаты представлены в табл. 3. Как видно из данных табл. 3, наибольшее число тромбоэмболических осложнений наблюдалось в контрольной группе больных, не получавших гепарина. Тромбоэмболии периферических сосудов, легочной и мезентериальных артерий констатированы у 9,2% больных, ДВС-синдром с органными изменениями или только по данным лабораторных исследований — у 16,5%. Рецидивы инфаркта миокарда у больных этой группы по клиническому, а в ряде случаев и патологоанатомическим данным составили 8,2%, разрывы миокарда — 2,1% (общая летальность в первые 36 ч от момента заболевания в расчет не принималась). Наибольшее чис-

Частота осложнений у больных острым инфарктом миокарда, (%)

Осложнения	Группы больных			
	1-я	2-я	3-я	P
Острый тромбоз	2,2±1,5	9,8±3,3	10,3±3,1	p ₁ , p ₃ <0,05
ДВС-синдром	0	12,2±3,6	16,5±3,8	p ₁ , p ₃ , 2 <0,01
Рецидив инфаркта миокарда	1,1±1,2	8,5±3,1	8,2±2,8	p ₁ , p ₂ <0,05
Кардиогенный шок	13,3±3,6	23,2±4,7	16,5±3,8	p ₁ , p ₃ , 2 <0,05
Отек легких	7,8±2,8	19,5±4,4	23,7±4,5	p ₁ , p ₃ , 2 <0,05
Тяжелые нарушения ритма и проводимости	22,2±4,4	31,7±5,2	34,0±4,8	p ₁ , p ₃ , 2 >0,05
Разрыв миокарда	1,1±1,2	6,1±2,7	2,1±1,5	p ₁ , p ₃ , 2 >0,05
Летальный исход	6,6±1,1	29,3±5,1	19,6±4,1	p ₁ , p ₃ , 2 <0,01

Примечание. p₁, p₂, p₃ — сравниваемые группы.

ло тромбоэмболий (66,6%) приходилось на 9—17-е дни. ДВС-синдром наиболее часто отмечался в 3—5-е и 9—11-е дни (31,2% и 62,5% соответственно).

У больных 2-й группы, леченных гепарином 5—6 дней, частота тромбоэмболий, ДВС-синдрома, рецидивов инфаркта миокарда практически не отличалась от таковой в контроле. Указанные осложнения с наибольшей частотой развивались на тех же сроках. 85% из них наблюдалось вне периода лечения гепарином, что совпадало с повторным значительным увеличением РКФМ в крови после отмены гепарина на фоне назначения антикоагулянтов непрямого действия. Несколько неожиданным оказалось повышение общей летальности у больных этой группы (29,3% против 19,6% в контроле). Увеличение летальности было связано с большим числом разрывов сердца (6,1% против 2,1% в контроле). Очевидно, гипокоагулемия, создаваемая в течение первых 3—5 дней введением больших доз гепарина, предотвращает образование пристеночных тромбов в зоне аневризмы и тем самым реализуются предпосылки к разрыву.

По нашим данным [5], у 33,7% лиц, погибших от разрыва сердца, были обнаружены острые аневризмы левого желудочка, причем только у 10% из них были небольшие пристеночные тромбы в зоне аневризмы. При острой аневризме без разрыва сердца пристеночные тромбы были обнаружены в 89% случаев. Таким образом, пристеночные тромбы могут «укреплять» стенку аневризмы и тем самым препятствовать разрыву сердца. По всей вероятности, значительная гипокоагулемия при трансмуральных повреждениях в течение первых 3—5 дней связана с риском разрыва сердца.

Иная картина наблюдалась у больных 1-й группы, которым проводилась пролонгированная гепаринотерапия в течение 15—18 дней, а доза гепарина определялась по показателям паракоагуляционных проб. В этой группе отмечено наименьшее количество тромбоэмболий (2,2% против 9,8% и 10,3% в контроле и во 2-й группе соответственно). Ни у одного больного не возникло ДВС-синдрома. Значительно уменьшилось число таких осложнений, как отек легких, шок, сложные нарушения ритма сердца, часть из них имела явную патогенетическую связь с ДВС-синдромом. Рецидивы инфаркта миокарда встретились только в 1,1% случаев, то есть были в 8 раз реже, чем у больных двух предыдущих групп. Наименьшей была и летальность (6,6%).

Определенный интерес представляло изучение структуры летальности в обследованных группах. Тромбоэмболические осложнения как непосредственная причина смерти у больных контрольной группы составили 5,2%, во 2-й—7,3%, в 1-й отсутствовали. Рецидивы инфаркта миокарда наблюдались в 5,2% случаев в контрольной группе, в 4,9% — во 2-й и в 1,1% — в 1-й. Таким образом, и по показателям летальности больные 1-й группы значительно отличались от лиц контрольной и 2-й групп. Несмотря на общий невысокий процент летальности от тромбоэмболических осложнений, включая ДВС-синдром и рецидивы инфаркта миокарда, следует отметить, что если в первые сутки заболевания наибольший процент смертельных исходов обуславливают шок, отек легких и нарушения сердечного ритма, то на более поздних сроках—тромбоэмболии, рецидивы инфаркта миокарда и разрывы сердца. Так, среди всех умерших после 36 ч в контрольной группе в 26,3% слу-

чаев смерть наступила от тромбоэмболии преимущественно легочной артерии. В 26,3% — от рецидивов инфаркта миокарда. Во 2-й группе из 24 умерших в 25% наблюдений непосредственной причиной смерти являлись тромбоэмболии магистральных сосудов, в 15,8% — рецидивы инфаркта миокарда. В 1-й группе смертельных исходов от тромбоэмболий не было, в 16% случаях смерть была вызвана рецидивами инфаркта миокарда.

Таким образом, дифференцированное лечение гепарином больных острым инфарктом миокарда значительно уменьшает частоту тромбоэмболических осложнений, ДВС-синдрома, рецидивов инфаркта миокарда, а также отека легких и шока. Выбор начальной дозы гепарина с учетом исходных значений паракоагуляционных проб позволяет избежать неоправданного назначения больших доз гепарина и тем самым уменьшить опасность разрывов сердца и геморрагических осложнений. Простота, доступность и надежность паракоагуляционных проб дают основание шире применять их в повседневной практике врача для контроля за эффективностью гепаринотерапии, при этом не исключается и определение времени свертывания крови.

ВЫВОДЫ

1. Раннее дифференцированное применение гепарина у больных острым инфарктом миокарда позволяет снизить число тромбоэмболических осложнений, ДВС-синдрома, рецидивов инфаркта миокарда и общую летальность.

2. Гепаринотерапию необходимо проводить в течение всего острого периода заболевания не менее 15—18 дней.

3. Эффективность гепаринотерапии и начальную дозу гепарина целесообразно определять по результатам паракоагуляционных проб.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габитов С. З. Казанский мед. ж., 1982, 5, 9.—2. Габитов С. З., Литвинов Р. И. Там же, 1981, 3, 17.—3. Ганелина И. Е. и соавт. В кн.: Ишемическая болезнь сердца. Л., Медицина, 1977.—4. Золотухин С. И. В кн.: Материалы II Всесоюзной конференции «Противотромботическая терапия в клинической практике. Новое в диагностике и лечении». М., 1982.—5. Лушников Л. А., Щербатенко С. И. В кн.: Артериальная гипертензия, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца. Чебоксары, 1980.—6. Маколкин В. И. и соавт. Там же.—7. Малай Л. Т. и соавт. В кн.: Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981.—8. Руда М. Я., Зыско А. П. Там же.—9. Щербатенко Л. А. и соавт. Казанский мед. ж., 1982, 5, 7.

Поступила 10.01.85.

УДК 616.127—005.8—073.75

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КАРДИОМЕТРИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Г. Б. Аксельрод, Н. А. Олейник

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов), кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. Л. А. Лещинский) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Мы попытались выяснить влияние абсолютных размеров сердца у больных в остром периоде инфаркта миокарда на отдаленный жизненный и трудовой прогноз. Для этого изучены отдаленные результаты (через 4—5 лет) у 127 больных инфарктом миокарда, находившихся на лечении в специализированном отделении больницы «Ижмаш». Всем этим больным в палатах интенсивной терапии, наряду с другими клинико-лабораторными исследованиями, в первые сутки пребывания в стационаре была проведена трохеография с кардиометрией переносным рентгеновским аппаратом марки П5 при фокусном расстоянии 1 м, напряжении 83 кВ, силе тока 150 мА и выдержке 0,1 с. У 85% больных данное обследование совпало с первым днем заболевания инфарктом миокарда. Площадь сердца находили по И. Х. Рабкину и соавт. [2].

Отдаленный жизненный и трудовой прогноз изучали по заранее разработанной анкете методом опроса и непосредственного обследования в кардиологическом диспансере. Для определения средних нормальных размеров площади сердца были взяты

группы (по 30 человек) практически здоровых лиц в возрасте до 40 лет и старше. Площадь сердца у здоровых мужчин до 40 лет равнялась в среднем 170 см², старше 40—177 см², у женщин—соответственно 144 см² и 158 см². Эти данные приняты за исходную нормальную величину площади сердца, соответствующую 100%.

Всех обследованных мы условно разделили на 3 группы в зависимости от площади сердца, определяемой при поступлении в стационар (см. табл.). Преобладали больные, страдавшие крупноочаговым и трансмуральным инфарктом миокарда (74%). 90,6% больных были старше 40 лет.

Характеристика обследованных пациентов

Группы больных инфарктом миокарда	Площадь сердца, %	Пол		Возраст, лет		Вид инфаркта миокарда			Живые		Умершие	
		муж.	жен.	40	40	мелкооча- говый	крупно- очаговый	трансму- ральный	муж.	жен.	муж.	жен.
1-я (41 чел.)	100—110	27	14	2	39	8	18	15	22	8	7	4
2-я (73 чел.)	111—150	43	30	5	68	22	28	23	29	23	14	7
3-я (13 чел.)	>150	11	2	5	8	3	3	7	4	—	7	2
Всего		81	46	12	115	33	49	45	55	31	28	13

Из 127 больных, перенесших инфаркт миокарда — 4—5 лет назад, к моменту обследования были живы 86 (67,7%). Как известно, летальность после инфаркта миокарда наибольшая в первые 2 года — 33,2—69,8% [1, 3; 4]. Общая летальность у обследованных нами больных составила 32,3%. Из них 23,3% умерли от повторных инфарктов миокарда и острой коронарной недостаточности. 10% умерли от других причин — злокачественных новообразований (3), самоубийства (2), желудочно-кишечного кровотечения (1).

Размеры площади сердца в остром периоде инфаркта миокарда существенно влияли на жизненный прогноз. Так, в 3-й группе обследованных, у которых площадь сердца более чем в полтора раза превышала нормальную, умерли 69,2% больных, в 1 и 2-й группах — соответственно 26,8% и 28,8%, что в 2,5 раза меньше. У пациентов 3-й группы неблагоприятным был и трудовой прогноз. Оставшиеся в живых больные через 4—5 лет после острого инфаркта миокарда, как правило, становились инвалидами I и II группы. Число работающих лиц из 1 и 2-й групп было приблизительно одинаковым (30% и 27%). Частота выхода на инвалидность прямо зависела от абсолютных размеров площади сердца в остром периоде инфаркта миокарда. Чем больше была площадь сердца, тем чаще такие больные получали I группу инвалидности ($P < 0,005$). В то же время достоверной зависимости глубины повреждения сердечной мышцы и летальности в отдаленном периоде мы не выявили.

При перенесенном трансмуральном инфаркте миокарда инвалидность в отдаленном периоде встречается чаще ($P < 0,05$). Существенного различия инвалидизации при мелкоочаговом и крупноочаговом инфаркте миокарда нами не установлено. Ограничение трудоспособности и выход на инвалидность наблюдались с одинаковой частотой. Работающий контингент составляли преимущественно мужчины, что было обусловлено в какой-то степени и возрастным различием (женщины были в среднем старше). Необходимо отметить, что в дальнейшем недостаточность кровообращения появлялась чаще у больных, имевших большие размеры сердца в острой стадии заболевания ($P < 0,001$). Зависимости между глубиной инфаркта миокарда в острой стадии и развитием недостаточности кровообращения в отдаленном периоде выявить не удалось. Взаимосвязь размеров сердца в остром периоде инфаркта миокарда и частоты приступов стенокардии отмечена в дальнейшем у женщин. Стенокардия у них встречалась в 2 раза чаще при больших размерах сердца. У мужчин такой взаимозависимости не обнаружено. Таким образом, абсолютные размеры сердца в остром периоде инфаркта миокарда, выявленные с помощью кардиометрии, являются прогностически значимым показателем в отношении отдаленного жизненного и трудового прогноза. Глубина повреждения сердечной мышцы не имеет столь существенного прогностического значения. Существенное увеличение размеров сердца

($>150\%$) у больных инфарктом миокарда служит достоверным прогностическим показателем высокой вероятности развития в последующем недостаточности кровообращения, для прогнозирования же частоты приступов стенокардии размеры сердца в остром периоде инфаркта миокарда недостаточно достоверны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинина Н. В., Лукомский А. Е., Тареев Е. М. В кн.: Отдаленные исходы инфаркта миокарда. М., 1971.— 2. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. Рентгенокардиометрия. М., Медицина, 1975.— 3. Шхвацабая И. К. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний. М., Медицина, 1977.— 4. Khan A. H. Arch. Intern. Med., 1983, 143, 9.

Поступила 24.05.85.

УДК 616.127—005.8—07:547.747

ОЦЕНКА СРОКОВ РУБЦЕВАНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

А. Е. Второв, С. А. Калинина

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР, проф. Л. А. Лещинский) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Контроль за динамикой репаративных процессов на госпитальном этапе лечения больных, перенесших инфаркт миокарда, представляет собой одну из важных задач кардиологии. Производимая в настоящее время в практических условиях оценка сроков интенсивного рубцевания миокарда является косвенной и основывается на интерпретации данных об исчезновении резорбционно-некротического синдрома и стабилизации электрокардиографических проявлений, свидетельствующих о поражении сердечной мышцы. Вместе с тем известно, что значительным изменениям при инфаркте миокарда подвергается соединительнотканый остов сердца. Направленность процессов синтеза и катаболизма в интерстиции миокарда наиболее адекватно отражает содержание основного структурного элемента коллагена — аминокислоты гидроксипролина.

В исследованиях последних лет выявлены значительные изменения показателей обмена коллагена при инфаркте миокарда [1, 2, 4]. Существенное значение при этом имеет дифференциация гидроксипролина на две фракции—свободный и пептидосвязанный. Увеличение в крови концентрации свободного гидроксипролина связано с процессами деструкции коллагена и отражает объем и время развития поражения в остром периоде [1, 5]. Уровень пептидосвязанного гидроксипролина свидетельствует об интенсивности течения белковосинтетических репаративных процессов в сердечной мышце [2, 4], и по его динамике можно контролировать репаративные изменения при инфаркте миокарда. Рубцевание сердечной мышцы сопровождается значительно большей скоростью использования пептидных (белковых) форм на пластические нужды, чем, очевидно, может быть объяснен факт повышенной концентрации пептидосвязанного гидроксипролина у больных в подостром периоде инфаркта миокарда. Другим объяснением увеличения уровня пептидосвязанного гидроксипролина является высокая динамичность и обратимость процесса образования молодого незрелого коллагена [6, 7]. Однако прижизненная динамическая оценка уровня пептидосвязанного гидроксипролина как показателя активного рубцевания миокарда проводится еще недостаточно.

Задачей настоящей работы было изучение концентрации метаболита коллагена—пептидосвязанного гидроксипролина при динамическом наблюдении больных инфарктом миокарда.

Под наблюдением находилось 80 больных, в том числе 50 человек с инфарктом миокарда (мужчин — 31, женщин — 19) в возрасте от 34 до 72 лет. У 7 больных инфаркт был мелкоочаговым, у 26—крупноочаговым нетрансмуральным, у 17—трансмуральным. У всех больных ежедневно в течение первой недели заболевания, а затем 1 раз в неделю в период пребывания в клинике в пробах венозной крови определяли уровень пептидосвязанного гидроксипролина по П. Н. Шараеву и др. [3]. Из исследования исключены больные с сопутствующими системными заболеваниями соединительной ткани. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц, у которых уровень пептидосвязанного гидроксипролина в крови находили трехкратно. У части больных выполняли стандартную велоэргометрическую пробу (ВЭП).

Влияние величины и распространенности инфаркта миокарда на содержание в крови пептидосвязанного гидроксипролина

Уровень пептидосвязанного гидроксипролина в динамике, мкг/мл	Группы больных инфарктом миокарда		
	крупноочаговым (n=26)	трансмуральным (n=17)	в том числе с локализацией в области более чем 2 стенок левого желудочка (n=15)
14-е сутки	2,3±0,4*	2,0±0,4	2,4±0,4*
21-е	3,4±0,3*	2,9±0,5*	3,3±0,5*
28-е	3,1±0,5*	3,6±0,5*	3,8±0,5*
35-е	2,6±0,3*	3,4±0,4*	3,7±0,4*
42-е	1,8±0,2*	2,3±0,5	3,0±0,4*

Примечание. Уровень пептидосвязанного гидроксипролина у здоровых лиц — 1,28±0,09 мкг/мл.

* — обозначение статистически достоверного отличия по сравнению с данными контрольной группы.

уровня пептидосвязанного гидроксипролина в подостром периоде возникало раньше и соответственно раньше наблюдалась нормализация. При трансмуральном поражении сердечной мышцы, а также при большой обширности патологического процесса имело место сравнительно позднее повышение концентрации пептидосвязанного гидроксипролина в подостром периоде при значительно более высоких абсолютных значениях этого подъема, а затем наступало ее затяжное медленное падение. В таблице представлены данные, отражающие содержание пептидосвязанного гидроксипролина в крови больных с крупноочаговым трансмуральным инфарктом миокарда, а также при большой распространенности заболевания в тех случаях, когда инфаркт миокарда был локализован в области более чем двух стенок левого желудочка.

Следовательно, постепенное увеличение содержания пептидосвязанного гидроксипролина свидетельствует о процессе интенсивной репарации, а уменьшение — о завершении интенсивного формирования рубца.

Приводим наши примеры практического использования контроля сроков рубцевания в сердечной мышце у больных инфарктом миокарда.

М., 63 лет, заболела остро, появилась характерная клиническая картина. Электрокардиографически и методами ферментной диагностики был подтвержден диагноз острого трансмурального инфаркта миокарда. Через 15 сут от начала заболевания, то есть после окончания острого периода, проводились биохимические исследования крови с определением в плазме крови пептидосвязанного гидроксипролина. Начальный уровень этой аминокислоты был равен 1,8 мкг/мл. Затем измерения велись через 2—4 дня. На 30-е сутки от начала заболевания уровень пептидосвязанного гидроксипролина составлял 2,6 мкг/мл. Указанный момент можно считать этапом окончания интенсивных репаративных процессов и оптимальным сроком для увеличения темпов активизации реабилитации больной. Подтверждением оправданности выбора сроков перехода к интенсивной физической реабилитации могут служить благоприятное клиническое течение и адекватная реакция на увеличенную физическую нагрузку. После 30 сут наступило снижение уровня пептидосвязанного гидроксипролина, а на 40-е сутки больная была выписана из стационара (уровень пептидосвязанного гидроксипролина к моменту выписки — 1,1 мкг/мл). Максимальный подъем данного показателя свидетельствовал об ускорении и завершении репаративных процессов в миокарде и совпадал по срокам с периодом значительного клинического улучшения и повышением толерантности к физической нагрузке.

Е., 60 лет, поступила в клинику с диагнозом острого трансмурального инфаркта миокарда, подтвержденного клиническими и лабораторно-инструментальными данными в соответствии с критериями ВОЗ. Повышение уровня пептидосвязанного гидроксипролина началось с 12-х суток (1,6 мкг/мл) от момента возникновения заболевания и достигло максимума на 22-е сутки (2,4 мкг/мл). К 26-м суткам содержание гидроксипролина снизилось до 1,4 мкг/мл. В этот период вместо обычной физической нагрузки было предусмотрено форсирование физической активности — прогулки по 300 м 2 раза в день, прогулки по улице в присутствии инструктора ЛФК, подъем по лестнице на 3 ступеньки 1 раз (уровни физических нагрузок, соответствующие 31—32-м суткам нахождения больных этой группы в стационаре по обычной про-

Анализ содержания пептидосвязанного гидроксипролина в крови больных выявил повышение его уровня по сравнению с таковым в контрольной группе. Наиболее выраженные отличия содержания пептидосвязанного гидроксипролина в основной и контрольной группах были констатированы в подостром периоде заболевания, начиная с 14-х суток заболевания, максимальные величины регистрировались на 28—35-е сутки, последующее снижение отмечалось к 42-м суткам. Была обнаружена зависимость концентрации этой аминокислоты в крови больных от величины поражения сердечной мышцы. Так, при крупноочаговом инфаркте миокарда увеличение

грамме). Дальнейшая реабилитация была активизирована, все этапы программы были пройдены, реакция на физическую нагрузку была полностью адекватна, и больная была выписана из стационара на 32-е сутки от начала заболевания.

П., 43 лет, поступил в клинику с диагнозом «острый задний крупноочаговый инфаркт миокарда», который был установлен в соответствии с критериями ВОЗ. Этапы реабилитации проходил в соответствии с существующими стандартными рекомендациями. На одном из этапов возникло ухудшение клинического состояния (повысилось АД, возникли групповые экстрасистолы, произошла инверсия зубца Т на ЭКГ). Уровни пептидносвязанного гидроксипролина в этот период были 1,2 и 1,7 мкг/мл и не имели тенденции к подъему. Режим физической активности был ограничен, назначено дополнительное медикаментозное лечение. Содержание пептидносвязанного гидроксипролина повысилось через неделю (2,4; 2,8 мкг/мл), что позволило вернуться на прежнюю ступень реабилитационных мероприятий, дальнейшее наращивание темпов которых протекало без осложнений.

У 9 больных инфарктом миокарда, у которых толерантность к физической нагрузке оказалась в пределах 25 Вт, концентрация пептидносвязанного гидроксипролина была значительно выше, чем у больных с более высокой толерантностью к физической нагрузке (75 Вт и выше). Это может свидетельствовать о замедлении течения процессов рубцевания миокарда у больных с низкой толерантностью к физической нагрузке.

Контроль за динамикой репаративных изменений в сердечной мышце у больных инфарктом миокарда по уровню пептидносвязанного гидроксипролина позволяет адекватно интенсифицировать и максимально индивидуализировать программы физической реабилитации в стационарах, что, с одной стороны, предотвращает неоправданно раннюю выписку больного, а с другой — значительно сокращает его пребывание в стационаре.

ВЫВОДЫ

1. Динамическая оценка уровня пептидносвязанного гидроксипролина крови позволяет оценивать течение репаративных изменений в подостром периоде инфаркта миокарда.

2. Уровень пептидносвязанного гидроксипролина крови в подостром периоде инфаркта миокарда (свидетельство незавершенности рубцевания) у больных с низкой толерантностью к физической нагрузке оказался выше (свидетельство незавершенности рубцевания), чем у больных с более высокой переносимостью физической нагрузки.

3. Контроль за динамикой репаративных изменений у больных инфарктом миокарда позволяет осуществлять адекватную клиническому статусу программу физической реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Второв А. Е. Казанский мед. ж., 1983, 5, 339.— 2. Мовшович Б. А. Кардиология, 1982, 9, 46.— 3. Шараев П. Н. Лабор. дело, 1981, 5, 283.— 4. Шараев П. Н., Лещинский Л. А., Пименов Л. Т., Второв А. Е. Фармакол. и токсикол., 1984, 1, 44.— 5. Burstein M., Scholnick H., Martin R., J. Lipid. Res., 1970, 11, 583.— 6. Nogelshmidt M., Struk L. Res. Exp. Med., 1977, 170, 211.— 7. Prockop D., Kivirikko H., Inatiss on Collagen, New-York, 1968, 2A, 215.

Поступила 02.04.85.

УДК 616.12—007.2—053.1:616.438—076.5

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

И. Ф. Матюшин, И. К. Охотиц, В. Я. Овсянников

Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. И. Ф. Матюшин) Горьковского
медицинского института имени С. М. Кирова

Нами предпринято изучение структуры вилочковой железы у детей с врожденными пороками сердца в возрасте от 3 до 10 лет. Анализировались биоптаты тимуса, полученные из краевой зоны железы при хирургической коррекции пороков сердца после вскрытия грудной полости. Размер биоптата составлял 1,5 см³.

Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, фиксаторе Боуэна, 2,5% растворе глутаральдегида. Серии парафиновых срезов окрашивали общепринятыми красителями, на криостатных срезах выявлена активность кислой и щелочной фосфатазы, применяли также электронную микроскопию.

Были обследованы 90 больных с врожденными пороками сердца. Контрольную группу составили дети, погибшие от случайных причин (6).

У 16 больных (1-я группа) был открытый артериальный проток и дефект межпредсердной перегородки, у 33 (2-я) — дефект межжелудочковой перегородки, у 31 (3-я) — тетрада Фалло, у 10 (4-я) — дефект межжелудочковой перегородки, осложненный легочной гипертензией II—III ст. Больные 1, 2, 3-й групп были в возрасте от 3 до 10 лет, 4-й — от 3 до 7.

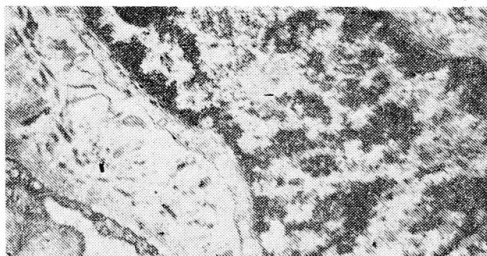
В вилочковой железе детей с врожденными пороками сердца отмечается большой полиморфизм структуры на светооптическом и электронномикроскопическом уровнях исследования. Тем не менее морфологические изменения в органе можно свести к нескольким вариантам нарушений межтканевых и межклеточных соотношений: а) отсутствуют или едва выражены; б) резко выражены; в) занимают промежуточное положение между первыми двумя вариантами (см. табл.).

Некоторые соотношения в структуре вилочковой железы в зависимости от вида порока (5)

Группы больных	Корковое вещество	Мозговое вещество	Соединительнотканная строма	Тимические тельца	К/М (абс.)
Контрольная	56,8±2,1	24,4±2,3	9,3±0,6	9,5±0,8	2,3
1-я	53,9±0,8	29,8±1,1*	9,7±0,9	7,0±0,5*	1,8
2-я	50,7±1,7*	35,6±1,6****	11,0±0,8*	3,5±0,8****	1,4
3-я	46,7±2,1**	38,0±2,3**	13,7±1,6***	2,4±0,4**	1,2
4-я	51,6±1,8*	33,5±1,8*	14,2±1,7***	2,6±0,1***	1,5

Примечание. Изменения показателей достоверны по отношению к контролю — *, между данными больных 1 и 3-й групп — **, 1 и 4-й групп — ***, 1 и 2-й групп — ****, К/М — индекс соотношения между корковым и мозговым веществом тимуса.

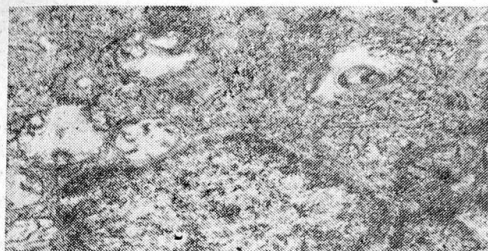
Первый вариант внутриорганных соотношений в вилочковой железе наблюдается при легко протекающих пороках (ОАП, ДМПП), связанных с перегрузкой сердца объемом. Гистоархитектоника органа полностью сохранена или характеризуется едва заметной сглаженностью рисунка коркового и мозгового вещества с высоким индексом соотношения между ними (см. табл.). Качественные реакции выявления гликозаминогликанов и нейтральных гликопротеидов свидетельствуют об отсутствии активности клеточных и неклеточных компонентов соединительнотканной стромы, а ее содержание по сравнению с другими вариантами минимально (см. табл.). Щелочная фосфатаза легко выявляется в элементах микроциркуляторного русла, капиллярная сеть равномерно распределена по площади срезов. Суммарная активность кислой фосфатазы в тимocyтах невысокая и составляет $32,6 \pm 0,8$ усл. ед. оптической плотности на единицу площади среза. Электронномикроскопически выявляются лимфоциты тимуса разных типов с присущими им особенностями. Они находятся в тесном взаимодействии как друг с другом, так и с клетками ретикулоэпителия.



а.

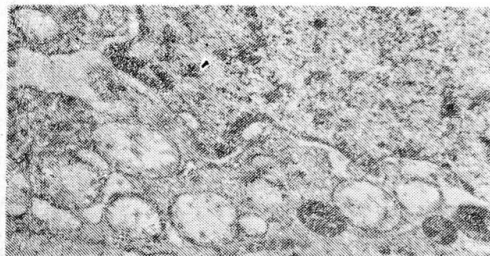
Морфологические изменения вилочковой железы у больных с врожденными пороками сердца. а — электронограмма больной К. 10 лет. В перикапиллярном пространстве — зрелый фибробласт. Дефект межжелудочковой перегородки, осложненный легочной гипертензией II ст. × 18000;

Значительно измененный вариант структуры вилочковой железы имеет место при тяжелых врожденных пороках сердца, сопровождающихся перегрузкой сердца давлением и объемом (ТФ), а также при осложнении порока легочной гипертензией. Данному морфологическому варианту присущ низкий индекс соотношения корковой и мозговой зон и максимальная площадь, занятая соединительнотканной стромой (см. табл.). Элементы стромы несут черты активной перестройки. Наблюдается новообразование аргирофильных



б.

б — электронограмма больной А. 3 лет. В тимоте — миелиновые фигуры. Тетрада Фалло, цианотическая форма. $\times 18000$;



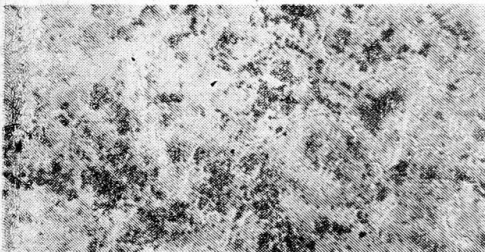
в.

в — электронограмма больной Ш. 6 лет. Видна клетка ретикулоэндотелия с явлениями перинуклеарного и околядерного отека. Тетрада Фалло, открытый артериальный проток. $\times 18000$;



г.

г — слабая активность щелочной фосфатазы в капиллярах коркового вещества вилочковой железы, выявленная у больной Ф. 7 лет. Тетрада Фалло. Реакция с прочным синим РР. $\times 100$;



д.

д — высокая активность кислой фосфатазы в мозговом веществе вилочковой железы у больной Ч. 4,5 лет. Тетрада Фалло, цианотическая форма. Реакция с прочным синим РР. $\times 280$.

и фуксинофильных волокон; грубый аргирофильный каркас окружает и тимические тельца, что отсутствует у лиц контрольной группы. Зрелые фибробласты легко выявляются на ультраструктурном уровне исследования, в перикапиллярных пространствах накапливаются коллагеновые фибриллы (рис. а). Для большинства лимфоцитов тимуса на данном уровне изучения характерно наличие деструктивных проявлений с миелинизацией митохондрий, что свидетельствует об их необратимости (рис. б). Определяются дегенеративные изменения и в клетках ретикулоэндотелия (рис. в). Гистохимическое исследование показывает резкое снижение активности щелочной фосфатазы в стенках капилляров, которые распределены неравномерно (рис. г). Активность кислой фосфатазы при этом типе структурной организации тимуса наиболее высокая ($44,5 \pm 0,5$ усл. ед. оптической плотности), что не только выявляет гипоксию на тканевом уровне, но и свидетельствует о повышении аутофагической функции в отдельных зонах (рис. д). Гистологическое исследование подтверждает существенную перестройку структуры органа вплоть до полной потери микроархитектоники в отдельных случаях с коллапсом долек и эктопией тимических телец. Принадлежностью данного варианта структуры органа является несвоевременный жировой метаморфоз и наличие гигантских тимических телец. Характерно, что многие тельца кистозно перерождены или находятся в стадии формирования кист.

У большинства больных с дефектом межжелудочковой перегородки наблюдается промежуточный между описанными выше тип структурной организации вилочковой железы. На светооптическом уровне ему свойственны сглаженность границ между корковой и мозговой зонами, появление кистозно перерожденных тимических телец и их локализация в паракортикальной зоне. Активность соединительнотканной стромы выражена незначительно. Гистоэнзиматическое изучение показывает, что содержание кислой фосфатазы на единицу площади среза выше, чем при открытом артериальном протоке и дефекте межпредсердной перегородки, и составляет $40,9 \pm 0,8$ усл. ед. оптической плотности. Маркер микроциркуляторного русла — щелочная фосфатаза — имеет среднюю активность и равномерно распределена в его компонентах.

Электронномикроскопический уровень исследования не выявляет грубых нарушений межклеточных соотношений и взаимодействий, однако легко обнаруживаются плазматические и секретирующие клетки тимуса.

Таким образом, в структурной организации вилочковой железы детей с врожденными пороками сердца в зависимости от вида и тяжести порока можно выделить несколько вариантов. При тяжелых и осложненных легочной гипертензией пороках сердца характер изменений на тканевом уровне выражен наиболее отчетливо. Он проявляется изменением гистоархитектоники с коллапсом отдельных долек, эктопией тимических телец и их кистозным перерождением, активизацией соединительнотканной стромы с новообразованием волокнистых структур, снижением активности щелочной фосфатазы в капиллярной сети органа. Другие варианты отличаются меньшей глубиной перестройки тимуса и наблюдаются у детей с более легким течением врожденного порока сердца.

Поступила 01.07.85.

УДК 616.12—008.331.1—07:612.135

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПРОНИЦАЕМОСТИ КАПИЛЛЯРОВ ПРИ НЕФРОГЕННОЙ ГИПЕРТОНИИ

Р. Г. Альбекова, Р. Г. Биктемирова

Курс нефрологии (зав.—доц. Р. Г. Альбекова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Мы изучали состояние микроциркуляции и проницаемости капилляров у 70 больных нефрогенной гипертензией и у 40 здоровых лиц. Основной контингент больных был в возрасте до 40 лет. Для исследования состояния микроциркуляторного русла была применена бульбарная биомикроскопия с помощью щелевой лампы ЦИТ-У 4.2. Для описания состояния микроциркуляции пользовались количественно-качественной оценкой [2, 6], интравазальный статус определяли по методу В. Ф. Богоявленского [1].

С целью изучения проницаемости капилляров применен капилляро-венозный метод с гидростатической пробой [3]. Среди 70 обследованных больных у 19 причиной гипертензии был острый гломерулонефрит, у 51—хронический (из них у 25 — гипертонической формы, у 9 — смешанной, у 17 — осложненный почечной недостаточностью). Состояние микроциркуляции и проницаемости капилляров у больных нефрогенной гипертензией изучено также в зависимости от величины АД и длительности гипертонического синдрома.

В таблице приведены данные о состоянии микроциркуляции и проницаемости капилляров у здоровых лиц и у больных нефрогенной гипертензией. Как видно из полученных данных, изменения в системе микроциркуляции у здоровых лиц были незначительными, лишь у некоторых из них отмечались извитость венул и замедление кровотока в венулах малого калибра. В основном во всех сосудах определялся гомогенный кровоток. Периваскулярные изменения в виде очагов липоидоза были выявлены лишь у 4 здоровых лиц. Состояние проницаемости капилляров у здоровых лиц колебалось для жидкости от 2,0 до 6,3 мл, для белка — от 2,2 до 13,4%. После гидростатической пробы проницаемость для жидкости возросла в 1,2 раза, для белка — в 1,5 раза.

У больных острым гломерулонефритом с наличием гипертонического синдрома имели место достоверные нарушения ($P < 0,001$) во всех звеньях микроциркуляторного русла: выраженные периваскулярные изменения, умеренные сосудистые расстройства в виде сужения артериол; венулы обычной ширины (у 7 больных — извитые), капилляры вытянуты, спазмированы. Внутрисосудистые изменения проявлялись прерывистым кровотоком, феноменом Книзели 3. 3. К_п степени. После снижения АД, улучшения состояния индекс периваскулярных изменений не отличался от данных у здоровых лиц. Исследование состояния микроциркуляции при благоприятном течении заболевания на отдаленных сроках патологии не обнаружено. Значительные нарушения в системе микроциркуляции сопровождались выраженным повышением проницаемости капилляров как для белка, так и для воды.

У больных гипертонической формой хронического гломерулонефрита выявлены сдвиги во всех звеньях микроциркуляции, однако наиболее выраженными они были в сосудах и отмечались у больных как при обострении заболевания, так и в стадии клинической ремиссии. Имеющиеся периваскулярные изменения в виде геморрагий

Показатели микроциркуляции и проницаемости капилляров у больных нефрогенной гипертонией и здоровых лиц

Диагноз	Индекс периваскулярных изменений	Индекс сосудистых изменений	Индекс внутрисосудистых изменений	Общий конъюнктивный индекс	Проницаемость капилляров			
					для воды, мл		для белка, %	
					до нагревания	после нагревания	до нагревания	после нагревания
Острый гломерулонефрит (n=17)	6,1±0,3 <0,001	4,3±0,6 <0,001	9,3±0,6 <0,001	19,3±1,0 <0,001	15,5±4,7 <0,05	13,3±3,4 <0,05	30,6±3,4 <0,01	31,6±0,7 <0,01
Хронический гломерулонефрит: гипертоническая форма (n=25)	4,0±0,3 <0,001	8,9±0,6 <0,001	6,3±0,3 <0,001	18,8±0,5 <0,001	11,1±3,6 >0,05	6,0±1,5 >0,1	30,4±6,7 <0,1	24,8±6,4 <0,05
Р смешанная форма (n=9)	5,6±0,5 <0,001	8,5±0,3 <0,001	8,6±0,4 <0,001	32,7±1,3 <0,001	27,3±13,4 >0,1	9,2±2,3 >0,1	62,6±24,1 <0,05	16,7±6,0 >0,1
Р с хронической почечной недостаточностью (n=19)	5,3±0,4 <0,001	15,0±0,9 <0,001	11,0±0,7 <0,001	31,3±1,2 <0,001	11,9±5,7 <0,1	10,3±5,2 <0,1	19,3±2,3 >0,1	18,5±5,0 >0,1
Р Контроль (n=40)	0,2±0,1	0,9±0,1	1,1±0,1	2,2±0,2	3,7±0,5	4,6±0,9	5,4±1,1	8,3±1,5

В. В. Смирнов [4] объясняет длительно существующей гипертонией. По нашим же данным, периваскулярные и внутрисосудистые расстройства у больных этой группы были тесно связаны с активностью процесса, в то время как сосудистые нарушения в микроциркуляторном русле коррелировали с гипертоническим синдромом. Проницаемость капилляров была повышенной для белка, для воды же оставалась неизменной до и после нагрузки, что, по-видимому, связано со снижением адаптационных возможностей проницаемости капилляров при длительном артериальном давлении и структурными изменениями самих капилляров и уплотнениях аргирофильных фильтрующих мембран капилляров, ведущих к снижению проницаемости [5].

У больных хроническим гломерулонефритом смешанной формы общий конъюнктивный индекс оставался высоким как при обострении заболевания, так и при выписке из стационара. Более выраженные изменения наблюдались во внутрисосудистом секторе ($P < 0,001$). У всех больных имелась агрегация эритроцитов в венулах, артериолах и капиллярах. Сосудистые нарушения характеризовались неравномерностью капилляров и их калибра, аневризмами венул, уменьшением количества функционирующих капиллярных петель ($P < 0,001$). Проницаемость капилляров у больных смешанной формой была повышенной как для белка, так и для воды, но выявлялась только после гидростатической пробы, что, по-видимому, было обусловлено изменениями капилляров и наличием повышенного АД.

Изучение состояния микроциркуляции в зависимости от длительности (5 лет) гипертонии показало достоверное улучшение всех показателей по достижении клинической ремиссии. При ремиссии до 10 лет отмечено улучшение во всех звеньях микроциркуляции за исключением сосудистых изменений. При длительности гипертонии свыше 10 лет ни один из показателей в стадии ремиссии достоверно не отличался от таковых в активной фазе, что, по-видимому, свидетельствовало о переходе функциональных нарушений со стороны капилляров в органические. Величина АД не оказывала существенного влияния на показатели микроциркуляции.

Присоединение почечной недостаточности у больных хроническим гломерулонефритом приводило к выраженным расстройствам во всех звеньях микроциркуляции. Уменьшение количества функционирующих капилляров прогрессировало с нарастанием уремии и гипертонии. Склеротические изменения капиллярных структур коррелировали с показателями проницаемости капилляров.

Таким образом, комплексное изучение состояния микроциркуляции и проницаемости капилляров у больных нефрогенной гипертензией позволило выявить зависимость микроциркуляторных нарушений и проницаемости капилляров от активности процесса при остром гломерулонефрите.

У больных хроническим гломерулонефритом гипертонической формы без дисфункции почек выраженность периваскулярных и внутрисосудистых изменений также определялась активностью процесса, в то время как патология сосудов была стабильной и зависела от длительности гипертензии. У больных со смешанной формой заболевания гидростатическая проба давала возможность выявить скрытые нарушения проницаемости капилляров. Присоединение почечной недостаточности сопровождалось выраженными сдвигами в микроциркуляторном русле, однако параллелизма между выявленными расстройствами и проницаемостью капилляров не обнаружено, что указывало на переход функциональной стадии заболевания в органическую.

Следовательно, контроль за состоянием микроциркуляции и проницаемостью капилляров дает возможность судить о динамике патологического процесса и переходе функциональных нарушений в органические у больных нефрогенной гипертензией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1976, 4, 306.— 2. Волков В. С., Высоцкий И. Н., Троцюк В. В., Мишин В. И. Клин. мед., 1976, 7, 115.— 3. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транскапиллярного обмена. М., Медицина, 1975.— 4. Смирнов В. В. Измерение микроциркуляции при гломерулонефрите. Автореф. канд. дисс., М., 1978.— 5. Смирнов В. В., Замкова А. И. Арх. патол., 1946, 5—6, 3.— 6. Moricke R. Isch. Znn. Med., 1973, 2, 32.

Поступила 08.07.85.

УДК 616.12—008.331.1—07:547.962.4:616.61

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РЕНАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ПОМОЩЬЮ ТЕСТА НА β_2 -МИКРОГЛОБУЛИН

В. В. Трусов, М. А. Филимонов, И. А. Казакова

Кафедра терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

В последние годы появились сообщения о возможности изучения ряда ренальных функций с помощью теста на β_2 -микроглобулин [1—4]. В норме весь циркулирующий в крови β_2 -микроглобулин свободно фильтруется сквозь неповрежденную гломерулярную мембрану, в последующем почти полностью (99,5%) реабсорбируется эпителиальными клетками почечных канальцев.

Целью настоящей работы являлось изучение клинической ценности теста на β_2 -микроглобулин для выявления ренальных нарушений у больных гипертонической болезнью.

Тест на β_2 -микроглобулин проведен у 118 человек, в том числе у 88 больных гипертонической болезнью (53 женщин и 25 мужчин), у 18 мужчин, страдающих хроническим гломерулонефритом с гипертонической формой, и у 12 здоровых лиц. Возраст обследованных колебался от 26 до 59 лет. В зависимости от стадии основного заболевания больные были подразделены следующим образом: у 19 больных верифицирована I стадия гипертонической болезни, у 42—II, у 27—III.

Кроме тщательного клинического обследования, проводили комплексную оценку функционального состояния почек, включающую изучение концентрационной, фильтрационной, азотовыделительной функций; изотопную ренографию с ^{131}I -гиппураном и расчетом ЭПФ, исследование клубочковой фильтрации по клиренсу ^{169}Yb -ЭДТА.

Кровь для определения β_2 -микроглобулина брали из локтевой вены утром натощак, пробы мочи — из 2-й порции, после утреннего опорожнения мочевого пузыря. Поскольку смещение реакции мочи в кислую сторону приводит к разрушению β_2 -микроглобулина, мочу перед замораживанием подщелачивали 1 н. раствором бикарбоната натрия до pH 5,8—6,0. Пробы крови и мочи до момента исследования сохранялись в замороженном состоянии при температуре -20° от 4 до 16 дней.

Концентрацию β_2 -микроглобулина в сыворотке крови и моче определяли радиоиммунологическим методом.

Содержание β_2 -микроглобулина в крови и моче здоровых лиц составляло соответственно $237,3 \pm 25,4$ и $16,0 \pm 1,6$ нмоль/л.

У больных гипертонической болезнью I стадии концентрация β_2 -микроглобулина в крови не отличалась от данных контрольной группы ($169,5 \pm 33,9$ нмоль/л, $P > 0,05$), а уровень экскреции его был несколько выше ($20,6 \pm 3,6$ нмоль/л, $P < 0,05$). Повышение содержания исследуемого протеина в моче отмечалось у 8 из 19 больных гипертонической болезнью I стадии, в то время как комплексное исследование функционального состояния почек лишь у 3 больных этой группы выявило начальные признаки ренальных нарушений, проявившиеся в деформации изотопных ренограмм. У больных гипертонической болезнью I стадии каких-либо патологических отклонений в общеклинических и биохимических анализах не обнаружено.

У 31 (73,8%) больного гипертонической болезнью II стадии концентрация β_2 -микроглобулина в крови была выше, чем у здоровых лиц ($237,3 \pm 25,4$ нмоль/л, $P < 0,05$). Содержание протеина в моче также значительно превышало контрольные значения ($32,8 \pm 4,1$ нмоль/л, $P < 0,01$).

У 18 больных гипертонической болезнью II стадии была изучена зависимость показателей теста на β_2 -микроглобулин от величины АД на высоте гипертонического кризиса и после его купирования. Исследования не выявили какой-либо взаимосвязи между уровнями β_2 -микроглобулина в крови и моче и величиной АД ($P < 0,05$).

Анализ результатов комплексного изучения ренальных функций показал, что для больных этой группы наиболее характерны следующие изменения изотопных ренограмм: удлинение их временных параметров, снижение индекса секреции и некоторое уменьшение высоты. Так, показатели периода полувыведения радионуклида из организма ($T_{1/2}$) увеличивались до $5,03 \pm 0,28$ мин для правой почки и $4,99 \pm 0,17$ мин для левой. Паренхиматозный тип ренографических кривых имел место у 56,6% больных гипертонической болезнью II стадии. Ренограммы изостенурического типа выявлены у 2 больных. Следует отметить, что у 84,9% больных было билатеральное и относительно симметричное (коэффициент асимметрии—1,34) изменение ренограмм. У 58,3% больных гипертонической болезнью наблюдалось снижение ЭПФ ($503,6 \pm 32,5$ мл/мин; $P < 0,05$). Вместе с тем показатели клубочковой фильтрации у этих больных (129 ± 19 мл/мин) не имели статистически достоверных различий с данными контрольной группы (149 ± 14 мл/мин; $P > 0,05$). Изменения общеклинических и биохимических анализов были выражены умеренно и носили транзиторный характер. У 17 больных было обнаружено увеличение плотности мочи (как правило, при явлениях недостаточности кровообращения), а у 12—максимально допустимые значения остаточного азота и мочевины в крови.

Следовательно, нарушения в почках, обусловленные гипертонической болезнью I и II стадии и характеризующиеся повреждением гломерулярного фильтра и развитием тубулярных дисфункций, с большой частотой выявляются с помощью теста на β_2 -микроглобулин.

Показатели теста были измененными у всех больных гипертонической болезнью III стадии и отличались дальнейшей тенденцией к повышению сывороточного уровня β_2 -микроглобулина ($271,2 \pm 33,9$ нмоль/л, $P < 0,01$), возрастанием содержания исследуемого протеина в моче ($43,0 \pm 1,1$ нмоль/л, $P < 0,01$). У больных этой группы нарушения ренальных функций определялись достаточно часто (66,6%) и выражались прежде всего в паренхиматозном типе изотопных ренограмм (75%), отличающихся сглаженностью пика и поздним наступлением максимума (справа— $5,62 \pm 0,12$ мин, слева— $5,59 \pm 0,17$ мин). У 3 больных отмечался изостенурический тип ренографических кривых. Снижение ЭПФ констатировано у 21 из 27 лиц ($455,1 \pm 20,2$ мл/мин, $P < 0,01$). У 9 больных (как правило, с явлениями сердечной недостаточности II—III ст.) наблюдалось отчетливое снижение дневного диуреза и повышение плотности мочи. У 5 пациентов, напротив, были полиурия и низкая плотность мочи. Установленные изменения в моче связаны, возможно, не столько с почечными функциями, сколько с показателями центральной и интраорганный гемодинамики. Из биохимических тестов у 33,3% больных выявлены изменения в пробе Реберга. Показатели азотовыделительной функции почек почти у всех обследованных находились на верхних границах нормы. По мере компенсации сердечной недостаточности, обусловленной гипертонической болезнью, отмечалось уменьшение выраженности ренальных нарушений, что было свойственно и показателям теста

на β_2 -микроглобулин. Следовательно, данный тест может быть использован и для оценки эффективности терапии.

Изменения показателей теста на β_2 -микроглобулин у больных хроническим гломерулонефритом носили несколько иной характер. Они выражались в отчетливом увеличении содержания изучаемого протеина в крови ($440,7 \pm 59,3$ нмоль/л, $P < 0,01$), вместе с тем повышения концентрации β_2 -микроглобулина в моче у них не наблюдалось ($18,7 \pm 4,0$ нмоль/л, $P < 0,05$). Концентрация β_2 -микроглобулина в моче у больных хроническим гломерулонефритом с явлениями ХПН была выше, чем в целом по группе ($26,0 \pm 4,6$ нмоль/л, $P < 0,05$). В поддержании высокого уровня β_2 -микроглобулина в крови при хроническом гломерулонефрите могут принимать участие и иммунные механизмы (свойственные данной патологии), активирующие процессы синтеза изучаемого белка.

Таким образом, полученные нами данные указывают на высокую диагностическую ценность теста на β_2 -микроглобулин при верификации ренальных нарушений у больных гипертонической болезнью. Благодаря высокой специфичности и чувствительности этого теста представляется возможным выявлять начальные, клинически еще ничем не проявившиеся изменения в почках. При гипертонической болезни страдает прежде всего реабсорбционная функция почечных канальцев, тесным образом связанная с состоянием интратенальной гемодинамики, тогда как при хроническом гломерулонефрите основным патогенетическим звеном является снижение гломерулярной фильтрации. С помощью теста на β_2 -микроглобулин можно достаточно точно судить о локализации и выраженности патологических процессов в нефроне, количественно оценивать динамику функционального состояния почек при прогрессировании гипертонической болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Гаврюшева Л. П. Мед. радиол., 1982, 1, 38.— 2. Трусов В. В., Пименов Л. Т. В кн.: VI Всесоюзная конференция по физиологии почек и водносолевого обмена. Новосибирск, 1981.— 3. Evrin P. E., Peterson P. A., Wide Z., Berggard J. Scand. J. clin. Lab. Invest., 1971, 28, 139.— 4. Karlsson F. A., Wibell L., Evrin P. E. Ibid., 1980, suppl 154, 40, 27.

Поступила 10.11.84.

УДК 617.58:616.13—004.6—02:616.69—008.1

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ВАСКУЛОГЕННОЙ ИМПОТЕНЦИИ

М. Л. Клячкин, Ю. А. Буров

Кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР, проф. Г. Н. Захарова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Васкулогенная импотенция давно является объектом изучения в ангиологии. В последние годы стало уделяться внимание исследованию состояния эректильной функции у больных с аорто-илеальными облитерирующими поражениями и определению возможностей коррекции развивающихся нарушений [3, 7, 8], а также оценке влияния реконструктивных операций на аорте и подвздошных артериях на эректильную функцию у больных с атеросклерозом [2а, б, 5]. При описании клинических вариантов расстройства эректильной функции у больных с облитерирующими заболеваниями аорты и артерий конечностей упоминаются обычно два состояния: импотенция или ее отсутствие. Лишь недавно появились сообщения о так называемом синдроме наружно-подвздошного «обкрадывания» как форме эректильной дисфункции [6]. Однако вряд ли только эти виды сексуальных расстройств при облитерирующем атеросклерозе исчерпывают клинические проявления тазовой дисфункции вследствие ишемии гениталий.

Указанные сведения послужили основанием для изучения состояния эректильной функции у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей с целью систематизации клинических, функциональных и ангиографических данных для уточнения показаний к хирургической коррекции тазового кровотока.

Обследовано 53 больных, страдающих облитерирующим атеросклерозом с локализацией только в аорто-подвздошном сегменте, которые находились на лечении в клинике с 1982 по 1984 г. Больные были в возрасте от 42 до 61 года. В соответствии с классификацией ВОЗ 16 (24,5%) человек были молодого возраста (до 45 лет), 37 (75,5%) — среднего (46—60 лет).

Клинические данные собирали строго индивидуально в соответствии с анкетой, вошедшей в специально разработанную «Карту обследования тазовой гемодинамики

у больного облитерирующим заболеванием сосудов нижних конечностей». В анкету вносили данные опроса больного о его сексуальных расстройствах, их связи с развитием ишемии нижних конечностей, стабильности эрекции во время коитуса и др. (всего 10 вопросов).

Исследование кровообращения в половом члене проводили с помощью ультразвуковой доплерографии на отечественном аппарате ИИК-1. Методика обследования заключалась в эхолокации кровотока по артериям полового члена; измерении систолического давления на артериях полового члена с помощью специально изготовленной манжетки шириной 2,5 см, соединенной с аппаратом Рива-Роччи, по методу Короткова; определении пенильно-брахиального индекса, который равен отношению величины систолического давления на одной из артерий полового члена к величине систолического давления на плечевой артерии.

Трансфеморальная ангиография была произведена 35 обследованным. Реконструктивные операции на аорто-подвздошном сегменте были выполнены 24 больным: аорто-бедренное бифуркационное шунтирование синтетическим эксплантатом — 15, одностороннее аорто-бедренное шунтирование — 7, эндартеректомия внутренней подвздошной артерии в дополнение к первой операции — 2.

Анализ клинических данных у исследуемого контингента больных выявил неоднородность проявлений эректильной дисфункции. Почти у половины больных с поражениями дистального отдела аорты и подвздошных артерий (43,4%) потенция была сохранена. Аналогичные результаты получены и другими авторами [1, 4].

У 10 (18,9%) больных констатирована полная импотенция, проявлявшаяся тем, что больные вообще не жили половой жизнью или имели очень редкий коитус (менее 1 раза в месяц) из-за утраты способности к достижению и поддержанию нормальной эрекции при отсутствии утренних и спонтанных ночных эрекций и полном сохранении либидо. Такое состояние было связано с декомпенсацией нарушенного тазового кровотока.

У 11 (20,7%) больных было выявлено стабильное снижение эректильной возможности независимо от эмоционального и физического состояния, развившееся до, одновременно или после появления симптомов ишемии нижних конечностей. Частота коитусов у этих больных была снижена примерно в 1,5—2 раза по сравнению со средневозрастной нормой, также при отсутствии расстройств либидо. Параллельно со снижением эректильной способности измененными (редкими и вялыми) были и спонтанные ночные эрекции. Патогенез развития данного клинического варианта обусловлен, по-видимому, относительной компенсацией нарушенного кровообращения кавернозных тел полового члена.

У 3 больных данной группы был так называемый синдром наружно-подвздошного «обкрадывания». При начале активных движений тазом и ногами во время коитуса у них исчезает эрекция. Это объясняется перетоком крови из бассейна внутренней в бассейн наружно-подвздошной артерии. Нами также обнаружено, что у 6 больных была иная форма эректильной дисфункции. Она характеризовалась появлением микросимптомов ишемии нижних конечностей (судороги и боли в икроножных мышцах) во время коитуса: продолжение полового акта часто становится для больного невозможным. По нашему мнению, генез этого явления обусловлен перетоком, наоборот, из бассейна наружной в бассейн внутренней подвздошной артерии. По аналогии с описанным выше феноменом, а также с известным по литературным данным синдромом подключичного «обкрадывания» указанное явление можно называть синдромом тазового «обкрадывания». Характерно, что оба вида нарушения эректильной функции патогномичны для сосудистого генеза сексуальных расстройств. Их патогенез также связан со своеобразной компенсацией нарушенного тазового кровотока. По нашим наблюдениям, синдромы «обкрадывания» встречаются практически так же часто (17%), как и другие виды эректильной дисфункции.

Таким образом, у больных с облитерирующим атеросклерозом аорты и подвздошных артерий имеют место по крайней мере 3 степени компенсации нарушенного тазового кровотока. 1-я степень — компенсация нарушенного кровообращения — характеризуется сохранением эректильной способности. 2-я степень — субкомпенсация нарушенного кровообращения — включает три вида эректильной дисфункции: 1) снижение потенции, 2) синдром наружно-подвздошного «обкрадывания» и 3) синдром тазового «обкрадывания». При 3-й степени — декомпенсации нарушенного кровообращения — наступает полная импотенция. Дальнейший анализ функциональных и ангиографических данных был проведен в соответствии с выявленными клиническими вариантами эректильной дисфункции.

Большое значение в характеристике расстройств тазового кровотока придается

ультразвуковой доплерографии. Известно, что в норме величина систолического давления на артериях полового члена равна величине системного систолического давления, то есть пенильно-брахиальный индекс должен быть равен 1,0. Результаты измерения давления на артериях полового члена и определения пенильно-брахиального индекса у больных исследуемых групп представлены в таблице.

Данные ультразвуковой доплерографии у больных облитерирующими заболеваниями

Стадии компенсации нарушенного тазового кровотока	Состояние эректильной функции	Показатели доплерографии ($M \pm m$)	
		систолическое давление, кПа	пенильно-брахиальный индекс
Компенсация Субкомпенсация	отсутствие дисфункции снижение потенции синдромы «обкрадывания»	15,1 $\pm$ 1,3	0,74 $\pm$ 0,03
		11,3 $\pm$ 2,7	0,65 $\pm$ 0,07
		8,7 $\pm$ 2,8*	0,50 $\pm$ 0,07*
Декомпенсация	полная импотенция	6,1 $\pm$ 2,8*	0,36 $\pm$ 0,14*

* $P < 0,05$

Как видно, величины измеренных и вычисленных показателей имеют явную тенденцию к снижению по мере нарастания нарушений тазового кровотока и, как следствие, эректильной дисфункции. Исходя из большого опыта применения данного метода для функциональной оценки пенильного кровотока, авторы установили, что величина пенильно-брахиального индекса выше 0,75 у больных с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей, как правило, соответствует сохранению нормальной эректильной функции, а ниже 0,6 — импотенции [26, 7]. Полученные сведения позволяют утверждать, что и по результатам ультразвуковой доплерографии группа больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей с нарушением эректильной функции неоднородна: у больных с субкомпенсацией нарушенного тазового кровотока величины регионального систолического давления и пенильно-брахиального индекса выше, чем у больных с декомпенсацией, то есть с полной импотенцией. Это еще раз подтверждает правомерность выделения новых вариантов эректильной дисфункции сосудистого генеза.

Определенные морфологические изменения в аорте и подвздошных артериях вызывают преимущественно соответствующие варианты расстройств тазовой гемодинамики. Так, полная импотенция развивается при низкой окклюзии аорты со значительным поражением обеих внутренних подвздошных артерий. Так называемые синдромы «обкрадывания» встречаются чаще при стенозировании всех подвздошных артерий (28,6%) и при «перекрестных окклюзиях», то есть при развитии окклюзии общей подвздошной артерии на одной стороне и внутренней подвздошной — на другой (42,9%). Снижение потенции наблюдается в основном при стенозах обеих внутренних подвздошных артерий (50%). Таким образом, ангиографические данные доказывают роль поражения общих и внутренних подвздошных артерий в генезе эректильной дисфункции. Это подтверждает и тот факт, что проходимость хотя бы одной внутренней подвздошной артерии может обеспечивать сохранение нормальной эректильной функции (68,8%).

Представилось интересным оценить влияние орто-илеальных реконструкций на эректильную функцию у больных в отдаленном послеоперационном периоде. Срок отдаленных наблюдений составил 1—4 года. Все больные вызывались в клинику или были обследованы по месту жительства. При оценке влияния вмешательств на эректильную функцию (все эти операции были успешными в отношении восстановления кровообращения нижних конечностей) оказалось, что операция отрицательно повлияла на эректильную функцию у 3 больных после орто-бедренного бифуркационного шунтирования с дооперационной сохраненной потенцией. У больных с дооперационной полной импотенцией улучшения функции после операции достигнуто не было. У 7 больных со сниженной потенцией и с так называемыми синдромами «обкрадывания» реконструктивные операции привели к полному исчезновению эреций как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Достижение нормальной эректильной функции было получено только у 2 больных с синдромами «обкрадывания», которым дополнительно к шунтирующей операции была выполнена эндартерэктомия из внутренней подвздошной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрюк Н. Ф., Бахарев А. М., Хакимов Ш. Ш. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции «Актуальные вопросы организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов». М., 1985, ч. 2.—2. Емельянов Э. К. а) В кн.: Материалы Всесоюзной конференции «Актуальные вопросы хирургического лечения заболеваний сосудов». М., 1977; б) Хирургия, 1982, 9, 16.—3. Емельянов Э. К., Мининберг Г. И. Клин. мед., 1976, 6, 40.—4. De Palma R. G., Merchaut R. M. В кн.: Гормоны и сосудистые заболевания. М., 1984.—5. De Palma R. G., Levine S. B., Feibman S. A. Arch. Surg., 1978, 113, 958.—6. Michal V., Kramar R., Pospichal J. Cardiovasc. Surg., 1978, 19, 4.—7. Ronald L., Nath M. et al. Surg., 1981, 89, 1.—8. Ruzbarsky V., Michal V. Invest. Urol., 1977, 15, 194.

Поступила 03.02.86.

УДК 618.3—06:616.943—078.7—031:611.778:576.8.097.2

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ С ПОМОЩЬЮ ВНУТРИКОЖНЫХ ПРОБ

З. Д. Каримов, Л. П. Бакулева, М. Ф. Якутина, А. А. Нестерова,
С. В. Назарова, А. Е. Минкина

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.—проф. Л. П. Бакулева) Центрального
ордена Ленина института усовершенствования врачей, Москва*

Снижение частоты послеродовых гнойно-септических заболеваний остается одной из самых важных проблем в акушерстве. В связи с этим возрастает интерес к изысканию методов прогнозирования данного осложнения у лиц, не имеющих клинических симптомов заболевания [1]. В последнее время за рубежом и у нас в стране с успехом применяется метод прогнозирования гнойно-септических осложнений в хирургической практике с помощью внутрикожных проб гиперчувствительности замедленного типа с различными бактериальными антигенами для функциональной оценки Т-клеточного звена иммунитета [2, 4]. Сообщений о применении данных проб с целью прогнозирования послеродовых гнойно-септических осложнений в акушерстве мы не встречали. Однако представляется, что такой подход не лишен основания, поскольку родовой акт, являясь стрессовым фактором, может оказывать различное действие на иммунную систему женщин в зависимости от адаптационных резервов, преморбидного статуса и тяжести самих родов.

Нами была поставлена цель определить значение внутрикожных проб гиперчувствительности в прогнозировании послеродовых гнойно-септических заболеваний.

Для постановки указанных проб использовали очищенные аллергены гемолитического стафилококка, кишечной и синегнойной палочек с учетом высокой сенсибилизации родильниц к данным возбудителям. Пробы производили на 5-е сутки послеродового периода. Выбор срока постановки реакций основан на динамике восстановления иммунологических показателей в этом периоде, в частности Т-клеточного звена, с которым в основном связывают развитие данных осложнений [3]. Важным является прогнозирование гнойно-септических заболеваний у родильниц, не имеющих клинических признаков заболевания, поэтому пробы ставили и практически здоровым женщинам.

Внутрикожные пробы для функциональной оценки Т-клеточного иммунитета были произведены 95 родильницам. В возрасте от 19 до 24 лет было 39 женщин, от 25 до 29—36, от 30 до 35—20. Бактериальные аллергены вводили в дозе 0,1 мл на внутреннюю поверхность предплечья строго внутрикожно на расстоянии 7—8 см друг от друга. Результаты оценивали через 24 ч. Положительной реакции считалась в том случае, если размер инфильтрата был равен или больше 8 мм.

По результатам постановки проб все родильницы были разделены на три группы: 1-ю группу составили 57 (60%) родильниц с положительной реакцией (наличие как минимум двух положительных реакций из трех); 2-ю—21 (22,1%) родильница с относительной энергией (одна положительная реакция из трех); 3-ю—17 (17,9%) родильниц с энергией (отсутствие положительных реакций).

Как показали дальнейшие наблюдения, гнойно-септические заболевания в 1-й группе развились у 2 (3,5%) родильниц: у одной был серозный мастит на 10-е сутки после родов, у второй — эндометрит на 6-е сутки, который легко поддавался лечению. Во 2-й группе послеродовый период на 6-е сутки после родов осложнился у одной (4,8%) родильницы эндометритом, который также был

излечен без особых затруднений. В 3-й группе осложнения возникли у 5 (29,4%) родильниц: у 4 из них был инфильтративный мастит (на 10, 13, 15 и 16-е сутки после родов), у одной — флебит вен нижней конечности (на 6-е сутки). Увеличение частоты возникновения гнойно-септических заболеваний в 3-й группе по сравнению с первой достоверно ($P < 0,05$).

У родильниц 3-й группы частота возникновения острых респираторно-вирусных заболеваний во время беременности и родов, хронических очагов инфекции была выше, чем у женщин 1-й группы; более частой была и слабость родовой деятельности ($P < 0,05$), в то время как разницы в частоте этих осложнений между 2 и 3-й группами, кроме наличия хронических очагов инфекции, не обнаружено ($P < 0,05$). Кроме того, у родильниц 3-й группы по сравнению с 1-й группой чаще возникали такие осложнения беременности и родов, как нефропатия (29,4% и 14%), угроза прерывания беременности (17,6% и 10,5%), родовое излитие вод (17,6% и 12,2%) и натология, потребовавшая ручного обследования полости матки (17,6% и 3,5%), хотя статистически разница не подтвердилась.

Следовательно, энергия к использованным бактериальным аллергенам может свидетельствовать о неадекватном восстановлении транзиторного послеродового иммунитета, в частности Т-клеточного звена. Простота и доступность оценки этого звена иммунитета с помощью внутрикожных проб гиперчувствительности замедленного типа делает данный метод применимым в широкой практике с целью формирования группы риска возникновения послеродовых гнойно-септических заболеваний. Наблюдения показали, что у родильниц с энергией к бактериальным аллергенам наиболее часто развивается лактационный мастит. Применение указанных проб позволит определить контингент родильниц, которым необходимо продолжить проведение профилактических мероприятий, в том числе использование иммуностимулирующих средств, после выписки из родильного дома. Это, на наш взгляд, позволит снизить уровень заболеваемости отсроченным лактационным маститом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буренков С. П., Глазунов И. С. ВОЗ, 1983, 3, 1.— 2. Колкер И. И. и др. Сов. мед., 1983, 4, 29.— 3. Кудайбергенов К. К. Состояние клеточного и гуморального иммунитета при послеродовых инфекционных заболеваниях. Автореф. докт. дисс., Актюбинск, 1984.— 4. Pietsch G. B. et al. Surgery, 1977, 82, 349.

Поступила 21.08.85.

УДК 613.95:613.954.4:616—003.96

ПРОФИЛАКТИКА СРЫВА АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ДОШКОЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ И ШКОЛУ

А. А. Солнцев, Р. Р. Шилиев, А. К. Агеев, Л. А. Жданова,
О. М. Филькина, Т. Г. Крюкова

Научно-исследовательский институт материнства и детства (директор — доц. В. Н. Горюков) МЗ РСФСР, г. Иваново

Проблема социальной адаптации в детском возрасте является одной из ведущих в педиатрии. Ее актуальность обусловлена повышенной заболеваемостью детей раннего возраста при поступлении в ясли, составляющей около 70% всей их последующей заболеваемости за год [3, 8, 9]. Наши данные свидетельствуют о том, что 65—70% детей, поступивших в ясли, заболевают в первые 7—10 дней их посещения.

У школьников увеличивается частота невротических расстройств, особенно в течение первого года обучения в школе [6]. Поэтому необходима разработка комплекса профилактических мероприятий по предупреждению нежелательных последствий адаптационного периода у детей при поступлении в дошкольное учреждение и школу.

С целью патогенетического обоснования и разработки системы мероприятий по облегчению адаптации у детей к новым микросоциальным условиям проведено комплексное динамическое обследование с единым методологическим подходом 299 детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста при поступлении в ясли, детский сад и школу.

У всех детей было исследовано исходное состояние здоровья, уровень физического и умственного развития, а у первоклассников, кроме того, степень психофункциональной готовности к обучению. Подробно проанализированы данные социального и биологического анамнеза.

Реакции адаптации были изучены на нескольких основных уровнях системной деятельности организма: психическом, вегетативном, нейроэндокринном, обменном, неспецифических защитных реакций. Психоэмоциональный уровень оценивали по разработанным нами оригинальным шкалам, отражающим основные поведенческие и эмоциональные проявления по 10-балльной системе со знаком (+) или (—) в зависимости от их значимости для адаптации [5, 7]. Вегетативный уровень определяли с помощью математического анализа сердечного ритма, состояние системы гипофиз — кора надпочечников — по концентрации калия и натрия в слюне методом пламенной фотометрии. Обменные процессы ориентировочно изучали по цветной осадочной реакции по Кимбаровскому, местную неспецифическую защиту — по лизоцимной активности слюны.

Дети раннего и дошкольного возраста были обследованы в 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20, 25 и 30-й день после поступления в дошкольное учреждение и далее до завершения адаптационного периода, критериями которого были стабилизация эмоционально-поведенческих реакций и физиологических параметров, восстановление массы тела и уровня нервно-психического развития при отсутствии жалоб и отклонений в состоянии здоровья и при хорошей социальной дееспособности. Первоклассников обследовали в течение всего учебного года на 1, 3, 5, 7, 9, 11, 17, 20, 29, 32 и 40-й неделе обучения.

Наблюдение за состоянием соматического и нервно-психического здоровья детей в период адаптации к новым микросоциальным условиям показало следующее: у 63,1% детей раннего возраста возникают острые респираторные вирусные инфекции, у 90,4% — регресс нервно-психического развития, у 9,9% — невротические реакции. У детей, поступивших в детский сад, чаще диагностировались острые респираторные заболевания (у 15,5%) и невротические реакции (у 20,7%). У первоклассников уровень заболеваемости острыми респираторными вирусными инфекциями остался таким же, как и за год до поступления в школу, что не могло быть расценено как проявление дизадаптации. В то же время у 75% первоклассников были выявлены нарушения нервно-психического здоровья по типу невротических реакций.

У детей раннего возраста в структуре расстройств нервно-психического здоровья преобладали соматовегетативные нарушения (7,21%); астенические и фобические проявления определялись только у 2,7% детей. У дошкольников, напротив, преобладали астенические расстройства, а у детей младшего школьного возраста — астенический и гипердинамический синдромы. Соматовегетативные нарушения встречались у них значительно реже, что согласуется с данными литературы о возрастной последовательности возникновения различных синдромов расстройств нервно-психического уровня [4]. Если у детей раннего и дошкольного возраста невротические реакции характеризовались непродолжительностью и обратимостью, то у первоклассников, наоборот, стойкостью, и у некоторых из них наблюдались даже на втором году обучения.

Таким образом, структура основных дизадаптационных проявлений меняется с увеличением возраста ребенка — от острых респираторных заболеваний в раннем возрасте до невротических реакций в младшем школьном.

При клиническом наблюдении за детьми в период адаптации к детским учреждениям было выявлено изменение массы тела, которое в раннем возрасте вызывало дисгармонию физического развития, у дошкольников же на физическом развитии оно не отражалось и определялось лишь у 25,4% из них.

У всех детей раннего возраста в начальный период посещения яслей отмечалось значительное снижение эмоционального тонуса с положительных (37,9±0,6 балла) до отрицательных значений на 5-й день с медленным восстановлением в течение 80 дней. В структуре эмоционального профиля преобладали реакции пассивного протеста — плач, страх, отсутствие положительных эмоций и социальных контактов, нарушения в познавательной сфере. В отличие от детей раннего возраста у дошкольников наблюдались менее выраженные колебания эмоционально-поведенческих реакций. Уменьшение интегральной оценки эмоционального статуса в позитивной зоне на 18—20 баллов в течение первых 7 дней посещения сада возникало за счет появления депрессии, гнева, страхов, снижения познавательной деятельности и двигательной активности. В первый год обучения в школе эмоциональный статус ребенка снижался в начале первой четверти до 23,0±3,3 балла и повышался по

мере адаптации детей к концу третьей четверти до $50,3 \pm 2,2$ балла. Снижение эмоционального статуса первоклассников было связано чаще всего с появлением агрессии, неадекватной двигательной активностью на переменах, неудовлетворительной дисциплиной и низкой познавательной активностью на уроках.

Таким образом, с возрастом уменьшается выраженность эмоционального напряжения в ответ на изменение микросоциальных условий. Состояние психического напряжения существенно отражается на многих физиологических функциях, вызывая перенастройку различных систем, прежде всего вегетативной регуляции, осуществляющей срочную адаптацию.

У детей раннего возраста в течение 2 мес посещения яслей отмечалось достоверное возрастание индекса напряжения с максимальным увеличением на 3 и 10-й дни адаптации в 2,6—2,7 раза, что указывало на напряжение механизмов вегетативной регуляции. У дошкольников наблюдалось незначительное и кратковременное увеличение индекса напряжения в период адаптации к саду в первые 5 дней с $205,5 \pm 13,0$ до $248,7 \pm 34,3$ усл. ед. У первоклассников максимальное повышение этого показателя зарегистрировано в начале первой четверти до $105,9 \pm 10,9$ усл. ед., что свидетельствовало о наибольшем напряжении вегетативной регуляции. В ходе адаптации имело место достоверное снижение индекса напряжения до $76,9 \pm 5,8$ усл. ед. Его повторное увеличение у школьников в конце второй и, особенно, третьей четверти до $88,2 \pm 9,5$ усл. ед. было связано с увеличивающейся в эти периоды учебной нагрузкой. Следовательно, наибольшее напряжение системы вегетативной регуляции определялось у детей раннего возраста при адаптации к яслям, что указывает на их большую чувствительность к изменению привычного образа жизни.

Оценку состояния системы гипофиз—кора надпочечников проводили путем анализа натрий-калиевого коэффициента слюны. У детей раннего возраста он значительно снижался в течение первого месяца посещения яслей с максимальными изменениями на 15-й день ($0,32 \pm 0,01$), что свидетельствовало об активации системы гипофиз—кора надпочечников. У дошкольников и первоклассников уменьшение натрий-калиевого коэффициента было менее выраженным и регистрировалось с 7 до 20-го дня адаптации и с 3 по 9-неделю обучения.

Нейроэндокринные изменения в период адаптации обуславливают сдвиги белкового обмена. Исходные значения цветной осадочной реакции Кимбаровского (РК) перед поступлением в дошкольное учреждение и школу равнялись в среднем от $17,1 \pm 1,2$ до $31,6 \pm 1,6$ усл. ед. У детей раннего возраста выраженное увеличение интенсивности РК, которое стойко удерживалось в течение 2 мес, возникало в 1-й же день адаптации с максимальными изменениями на 5-10-й дни посещения яслей, что позволяло судить об усилении выведения с мочой низкомолекулярных азотистых продуктов. У дошкольников и школьников наблюдалось небольшое увеличение интенсивности РК: у первых — в течение месяца посещения сада, у вторых — только на 2-й неделе первой и в начале второй четверти. У всех обследованных изменение данного показателя коррелировало с динамикой массы тела. Следовательно, в период адаптации к дошкольным учреждениям и школе имеет место усиление катаболических процессов, максимально выраженное в раннем возрасте. У детей при адаптации к яслям определялось достоверное снижение активности лизоцима слюны в течение 2 мес с $8,6 \pm 0,3$ до $6,3 \pm 0,3$ — $7,2 \pm 0,7\%$ ($P < 0,01$ — $0,05$), причем в период его максимального падения (с 5 по 10—15-й дни) отмечался наиболее высокий уровень заболеваемости ОРВИ. Слабым звеном в реакции на эмоционально-стрессовое воздействие у детей раннего возраста является система местной защиты, поэтому срыв адаптации у них проявляется в виде острых заболеваний респираторного тракта. С возрастом ребенка основной «удар» эмоционального стресса приходится на психоэмоциональную сферу, а нарушения адаптационного периода регистрируются в форме функциональных расстройств ЦНС по типу невротических реакций.

Исходя из результатов исследований нами разработан комплекс профилактических мероприятий по облегчению адаптации детей при поступлении в ясли, детский сад и школу. Ее основу составили три направления: уменьшение силы эмоционально-стрессового воздействия, прогнозирование и своевременная диагностика начальных форм дезадаптации, коррекция иммунологических и метаболических сдвигов у детей в процессе адаптации.

Важным разделом работы по предупреждению срыва адаптации является подготовка детей к поступлению в дошкольное учреждение и школу для того, чтобы психофункциональные возможности ребенка соответствовали требованиям новой микросоциальной среды. Эта работа должна проводиться на педиатрическом участке задол-

го до поступления детей в ясли параллельно с лечебно-оздоровительными мероприятиями, осуществляемыми при диспансерном наблюдении за ними*.

Большое значение в профилактической работе имеет прогнозирование участковым врачом исхода адаптации до поступления ребенка в новый коллектив путем анализа данных социально-биологического анамнеза детей. Установлено, что в раннем возрасте течение адаптации отягощают главным образом неблагоприятные биологические факторы. Среди них наибольшую прогностическую значимость представляют осложнение беременности и родов, заболевания матери и ребенка, возраст при устройстве в ясли, наличие вредных привычек родителей, отсутствие предшествующей тренировки адаптационных механизмов и подготовки к поступлению в новый коллектив.

В дошкольном и младшем школьном возрасте на исход адаптации преимущественное влияние оказывают факторы микросоциального анамнеза и индивидуальные особенности ребенка (конфликтные ситуации в семье, вредные привычки родителей, уровень развития школьно-необходимых функций и мотивации к обучению, коммуникабельность ребенка и др.) при сохраняющемся, но в меньшей мере влиянии биологических факторов риска. Детей с наличием отягощающих факторов относили к группе адаптационного риска и проводили им дополнительные подготовительные и оздоровительные мероприятия. Для прогнозирования исхода адаптации использовали прогностические таблицы, учитывающие региональные особенности структуры факторов, определяющих развитие ребенка и его адаптационных возможностей.

Уменьшение эмоционального стресса при поступлении ребенка в новый коллектив достигается путем организационных, педагогических и медицинских мероприятий [1, 2, 9, 10]. В обобщенном виде они представляют собой приемы ступенчатой адаптации, заключающиеся в тесном контакте с родителями ребенка, сохранении имеющихся у ребенка привычек, обеспечении теплового комфорта, удовлетворении потребностей детей в эмоционально-личностном контакте со взрослыми, правильной организации игровой деятельности, преемственности в работе детских яслей и сада при переводе детей из одного детского учреждения в другое, исключении психотравмирующих ситуаций в дошкольном учреждении и в домашних условиях.

У первоклассников основным способом уменьшения эмоционального воздействия при поступлении в школу является индивидуальный подход к ним с учетом характерологических особенностей, состояния здоровья и степени развития мотивации к обучению и школьно-необходимых функций. Данным вопросам уделяли большое внимание при повышении квалификации педагогов начальных классов.

Течение адаптации с целью своевременной диагностики ее расстройств контролировали с помощью количественной оценки эмоционально-поведенческих реакций [7]. Выделенные на этой основе типы эмоционального реагирования, наряду с динамикой массы тела, состоянием здоровья и уровнем заболеваемости детей, служат клиническими критериями оценки течения адаптационного периода.

Для раннего выявления невротических реакций у школьников проводили анкетирование родителей, совместно с учителем вели учет успеваемости и поведения детей. При появлении первых признаков нарушения адаптационного периода (неблагоприятный тип эмоционального реагирования, симптомы невротизации, возникновение острых или обострение хронических заболеваний, большая потеря массы тела), а также с целью прогноза течения адаптации, кроме организационных и педагогических мероприятий, назначали медицинские корригирующие средства. Их можно подразделить на 4 основные группы, направленные на следующее: 1) повышение неспецифической реактивности ребенка; 2) метаболические и другие патогенетические звенья эмоционального стресса; 3) уменьшение силы эмоционального стресса и предупреждение невротических расстройств; 4) предупреждение перекрестного инфицирования детей и совершенствование их адаптационных механизмов.

Для повышения неспецифической реактивности использовали адаптогенные средства (элеутерококк, аралия, золотой корень, жень-шень, китайский лимонник) из расчета 2 капли настойки на год жизни 2—3 раза в день в течение 10—15 дней. С этой же целью давали аскорбиновую кислоту в возрастной лечебной дозировке и витамин А в профилактической.

У детей с отягощенной адаптацией на фоне выраженного эмоционального напряжения патогенетически обоснованным считали применение оротата калия, липоевой и пантотеновой кислот, витаминов В₁ и В₂ в профилактической дозе курсом

* Основные принципы подготовительной работы изложены нами в методических рекомендациях МЗ РСФСР «Организация работы детской поликлиники по подготовке детей к поступлению в дошкольное учреждение и школу» (1983).

10 дней. При наличии соответствующих условий в семье лекарственные формы заменяли пищевыми продуктами, наиболее богатыми этими веществами (печень, почки, греча, овес и др.).

При появлении у детей, чаще у школьников, признаков невротизации назначали после консультации с психиатром седативные средства и малые транквилизаторы (экстракт валерианы, настойка пустырника, радиолы, реже пираретам или элениум). Дозировки препарата и длительность курса определялись специалистом.

Кроме того, для первоклассников проводили мероприятия по устранению отставания школьно-необходимых функций (дефекты звукопроизношения, недоразвитие моторики пальцев кисти и кратковременной памяти), индивидуальные психотерапевтические беседы с детьми и их родителями для предупреждения конфликтов с коллективом и учителем, рационализации режима дня и нормализации обстановки в семье.

Медицинские средства, корригирующие адаптационный процесс, использовали строго индивидуально и назначали детям только с отягощенной адаптацией. Для остальных детей достаточно эффективными были организационно-педагогические меры.

К общемедицинским и гигиеническим мероприятиям, направленным на предупреждение у детей, в частности у дошкольников, перекрестного инфицирования и на совершенствование адаптационных механизмов, относились кварцевание групп, закладывание в нос оксолиновой мази, коррекция питания. При необходимости продолжалось лечение в поликлинике профилактическое лечение анемии, оздоровление часто болеющих детей лекарственными травами и физиопроцедурами. Для школьников проводились физкультурные паузы, физкультминутки, контроль за расписанием уроков, проветриванием классных комнат, их освещением, правильным подбором мебели и др.

Медико-педагогическая (психологическая) реабилитация потребовалась только 3 детям, у которых возникли стойкие нарушения социальной адаптации (расстройство поведения и социальной дееспособности, возникновение патохарактерологических черт личности, вредных привычек). Реабилитация их осуществлялась детским психиатром совместно с педагогом и родителями в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка и характера возникших отклонений с использованием приемов лечебной педагогики и психогигиены [11].

Данная система профилактических мероприятий была апробирована на 32 детях раннего, 30—дошкольного и 60—младшего школьного возраста с комплексным обследованием по той же схеме, что и в контрольной группе. Основная и контрольная группы не отличались по возрастному и половому составу.

Установлено, что у детей с коррекцией адаптации имели место достоверно более низкий уровень эмоционального напряжения, меньшие сдвиги его вегетативных коррелятов, сокращение сроков адаптационного периода и меньший уровень заболеваемости по сравнению с контрольной группой. Так, средняя потеря массы тела в период адаптации у детей раннего возраста составила $61,8 \pm 11,0$ г (в контрольной группе — $159,2 \pm 22,2$ г; $P < 0,001$). Эмоциональный профиль снижался с 39,3 максимального до 0,7 балла (в контроле — до 14,3 балла; $P < 0,05$). Индекс напряжения увеличивался с $272,9 \pm 16,0$ до $541,1 \pm 37,6$ усл. ед. (в контроле — с $278,2 \pm 24,2$ до $920,6 \pm 208,7$ усл. ед.; $P < 0,001$). Интенсивность РК — с $12,6 \pm 1,6$ до $42,0 \pm 4,3$ усл. ед. (в контроле — с $16,5 \pm 1,8$ до $59,9 \pm 1,4$ усл. ед.; $P < 0,01$).

Максимальное снижение активности лизоцима слюны у детей с коррекцией адаптации наблюдалось только с 15-го по 20-й день на $20,4 \pm 0,2\%$ от исходного уровня (в контрольной группе — с 3-го до 4-го дня на $61,4 \pm 5,1\%$; $P < 0,001$).

В адаптационный период острые респираторные заболевания перенесли 18,7% детей с коррекцией адаптации, в то время как в контрольной группе — 78,4% детей до 1 года и 71,1% до 2 лет ($P < 0,001$). Почти у всех дошкольников (у 29 из 30) удалось добиться благоприятного течения адаптации, а частота выраженных невротических расстройств у первоклассников уменьшилась в 5 раз (с 17,1 до 3,5%). Экономический эффект оздоровительных мероприятий составил по одним яслям 3494 руб. в год, а по детской поликлинике — более 15000 руб. в год за счет уменьшения выплат по листам временной нетрудоспособности по уходу за детьми, заболевшими в период адаптации к дошкольному учреждению. Приведенные результаты свидетельствуют о достаточно высокой медико-социальной эффективности использованных методов и позволяют рекомендовать данный комплекс организационных, педагогических и медицинских мероприятий для внедрения во всех детских лечебно-профилактических учреждениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ватутина Н. Д. Ребенок поступает в детский сад. М., Просвещение, 1983.—
2. Гряднева Г. В., Мышкис А. И. В кн.: Социальная адаптация детей в дошкольных учреждениях. М., 1980.—
3. Жукова Н. П. и др. Вестн. АМН СССР, 1979, 10, 40.—
4. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. М.; Медицина, 1979.—
5. Макаренко Ю. А. В кн.: Адаптация детей и подростков к учебным и физическим нагрузкам. Тез. докл. Всесоюзного совещания. М., 1979.—
6. Сердюковская Г. Н. В кн.: Медико-социальные аспекты развития и воспитания здорового ребенка. Днепропетровск, 1983.—
7. Солнцев А. А. Педиатрия, 1983, 7, 7.—
8. Студеникин М. Я. и др. Вестн. АМН СССР, 1979, 10, 20.—
9. Тонкова-Ямпольская Р. В. Вopr. oхp. мат., 1980, 3, 3.—
10. Грош К. и др. Педиатрия, 1979, 3, 16.—
11. Манова-Томова В. С. и др. Психологическая реабилитация при нарушениях поведения в детском возрасте. София. 1981.

Поступила 27.09.85.

УДК 614.2:616.379—008.64—053.2

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЕНЕАЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Н. Е. Белянко

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— проф. Л. Г. Горчаков) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Роль наследственности в возникновении сахарного диабета доказана многими исследователями [1, 4, 5]. Нарушения углеводного обмена генетически детерминированы, и факторы риска способствуют проявлению существующих генетических дефектов [3]. Ю. А. Князев и соавт. [2] предлагают относить к группе риска по сахарному диабету следующие контингенты: одного из близнецов, если второй болен сахарным диабетом; детей, один или оба родителя которых страдают сахарным диабетом; детей, в родословной которых есть или были другие родственники с сахарным диабетом.

Частота наследственной отягощенности среди детей с сахарным диабетом, по современным представлениям, варьирует в широких пределах. Так, у 4,0—30,6% больных случаи сахарного диабета зарегистрированы в семьях, что подтверждает немаловажную роль наследственности в этиологии данного заболевания. Частота сахарного диабета среди детей, родители которых страдают этим заболеванием, в 15 раз выше, чем в популяции [6]. Следовательно, детей с отягощенным семейным анамнезом по сахарному диабету необходимо выделять в группу повышенного риска.

С целью выявления групп риска произведен генеалогический анализ родословных 711 детей, находящихся на диспансерном учете в детских эндокринологических кабинетах г. Саратова по поводу различных эндокринных нарушений. Кроме того, совместно с педиатрами-эндокринологами проведен целенаправленный медицинский осмотр 11978 детей в 41 детском дошкольном учреждении и 5 общеобразовательных школах по скрининг-программе с помощью препарата «Глюкотест».

При составлении генетических карт мы учитывали всех известных родственников наблюдаемых детей в трех поколениях. Заболевания сахарным диабетом родственников пробаанда вносились в генетическую карту на основании данных, полученных при выкопировке из карт диспансерного наблюдения, историй болезни госпитализированных больных и результатов анкетирования их родителей.

Достоверными больными сахарным диабетом мы считали всех членов семьи независимо от тяжести заболевания, которые находились на диспансерном учете, лечились в специализированных эндокринологических отделениях или умерли от указанной патологии.

Таким образом, в процессе исследования была сформирована группа повышенного риска детей по сахарному диабету, в которую вошли дети с семейным анамнезом, отягощенным по этому заболеванию, а также выделенные в организованных детских коллективах в результате обследования по скрининг-программе посредством препарата «Глюкотест». Следует отметить, что в указанную группу были отобраны дети, имевшие положительную реакцию на сахар мочи по «Глюкотесту», не подтвержденную гликемическим профилем. Представляет интерес и тот факт, что у де-

тей с положительной пробой по «Глюкотесту» генеалогический анализ в отдельных случаях позволил выявить в их семьях родственников, больных сахарным диабетом.

Согласно проведенным исследованиям, группу повышенного риска по сахарному диабету составили 111 детей преимущественно школьного возраста (60,4%), причем девочек было больше (56,7%) чем мальчиков (43,3%). 17,1% детей из группы риска были практически здоровыми, у остальных имелись различные эндокринные нарушения, по поводу которых состояли на учете у педиатров-эндокринологов; причем в структуре эндокринопатий доминировало ожирение (53,2%), затем тиреоидная патология (29,7%).

При изучении родословных детей группы риска было выявлено, что в их семьях в 69,4% случаев были эндокринные заболевания у родственников (ожирение, тиреоидная патология или их сочетание). Как правило, это были семьи, в которых идентичная патология была у наблюдаемого нами ребенка. Например, из 66 детей, имевших в семейном анамнезе родственников с избыточной массой тела, 48 (72,7%) страдали ожирением.

При анализе наследственной отягощенности по сахарному диабету в семьях детей из группы риска было обнаружено, что данное заболевание по материнской и отцовской линиям встречалось одинаково часто (по 47,7%); двусторонняя семейная отягощенность имела место лишь в 4,6% случаев. При этом следует отметить, что сахарный диабет у матери пробанда или ее родственников в большинстве (50,8%) наблюдений выявлялся в семьях девочек, а у отца и членов его семьи — у мальчиков (47,9%). Анализ внутрисемейной распространенности сахарного диабета в семьях детей из группы риска показал, что в 50,5% случаев больными родственниками пробанда являлись деды, бабушки, дяди, тетки, находившиеся с ним во II степени родства. Внутрисемейная распространенность сахарного диабета оказалась достаточно высокой — в 13,5% случаев в семьях больные родственники пробанда регистрировались в двух и даже трех поколениях.

Следует отметить, что у 52,2% матерей, дети которых вошли в группу риска, во время беременности были нарушения функции желез внутренней секреции, причем у 9% из них был сахарный диабет.

Таким образом, исследования показали, что генеалогическое изучение родословных имеет большое значение в предупреждении заболеваний сахарным диабетом, поскольку позволяет получить наиболее полную и достоверную информацию для отбора детей в группу повышенного риска заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г., Оркодашвили Л. Ш. Сов. мед., 1973, 12, 3.— 2. Князев Ю. А., Картелишев А. В., Логачев М. Ф. В кн.: Физиология и патология новорожденных детей от матерей с патологическим течением беременности. (Научные труды Рязанск. мед. ин-та) — Рязань, 1979, т. 67.— 3. Седов К. Р., Верхожин И. А. В кн.: Тезисы секционных докладов II Всесоюзного съезда эндокринол., Л., 1980.— 4. Сотникова К. А., Князев Ю. А., Мартынова М. И. Педиатрия, 1975, 7, 3.— 5. Дамянова М., Илков А., Копаранова О. и др. Педиатрия (София), 1975, 3, 155.— 6. West R., Belmonte M. M. Diabetes, 1979, 28, 7.

Поступила 22.10.85.

УДК 616.89—008.441.13—008.441.44

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ АУТОАГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

В. П. Коваленко

Ульяновский областной наркологический диспансер (главврач — О. Г. Смирнов)

Наличие тесного взаимодействия самоубийства и алкоголизма отмечали еще в начале нашего столетия В. М. Бехтерев, В. П. Осипов, Ф. Е. Рыбаков. Однако распространенность суицидальных действий и их генез у больных хроническим алкоголизмом к настоящему времени изучены недостаточно полно. Имеется ряд противоречивых данных о частоте суицидальных тенденций [1—4], сложности и неоднозначности мотиваций суицидального поведения больных хроническим алкоголизмом [1—4, 6, 7]. Клинический опыт ряда отечественных авторов [1—4, 6, 7]

показывает, что механизм формирования суицидальных тенденций у больных хроническим алкоголизмом в состоянии опьянения или в трезвом виде, в состоянии абстиненции и при алкогольных психозах находится в зависимости от ряда факторов: интоксикации, особенностей личности больного и от влияния внешней среды, однако роль каждого из них при различных состояниях неодинакова.

Задачами нашего исследования являлись изучение частоты возникновения суицидальных мыслей и тенденций у больных хроническим алкоголизмом, выявление их зависимости от длительности злоупотребления алкоголем, стадий алкоголизма, степени алкогольного опьянения, наличия абстинентного синдрома, психогений и выраженности психопатизации личности (преморбидной и вследствие алкоголизма), определение возрастного ценза и наиболее частой причины возникновения суицидального поведения.

Мы обследовали 210 больных с суицидальными мыслями и тенденциями, которые были лечены в мужском отделении областного наркологического диспансера в 1980—1981 гг.

Больных с первичным аутоагрессивным поведением от 20 до 30 лет было 76 (36,2%), от 31 до 40—38 (18,1%), от 41 до 50—84 (40%), от 51 до 60—12 (5,7%); свыше 60 лет больных не было.

Стадии алкоголизма определяли по классификации А. А. Портнова и И. Н. Пятницкой [5]. Больных с I стадией алкоголизма не было, со II—172 (81,9%), с III—38 (18,1%). Длительность алкоголизма до возникновения аутоагрессивного поведения у 84 (40%) человек составляла 3 года, у 38 (18,1%)—от 4 до 5 лет, у 38 (18,1%)—от 6 до 10, у 29 (13,8%)—от 11 до 15, у 21 (10,0%)—свыше 15 лет; 9% больных ранее перенесли алкогольные психозы.

В состоянии алкогольного опьянения аутоагрессивное поведение отмечалось у 59% пациентов, в состоянии абстиненции—у 26,4%, в трезвом виде, но не в периоде ремиссии—у 10,1%, в алкогольном психозе (в результате галлюцинаторно-бредовых переживаний)—у 4,5%. Из всех аутоагрессивных поступков в 27,2% случаев они были демонстративно-шантажного характера с целью привлечь внимание окружающих, добиться прощения, сожаления к себе, при различных трудноразрешимых ситуациях или с целью вымогательства спиртного. У остальных 72,8% суицидентов были истинные мысли и намерения покончить с собой, о чем свидетельствовали признание самих пациентов, целенаправленность их действий и в отдельных случаях подтверждение очевидцев. Демонстративно-шантажные суицидальные попытки у больных в состоянии абстиненции наблюдались реже, чем в алкогольном опьянении и в трезвом виде, а в психопатическом состоянии их совсем не было. Отмечалась психопатизация личности эксплозивно-истероидного характера и суицидальным попыткам предшествовали ссоры в семье.

На преморбидном фоне до алкоголизма у 4% больных была психопатия (в основном возбужденного и аффективного типа) и у 17%—психопатоподобные состояния различного генеза (вследствие черепно-мозговой травмы—у 8%, перенесенной внутричерепной нейроинфекции—у 2%, ревматизма, туберкулеза, гриппа, воспаления легких и других соматических заболеваний—у 7%). Психопатоподобные состояния были в основном возбужденного и аффективного типа с истероидными включениями.

Злоупотребление алкоголем у всех этих больных приводило к более выраженному проявлению преморбидных личностных черт и к нарушению социальной адаптации. До аутоагрессии алкогольная психопатизация личности отмечалась у 57% больных, из них у 10% психоастенического типа. Таким образом, с выраженной психопатизацией личности (преморбидной и алкогольной) было 78% больных.

Следует отметить, что в группе больных, у которых психопатические черты характера были выявлены еще в преморбидном состоянии, то есть до развития алкоголизма, аутоагрессивное поведение возникало за более короткий срок алкоголизма—в основном в течение 3 лет, у остальных больных—от 3 до 10 лет. У большинства больных с абстинентным синдромом (около 70%) наблюдалось депрессивное состояние с наличием идей самообвинения и самоуничтожения, с чувством «социально-биологической вины», морального краха. При этом чаще всего суицидальный акт тщательно обдумывался и планировался; такое состояние длилось от 1 до 10 дней и для облегчения совершения данного акта специально принимался алкоголь. Подобные состояния нами констатированы при суицидальных тенденциях у больных хроническим алкоголизмом с выраженными психоастеническими чертами характера вне абстиненции, но в периоде пьянства. При таких состояниях прием алкоголя является ускорителем и провоцирует появление суицидальных тенденций. У 70% больных имели место истинные намерения покончить с собой.

У больных с психопатизацией личности (68%), кроме тех, у кого она была

психоастенического типа, суицидальные мысли, попытки или самоповреждения возникали быстро, в состоянии дисфории или реакции протеста и отчаяния на высоте аффективных переживаний с обязательным наличием психотравмирующих ситуаций перед суицидом (распад семьи или крупные ссоры, увольнение с работы, угроза направления в ЛПН и т. д.). Об этом свидетельствуют и способы осуществления суицидальных действий: повешение (56%), порез локтевых вен (28%), другие виды самоубийства (16%). Нами не отмечена зависимость аутоагрессивного поведения от алкогольного опьянения, то есть роль алкоголя в качестве провоцирующего фактора или ускорителя суицидального поведения. Последнее возникало в равной степени и в состоянии алкогольного опьянения, и вне такового. Но алкоголизация всегда заостряла психопатические черты характера до степени декомпенсации. Матлейшая психотравмирующая ситуация воспринималась особенно болезненно, в гипертрофированном виде. Суицидальное поведение складывается, на наш взгляд, чаще всего на основе психопатизации личности и наличия предшествующей психогении. Большая частота случаев аутоагрессий в алкогольном опьянении (59%) объясняется тем, что больные алкоголизмом в стадии рецидива бывают в нетрезвом виде чаще, чем в трезвом.

Таким образом, механизм формирования суицидальных тенденций при хроническом алкоголизме в большинстве случаев (68%) зависит, на наш взгляд, прежде всего от выраженности психопатизации личности, а затем от алкогольной интоксикации, степени социальной дезадаптации и факторов внешней среды, хотя выраженность психопатических черт характера (алкогольных или преморбидных) зависит в свою очередь от злоупотребления алкоголем. При психопатизации личности непосредственно перед суицидом имеют место различного рода психогении. Суицидальные поступки реже совершаются в III стадии алкоголизма (18%) и в психопатическом состоянии. В основном аутоагрессивное поведение отмечается у больных (от 20 до 30 лет и от 40 до 50 лет) с длительностью алкоголизма до 10 лет (75,5%) и в алкогольном опьянении (59%). У лиц с психопатизацией личности суицид чаще всего происходит в состоянии дисфории с реакцией гнева, протеста и отчаяния на высоте аффективных переживаний по типу реакции короткого замыкания. Мы считаем, что этот контингент больных хроническим алкоголизмом с целью коррекции поведения нуждается не только в активном антиалкогольном лечении, но и в проведении длительных периодических курсов амбулаторной поддерживающей терапии транквилизаторами и нейролептиками с включением антидепрессантов. Большое значение имеет создание охранительного режима для таких больных как в быту, так и на работе. Материал, изложенный в данной статье, можно использовать в практической работе врачей-наркологов для улучшения диагностики и профилактики суицидального поведения у больных хроническим алкоголизмом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаскулиев А. А., Султанов Г. А. В кн.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии. М., 1973, т. 2.—2. Амбрумова А. Г. Там же.—3. Амбрумова А. Г., Жезлова Л. Я., Ларичев В. П. Там же.—4. Коваленко В. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1980, 11, 1696.—5. Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма. Л., Медицина, 1971.—6. Федотов Д. Д. В кн.: Профилактика, клиника, лечение алкоголизма и наркоманий, организация наркологической помощи. М., 1977.—7. Федотов Д. Д., Чудин А. С. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, 3, 406.

Поступила 16.07.85.

УДК 616.832—005.4—02:616.3—073.75

ВЛИЯНИЕ ИШЕМИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА НА ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

М. К. Михайлов, Р. Ф. Акберов, В. В. Фаттахов

Кафедра рентгенологии (зав.—проф. М. К. Михайлов), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. Л. И. Никошин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В доступной литературе мы не нашли работ, посвященных изучению влияния ишемии шейного отдела спинного мозга на функцию желудочно-кишечного тракта. Поскольку ишемия структур спинного мозга, гипоталамуса и вегетативных центров

играет ведущую роль в возникновении функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, нами проведены экспериментальные исследования на 11 беспородных щенках.

После тиопенталового наркоза (по общепринятой методике) щенкам через зонд вводили 30% бариевую взвесь на коровьем молоке (из расчета 20 мл на килограмм массы тела). Моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта изучали на снимках, выполненных через 5, 10, 15, 30, 45 мин, 1—2—3—4—5—6—7—8—9 и 24 ч. Затем под эфирным масочным наркозом производили левостороннюю (3), правостороннюю (3) и двустороннюю (3) перевязку позвоночных артерий у места вхождения последних в поперечный отросток позвонка. Двум щенкам выполнена правосторонняя одномоментная перевязка общей сонной и позвоночной артерий. При односторонней перевязке одновременно перевязывали на этом же уровне и позвоночную вену. При двусторонней перевязке позвоночных артерий в момент перевязки второй артерии у щенков остановилось дыхание, которое после реанимационных мероприятий восстановилось. Через 3 ч после перевязки позвоночных артерий в желудок этих щенков после тиопенталового наркоза вводили 30% бариевую взвесь. Моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта исследовали по той же стандартной схеме. После двусторонней перевязки позвоночных артерий у всех 3 щенков выявлялось полное отсутствие эвакуации бариевой взвеси из желудка в течение 24 ч, лишь незначительная порция контрастной взвеси через 7 ч эвакуировалась в шнуровидно спазмированный пилорический канал и подкову двенадцатиперстной кишки. При динамическом рентгенологическом исследовании на снимках через 7—8 ч отчетливо были видны желудочно-пищеводный рефлюкс IV степени и аспирация контрастной взвеси в бронхи с последующим развитием аспирационной пневмонии с летальным исходом. Щенки умерли через 25—27 и 32 ч после двусторонней перевязки позвоночных артерий. Бариевая взвесь, заброшенная вследствие рефлюкса, сохранялась в расширенном пищеводе в течение всего времени исследования. У всех трех щенков наблюдался длительный (в течение 24 ч) кардиоспазм, дуоденоспазм.

На посмертных ангиограммах, выполненных после введения зонда в подмышечные артерии, установлено ретроградное заполнение обеих позвоночных артерий. Контрастное вещество из сонных артерий через артериальное кольцо ретроградно заполняло основную и позвоночные артерии. На ангиограммах выявлялся разрыв контрастного столба, расположенного между местом остановки контраста, ретроградно заполнившего позвоночные артерии, и перевязанным, отчетливо контрастированным, дистальным отрезком артерии. Протяженность участка разрыва контрастного столба составляла 3—4 см.

После односторонней перевязки позвоночной артерии и вены у 6 щенков установлен кратковременный пилороспазм в течение 20—30 мин. Полное опорожнение желудка наступало, как и в норме, через 3 ч. Если через 24—48 ч после односторонней перевязки позвоночной артерии и вены наносилась стандартизованная по нашей методике травма с переразгибанием позвоночника на 90°, то у всех щенков возникали функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта в виде длительного пилороспазма, дуоденоспазма, шнуровидного спазма тонкой кишки, спастической дискинезии или гипермоторики с моментальным заполнением толстой кишки уже через 15—20 мин после введения бариевой взвеси в желудок щенка. У всех 6 травмированных щенков с односторонней перевязкой позвоночной артерии и вены после родовой травмы обнаруживался желудочно-пищеводный рефлюкс. 3 щенка умерли из-за аспирации бариевой взвеси из пищевода в бронхи. На рентгенограммах у них выявлялся стойкий кардиоспазм.

На посмертных ангиограммах, произведенных четырем щенкам, контрастное вещество, введенное через подмышечную артерию противоположной стороны, отчетливо заполняло позвоночную артерию одноименной стороны, дистальный отрезок позвоночной артерии противоположной стороны до места ее перевязки, а также ретроградно и проксимальную часть позвоночной артерии на стороне перевязки. Между перевязанным дистальным отрезком артерии и проксимальной частью ретроградно заполнившейся позвоночной артерии образовывался участок разрыва контрастного столба.

При рентгенологическом исследовании после правосторонней одномоментной перевязки общей сонной и позвоночной артерий у одного щенка констатированы длительный пилороспазм и нарушение моторной функции желудка. Лишь через 8 ч небольшая порция бариевой взвеси эвакуировалась из желудка. Отчетливо выявлялись пилороспазм, дуоденоспазм, желудочно-пищеводный рефлюкс. Через 24 ч значительная часть контрастной массы оставалась в желудке. У второго щенка были

обнаружены пилороспазм длительностью 30—40 мин с последующей гипермоторной дискинезией желудка и спастическая гипертоническая гиперкинетическая дискинезия тонкой кишки с молниеносным пассажем бариевой взвеси, многократной дефекацией бариевой взвесью. Полное опорожнение желудочно-кишечного тракта у этого щенка наступило уже через 3 ч. Отчетливо был виден желудочно-пищеводный рефлюкс. На ангиограммах, выполненных после введения зонда в левую подмышечную артерию, установлено ретроградное заполнение резко спазмированной позвоночной артерии на стороне перевязки (просвет артерии в 2 раза меньше, чем на здоровой стороне). Лишь после введения 60 мл верографина ретроградно заполнилась проксимальная часть общей сонной артерии на протяжении 3—4 см по выходе ее из черепа на стороне перевязки. При динамическом рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта после перевязки позвоночной и общей сонной артерий обнаружено, что нормализация эвакуаторно-моторной функции наступает лишь на 5—7-й день после односторонней перевязки.

Изучение ангиограмм показало, что при двусторонней перевязке позвоночных артерий значительная часть крови из системы сонных артерий через артериальное кольцо ретроградно кровоснабжает спинной мозг. Следовательно, можно предположить, что при нарушении компенсаторного ретроградного кровоснабжения возможно развитие ишемии (особенно при родовой травме) структур спинного, продолговатого мозга, гипоталамуса и вегетативных центров, обусловленной вторичными функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта. При односторонней перевязке позвоночной артерии в нормальных условиях появляются кратковременные функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта, так как артериальная кровь ретроградно кровоснабжает артерию. Однако для возникновения в условиях эксперимента желудочно-пищеводного рефлюкса, кардиоспазма, длительного пилороспазма достаточно травмы легкой степени шейного отдела спинного мозга (перерывание позвоночника на 90°).

Экспериментальные исследования позволили установить, что при одномоментной двусторонней перевязке позвоночных артерий имеет место длительная ишемия цервикального отдела спинного мозга, гипоталамуса и вегетативных центров, не компенсируемая в первые сутки коллатерально-ретроградным кровообращением через систему сонных артерий. Это вызывает развитие стойких функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта в виде желудочно-пищеводного рефлюкса, стойкого кардиоспазма, пилороспазма, дуоденоспазма и спастической дискинезии тонкой кишки. После односторонней перевязки позвоночной артерии, вероятнее всего, возникает лишь кратковременная ишемия или гипоксия соответствующих отделов спинного мозга, компенсируемая ретроградным кровотоком через систему общих сонных артерий (через артериальное кольцо, основную артерию) и позвоночную артерию противоположной стороны. Поэтому бывает лишь кратковременный пилороспазм и кардиоспазм. При нанесении стандартизованной родовой травмы у этих щенков вследствие срыва компенсаторного ретроградного кровообращения развиваются функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта. После одномоментной односторонней перевязки позвоночной и общей сонной артерий в зависимости от степени гипоксии появляются стойкие или кратковременные расстройства желудочно-кишечного тракта в виде желудочно-пищеводного рефлюкса, кардиоспазма, пилороспазма, дуоденоспазма и различных типов спастической или гипермоторной дискинезии тонкой кишки.

Изучение ангиограмм позволило установить возможность компенсаторного ретроградного заполнения позвоночной артерии на стороне перевязки через систему сонной, позвоночной артерий, общий шейно-реберный ствол и верхнюю дополнительную корешковую артерию с последующим развитием коллатерального кровообращения, связывающего обе системы кровообращения спинного мозга.

Исходя из данных воспроизведения модели родовой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга, результатов экспериментальной временной ишемии спинного мозга на цервикальном уровне и морфологических особенностей родовых повреждений спинного мозга [1] мы считаем, что функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста имеют сложный генез.

Ведущую роль играют, по-видимому, ишемические расстройства в вертебробазиллярном бассейне, гипоталамусе и вегетативных центрах со вторичным расстройством иннервации и гемодинамики желудка, пищевода и тонкой кишки.

Результаты экспериментов и ранее обнаруженный детскими невропатологами [2] факт, что в силу особенностей родовспоможения одним из самых частых вариантов родовых повреждений нервной системы является натальная травма шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий, стали поводом для проведения клинико-рент-

генологического исследования 87 детей раннего возраста, страдающих с первых дней жизни срыгиваниями и рвотами. Неврологические нарушения у этих детей с натальными повреждениями шейного отдела позвоночника чаще всего проявляли себя миотоническим синдромом вследствие ишемии ретикулярной формации ствола мозга, акушерским параличом или верхним парапарезом.

Комплексное рентгенологическое исследование детей позволило установить пилороспазм у 37 из них, недостаточность кардии — у 13, спастическую дискинезию тонкой кишки — у 47, желудочно-пищеводный рефлюкс — у 47. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника выявлялись признаки натальной травмы в виде псевдоспондилолистеза (у 13), подвывиха в суставе Крювелье (у 11), снижения высоты тел С₃, С₄ (у 12), деформации воздушного столба трахеи (у 11).

Таким образом, возникает необходимость дальнейшего углубленного изучения рентгенологических аспектов проблемы влияния ишемии шейного отдела спинного мозга, возникающей при натальных повреждениях, на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов М. К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника и спинного мозга у детей. Автореф. докт. дисс. Казань, 1977. — 2. Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. *Вопр. охр. мат.*, 1972, 8, 29.

Поступила 21.05.85.

УДК 616.831.38—008.811.1+616.12—008.331.1]—073.75

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТЕНЗИОННО-ГИДРОЦЕФАЛЬНОГО СИНДРОМА

И. И. Камалов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. У. Я. Богданович)

Целью настоящей работы являлось дифференцирование признаков гипертензии и гидроцефалии, их анализ и систематизация.

Проведено комплексное рентгенологическое исследование 97 больных с гипертензионно-гидроцефальным синдромом (67 мужчин и 30 женщин) в возрасте 25—30 лет с определением давления в ликворной системе. Наблюдения показали, что гипертензия (повышение ликворного давления) у 17 больных протекала без гидроцефалии. В основном это диагностировалось при остром закрытии отверстия Монро (8), сильвиева водопровода (5). Гидроцефалия, или водянка, характеризующаяся увеличением объема ликворных путей, имела место у 31 больного и всегда сочеталась с повышенным давлением, но в некоторых случаях (14) оно было незначительным или компенсированным, сама же гипертензия не оказывала давления на кости и вещество головного мозга. Гидроцефалия у 19 больных протекала без существенной гипертензии. Однако при повышении ликворного давления, сопровождавшемся увеличением объема ликворных полостей (желудочков, подоболочечных пространств), у 47 больных на фоне передаточного увеличения мозгового черепа, обусловленного гидроцефалией, возникал остеопороз спинки турецкого седла и естественных отверстий.

В наших наблюдениях встречалась как открытая водянка (14), при которой разные ликворные системы не сообщались, так и закрытая (17), когда ликворная система перекрывалась на различных уровнях (отверстие Монро, сильвиев водопровод, отверстия Мажанди, Люшке). При закрытой водянке желудочковая система и субарахноидальное пространство представлялись как две разобщенные системы.

При анализе материала мы придерживались общепринятой классификации. По стадиям развития различали активную, компенсированную и обратное развитие водянки, по степени распространения — общую и частичную, по ликворопродукции — гиперсекреторную, арезорбтивную и смешанную. По преимущественному расширению желудочковой системы или субарахноидального пространства, хорошо сообщающихся между собой, разграничивали открытую водянку на внутреннюю и наружную. В связи с синостозированием швов у взрослых краниографические данные были малоинформативными, поэтому ведущим исследованием у этого контингента больных являлась пневмоэнцефалография.

В возрасте до года (7 наблюдений) в начале формирования наружной водянки в большей степени растягивались швы, расположенные вдоль свода черепа, в связи с чем венечный и лямбдовидный швы приобретали треугольную форму. Позднее их треугольная форма исчезала, так как растяжению подвергались и боковые отделы черепа, просвет швов становился равномерным на всем протяжении. Резко удлиннялся и зиял сагиттальный шов, и изображение теменной кости как бы исчезало в краеобразующей зоне, что указывало на растяжение сагиттального и добавочных (метапический, мендоза, поперечный) швов. Структура и размеры турецкого седла до года жизни не изменялись. Кости черепа при водянке истончались и деформировались, роднички зияли.

Водянка развивалась, как правило, в возрасте старше года (12 наблюдений). На месте родничков в норме определялось легкое втяжение. При водянке втяжение родничков исчезало, кости истончались, зубцы формирующихся к этому времени швов удлиннялись. Общая форма черепа приближалась к шаровидной. Изменялось и основание черепа: передняя, средняя и задняя черепные ямки растягивались, крыши орбит становились плоскими, удлинненными, выпуклыми к периферии, в просвет орбиты. Особенно резко растягивались средняя черепная ямка и ее боковые отделы (большие крылья основной кости, образующие среднюю черепную ямку, уплощались). Задняя черепная ямка удлиннялась в меньшей степени, так как в ней располагался пункт фиксации (*condyli occipitalis*). В тех случаях, когда ребенок еще не начинал ходить или страдал рахитом, задняя черепная ямка подвергалась растяжению и уплощению в большей степени, одновременно увеличивался сфено-окципитальный угол. В этих условиях разворачивания черепа отток крови по венам затруднялся и функцию оттока крови выполняли каналы диплоэтических вен,^{*} которые рентгенологически появлялись в необычных местах. Ложе синусов и оболочечных сосудов увеличивалось от давления крови.

При наружной открытой водянке пальцевидных вдавлений не было, тогда как при внутренней открытой водянке пальцевидные вдавления были заметными. При средней выраженности водянки турецкое седло давления не испытывало и не изменялось. Поскольку и в желудочковой системе, и в субарахноидальном пространстве давление было одинаковым, деформации турецкого седла не отмечалось. Только при выраженных водянках имела место чашеобразная деформация турецкого седла (рентгенологически был открыт вход в турецкое седло, спинка седла представлялась плоской).

Закрытая водянка у ребенка (19 наблюдений) рентгенологически проявлялась почти так же, как и открытая. Череп довольно быстро увеличивался в объеме и приближался к шарообразной форме. Зубцы швов при этом не растягивались совсем или изменялись незначительно, зато происходил разрыв просвета шва. В отличие от открытой водянки, все три ямки основания черепа удлиннялись тоже, но умеренно.

Каналы диплоэтических вен были мало расширены, примерно то же самое происходило и с артериальными сосудами. Пальцевидные вдавления всегда были резко усилены. Характерными изменениями основания черепа были прогиб *lamina cribrosa*, преобладание над крышами орбит верхушки пирамид, которые представлялись порозными. Задний край затылочного отверстия иногда также становился порозным.

При закрытой водянке у взрослых (21 наблюдение) изменялись прежде всего турецкое седло и естественные отверстия, которые являются наиболее слабыми местами и в первую очередь испытывают силу давления. Остеопороз спинки турецкого седла начинался с его верхушки: на 20% уменьшалась плотность спонгиозного вещества, что определялось рентгенологическим исследованием. Позднее порозным становился кортикальный слой, что проявлялось уменьшением его плотности и четкости. Вслед за деформацией спинки турецкого седла остеопорозу подвергалось его дно, передний скат изменялся крайне редко. Проявлением закрытой водянки у взрослых был не только остеопороз, но и деформация седла вследствие изменения гидродинамических воздействий, причем характер деформации седла зависел от уровня окклюзии.

При окклюзиях задней черепной ямки (11 наблюдений) любого происхождения (воспалительного или опухолевого) в первую очередь увеличивалось давление в задней ямке, которое распространялось во все стороны равномерно, в том числе и на мозжечковый намет. Вслед за этим возникало давление в силвиевом водопроводе, III желудочке, боковых желудочках, которое передавалось равномерно на свод черепа, его основание, мозжечковый намет и диафрагму седла. Давление на мозжечковый намет уравновешивалось точно таким же давлением, распространявшимся из задней черепной ямки. В результате мозжечковый намет не оказывал влияния на

спинку седла. Диафрагма же турецкого седла, прогибаясь вниз, тянула спинку седла вперед, что приводило к ее переднему наклону, который усугублялся давлением III желудочка и оральным отделом сильвиева водопровода сверху вниз, сзади наперед. Все это повышало давление на спинку и укорачивало ее. Дно седла становилось порозным и с заднего отдела и, прогибаясь вниз, опускалось. Обызвествленное шишковидное тело и сосудистые сплетения боковых желудочков располагались как обычно. Отмечался легкий остеопороз, прогиб lamina cribrosa, остеопороз верхушки пирамид и заднего отдела большого затылочного отверстия.

При супратенториальном уровне окклюзии (10 наблюдений) первично повышалось давление в супратенториальной области, которое передавалось во все стороны равномерно, но оно не уравнивалось таким же давлением в задней черепной ямке. И хотя давление на единицу площади было одинаковым, однако, поскольку площадь мозжечкового намета превосходила площадь диафрагмы седла, общая сила, приложенная к мозжечковому намету, выражалась в большей степени, поэтому спинка турецкого седла отклонялась кзади или приобретала вертикальное направление. При супратенториальной окклюзии спинка турецкого седла выпрямлялась и принимала вертикальное положение, вход в него увеличивался и приближался к сагиттальному размеру. Дно турецкого седла существенно не опускалось, становилось несколько порозным. В отличие от окклюзии задней черепной ямки изменения седла при этом были менее резко выраженными и развивались медленнее. Деформацию седла раньше всего вызывали объемные процессы височных долей, они же давали и быструю динамику, позже изменения возникали при объемном процессе лобной доли. Позднее проявление гипертензионных знаков обеспечивало обызвествление диафрагмы турецкого седла, мозжечкового намета. Обызвествленное шишковидное тело смещалось при объемных процессах височной доли и смежных областей теменной доли, что не наблюдалось при объемном процессе лобной доли. При супратенториальном уровне окклюзии значительно чаще обнаруживались местные локальные признаки опухли.

Таким образом, даже при простом рентгенологическом исследовании можно определить признаки, отличающие закрытую гидроцефалию от открытой, и уровень окклюзии. Эти косвенные рентгенологические признаки способствуют выявлению воспалительных процессов и опухолей головного мозга при целенаправленном контрастном исследовании.

Поступила 21.02.84.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 612.017.1:616—07:576.8.077.3:615.37

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Л. В. Ковальчук, А. Н. Чередеев

*Кафедра иммунологии (зав.—акад. АН СССР Р. В. Петров) 2-го Московского
ордена Ленина медицинского института имени Н. И. Пирогова*

В последние годы накапливается все больше сведений о ключевой роли иммунной системы в развитии многих патологических процессов. Из многочисленных разновидностей патологии человека мы выделяем по крайней мере 4 группы заболеваний, в патогенезе которых основное место занимают нарушения в иммунной системе: 1) иммунодефицитные заболевания (первичные и вторичные), характеризующиеся недостаточностью эффекторного звена иммунной системы; 2) аутоиммунные и аллергические заболевания, отличающиеся повышенной активностью эффекторного звена; 3) опухоли иммунной системы (лимфопролиферативные болезни); 4) инфекции иммунной системы (СПИД, инфекционный мононуклеоз и др.). В связи с этим крайне актуальной становится проблема разработки подходов к объективной оценке иммунного статуса здорового и больного человека. Широкое проведение иммунологического обследования в клинике диктуется необходимостью не только определения уровня и степени иммунного дефекта, но и своевременного выявления иммунопатологических процессов, преимущественно иммунодефицитного характера, которые могут развиваться в процессе тече-

ния заболевания и в результате применения лекарственных средств (гормональные препараты, антибиотики и т. п.). Профилактика иммунопатологических нарушений становится важным направлением клинической медицины.

Современная клиническая иммунология в своем арсенале имеет большой набор тестов, позволяющих с достаточно высокой степенью точности обнаружить нарушения в иммунной системе. Лабораторная оценка иммунной системы проводится с использованием методов *in vivo* и *in vitro*. Методы *in vivo* позволяют судить о состоянии иммунной системы на уровне организма (например, постановка кожных тестов, оценка способности развивать иммунный ответ на введенный антиген, отторгать кожный трансплантат; физикальное исследование органов иммунной системы и др.). Для постановки тестов *in vitro* от пациента получают биологические жидкости и (или) иммунокомпетентные клетки (кровь, лимфа, слюна, синовиальная жидкость, мокрота, содержимое бронхов и альвеол, клетки крови, лимфы, костного мозга, селезенки, лимфатических узлов и т. п.). В тестах *in vitro* проводится оценка как количества, так и функциональных параметров иммунокомпетентных клеток. Окончательное суждение о состоянии иммунной системы может быть сделано на основании результатов комплексного анализа показателей различных звеньев системы иммунитета: клеточного и гуморального иммунного ответа, регуляторного, эффекторного, макрофагального и других звеньев.

Для оценки иммунного статуса используются главным образом методы определения количества и функциональной активности клеток *in vitro*, поскольку при постановке ряда тестов *in vivo* могут развиться весьма тяжелые осложнения. В настоящее время обоснован и получил широкое распространение в клинике принцип двухэтапной оценки иммунного статуса человека [3, 9]. На первом этапе выявляются обобщенные характеристики или грубые дефекты в клеточном и гуморальном иммунитете, в системе фагоцитоза с помощью наиболее простых, но достаточно точных, так называемых ориентирующих тестов. Этим требованиям отвечают следующие иммунологические тесты первого уровня:

1) определение относительного и абсолютного числа лимфоцитов в периферической крови (нормальные показатели составляют 18—38% при $4,5\text{--}9,5 \cdot 10^9/\text{л}$ общего числа лейкоцитов);

2) тесты Е- и ЕАС-роzetkoобразования для выявления относительного и абсолютного числа Т- и В-лимфоцитов крови (нормальные показатели для Т-лимфоцитов — 40—90% и $0,6\text{--}2,5 \cdot 10^9/\text{л}$, для В-лимфоцитов — 10—30% и $0,1\text{--}0,9 \cdot 10^9/\text{л}$ при абсолютном числе лимфоцитов $0,8\text{--}3,6 \cdot 10^9/\text{л}$). Следует отметить, что в настоящее время на основе гибридной техники разработаны моноклональные антитела, меченные флюоресцентом, для прямого обнаружения популяций и субпопуляций Т- и В-лимфоцитов человека. Например, моноклональные антитела серии ОКТ выявляют общую фракцию Т-клеток (ОКТ3), хелперно-индукторные Т-клетки (ОКТ4) и супрессорно-цитотоксические (ОКТ8). Соответствующие фракции Т-Кл идентифицируют моноклональные антитела серии Leu, Leu 4, Leu 3a, Leu 2a. Однако внедрение этих реагентов в широкую практику требует дорогостоящего оборудования и произойдет в течение последующих лет. В общем плане показатели, полученные с моноклональными антителами и с использованием так называемых «розеточных тестов», совпадают;

3) определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов основных классов (нормальные показатели для IgM — 0,5—2,0 г/л, IgG — 7,0—20,0 г/л, IgA — 0,7—5,0 г/л. Для расчета концентрации иммуноглобулинов в крови обычно используют метод простой радиальной иммунодиффузии в геле по Маничини;

4) определение фагоцитарной активности лейкоцитов. Нормальные показатели по фагоцитозу *Candida albicans*: фагоцитарное число — 1—2,5, фагоцитарный индекс — 40—90%; *Staphylococcus aureus*: фагоцитарное число — 4—9 и фагоцитарный индекс — 40—80%.

В группу тестов первого уровня, особенно при диагностике иммунодефицитных состояний, могут быть включены такие простые тесты, как нахождение уровня изогемагглютининов, гетерофильных антител, антибактериальных антител; прямой тест торможения миграции лейкоцитов с использованием в качестве стимулятора фитогемагглютинина; постановка кожных тестов на туберкулин, кандидин и подобного рода бактериальные продукты стандартного выпуска; определение комплемента в реакции гемолиза и другие.

Перечисленные тесты доступны, нетрудоемки, не требуют большого количества дефицитных реактивов. Постановка этих тестов может быть осуществлена в условиях лабораторий многопрофильной или специализированной больницы. Информативность их достаточно высокая. Важно, что практически по всем тестам окончательный результат выдается через 1—2 суток. Тесты первого уровня позволяют выявить достаточно резкие нарушения в иммунной системе, и поэтому они могут быть рекомендованы в качестве предварительного или «прикидочного» этапа в диагностике иммунопатологии. Следует отметить, что тесты первого уровня являются обязательными при исследовании состояния здоровья человека.

Более тщательный анализ иммунного статуса целесообразно проводить на втором этапе — при отклонениях в показателях ориентирующих тестов или если при отсутствии изменений клиническая симптоматика дает все основания для подозрения на им-

мунопатологию. Для выявления иммунного дефекта могут быть использованы тесты аналитического характера с изучением следующих показателей:

- 1) субпопуляций регуляторных Т-лимфоцитов (Т-хелперно-индукторные и Т-супрессорно-цитотоксические клетки);
- 2) функциональных свойств иммунорегуляторных клеток в тестах КонА-индуцированной и спонтанной супрессорной активности;
- 3) пролиферативной активности Т- и В-лимфоцитов в реакции бласттрансформации на лектины, антигены, аллогенные клетки;
- 4) уровня В-лимфоцитов, несущих поверхностные иммуноглобулины разных классов;
- 5) синтеза иммуноглобулинов в культуре В-лимфоцитов;
- 6) скорости торможения миграции лейкоцитов с помощью непрямого теста;
- 7) активности киллерных клеток в тестах антителозависимой цитотоксичности, естественной цитотоксичности;
- 8) продукции и рецепции интерлейкина-1 и интерлейкина-2;
- 9) различных компонентов компонента;
- 10) разных этапов фагоцитарной способности моноцитов, нейтрофилов;
- 11) иммунных комплексов, различных разновидностей наиболее распространенных аутоантител.

Важно, чтобы тот или иной тест отражал конкретное звено или состояние в иммунной системе. Попытки выявить «реактивность, резистентность, гомеостаз» и подобные мало объяснимые с современных позиций иммунологии процессы тормозят развитие иммунологии человека и уходят в прошлое.

Следует отметить, что иммунологические тесты второго уровня применяются в практике ряда иммунологических лабораторий СССР, но многие из них трудоемки, постановка их требует специального навыка и в настоящее время может быть осуществлена только в специализированных лабораториях. Окончательные результаты могут быть получены в среднем через 3—7 суток. Однако лишь такие тесты дают возможность выявить более ранние нарушения в иммунной системе, что крайне необходимо для правильного и своевременного применения современной иммунокорригирующей терапии. Поэтому чем больше проб будет переведено в тесты первого уровня, тем качественнее станет иммунологическое обследование.

Современные иммунологические концепции требуют новых подходов к пониманию оценки иммунного статуса. В первую очередь это относится к получающей в последние годы все большее распространение сетевой теории иммунитета, обоснованной взаимосвязью различных компонентов иммунной системы через клеточные популяции-эффектор — помощник — супрессор, а также посредством идиотип — антиидиотипического взаимодействия. Отклонение от нормы того или иного показателя иммунной системы не позволяет окончательно судить о наличии повреждения сбалансированности иммунной системы в целом. Ведутся разработки по оценке взаимосвязей в иммунной системе на основе дискретно-динамического [8] и коррелятивного анализов [7]. Перспективно установление взаимосвязи между показателями иммунной системы и другими системами организма (нервной, эндокринной, дыхательной и др.).

В основе иммунодефицитных заболеваний лежат количественные или качественные дефекты отдельных звеньев иммунной системы. Нам представляется, что наиболее важным звеном в иммунной системе является звено Т-лимфоцитов, обладающих иммунорегуляторными свойствами. Взаимодействие Т-хелперов и Т-супрессоров друг с другом, а также с другими клетками иммунной системы и биологически активные продукты их жизнедеятельности образуют сложную сеть иммунологических переплетений, определяющих в конечном итоге выраженность иммунного ответа.

Несмотря на большую сложность физиологических механизмов, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма, кардинальным признаком нормальной работы иммунной системы служит соотношение между иммунорегуляторными субпопуляциями Т-лимфоцитов с характеристикой их функциональной активности. Предлагаемая нами концепция соотношения двух главных субпопуляций Т-лимфоцитов — Т-хелперов и Т-супрессоров как первопричины различных патологических процессов у человека, в том числе и иммунодефицитных заболеваний, находит конкретное подтверждение при анализе данных литературы. Этот анализ позволил нам разработать модель-схему «иммунологического компаса» [4]. Горизонтальное положение стрелки компаса (рис. а) соответствует идеальному здоровью иммунной системы (норма). Предполагается, что колебания стрелки вокруг этой оси здоровья на минимальные расстояния не отражаются существенным образом на работе иммунной системы и являются, по-видимому, обязательными, поскольку эти колебания позволяют организму «тренироваться» в управлении иммунными реакциями.

Совсем иная ситуация возникает при отклонении стрелки компаса на значительные расстояния от горизонтальной оси. Самое крайнее отклонение, перпендикулярное к горизонтальной оси (рис. г), может сопровождаться накоплением супрессорных Т-клеток с практически полным отсутствием хелперных Т-лимфоцитов. Данное состояние представляет собой по сути дела не что иное как рак. Действительно, при злокачественных новообразованиях наблюдается глубокий дефицит Т-хелперов и резкое увеличение количества Т-супрессорных лимфоцитов. При таких условиях злокачественно

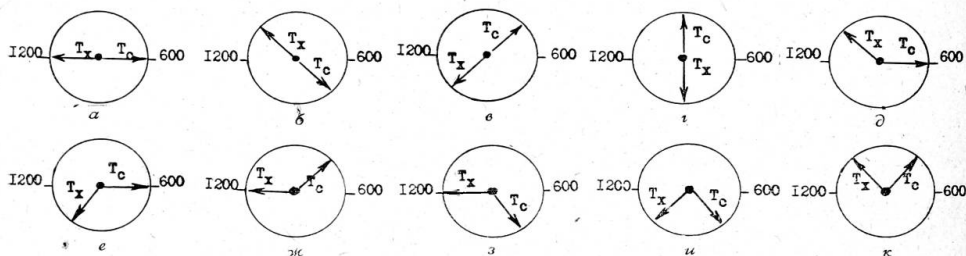
трансформированные клетки могут бесконтрольно размножаться в организме, приводя в конечном итоге к его гибели.

Помимо этого самого крайнего отклонения, стрелка может занимать промежуточные положения. Так, для положения «умеренное увеличение Т-хелперов и умеренное снижение Т-супрессоров» (рис. б) характерно развитие аутоиммунных и аллергических реакций. На самом деле, при дефиците Т-супрессоров эффекторные клетки иммунной системы получают неограниченную возможность реагирования против собственных клеток и тканей. Если же стрелка компаса занимает положение «умеренное увеличение Т-супрессоров и умеренное-снижение Т-хелперов» (рис. в), то это состояние наиболее полно отображает иммунодефицитные заболевания. Высокая функциональная активность супрессорных Т-клеток не позволяет развиваться адекватному иммунному ответу, в связи с чем в клинической практике иммунодефицитов преобладают различные инфекции.

Отклонения стрелки от оси «норма» на большие расстояния не являются устойчивыми, поэтому нет ничего удивительного, что первоначально диагностируемый иммунодефицит может в последующем вылиться в онкологическое или аутоиммунное заболевание. Выдвигаемая нами концепция «иммунологического компаса» может оказаться универсальной, поскольку в будущем на основании детального исследования соотношений субпопуляций при различной патологии человека для каждого заболевания будет найдено свое конкретное положение стрелки «иммунологического компаса». Это, в свою очередь, не только определит познание механизмов развития отдельных заболеваний человека, но и даст в руки исследователей ключ для поиска средств и воздействий для целенаправленной иммунокоррекции дефектов иммунной системы.

Последующим развитием концепции «иммунологического компаса» явилась разработка модели «иммунологические часы», где стрелки Т-хелперов и Т-супрессоров могут двигаться уже независимо друг от друга (рис. д—к). Как показывает практика, в действительности модель «компаса» не всегда идеальна. При различных иммунодефицитных состояниях, опухолях и аутоиммунных заболеваниях одна из стрелок может находиться в нормальном положении, а противоположная ей отклоняться вверх или вниз. Наиболее демонстративен в этом отношении синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), для которого характерны резкое снижение числа Т-хелперных лимфоцитов и нормальное содержание клеток Т-супрессорного ряда (рис. е).

Весьма редко на часах наблюдается одновременное смещение вниз обеих стрелок (рис. и). Как правило, снижение числа как Т-хелперов, так и Т-супрессоров отображает патологические состояния, при которых вовлечены все без исключения системы жизнеобеспечения организма (интоксикации, эндокринопатии, стресс и др.). Еще более редко встречается одновременное возрастание обоих количественных параметров иммунорегуляторных клеток (рис. к). Считается, что такое положение стрелок характерно для первоначального этапа развития многих острых вирусных инфекций, в том числе и СПИД.



Возможные варианты нарушений иммунорегуляторных Т-клеток («иммунологический компас», «иммунологические часы»): Т_х — хелперные Т-лимфоциты; Т_с — супрессорные Т-лимфоциты (отмечены их нормальные абсолютные цифры, составляющие для Т_х — 1200 и для Т_с — 600).

Обозначения: а — норма; б — аллергия, аутоиммунитет; в — иммунодефициты, СПИД; г — опухоли; д — аутоиммунитет, аллергия; е — СПИД, иммунодефициты, опухоли; ж — опухоли, иммунодефициты; з — аутоиммунитет; и — интоксикации, эндокринопатии, стресс; к — начальный период СПИД и других острых вирусных инфекций.

Одной из первостепенных задач практической медицины является разработка современных принципов и подходов к целенаправленной коррекции нарушений иммунитета. Таким требованиям отвечает подход, согласно которому необходим поиск средств и способов воздействия на отдельные субпопуляции иммунокомпетентных клеток, особенно на иммунорегуляторные лимфоциты с избирательным подавлением или активацией их функции [6]. Показания к иммунокоррекции крайне разнообразны и включают первичные и вторичные иммунодефициты, инфекции, аутоиммунные заболевания, злокачественные опухоли, острые критические состояния, связанные со стрессовым воздействием, травмой, интоксикацией и т. д.

В рамках современной иммунокоррекции выделяются 3 основных направления: 1) коррекция гормонами и медиаторами иммунной системы (тимические гормональные

факторы, миелопептиды, цитокины типа интерферона, фактор переноса интерлейкинов, факторы взаимодействия лимфоцит — макрофаг и др.); 2) иммунная «инженерия» (трансплантация органов и тканей иммунной системы: костный мозг, клетки эмбриональной печени, тимус, комплекс тимус-грудина и др.; введение гамма-глобулинов или иммуноглобулинов отдельных классов; сорбционные методы: гемосорбция, аффинная сорбция, иммуносорбция); 3) фармакологическая коррекция (иммуностимуляторы естественного происхождения: вакцины, эндотоксины и др.; синтетические препараты: левамизол или декарис, диуцифон, полианионы, изопренозин и др.).

Анализ эффективности иммунокорригирующей терапии при различных иммунопатологических состояниях дает нам основание для заключения, что назначение иммунокорригирующих средств должно проводиться под контролем иммунологических показателей пациентов с предварительной оценкой чувствительности к ним иммунокомпетентных клеток в тестах *in vitro*. Для определения курсовой дозы препарата для каждого конкретного больного следует руководствоваться выраженностью дефекта в иммунной системе. Например, эффект действия таких препаратов, как Т-активин, диуцифон, левамизол, и время их проявления различны при иммунопатологии у больных с хирургическими заболеваниями [2]. Максимальное и быстроявляющееся действие оказывает Т-активин при тяжелой степени вторичного иммунодефицита. Диуцифон дает достаточно высокий пролонгированный иммуностимулирующий эффект, однако в более поздние сроки, чем при использовании других иммунокорригирующих средств. Т-стимулирующий эффект левамизола обнаруживается лишь у больных со средней степенью нарушений иммунитета и отсутствует при тяжелом дефекте иммунитета. Несомненно, что иммунокорригирующие средства могут устранять чаще всего только дефекты иммунной системы, а полный лечебный эффект может быть достигнут в комплексе с другими терапевтическими средствами, применяемыми для лечения основного заболевания. Лишь в некоторых случаях, когда в развитии основного заболевания первостепенную патогенетическую роль играют иммунные механизмы, лечебный эффект может полностью определяться монотерапией при использовании того или иного иммунокорригирующего средства.

В настоящее время ведутся интенсивные работы по разработке и внедрению в клиническую практику гормонов и медиаторов иммунной системы, то есть препаратов, которые являются естественными продуктами, обеспечивающими ключевые этапы развития и функционирования иммунокомпетентных клеток. На лекарственные средства подобного рода возлагаются большие надежды в лечении иммунодефицитов, аутоиммунных, опухолевых заболеваний.

Среди тимических факторов все большее клиническое распространение получает отечественный препарат Т-активин, представляющий собой смесь полипептидов с молекулярной массой от 1,5 до 6,0 кД. Выход препарата из 1 кг тимуса телят составляет 100 ± 22 мг с биологической активностью из расчета 5 мкг белка на 3 млн. лимфоцитов.

Имунокорригирующий эффект Т-активина продемонстрирован при широком спектре заболеваний, сопровождающихся преимущественно тимусзависимым иммунодефицитом и направлен на восстановление уровня циркулирующих Т-лимфоцитов, на повышение их пролиферативной активности и нормализацию иммунорегуляторных функций. Показано, что при таком заболевании, как комбинированная иммунологическая недостаточность, Т-активин может оказывать действие на В-лимфоциты, которое опосредуется через иммунорегуляторные клетки. Применение Т-активина у больных с недостаточностью тимусзависимого звена при различных опухолевых заболеваниях (лимфогранулематоз, лимфосаркома и др.) позволило установить, что препарат не только восстанавливает показатели Т-звена иммунной системы, но и оказывает ряд других воздействий; снимает интоксикацию, повышает чувствительность к химиотерапевтическим препаратам, уменьшает объем пораженных лимфатических узлов при лимфогранулематозе и др. Возможно, тимические гормональные препараты воздействуют и на другие системы, что требует дальнейшего исследования. Т-активин и подобного действия иммунокорригирующие препараты могут сыграть важную роль в решении проблемы профилактики иммунодефицитных состояний, главным образом тимусзависимых (инфекционные и аутоиммунные процессы, аллергические заболевания, опухоли и др.).

Помимо Т-активина, в качестве иммунокорригирующего фактора, продуцируемого клетками костного мозга, в настоящее время активно изучается В-активин, относящийся к группе миелопептидов. Костно-мозговой фактор был открыт в 70-х годах коллективом авторов, возглавляемым академиком Р. В. Петровым. В-активин представляет собой пептидный препарат, продуцируемый клетками костного мозга без антигенной или митогенной стимуляции. Одно из наиболее важных свойств В-активина — 2—3-кратная стимуляция антителопродукции в эффекторной стадии гуморального иммунного ответа. Несомненно, что В-активин окажется важным иммунокорригирующим средством при целом ряде патологических состояний, требующих усиления выработки антител (иммунодефициты, вялотекущие инфекции и т. п.). Препарат имеет низкую молекулярную массу, слабо иммуногенен, не является видоспецифическим. Его активность может быть оттитрована как *in vivo*, так и *in vitro*. Установлено, что клетки костного мозга здоровых людей продуцируют растворимый фактор, стимулирующий антителопродукцию приблизительно в 2 раза и по своей эффективности и физико-хи-

мическим свойствам подобен В-активину свиного происхождения. При различной патологии активность этого фактора значительно колеблется. Так, супернатант культуры клеток костного мозга больных острым миелолейкозом менее активно (в 1,3 раза) стимулирует продукцию антител, а при миеломной болезни эффект стимуляции возрастает до 2,8 раза [10].

Помимо использования тимических и костно-мозговых факторов, естественных и синтетических иммунопотенцирующих средств в качестве перспективного подхода к лечению иммунопатологий рассматривается применение сорбционных методов. Методы гемосорбции, первоначально разработанные для лечения заболеваний печени, в настоящее время получают новое развитие в свете коррекции нарушений в иммунной системе как составная часть нового направления — экстракорпоральной иммунокоррекции [5].

Из фармакологических средств пристального внимания заслуживает диуцифон — новый отечественный иммуномодулятор [1]. Впервые препарат был использован для лечения больных лепрой, при которой, как известно, наблюдаются глубокие и ярко выраженные расстройства иммунной системы (вторичный иммунодефицит). Было предположено, что механизм лечебного действия диуцифона связан с имеющейся иммунокорригирующей активностью. Как выяснилось позже, экспериментальные исследования полностью подтвердили высказанное предположение об имунотропных свойствах диуцифона [1].

Препарат оказался способным усиливать иммунный ответ на эритроциты барана, восстанавливал антителопродукцию в условиях природного или экспериментально индуцированных иммунодефицитов, приводил к повышению количественных и функциональных показателей Т-звена иммунной системы. Весьма важным является тот факт, что, не уступая по иммуностимулирующим свойствам известному препарату левамизолу, диуцифон обладает в несколько раз меньшей токсичностью. Эти экспериментальные данные послужили основанием для проведения клинического испытания диуцифона при лечении первичных и вторичных иммунодефицитных состояний. Успешно законченные клинические испытания дали возможность Фармакологическому комитету вынести решение о медицинском применении диуцифона в качестве иммуномодулятора.

Таким образом, выдвигаемый сегодня принцип обследования иммунной системы в 2 этапа позволяет не только проводить совершенную и точную диагностику поражений иммунной системы, но и открывает конкретные пути разработки методов профилактики иммунологических расстройств посредством внедрения тестов первого уровня при диспансеризации населения. Кроме того, он оказывает неоценимую помощь в поисках и отборе средств, обладающих имунотропной активностью, и при использовании отобранных иммунокорригирующих препаратов в лечебных целях дает объективную информацию об эффективности проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голощапов Н. М., Костюк Л. Е., Лесков В. П. и др. В кн.: Изобретательство и рационализация в медицине. МЗ РСФСР, М., 1983.— 2. Жегулевцева А. П., Чередыев А. Н., Ковальчук Л. В. и др. Хирургия, 1984, 11, 48.— 3. Ковальчук Л. В. Тимусзависимая иммунологическая недостаточность. Автореф. докт. дисс. М., 1982.— 4. Ковальчук Л. В., Чередыев А. Н. Обзорная информация. ВНИИМИ, серия: Терапия. М., 1984, 4.— 5. Лопухин Ю. М. Хирургия, 1984, 11, 5.— 6. Петров Р. В. Вестн. АМН СССР, 1979, 1, 55.— 7. Петров Р. В., Ковальчук Л. В., Константинова Н. А. и др. Журн. микробиол., 1985, 3, 61.— 8. Петров Р. В., Лебедев К. А., Понякина И. Д. и др. Там же, 1983, 9, 99.— 9. Петров Р. В., Лопухин Ю. М., Чередыев А. Н. и др. Оценка иммунного статуса человека. МЗ СССР, М., 1984.— 10. Петров Р. В., Степаненко Р. Н., Саинбаев В. С., Голенков А. Н. Бюлл. экспер. биол., 1984, 8, 1103.— 11. Стенина М. А., Волкова Т. А., Чередыев А. Н. и др. Иммунология, 1984, 6, 48.

Поступила 11.04.86.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 796/799:612.17:616—053.5

Ф. Г. Ситдилов, Ю. С. Ванюшин (Казань). Физиологические сдвиги в деятельности сердца у юных спортсменов

Целью наших исследований являлось изучение влияния физических тренировок на деятельность сердца у мальчиков 9—10 лет, занимающихся лыжным спортом.

В группу наблюдаемых вошли 24 мальчика в возрасте 9—10 лет, регулярно тренирующихся по 3—4 раза в неделю. В контрольную группу вошли 30 здоровых детей

того же возраста, занимающиеся физическими упражнениями только на уроках физической культуры в школе.

В течение двух лет методом электрокардиографии в условиях покоя и во время выполнения физических нагрузок сравнивали работу сердца у мальчиков данных групп. Кроме того, определяли величину экскреции катехоламинов в первой половине дня. Мочу для анализа собирали двухчасовыми порциями с 8 до 10 и с 10 до 12 ч. Нагрузку давали в 10 ч утра.

Тестом в лабораторных условиях служила работа на велоэргометре с мощностью, нарастающей через каждые 3 мин, — от 5,0 Вт до индивидуального предела. При этом средняя частота сердечных сокращений у обследованных равнялась 190—195 уд. в 1 мин, то есть нагрузка была достаточно интенсивной, чтобы вызвать сдвиги в симпатико-адреналовой системе. Кроме того, на протяжении двух лет у обследованных определяли физическую работоспособность по тесту PWC₁₇₀ и производили антропометрические измерения.

В начале исследования все показатели сердечной деятельности у детей обеих групп в условиях покоя находились на одном и том же уровне и соответствовали возрастным нормам. После двух лет занятий спортом у юных спортсменов показатели деятельности сердца изменились: достоверно уменьшилась частота сердечбиений, увеличилась амплитуда зубца Т, продолжительность интервалов R—R, Q—T, уменьшился систолический показатель. На фоне улучшения показателей физической работоспособности (PWC₁₇₀ у юных спортсменов увеличилась с 82,51 до 101,37 Вт) эти изменения можно рассматривать как явление положительное, связанное с повышением функциональных возможностей сердца, и по ним, по-видимому, можно судить о состоянии тренированности сердца детей 9—12-летнего возраста.

Во время выполнения нагрузок на велоэргометре мощностью в 50 и 100 Вт у мальчиков, занимающихся и не занимающихся спортом, отмечалось снижение частоты сердечбиений на предлагаемые нагрузки, причем более значительным оно было у юных спортсменов.

Различная хронотропная реакция сердца на одну и ту же нагрузку может свидетельствовать, по-видимому, о разном уровне физической подготовки детей. При нагрузке до отказа как в начале, так и в конце исследования у обследованных обеих групп были получены одинаковые значения (190—195 уд./1 мин), но время достижения максимальных величин с каждым годом возрастало, причем в большей степени у юных спортсменов. Полученные цифровые значения частоты сердечбиений в условиях покоя и во время нагрузок до индивидуального предела могут быть использованы при оценке надежности сердечно-сосудистой системы.

Величина экскреции катехоламинов в динамике двухлетних наблюдений у детей, занимающихся и не занимающихся спортом, не претерпевала существенных изменений. Однако если в начале эксперимента, по среднegrupповым данным, велоэргометрическая нагрузка до отказа не проводила к сдвигам в экскреции катехоламинов у детей как экспериментальной, так и контрольной групп, то после двух лет занятий спортом увеличение экскреции катехоламинов отмечалось у юных спортсменов — адреналина с 7,80 до 11,49 нг/мин, норадреналина — с 10,51 до 14,62 нг/мин. Поэтому данная велоэргометрическая нагрузка может быть рекомендована как тест для определения активности и функциональных возможностей симпатико-адреналовой системы детей 9—12-летнего возраста.

На основании результатов исследований мы можем констатировать, что у детей 9—12 лет занятия спортом приводят к положительным сдвигам в деятельности сердца и к перестройке гуморальных механизмов. Изменение экскреции катехоламинов в ответ на нагрузку зависит от адаптированности организма к мышечной деятельности и это, по-видимому, есть одно из первых проявлений адаптивных сдвигов при систематических занятиях физическими упражнениями.

УДК 616.126.422—08

А. М. Бродская, К. Ш. Закирзянов, Н. А. Строгова, И. Н. Угарова (Казань). Длительное наблюдение за больным с синдромом слабости синусного узла

В последние годы внимание клиницистов было привлечено к синдрому слабости синусного узла, подробно описана его клиническая симптоматика. В связи с этим улучшилась диагностика данного заболевания, изучаются возможности комплексной терапии.

Под нашим наблюдением в течение 7 лет находился больной З. 79 лет. Весной 1977 г. при стационарном обследовании у него впервые был диагностирован синдром слабости синусного узла. В это время больной жалоб со стороны сердца не предъявлял, однако при объективном обследовании выслушивался систолический шум над всей прекардиальной областью, были брадикардия (46—58 в 1 мин), артериальная гипертензия, застойные влажные хрипы в нижних отделах легких, отмечалась пастозность голеней и стоп. На ЭКГ — синусная брадиаритмия, признаки умеренной гипертрофии левого желудочка. Рентгенологически — увеличение обоих желудочков сердца.

Стойкая брадикардия в сочетании с признаками сердечной недостаточности создавала определенные трудности в лечении больного. Назначение изадрина под

язык, малых доз атропина внутрь в комбинации с гипотензивными, фуросемидом и противосклеротической терапией дало хороший результат. Выписан без признаков сердечной недостаточности, с умеренной брадикардией.

В последующие годы лечился амбулаторно, состояние оставалось удовлетворительным. В феврале 1984 г. после бани появилось головокружение, боли в области сердца, была кратковременная потеря сознания. В течение нескольких дней повторялись сжимающие боли в области сердца с иррадиацией под левую лопатку, беспокоили одышка, головокружение. Был госпитализирован с подозрением на инфаркт миокарда. На следующий день обычная для больного брадикардия сменилась учащением пульса до 80 уд. в 1 мин. На ЭКГ зарегистрирован ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения, затем — эпизоды атриовентрикулярной диссоциации на фоне резкой синусной брадикардии, предсердная экстрасистолия (рис. 1).

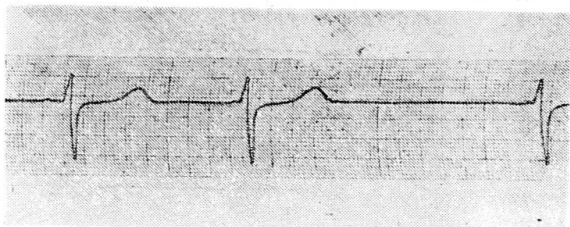


Рис. 1. Атриовентрикулярная диссоциация.

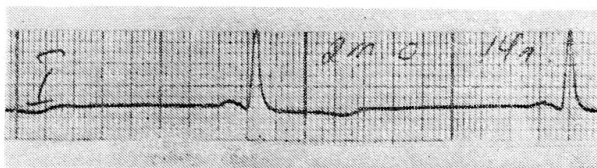


Рис. 2. Коронарный нодальный ритм.

В течение месяца лечился нитратами, фуросемидом, продектином, коронаролитиками, беллоидом. Дома через 2 дня после выписки возник приступ интенсивных болей за грудиной, развилась острая левожелудочковая недостаточность. На ЭКГ — признаки ишемии и повреждения передней стенки миокарда, коронарный нодальный ритм.

При повторной записи ЭКГ отмечено чередование синусного и коронарного нодального ритмов, снижение поднятого в грудных отведениях (V_2-3) RST-сегмента до уровня изолинии (рис. 2).

Динамика ЭКГ в сочетании с клинической картиной и характерными изменениями крови дали основание для постановки диагноза переднего субэндокардиального инфаркта миокарда. Выписан из стационара на 43-й день. При выписке: частота пульса — 60 уд. в 1 мин, АД — 18,6/8,0 кПа. Через месяц больной скончался при явлениях острой левожелудочковой недостаточности, развившейся на фоне приступа стенокардии.

Приведенное наблюдение показывает, что своевременный диагноз и правильное ведение больных с синдромом слабости синусного узла (назначение средств, стимулирующих синусный узел, улучшающих обменные процессы в миокарде, периферических вазодилататоров) позволяют в некоторых случаях стабилизировать состояние больных на длительный срок.

Динамическое ЭКГ-наблюдение демонстрирует развитие компенсаторных ритмов из эктопических центров у больного с данным синдромом. На первом этапе это улучшило гемодинамику, предотвратило асистолию, а затем в связи с увеличившейся работой сердца послужило причиной инфаркта миокарда и левожелудочковой недостаточности.

УДК 616.152.21—02:616.12—008.318—085.22

Н. М. Митрохина, И. Н. Полунин (Москва, Астрахань). Влияние изоптина на синусные аритмии, возникающие на фоне гипоксии

Было изучено действие изоптина на синусные аритмии, возникающие на фоне гипоксии. Эксперименты проводили на изолированных препаратах синоатриального узла сердца кролика, которые перфузировали физиологическим раствором Тироде в модификации Гофмана при температуре 35°. Для отведения трансмембранных потенциалов использовали микроэлектродную технику с одноомментной регистрацией биоэлектрической активности спаренными стеклянными микроэлектродами от пары пейсмекерных клеток. Гипоксию моделировали как путем отключения кислорода, так и отключением

кислорода с исключением глюкозы из состава перфузионной жидкости. Расчетную дозу изоптина вносили непосредственно в перфузионный раствор в конечной концентрации $6 \cdot 10^{-2}$ мг на 1 мл.

Установлено, что воздействие изоптина снижает амплитуду потенциалов действия на 15,8 мВ (41,19%), величину предпотенциала — на 11,5 мВ (68,6%); удлиняет фазу медленной диастолической деполаризации на 176,5 мс (54,5%), фазу систолической деполаризации — на 20,12 мс (29,1%); укорачивает реполяризацию на 34,5 мс (17,5%) и замедляет частоту спонтанной активности на 22,0 в 1 мин (18,4%).

Несмотря на то, что сниженные при гипоксии амплитуды потенциалов действия и предпотенциала при воздействии изоптина прогрессивно уменьшались, в 90% случаев устанавливался редкий правильный ритм. Нарушенная при гипоксии синхронная импульсная активность восстанавливалась с первых минут воздействия препарата.

На основании результатов исследований сделан вывод, что изоптин оказывает хорошее антиаритмическое воздействие на синусные аритмии, появляющиеся при гипоксии, однако применение этого препарата должна быть строго дифференцированным. На фоне энергетического истощения клеток, которое возникает при сочетанной гипоксии и гипогликемии, изоптин может привести к подавлению авторитмической активности и ритмообразовательной функции основным водителем ритма сердца.

УДК 616.127—005.8—076.5:616.155.34:547.96

И. Н. Максимова (Казань). Изучение катионных белков нейтрофилов при остром инфаркте миокарда

В доступной литературе мы не нашли работ по изучению катионных белков при остром инфаркте миокарда. В связи с этим нами поставлена задача выявить уровень катионных белков нейтрофилов у больных острым инфарктом миокарда, определить чувствительность данного показателя и его динамику по отношению к общепризнанным лабораторным тестам (СОЭ, степень лейкоцитоза), оценить значение теста как дополнительного лабораторного критерия, характеризующего некротический и резорбтивный процессы в динамике. Уровень катионных белков в нейтрофилах исследовали люминесцентно-цитохимическим методом с помощью анионового флюорохрома примулина. Средний цитохимический показатель реакции находили путем фотометрирования 100 нейтрофилов; кроме того, высчитали процентное соотношение нейтрофилов с различной цитохимической активностью.

Контролем служила кровь здоровых людей. Активность катионных белков у них составила 36 ± 6 усл. ед. Все 100% нейтрофилов здоровых людей содержали катионные белки, что согласуется с данными литературы. При исследовании мазков крови здоровых людей активность катионных белков в 100 нейтрофилах распределялась следующим образом: 70% — 20—40 усл. ед., 30% — 41—60 усл. ед. Нейтрофилы как с очень низкой (0—20 усл. ед.), так и с высокой (более 60 усл. ед.) активностью катионных белков у здоровых лиц нами не обнаружены. Активность данных белков была изучена у 58 больных с различными клиническими проявлениями ишемической болезни сердца: у 27 — с крупноочаговым трансмуральным инфарктом миокарда, у 12 — с мелкоочаговым; у 19 ишемическая болезнь сердца протекала без очагового поражения миокарда.

Исследования катионных белков в нейтрофилах проводились у больных инфарктом миокарда в острый период (1—7-й дни болезни), через 10—14 дней от начала болезни и на 20—30-е дни болезни, а у больных ишемией — в период приступов стенокардии и вне этих приступов.

Обнаружено, что у больных ишемией средний цитохимический показатель катионных белков (38 ± 8 усл. ед.) и процентное соотношение отдельных клеток были близки к норме. Обнаружены лишь единичные клетки с более низкой и более высокой цитохимической активностью.

Уровень катионных белков в нейтрофилах

Активность катионных белков, усл. ед.	Инфаркт миокарда, %	
	мелкоочаговый	крупноочаговый
0	5	11
1—20	6	12
21—40	13	7
41—60	32	14
61—80	24	18
81—100	20	38

В остром периоде инфаркта миокарда уже в первые сутки заболевания уровень катионных белков составил 52 ± 7 усл. ед., что было существенно выше, чем в контроле ($P < 0,001$). Высокий уровень данных белков держался в течение всего острого периода болезни, однако довольно быстро, уже к 14-му, реже к 21-му дню, наблюдалась их нормализация ($P < 0,05$). По-видимому, увеличение катионных белков следует рассматривать как острофазную реакцию нейтрофилов.

У больных инфарктом миокарда обнаружены более резкие изменения активности катионных белков, чем при ишемической болезни сердца. Клетки больных данной группы обладали различной цитохимической активностью: 8% имели отрицательную реакцию, 9% — активность, равную 10 усл. ед., 10% — 11—40, 23% — 41—60, 21% — 61—80, 29% — 81—100 усл. ед.

Сопоставление среднего показателя цитохимической

реакции у больных мелкоочаговым и крупноочаговым инфарктом миокарда не обнаружено различия ($P > 0,5$), однако при анализе клеток с неодинаковой активностью катионных белков эта разница была гораздо значительнее (см. табл.).

Таким образом, в остром периоде инфаркта миокарда возрастает процент нейтрофилов с низкой активностью катионов белка, появляются клетки с отрицательной цитохимической реакцией, лейкоциты с дегрануляцией — «выходом» гранул за пределы клетки, увеличивается процент клеток с высокой цитохимической активностью. Количество дегранулированных клеток у больных инфарктом миокарда нарастает особенно резко при различных осложнениях в течении болезни (кардиогенном шоке, отеке легких, нарушениях ритма), при этом существенно увеличивается содержание лейкоцитов с низкой и высокой активностью катионных белков.

Изучение катионных белков в нейтрофилах в сопоставлении с рутинными гематологическими показателями (лейкоцитоз, СОЭ) выявило подъем их уровня в 100% случаев болезни, тогда как лейкоцитоз отмечен в 27%, нарастание СОЭ — в 36%.

Следовательно, у больных инфарктом миокарда в остром периоде наблюдается увеличение активности катионных белков в нейтрофилах. При тяжелом течении инфаркта миокарда и его осложнениях возрастает количество дегранулированных нейтрофилов и нейтрофилов с высокой активностью катионных белков.

Определение данных белков в лейкоцитах у больных инфарктом миокарда является более чувствительным тестом по сравнению с общепризнанными методами исследования, в частности степени лейкоцитоза и СОЭ.

УДК 616.13—031.63—002—053.36

Ю. В. Волкова, К. Ш. Низамутдинова, В. Т. Убасев (Казань). Узелковый периартериит у ребенка

Узелковый периартериит у детей раннего возраста встречается редко, поэтому приводим наше наблюдение.

Ш., 1 г. 8 мес., поступила в 7-ю детскую больницу г. Казани с направительным диагнозом: мелкоочаговая пневмония, тяжелая форма, ДН₃, нейтротоксикоз.

Девочка от 3-й беременности, протекавшей с токсикозом 1-й половины, вторых срочных родов. Масса тела при рождении — 4800 г, рост — 56 см, закричала сразу. К груди приложена через 18 ч, сосала активно. Период новорожденности протекал без отклонений от нормы. Вскармливание грудью — до 8 мес, прикорм манной кашей — с 3 мес. Прикорм вызвал у нее на ягодичках и бедрах кожные высыпания аллергического характера, сопровождавшиеся геморрагическим компонентом. Психомоторное развитие — в соответствии с возрастом, к 6 мес начала сидеть, к году ходить. Наследственность не отягощена, родители молодые, практически здоровые.

Перенесенные заболевания: ОРВИ — 5 раз, пневмония — в возрасте 4 мес, рецидивирующий бронхит с обструктивным синдромом — с 10 мес. Посещает детский коллектив с 1 г. 7 мес.

Начало настоящего заболевания можно связать с перенесенной в возрасте 1 г. 5 мес респираторно-вирусной инфекцией, после которой, несмотря на проводимую комплексную терапию (антибиотики, сульфаниламиды, симптоматические, жаропонижающие, десенсибилизирующие средства), состояние девочки не улучшалось. Упорно держалась субфебрильная температура с периодическим подъемом до 38—39°; появились анорексия, вялость, мышечная гипотония, девочка почти перестала ходить. Прогрессировали раздражительность, похудание, адинамия, бледность кожных покровов. В течение последнего месяца до поступления в стационар отмечались изменения со стороны сердца — тахикардия, слабый вырванный систолический шум на верхушке при нормальных границах. Увеличились размеры печени, которая пальпировалась на 3,5 см ниже края правого подреберья. Указанные симптомы трактовались как инфекционно-аллергический миокардит. В легких при перкуссии патологии не выявлено, при аускультации на фоне жесткого дыхания выслушивались непостоянные сухие хрипы. За неделю до поступления в стационар появились жалобы на боли в животе, учащенное мочеиспускание малыми порциями, пастозность стоп.

Анализ крови в динамике заболевания показывали анемию: эр. — $3,45 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 1,83 ммоль/л, лейкопения — $6,7 \cdot 10^9$ в 1 л, нейтрофильный сдвиг влево, анэозинофилия, СОЭ — 25 мм/ч. В моче — следы белка, эр. — 10—20 в поле зрения, л. — 2—7 в поле зрения.

При рентгенографии органов грудной клетки — легочные поля прозрачные, умеренное усиление рисунка корней легких.

В день направления в стационар состояние ребенка внезапно резко ухудшилось: девочка потеряла сознание, появились клонико-тонические судороги, резкая одышка, слабый нитевидный пульс.

Состояние при поступлении крайне тяжелое, без сознания, периодические клонико-тонические судороги. Кожа бледная, с мраморным оттенком, цианоз губ и ногтей, периоральный и периорбитальный цианоз. Пульс нитевидный, аритмичный, учащен до 150 в 1 мин. Границы сердца умеренно расширены, тоны глухие, на верхушке систолический шум. В легких — перкуторный звук с коробочным оттенком, множество сухих, мелко- и среднепузырчатых влажных хрипов; дыхание учащено до 50 в 1 мин,

аритмичное. Живот вздут, печень пальпируется на 3,5 см ниже края реберной дуги, селезенка не увеличена. Стул задержан. Отмечается пастозность передней брюшной стенки и стоп.

Несмотря на проведение реанимационных мероприятий, девочка умерла через 40 мин после поступления в стационар при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Направлена на секцию с диагнозом: острая респираторно-вирусная инфекция, молниеносное течение. Нейротоксикоз. Очаговая пневмония, токсическая форма, ДН₂—3. Инфекционно-аллергический миокардит, Н₂Б. Пиелонефрит?

Патологоанатомический диагноз: системный васкулит — узелковый периартериит с преимущественным поражением сосудов почек, сердца, кишечника, головного мозга, осложнившийся множественными ишемическими инфарктами в указанных органах. Макроскопически отмечены патологические изменения в сердце, кишечнике и почках в виде набухания, тусклости и гиперемии эндокарда в полости левого желудочка и аортальных клапанов, гиперемии и шероховатости участка слизистой оболочки подвздошной кишки, наличия очагов кровоизлияния и деструкции в корковом слое почек.

Гистологически установлено генерализованное поражение сосудов среднего и мелкого калибра, преимущественно артериального типа, с резким сужением просвета и утолщением стенок во всех внутренних органах. Отмечены очаги фибриноидного некроза, склероза и обильной периваскулярной клеточной реакции, представленной лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами. Наиболее выраженными изменениями были в сердце, почках и кишечнике. В сердце на фоне дистрофии мышечных волокон имелись очаги фибропластического эндокардита и продуктивного интерстициального миокардита, продуктивного васкулита атриовентрикулярного и аортального клапанов. В почках, кишечнике, поджелудочной железе, головном мозге — множественные ишемические инфаркты с геморрагиями, явления продуктивного артерита с пролиферацией интимы и сужением просвета сосудов.

Приведенное наблюдение демонстрирует остроту развития и молниеносность течения узелкового периартериита у ребенка второго года жизни. Полиморфизм и нетипичность клинических проявлений представляли трудности для своевременной прижизненной диагностики и назначения патогенетически обоснованного лечения.

Клинико-морфологическая картина данного случая характерна для более редкого варианта — узелкового периартериита с преимущественным поражением внутренних органов, без симптомов поражения периферических сосудов. Патогенетически развитие заболевания можно трактовать как гиперергическую реакцию организма с аллергически измененной реактивностью под влиянием частых инфекционных (вирусных) заболеваний.

УДК 617.58:616.13—004.6—092:616.839.1

З. З. Алимов, Н. З. Алимова (Казань). К патогенезу облитерирующего эндартериита нижних конечностей

Мы проанализировали данные истории болезни 772 больных облитерирующим эндартериитом нижних конечностей. Собранный материал свидетельствует о том, что в генезе этого заболевания имеет значение как непосредственное, так и рефлекторное воздействие этиологических факторов на пальцы нижних конечностей. Непосредственное воздействие травм, низкой температуры, инфекции, вибрации и большой нагрузки имело место у 533 (69%) больных, а рефлекторное влияние никотина и других нейротоксинов, травм, низкой температуры, артрозо-артритов, остеохондроза позвоночника и иных патологических процессов в топографически отдаленных от пальцев областях и органах, а также нервно-эмоциональных потрясений и психических напряжений — у 239 (31%). У 122 (35,4%) из 345 пациентов эндартериит развился в ближайшие сроки после непосредственного воздействия травм, низкой температуры и инфекций, а у 223 (64,6%) — в сроки от 6 мес до 17 лет после благоприятного разрешения патологического процесса.

Мы провели сравнительное исследование характера и интенсивности вегетососудистых реакций кожи на разных уровнях до и после слабого (допорогового) раздражения топографически отдаленных от конечностей участков симпатической иннервации у 27 здоровых лиц в возрасте от 19 до 52 лет и 32 больных облитерирующим эндартериитом нижних конечностей. Все обследованные были мужчинами в возрасте от 22 до 55 лет.

В качестве слабого раздражителя применяли 0,25% раствор новокаина. Для исследования вегетососудистых реакций кожи на разных уровнях использовали кожную электротермометрию универсальным электротермометром типа ТПЭМ-1. Для этого измеряли температуру симметричных участков кожи лба, груди, живота, рук и ног до периневрального введения раствора новокаина в область окологлопочечных симпатических волокон или L₂ симпатического узла и через разные промежутки времени (5, 10, 30, 120 мин и 24—48 ч) после инъекции. Исследование до и после раздражений проводили в идентичных условиях.

Изучение показало, что симпатическая иннервация конечностей здоровых людей на разных уровнях имеет различный порог чувствительности. Гиперреактивные зоны располагаются в пальцах, причем у одних людей в пальцах обеих рук, у других — ног, у третьих — и рук, и ног. В механизме развития облитерирующего эндартерита имеет значение как непосредственное, так и рефлекторное воздействие этиологических факторов на пальцы конечностей. В патогенезе эндартерита наблюдаются доклиническая и клиническая фазы. Доклиническая фаза характеризуется существованием гиперреактивных зон симпатической иннервации с чрезмерно выраженной реактивностью в пальцах конечностей, а клиническая (спастическая, постспастическая и атоническая) фаза сопровождается развитием в них полной ареактивности к слабым раздражениям.

УДК 617.58—005.7—039.73—089.8

И. И. Стрельников (Куйбышев). Отдаленные результаты лечения больных артериальной эмболией конечностей

Мы проследили судьбу 166 больных с артериальной эмболией конечностей в поздней стадии заболевания после консервативного и хирургического лечения в сроки от 6 мес до 10 лет.

Из 166 пациентов после выписки из стационара умерли 44 (26,5%) человека. 30 из них были старше 61 года. Наиболее частыми причинами смерти в отдаленном периоде были острое нарушение мозгового кровообращения (11), инфаркт миокарда (7), прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность на почве пороков сердца (6), повторные эмболии периферических артерий вызвавшие гангрену конечности (7). У 7 человек причина летального исхода не установлена.

Повторные эмболии артерий конечностей выявлены у 7 (15,9%) умерших. От прогрессирующей ишемии конечности на почве прежней эмболии погибли 2 пациента. До выписки из стационара им проводилось консервативное лечение. Среди остальных умерших у 21 (47,7%) функция конечностей была сохранена, у 14 (31,8%) были ишемические изменения, однако имело место только частичное нарушение функции руки или ноги.

Из 122 оставшихся в живых 69 (56,6%) больных жалоб на боли в конечностях не предъявляли. Ишемические явления в конечностях в той или иной мере отмечали 47 (38,5%) лиц. Таким образом, у 95,1% пациентов в отдаленном периоде наблюдения сохранялась функция конечностей.

У 8 пациентов, которым была произведена ампутация конечности еще до выписки из лечебного учреждения, культя находилась в удовлетворительном состоянии, 4 из них пользовались протезами. Еще 3 больных, которым ампутация была выполнена по поводу позднего ретромбоза артерий и прогрессирующей ишемии, также использовали протезы.

Среди 122 пациентов 29 (23,8%) человек были инвалидами в связи с основным заболеванием еще до эмболии артерий конечностей и лечения, 62 (52,8%) работали, 31 (25,4%) находился на пенсии. После возникновения эмболии из 62 трудоспособных пациентов 53 (85,5%) человека сохраняли трудоспособность и только 9 (14,5%) стали инвалидами, из них 8 лечились консервативным методом. В отдаленном периоде у больных сделано 37 операций, после которых умерли 8 (21,6%) человек.

При сравнении отдаленных результатов консервативного и хирургического лечения выявлено, что после медикаментозной терапии у 60,3% больных в той или иной степени сохранялась ишемия конечностей и только у 17 (29,3%) пациентов она была купирована. В то же время после комбинированного лечения 66 (61,1%) из 108 лиц жалоб не предъявляли. У 25 (23,1%) человек, несмотря на умеренные ишемические явления, конечности сохраняли свою функцию.

Следовательно, у больных с артериальной эмболией конечностей в поздней стадии заболевания комбинированное лечение дает более надежный и стойкий эффект в отдаленном периоде.

УДК 616.361—073.788

Р. Х. Тукшаитов, М. Ш. Гатин, И. С. Малков (Казань). Методы повышения качества реовазограмм

На кафедре неотложной хирургии Казанского ГИДУВа реографическим методом проводится исследование системной и регионарной гемодинамики при острых заболеваниях гепато-панкреато-билиарной зоны. Это расширяет диагностические возможности, служит объективным критерием в оценке эффективности лечения. Однако одним из существенных недостатков реографии является ее значительная подверженность артефактам и чувствительность к помехам, что наиболее выражено при использовании биополярных отведений.

Задачей данного исследования являлось повышение помехоустойчивости сигнала в реографе и улучшение качества регистрируемой реовазограммы.

Известно, что снижение уровня помех достигается в определенной степени за счет выбора оптимальной полосы пропускания реографа, приблизительно от 0,3 до 20 Гц.

Исследования, проведенные нами в условиях эксперимента и клиники, показали, что полоса пропускания регистрирующей системы «реограф РГ4-01 — электрокардиограф ЭК2Т» определяется только самописцем и значительно шире требуемой (рис. 1). Вследствие возникновения дыхательных и двигательных артефактов снижается качество регистрируемой реовазограммы, а небольшая нижняя частота является причиной длительного восстановления изолинии при высокоамплитудных помехах. Поскольку реограф РГ4-01 выпущен сравнительно большой серией и подлежит длительной эксплуатации, считаем целесообразным изложить используемые нами способы снижения уровня помех.

Первый способ заключается в уменьшении полосы пропускания реографа, второй — в сокращении времени восстановления изолинии. Согласно полученным результатам, качественная регистрация сигнала (при отклонении его параметров не более чем на 10%) осуществляется у человека при обеспечении полосы пропускания частот от 0,25 до 30 Гц, а у мелких лабораторных животных (крысы, морские свинки) — от 0,8 до 40 Гц. Первое значение достигается выбором емкостей конденсаторов С14, С17, равных соответственно 0,25 и 1,0 мкФ, при сопротивлении резистора Р42 в 680 кОм, а второе — при емкостях С14, С17, равных соответственно 0,2 и 1,0 мкФ, при сопротивлении резистора Р42 в 200 кОм. Изменения амплитудно-частотной характеристики показаны графически на рис. 1.

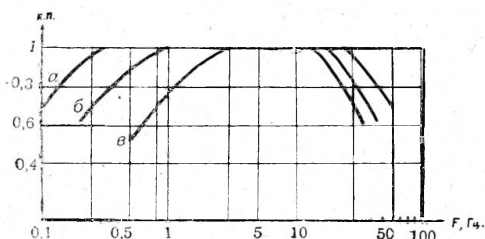


Рис. 1. Амплитудно-частотные характеристики системы «реограф РГ4-01 — электрокардиограф ЭК2Т». Обозначения: а — исходная частотная полоса, б — частотная полоса от 0,25 до 30 Гц для человека, в — частотная полоса от 0,8 до 40 Гц для лабораторных животных.



Рис. 2. Реоплетизмограмма здорового человека. Обозначения: а — оптимальная, записанная в частотной полосе 0,25–30 Гц, б — исходная реоплетизмограмма, в — с ограничительным диодом, г — без диода, д — дыхательные волны, е — двигательный артефакт.

Существующие в настоящее время методики реографических исследований предусматривают кратковременную (5–10 с) задержку дыхания больного в момент регистрации самописцем реовазограммы. Присутствие при этом артефактов и помех не позволяет за такой короткий промежуток времени произвести качественную запись вследствие медленного восстановления изолинии, что вызывает необходимость повторных записей. Частые задержки дыхания при таких исследованиях плохо переносятся больными и могут искажать получаемые данные. Сужение частотной полосы до оптимальной при регистрации реоплетизмограммы дает существенное ослабление дыхательного артефакта, а форма полезного сигнала сохраняется без искажения. Это позволяет выполнять реоплетизмографию на фоне поверхностного дыхания и исключить прохождение сетевых наводок (рис. 2). Поскольку двигательные и дыхательные артефакты имеют полярность, противоположную реографическому сигналу, то за счет параллельного подключения полупроводникового диода типа ДЕ2 к клеммам электрокардиографа «осциллоскоп» можно ослабить двигательные артефакты высокой амплитуды. Скорость восстановления изолинии возрастает в 2,5–3 раза, что дает возможность зарегистрировать полезный сигнал после воздействия помехи, не прерывая запись. Применение в этом случае прибора с исходными параметрами оказывается малоэффективным. Для сравнения приводится реоплетизмограмма здорового человека до и после подключения ограничительного диода и сужения полосы пропускания частот от 0,25 до 30 Гц при возникновении во время записи высокоамплитудного артефакта (рис. 3).

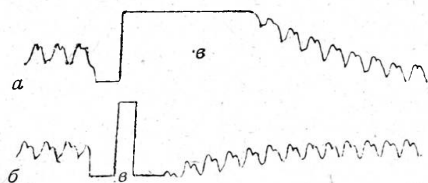


Рис. 3. Реоплетизмограмма здорового человека, записанная на фоне двигательного артефакта. Обозначения: а — исходная, б — оптимальная, записанная в частотной полосе 0,25–30 Гц с ограничительным диодом, в — двигательный артефакт.

Таким образом, помехоустойчивость сигнала является актуальной проблемой реографических исследований. Проведенная нами несложная модернизация схемы реографа РГ4-01 ослабляет действие помех и артефактов, не искажая при этом формы полезного сигнала, что может быть использовано в работе клиницистов и экспериментаторов для более качественной записи реовазограмм.

Н. А. Вологин (Чебоксары). Опыт работы отделения функциональной диагностики в больнице скорой медицинской помощи

В больнице скорой медицинской помощи г. Чебоксары работает отделение функциональной диагностики, в состав которого входят 6 кабинетов: электрокардиографии, фонокардиографии, исследования функции внешнего дыхания, центральной нервной системы, периферической гемодинамики и велоэргометрии. Создание отделения функциональной диагностики позволило рационально использовать сложное дорогостоящее оборудование и обеспечить круглосуточное безотказное обслуживание функциональными методами диагностики всех нуждающихся, улучшить качество обследования и сократить его сроки. Значительно расширился объем функциональных методов обследования, что является весьма важным и при переходе к диспансеризации всего населения, поскольку не требует дополнительных штатов. Достигнуто существенное (в 2 раза) повышение производительности труда медицинских работников при неизменном штате и увеличение (в 9 раз) количества специальных методов обследования по сравнению с данными показателями 1980 г.

Поскольку основой получения наилучших качественных и других показателей в работе отделения функциональной диагностики является систематическое повышение профессионального уровня, большое внимание было уделено теоретической и практической учебе персонала. Все врачи прошли специализацию и усовершенствование в ГИДУВах и на местных базах республиканской больницы и кардиодиспансера.

Постоянное повышение квалификации медицинских сестер и рационализация рабочих мест привели к увеличению пропускной способности кабинетов и нагрузки на аппарат, а также к ликвидации отказов. Кроме того, уменьшились временные затраты на вспомогательные операции при выполнении функциональных методов исследования, достигнута экономия электроэнергии, регистрирующей пленки, бумаги. Квалифицированная эксплуатация аппаратов, основанная на высоком профессиональном уровне медперсонала, позволила сократить расходы и на ремонт оборудования.

Создание отделения функциональной диагностики в крупных многопрофильных больницах экономически рационально и необходимо. Организация такого отделения благодаря расширению объема функциональных исследований, внедрению новых современных методов способствует улучшению качества лечебно-диагностической работы и экспертизы трудоспособности.

УДК 616.24—002.5:576.8.097.2

И. М. Абашев (Чебоксары). Микробная аллергия у больных хроническим деструктивным туберкулезом легких

Целью нашей работы было выявление микробной аллергии у больных хроническим деструктивным туберкулезом легких. Под наблюдением находилось 114 больных, из них в возрасте до 40 лет было 14,9%, от 41 до 50—24,5%, от 51 до 60—38,7%, старше 61 года — 21,9%. Длительность заболевания туберкулезом до 5 лет констатирована у 20,6% обследованных, от 5 до 10 — у 26,4%, от 10 до 20 — у 24,5% и более 21 года — у 28,5%.

Туберкулез у 45 (39,5%) больных сочетался с простым неосложненным бронхитом, у 47 (41,2%) — с гнойным хроническим бронхитом, у 11 (9,6%) — с тяжелым обструктивным бронхитом.

Микробную сенсибилизацию изучали с помощью внутрикожных проб с диагностическими аллергенами стафилококка, стрептококка, пневмококка и кишечной палочки, а также по тесту повреждения нейтрофилов (ППН) с теми же аллергенами. В комплекс исследования были включены определение числа Т-лимфоцитов тестом спонтанного розеткообразования и В-лимфоцитов методом комплементарного розеткообразования; уровня иммуноглобулинов класса А, М, G по Манчини.

101 больному были поставлены кожные пробы, 107 проведен тест ППН. Положительная реакция наблюдалась у 76 (66,7%) больных. Наиболее часто бактериальная сенсибилизация имела место к стафилококку (31,6%), пневмококку (22,8%), стрептококку (21,1%) и реже к кишечной палочке (7,8%).

Частота бактериальной сенсибилизации зависела от характера сопутствующей патологии. Так, при сочетании туберкулеза с неосложненным бронхитом бактериальная сенсибилизация составила $53,3 \pm 7,5\%$, у лиц с гнойным хроническим бронхитом — $78,7 \pm 6,0\%$ ($P < 0,01$). Особое внимание следует обращать на больных туберкулезом в сочетании с тяжелым обструктивным бронхитом. Бактериальная сенсибилизация была отмечена у 8 из 11 таких больных.

Иммунологические исследования показали более выраженные отклонения в иммунной системе у лиц с сенсибилизацией к бактериальным аллергенам, в частности уменьшение процентного и абсолютного числа Т-лимфоцитов при наличии сенсибилизации. У лиц с сенсибилизацией обнаружена тенденция к большей выработке всех 3 классов иммуноглобулинов, чем у больных без нее ($P < 0,05$). Такая закономерность

позволяет предположить, что сенсибилизация к неспецифической инфекции чаще возникает на фоне измененной реактивности, а это, в свою очередь, отягощает течение туберкулеза.

УДК 616.248—053.2—07:576.8.077.3

С. В. Мальцев, Л. Р. Смирнова, Н. И. Кузнецова (Казань). Влияние сенсибилизации на характер иммунологических нарушений при бронхиальной астме и астматическом бронхите у детей

Целью работы было изучение состояния иммунологической реактивности при бронхиальной астме и астматическом бронхите у детей в зависимости от тяжести процесса и степени сенсибилизации к бактериальным аллергенам.

Под наблюдением находилось 111 детей в возрасте от 7 до 14 лет с инфекционно-аллергическими заболеваниями. У 36 из них была бронхиальная астма (у 5 — тяжелое течение, у 22 — средней тяжести, у 9 — легкое), у 75 — астматический бронхит (у 17 — тяжелое течение, у 32 — средней тяжести, у 26 — легкое). Длительность заболевания составляла от 1 до 8 лет. Для контроля обследованы 30 здоровых детей.

Для подтверждения инфекционно-аллергической природы заболевания учитывали тщательно собранный аллергологический анамнез и клиническую картину заболевания. Аллергологическое обследование включало постановку внутрикожных проб с очищенными бактериальными аллергенами (золотистым стафилококком, пиогенным стрептококком, кишечной палочкой) и теста ППН (показателя повреждения нейтрофилов) с бактериальными аллергенами.

Характер иммунных нарушений оценивали по показателям гуморального (иммуноглобулины класса G, A, M) и клеточного (реакция бласттрансформации лейкоцитов с фитогемагглютинином) иммунитета. Оценку нейтрофильного фагоцитоза проводили по спонтанной и индуцированной реакциям восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест).

При астматическом бронхите и бронхиальной астме сенсибилизацию в основном вызывают аллергены золотистого стафилококка и пиогенного стрептококка, в меньшей степени — аллерген кишечной палочки. В некоторых случаях отмечается сенсибилизация к двум и трем аллергенам: при бронхиальной астме — у 16,5%, при астматическом бронхите — у 33,3%. При бронхиальной астме высокий уровень сенсибилизации наблюдался у 13,9% больных, средний — у 47,2%, низкий — у 38,9%; при астматическом бронхите — соответственно у 24%, 46,7%, 29,3%. Тест ППН при бронхиальной астме был положительным у 75% детей, при астматическом бронхите — у 80,0%.

При изучении гуморального, клеточного иммунитета и системы нейтрофильного фагоцитоза у больных с астматическим бронхитом при высоком и среднем уровне сенсибилизации выявлено достоверное снижение уровня IgG, бласттрансформации лейкоцитов с фитогемагглютинином, индуцированного НСТ-теста. При слабой степени сенсибилизации отмечалось только достоверное снижение клеточного иммунитета. При изучении тех же показателей у больных бронхиальной астмой констатированы достоверное снижение только бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином и тенденция к снижению нейтрофильного фагоцитоза при более выраженных кожных пробах. Эти изменения подтверждались также данными корреляционного анализа. При астматическом бронхите была выявлена достоверная корреляционная связь тяжести процесса и степени сенсибилизации ($r=+0,47$). В то же время чем тяжелее был процесс, тем больше угнетались клеточный иммунитет ($r=-0,38$), система фагоцитоза ($r=-0,39$), снижалось содержание IgG ($r=-0,37$).

При бронхиальной астме также выявлена прямая зависимость кожных проб от тяжести процесса ($r=+0,78$). Однако корреляции между тяжестью процесса и изменениями бласттрансформации лимфоцитов, уровнем иммуноглобулинов крови (A, M, G) и показателем фагоцитоза не обнаружено. Различия при данных заболеваниях можно объяснить тем, что бронхиальной астме не всегда предшествует астматический бронхит, механизмы их развития не являются идентичными, и патогенез бронхиальной астмы более сложный.

Таким образом, при бронхиальной астме и астматическом бронхите отмечается зависимость тяжести процесса от степени бактериальной сенсибилизации. При бронхиальной астме не установлено корреляции между тяжестью процесса и изменениями иммунологических показателей, хотя наблюдается снижение клеточного иммунитета, а также нейтрофильного фагоцитоза при высокой степени сенсибилизации. При астматическом бронхите установлено снижение уровня IgG, нейтрофильного фагоцитоза и клеточного иммунитета, которые коррелировали с тяжестью заболевания.

Р. А. Закирова, М. В. Белогорская (Казань). О работе врача-педиатра скорой и неотложной помощи

Для изучения деятельности врача-педиатра скорой медицинской помощи мы проанализировали вызовы по специально составленной анкете, которая включала подробные данные анамнеза, преморбидного фона, объективного исследования. Выявились основные критерии диагностики заболеваний, особенности каждого случая вызова и объем оказанной неотложной помощи.

Из 250 детей, к которым был вызван врач скорой помощи, пятеро оказались здоровыми. За скорой медицинской помощью обращались чаще по поводу заболеваний органов дыхания (64,4%), реже с болезнями органов пищеварения (9,8%), инфекционными заболеваниями (9,8%), несчастными случаями, отравлениями, травмами (12,8%). В единичных случаях к скорой помощи прибегали при заболеваниях нервной системы (1,2%), болезнях мочеполовых органов (0,8%), системы кровообращения (0,4%), психических расстройствах (0,4%) и злокачественных новообразованиях (0,4%). Основным поводом обращения во всех случаях было внезапное заболевание или ухудшение состояния больного, ранее леченного в детской поликлинике.

Врачами скорой помощи госпитализированы в стационары города 17,3% детей, отказались от госпитализации 19,7%, остальные нуждались в амбулаторном лечении под наблюдением участкового педиатра.

Для детей раннего возраста (85) с болезнями органов дыхания были характерны частые предшествующие заболевания: ОРЗ, бронхиты, пневмонии, гнойный отит и детские инфекционные заболевания. Неблагоприятным был преморбидный фон на ранних этапах жизни: с врожденной гипотрофией родились 22,7% детей, недоношенными — 7%; перенесли родовую травму и находились на искусственном вскармливании — 17,5%, рахит — 22,7%, экссудативный диатез — 17,5%, гипотрофию — 9,4%.

Второе место по частоте занимали заболевания органов пищеварения: аппендицит (у 13), дискинезия кишечника (у 4), кишечная непроходимость (у 3), ущемленная грыжа (у 2), выпадение прямой кишки (у 1), парапроктит (у 1). Больные этой группы нуждались в неотложной помощи, консультации и лечении в хирургическом стационаре. Во всех случаях диагноз врача скорой помощи совпадал с диагнозом, поставленным в стационаре. О трудности диагностики аппендицита у детей свидетельствует тот факт, что у 9 из 13 больных предварительный диагноз был поставлен под вопросом и был подтвержден только при госпитализации.

У 3 новорожденных был диагностирован сепсис с обширными гнойными очагами; больные были госпитализированы в стационар в тяжелом состоянии.

Среди инфекционных заболеваний (10) преобладали корь (6), в единичных случаях — коревая краснуха (1), ветряная оспа (1), эпидемический паротит (1) и скарлатина (1). По своему состоянию эти больные не нуждались в госпитализации за исключением одного подростка с корью, 13 лет. У мальчика были длительная гипертермия и интоксикация, но его родители от госпитализации отказались.

Оправданными были вызовы по поводу несчастных случаев, отравлений и травм (23). Среди них имели место переломы, растяжения и вывихи (10), ранения и ушибы (5), сотрясения головного мозга (2), отравления (3), инородные тела, попавшие в организм (3). Дифференциальный диагноз переломов, вывихов и растяжений решался на основании клинических и рентгенологических данных. Случаи отравлений были медикаментозными: гемитонум, аскорбиновой кислотой и марганцевокислым калием. Врачом скорой помощи проводилось промывание желудка, ставилась очистительная клизма; дети были госпитализированы в среднетяжелом состоянии.

Среди неоправданных 5 вызовов у 3 детей до 3-месячного возраста было кратковременное беспокойство, у ребенка 4 лет — незначительное носовое кровотечение, у девочки 12 лет — болезненные менструации. Все дети оказались здоровыми.

Таким образом, в работе врача-педиатра скорой медицинской помощи более частыми были вызовы по поводу острых респираторных заболеваний и их осложнений у детей с неблагоприятным преморбидным фоном. Необходимо улучшить качество оказания неотложной помощи в детских поликлиниках, что позволит уменьшить нагрузку службы скорой медицинской помощи. Высокая частота несчастных случаев, отравлений и травм (12,8%) среди детей требует повышения уровня санитарно-просветительной работы по этим вопросам среди населения.

УДК 618.318:618.291

А. И. Мацуев, М. В. Малюженко (Воронеж). Случай брюшной беременности живым доношенным плодом

Внематочная беременность на поздних сроках является исключительной редкостью. Чаще всего ее расценивают как нормальную беременность и диагностируют в момент разрыва плодместилища. В связи с этим нам представляется оправданным описание собственного наблюдения такой патологии беременности.

Т., 36 лет, находилась под наблюдением в женской консультации по поводу пятой

беременности. Из анамнеза известно, что менструальная функция началась с 14 лет. Менструации проходили регулярно по 3—4 дня через 28 дней. Имела одни нормальные роды (1969 г.) и три медицинских аборта. Последующая беременность оказалась внематочной (1981 г.). Маточная труба слева во время операции удалена. Дальнейшая половая жизнь без контрацепции.

Настоящая беременность протекала без патологических отклонений. Систематически наблюдалась в женской консультации. Положение плода оставалось продольным. Сердцебиение находилось в пределах 140—150 уд. в 1 мин, ритмичное, ясное.

В связи с появлением мажущих кровянистых выделений на сроке 29 нед беременности было высказано подозрение о центральном предлежании плаценты, наличии миомы матки. Женщина была госпитализирована в отделение патологии беременных. Углубленное обследование в течение 3 нед выявило резус-конфликт с нарастанием титра антител.

23.04.84 г. у беременной появились острые боли в животе, слабость, тошнота, рвота. Сердцебиение плода сохранялось ритмичным в пределах 140—150 уд. в 1 мин. Из-за напряжения брюшной стенки живота контуры матки определить не удалось.

Беременная правильного телосложения, удовлетворительного питания, в сознании. Тоны сердца чистые. Пульс — 100 уд. в 1 мин, ритмичный. АД — 14,7/9,3 кПа (110/70 мм рт. ст.). Язык влажный, чистый. Живот вздут, умеренно напряжен. Имеются признаки раздражения брюшины по всему животу.

Симптомы «острого живота» (учащение пульса, снижение АД, усиление явлений раздражения брюшины, частота позывов на рвоту) прогрессивно нарастали, и беременная была взята в операционную с подозрением на разрыв матки. При вскрытии брюшной полости выделено около 1000 мл геморрагической жидкости. Петли кишечника и саленник оказались спаянными в единый конгломерат. После разъединения сращений, представлявших собой плодовместилище, среди петель кишечника был обнаружен плод мужского пола массой 2600 г. Кожные покровы плода розовые, кричал сразу после отделения от плаценты, соответствовал сроку беременности и был нормально развит.

Плацента толщиной от 1 до 2 см, большой площади, была истинно связана с брыжейкой и тремя петлями тонкого кишечника, задней поверхностью широкой связки. Отделить плаценту не удалось. Кровотечения не было. Произведена полная отсепаровка плаценты от прилежащих тканей с тщательным гемостазом и перитонизацией десерозированных участков петель кишечника и широкой связки.

При ревизии органов малого таза обнаружена несколько увеличенная в размерах матка. Слева маточная труба отсутствовала, справа была в обширных пленчатых сращениях. Яичники сохраняли нормальные размеры с наличием генеративных элементов. Брюшную полость промыли дезраствором и наглухо зашили.

Послеоперационный период протекал гладко. Больная была выписана под наблюдение женской консультации на 11-е сутки после операции. Новорожденный погиб на 3-е сутки от гемолитической болезни.

Гладкое послеоперационное течение подтверждало правильность тактики лечения при брюшной беременности на поздних сроках — отсепаровки и удаления элементов плодного яйца с тщательным гемостазом и перитонизацией десерозированных участков.

УДК 617.751.98—036.865:362.611.

Ж. М. Зарецкая, Г. Х. Аюпова, И. Ю. Павлова (Уфа). Медицинская реабилитация инвалидов по зрению

В числе обследованных инвалидов, работающих на учебно-производственном предприятии Всероссийского общества слепых г. Белорецка, мужчин было 51,2%, женщин — 48,8%. Большинство из них составили лица работоспособного возраста — от 20 до 59 лет.

Слепота на оба глаза от одинаковых причин наблюдалась у 88% инвалидов, от различных причин — у 10,4%, слепота на один глаз — у 1,6%. У 55,2% инвалидов была сопутствующая патология с превазированием ряда заболеваний сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. В специализированной офтальмологической помощи нуждались 47,2% обследованных, в том числе в хирургическом лечении — 18,3%.

Среди причин слепоты и слабо зрения вследствие болезни глаз 30,1% составляли помутнения и рубцы роговой оболочки, 26,5% — атрофия зрительного нерва, 20,5% — заболевания сосудистого тракта и сетчатки. Врожденными и наследственными причинами слепоты и слабо зрения были катаракты (25,7%), аномалии развития (17,1%), тапеторегиальные абнотрофии (16,3%).

Близорукость и близорукий астигматизм наблюдались у 13,6% инвалидов (у 33,3% мужчин и 66,7% женщин). Причинами слепоты и слабо зрения вследствие травм органа зрения являлись атрофия и субатрофия глазного яблока (у 40%), помутнения роговой оболочки (у 40%), заболевания сосудистого тракта и сетчатки (у 20%).

Таким образом, инвалидность по общему заболеванию оказалась у 11,2% обследованных, с детства — у 81,6%, в связи с трудовым увечьем — у 40%, профессионально-

ное заболевание — у 1,7%. Инвалиды Великой Отечественной войны составили 1,2% обследованных.

Самыми распространенными видами труда, выполняемого слепыми и слабовидящими на предприятии ВОС г. Белорецка, были слесарно-сборочные и штамповочные работы, изготовление электротехнических изделий из пластмасс и ряда предметов хозяйственного и бытового назначения. В трудовой реабилитации нуждались 9% обследованных. Гигиенические условия в производственных помещениях были удовлетворительными.

Медицинская реабилитация различных видов требовалась 16,8% инвалидам, в том числе хирургическое восстановительное — 8,2%, консервативное — 6,8%, контактная коррекция — 1,8%. Все работающие инвалиды по зрению охвачены диспансеризацией, при этом необходимое медикаментозное и физиотерапевтическое лечение проводится по месту работы, в глазном отделении медико-санитарной части или в Уфимском НИИ глазных болезней.

Исходя из результатов исследований даны следующие рекомендации: 1) повысить эффективность и качество диспансеризации инвалидов, работающих на предприятии ВОС г. Белорецка Башкирской АССР; 2) обеспечить всех инвалидов по зрению современными видами лечения в оптимальные сроки в условиях Уфимского НИИ глазных болезней и силами офтальмологов г. Белорецка; 3) добиться оптимального трудоустройства инвалидов по зрению с учетом остаточного зрения, а также уточнить показателя к трудовой деятельности после лечения; 4) проводить весь необходимый комплекс медикаментозного и физиотерапевтического лечения непосредственно по месту жительства инвалидов.

УДК 613.155.3:629.113

Н. Н. Горхов, Н. Х. Амиров, В. В. Морозов, Л. К. Ямпольская, Т. З. Миннирова (Казань). Улучшение условий труда и снижение уровня заболеваемости рабочих промышленных предприятий ТАССР

ТАССР является одним из наиболее развитых промышленных регионов Российской Федерации и представлена предприятиями химии и нефтехимии, машиностроения и приборостроения, легкой, деревообрабатывающей и полиграфической промышленности, строительной индустрии и др. В связи с этим работа врачей по гигиене труда направлена на создание оптимальных условий труда, снижение профессиональных поражений и заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

Работа санитарных врачей по гигиене труда республиканской, городских и районных санэпидстанций проводится в тесном контакте с партийными, советскими органами, профсоюзными и общественными организациями, учеными институтами, руководителями министерств, предприятий. Так, на Казанской ватной фабрике в течение ряда лет отмечались неудовлетворительные условия труда; загрязненность превышала допустимые концентрации. Учреждения санитарной службы были вынуждены вынести постановление о приостановке эксплуатации. В настоящее время производится реконструкция ватной фабрики.

По требованию органов санитарной службы г. Казани и республики администрация ПО «Теплоконтроль» и отраслевое министерство полностью прекратили выпуск ртутных приборов, в результате был прерван контакт с металлической ртутью у 450 человек, в том числе у 250 женщин. За последние три года не зарегистрировано ни одного случая интоксикации ртутью.

Значительная работа проводилась совместно с НИИ охраны труда ВЦСПС, где 5-й год функционирует университет охраны труда для руководителей предприятий, инженеров по технике безопасности, технических инспекторов и профсоюзного актива с участием врачей по гигиене труда. В этом институте были подготовлены 167 специалистов инженерно-технического персонала.

Большую совместную работу ведут санитарная служба г. Казани и кафедра гигиены труда с курсом профпатологии Казанского медицинского института им. С. В. Кирова по вопросу повышения квалификации врачей по гигиене труда и цеховых терапевтов. В течение 1981—1984 гг. было организовано 5 школ профпатолога на базе лечебно-профилактических учреждений города с охватом 150 цеховых терапевтов и врачей узких специальностей. За годы одиннадцатой пятилетки проведено 20 совместных конференций по вопросам профпатологии и гигиены труда в различных отраслях промышленности. Эти мероприятия позволили улучшить качество периодических медицинских осмотров рабочих, подвергавшихся воздействию вредных и неблагоприятных условий труда, и сократить число случаев поздней диагностики профзаболеваний.

Положительные результаты в деле оздоровления производственных участков и цехов дают научно-практические работы, которые выполняются совместно с врачами по гигиене труда и специалистами научно-исследовательского и медицинского институтов.

Благодаря внедренным рекомендациям санитарной службы улучшены условия труда в горячих цехах Казанского моторостроительного производственного объединения, цехах поливинилхлоридной пленки завода «Искож» и магнитных лент ПО

«Тасма», гальваническом цехе компрессорного завода. Внедрен оптимальный режим труда и отдыха для рабочих виброопасных профессий Казанского авиационного производственного объединения. Рассчитаны экономические потери в связи с высокой заболеваемостью на заводе керамзитового гравия.

Кафедрой гигиены труда по рекомендациям врачей по гигиене труда СЭС дана комплексная оценка условий труда и состояния здоровья рабочих ремонтно-инструментального завода ПО «КамАЗ», а также гигиеническая оценка новых смазочно-охлаждающих жидкостей, применяемых на заводе двигателей.

В результате санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий, проведенных в одиннадцатой пятилетке, были улучшены условия труда свыше 35 тыс. рабочих, в том числе 13,1 тыс. женщин. Уровень профессиональной заболеваемости рабочих снизился на 25%, количество дней потери трудоспособности на промышленных предприятиях сократилось на 7,2% по сравнению с данными показателями в десятой пятилетке.

В итоге совместной работы решены многие важные вопросы, направленные на сохранение здоровья рабочих. Реконструировано и отремонтировано более 3,5 тыс. производственных цехов и участков, механизирован и автоматизирован ряд технологических процессов, внедрены прогрессивная технология и новейшее оборудование. В связи с этим приведены в соответствие с действующими гигиеническими требованиями условия труда 108 600 работающих, в том числе 53 875 женщин; из вредных условий труда выведены 17 703 человека, в том числе 8335 женщин; от тяжелых физических работ освобождены 8569 человек, в том числе 3599 женщин. На эти цели при плане 184,8 млн. руб. израсходовано 192,3 млн. руб.

Широко внедряется одна из прогрессивных форм совместной работы инженеров и медиков по созданию оптимальных условий труда — инженерно-врачебные бригады, организованные на 78 ведущих предприятиях республики. На 57 предприятиях работают ведомственные санитарные лаборатории по контролю за состоянием воздушной среды производственных помещений, шума, вибрации, микроклимата на рабочих местах. За последние пять лет объем проводимых ими исследований увеличился вдвое.

ГИГИЕНА

УДК 614.715

ОБ ОПЫТЕ РАБОТЫ ПО ОЗДОРОВЛЕНИЮ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА КАЗАНИ

*Н. В. Пигалова, Ш. С. Каратай, М. М. Гимадеев,
В. Ф. Хабибуллин, Ф. Ф. Даутов*

(Казань)

Индустриальное лицо Казани, крупного многоотраслевого промышленного центра, определяют предприятия химии и нефтехимии, металлообработки и машиностроения, деревообработки и стройиндустрии, легкой и пищевой промышленности и др., а также крупные ТЭЦ. По особенностям технологии они являются источниками поступления в атмосферный воздух различных загрязняющих веществ. Кроме того, в Казани, как и в других крупных промышленных городах, атмосферный воздух загрязняется автомобильным транспортом. На его долю приходится более 50% от общего поступления выбросов в воздушный бассейн города.

Работа по предотвращению загрязнения атмосферного воздуха города направлена, во-первых, на сокращение выбросов вредных веществ в атмосферу промышленными предприятиями, а во-вторых, на уменьшение отрицательного влияния на атмосферу отработавших газов автотранспортных средств.

На промышленных предприятиях города осуществляются совершенствование технологических процессов, внедрение мало- и безотходной технологии, паспортизации источников организованных выбросов и их оснащение пылеулавливающими и газоочистными установками, герметизация оборудования, усиленный лабораторный контроль, создание отделов и бюро по охране окружающей среды. Указанные мероприятия были связаны со строительством новых газоочистных и пылеулавливающих установок, а также повышением эффективности уже действующих. С 1981 г. реконструировано и смонтировано более 1000 пылеулавливающих и газоочистных установок мощностью 12 млн. м³/ч, что заметно повысило уровень оснащенности очистным оборудованием источников вредных выбросов. Так, на объединении «Тасма» построены установки по термическому обезвреживанию отходов и опытно-промышленная по каталитическому дожигу отходящих газов.

Проводятся работы по переводу ТЭЦ-2 и ТЭЦ-3 на газообразное топливо, что значительно сократит выброс загрязняющих веществ, особенно диоксида серы, в атмосферный воздух. Существенно возросли затраты на мероприятия по охране атмосферного воздуха. Так, если в 1981 г. общие затраты составили 1 млн. рублей, то к концу 1985 г. они более чем удвоились, а государственные капитальные вложения выросли в десятки раз. Все это позволило за счет внедрения воздухоохраных мероприятий сначала стабилизировать, а в последние 1—2 года даже уменьшить выбросы загрязняющих веществ в воздушную среду города, несмотря на строительство новых промышленных предприятий и увеличение мощностей уже действующих производств.

Как показал анализ данных исследования содержания в атмосферном воздухе города отдельных загрязняющих веществ (диоксид серы, оксиды азота, оксид углерода, пыль), их концентрации не превышают ПДК для населенных пунктов. Однако все еще имеют место случаи нарушений технологического режима, аварийные и залповые выбросы; не всегда газоочистное и пылеулавливающее оборудование при эксплуатации обеспечивает проектную эффективность. В результате содержание названных и некоторых других веществ в атмосферном воздухе в отдельные периоды может возрастать.

Одним из путей ограничения вредного воздействия на атмосферу города выбросов промышленных предприятий является установление предельно допустимых выбросов (ПДВ). В соответствии с решением исполкома городского Совета народных депутатов Всесоюзному научно-исследовательскому институту углеводородного сырья было поручено с помощью ЭВМ рассчитать уровни загрязнения атмосферного воздуха города различными веществами. В результате этой большой работы научных и практических учреждений был составлен сводный том «Охрана атмосферы. Расчеты временно-согласованных выбросов первого этапа (ВСВ-1) промпредприятий г. Казани».

С целью недопущения повышенного содержания вредных веществ в воздушном бассейне города в 1983—1984 гг. на источники выбросов 63 промышленных предприятий установлены ограничения в виде временно-согласованных выбросов (ВСВ) сроком на 3 года. Регулярный пересмотр уровня выбросов с целью их уменьшения вплоть до установления со временем ПДВ нацеливает предприятия на совершенствование производств, внедрение мало- и безотходных технологических процессов, осуществление эффективных мероприятий по охране атмосферы. На период реализации предприятиями мероприятий по уменьшению поступления загрязняющих веществ разработана и действует система регулирования выбросов на случай наступления неблагоприятных метеорологических условий. Она включает частичную обстановку отдельных участков и цехов, что позволяет сократить выбросы в данный период. Такие мероприятия разработаны для 35 предприятий: сигнал «шторм—предупреждение» передается гидрометеобсерваторией на 8 предприятий.

С целью безусловного соблюдения установленных ВСВ и эффективного регулирования выбросов при неблагоприятных метеорологических условиях в течение 1984—1985 гг. внедрены 3 системы контроля: общегородская сеть стационарных постов наблюдения загрязнения атмосферы; подфакельные измерения концентраций вблизи предприятий; непосредственное определение величин выбросов из источников загрязнения.

Установление предельно допустимых выбросов (ВСВ), совершенствование системы контроля, регулирование выбросов вплотную подвели к решению проблемы предотвращения загрязнения воздушного бассейна города. Разработан проект комплексного плана по охране атмосферного воздуха г. Казани на двенадцатую пятилетку. Осуществление комплекса мероприятий позволит значительно сократить выбросы вредных веществ в атмосферный воздух. Однако многие оздоровительные мероприятия оказываются недостаточно эффективными в отношении уменьшения содержания оксида углерода, оксидов азота в атмосферном воздухе, что свидетельствует о возрастающей автомобилизации народного хозяйства.

Работа по уменьшению влияния автотранспорта на воздушный бассейн города имеет целью, с одной стороны, доведение выбросов каждым автомобилем до минимальных значений, предусмотренных законом об охране атмосферного воздуха, а с другой — разработку комплекса общегородских мероприятий. За годы одиннадцатой пятилетки впервые достигнуто некоторое сокращение как общих выбросов загрязняющих веществ, так и оксида углерода (см. табл.).

Основу вредных выбросов автотранспорта (90%) составляет оксид углерода. С 1984—1985 гг. АТП и АТХ с числом транспортных единиц более 50 оснащаются газоаналитической аппаратурой для проверки содержания оксида углерода в отра-

Динамика выброса вредных веществ в атмосферу с отработавшими газами (тыс. т.)

Выбросы	1981 г.	1982 г.	1983 г.	1984 г.
Общие	157,1	143,6	141,0	139,9
в том числе оксид углерода . . .	113,9	108,1	106,0	105,3

ботавших газов. Это позволило улучшить проверку двигателей автомашин во многих автохозяйствах. В объединении «Казаньстройтранс» создана специальная лаборатория, оснащенная необходимым оборудованием, а в подразделениях — диагностические посты, в результате только в АТХ-1 количество автомобилей с повышенным выделением оксида углерода уменьшилось в 5 раз.

С целью усиления контроля за работой автотранспортных предприятий города, оснащением их газоаналитической аппаратурой и повышением эффективности ее использования ГАИ УВД г. Казани вместе с контролирующими органами осуществляют рейдовые проверки. Так, только в 1984 г. было проверено 113 АТХ (более 1160 автомашин). Итоги рейдов широко освещаются на страницах городской и республиканских газет. Материалы этих проверок свидетельствуют о том, что в 1984 г. число автомобилей с повышенным содержанием оксида углерода в отработавших газах уменьшилось по сравнению с 1983 г. на 12%.

Для получения исходных материалов, необходимых для планирования на двенадцатую пятилетку максимально эффективных общегородских мероприятий по уменьшению отрицательного влияния автотранспорта, в 1984 г. разработана математическая модель загрязнения атмосферы выбросами автотранспорта. С помощью ЭВМ рассчитаны уровни загрязнения атмосферы г. Казани по 7 вредным веществам: оксиду углерода, оксидам азота, диоксиду серы, бензапирену, саже, свинцу, углеводородам. Исходя из полученных данных изменен режим работы 5 перекрестков. Только за 1984 г. проведена посадка 77,4 тыс. деревьев, 427 тыс. кустарников, капитально отремонтировано 812,7 тыс. м дорог. С целью разгрузки центральной части города внутригородская объездная магистраль на 1985 г. имеет протяженность 5,37 км. Начаты работы по внедрению автоматизированной системы регулирования дорожного движения. Кроме того, планируется с 1986 по 1988 г. оборудовать автоматизированной системой 21 перекресток, в дальнейшем эта система будет наращиваться.

В 1984 г. установлены дополнительно контейнерные АЗС для заправки автомашин индивидуальных владельцев.

Таким образом, несмотря на рост промышленного строительства, увеличение числа автотранспортных средств, принимаемые меры позволили уменьшить общее количество вредных веществ, поступающих в атмосферу.

Поступила 17.01.86.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—053.2:061.75

50-ЛЕТИЕ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА КАЗАНСКОГО ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА ИМЕНИ С. В. КУРАШОВА

*К. А. Святкина, Ф. Г. Тазетдинова, И. А. Щипцова
(Казань)*

Педиатрия как самостоятельная медицинская специальность стала развиваться в России в 30—40-х годах прошлого столетия. В то время Россия занимала одно из первых мест по уровню детской смертности. Помощь, оказываемая матерям и детям, основывалась на благотворительных сборах—государственных средств для этих целей не выделялось; врачей, занимавшихся только детскими болезнями, еще не было.

Основоположниками отечественной научной педиатрии по праву считаются Н. Ф. Филатов и Н. П. Гундобин, возглавившие кафедры детских болезней в Московском университете (1891 г.) и в Военно-медицинской академии в Петербурге

(1897 г.). Однако в условиях царской России развитие отечественной педиатрии и коренная перестройка охраны здоровья детей были невозможны. Детская смертность продолжала оставаться высокой.

После Великой Октябрьской социалистической революции в нашей стране появились широкие возможности для практической и научно-исследовательской деятельности детских врачей. Уже в первых декретах молодой Советской республики определялись цели и задачи учреждений по охране здоровья матери и ребенка; утверждалась стройная общегосударственная система охраны материнства и детства.

В Казанском университете преподавание педиатрии было начато вслед за открытием педиатрических кафедр в Московском и Петербургском университетах. Многие в развитии педиатрии в Казани, становлении ее как медицинской специальности сделано Н. А. Толмачевым, П. М. Аргутинским, В. К. Меньшиковым, Е. М. Лепским.

Создание клиники детских болезней в 1901 г. проф. П. М. Аргутинским с последующим открытием на территории клиники отделения для инфекционных больных было большим событием. В течение 46 лет клинику возглавлял известный в то время педиатр проф. В. К. Меньшиков. До 30-х годов она являлась университетской детской клиникой—базой лечебного факультета.

В 1930 г. медицинский факультет Казанского университета был выделен в самостоятельный медицинский институт. В его составе был один лечебный факультет с двумя отделениями: хирургическим и терапевтическим. Однако большая нужда в кадрах в связи с широким развитием детских учреждений настоятельно требовала организации специального факультета—педиатрического. В декабре 1932 г. из состава лечебного факультета была выделена группа в 25 студентов—так называемое отделение охраны материнства и младенчества. Эта группа врачей была выпущена из мединститута в 1933 г. и представляла собой первый отряд педиатров, подготовленных Казанским медицинским институтом.

Большую организационную работу по созданию педиатрического факультета проделал проф. Е. М. Лепский, первый декан факультета. Основной базой преподавания педиатрии на педиатрическом факультете он сделал клинику детских болезней института усовершенствования врачей, в которой одновременно работал. В настоящее время эта клиника носит его имя. Около 20 лет проф. Е. М. Лепский преподавал на педиатрическом факультете, много сил и энергии приложил он к разработке методики преподавания на вновь созданном факультете. Неоднократно выступал в печати, высказывая свои мысли об особенностях преподавания детских болезней на педиатрическом факультете. Вместе со своими ближайшими учениками (доц. Е. П. Кревер, Г. А. Макарова) он преподавал как пропедевтику детских болезней, так и факультетскую, госпитальную педиатрию. С 1934 г. факультет стал именоваться педиатрическим. В связи с увеличением контингента студентов, обучающихся на педиатрическом факультете, возникла необходимость в специальных кафедрах. Одной из первых была выделена кафедра пропедевтики детских болезней (1938 г.), возглавляемая в первое время Е. П. Кревер, а затем Г. А. Макаровой, позже (1949—1950 учебный год) была создана кафедра факультетской педиатрии, заведование которой было возложено на Е. П. Кревер. Кафедра пропедевтики детских болезней помещалась на базе 4-й детской больницы Приволжского района, факультетской педиатрии—во 2-й детской больнице того же района. Кафедра госпитальной педиатрии оставалась на основной базе—в детской клинике ГИДУВа. Одновременно для преподавания как базовые учреждения использовались детские больницы № 3, 5, 7, дом ребенка № 1, ясли № 4, поликлиника № 11 и другие. В 1932 г. была организована новая кафедра—детских инфекционных болезней во главе с проф. А. Ф. Агафоновым. В 1934 г. для студентов педиатрического факультета начинается чтение лекций по курсу хирургии детского возраста доц. А. Н. Сызгановым, доц. Г. М. Новиковым, а позже И. В. Домрачевым. В 1939 г. выделяется курс детской хирургии (зав.—доц. И. Ф. Харитонов). Еще тогда возникла необходимость подготовки молодых научных кадров; наиболее способные из числа студентов педиатрического факультета были рекомендованы в ординатуру (К. Ф. Киреева, А. Х. Хамидуллина).

После временного ухода проф. Е. М. Лепского (по состоянию здоровья) с поста декана факультета обязанности декана с 1 февраля 1936 г. были возложены на проф. М. П. Андреева, с марта 1937 г.—на проф. И. Ф. Козлова, преподававшего акушерство и гинекологию одновременно в ГИДУВе и мединституте, с 1 ноября 1937 г.—на проф. Г. М. Новикова, читавшего лекции по хирургии детского возраста. В 1940 г. его заменил заведующий кафедрой фармакологии проф. Н. А. Михеев, работавший деканом до начала Великой Отечественной войны.

В начале Великой Отечественной войны учебные занятия на санитарном и педиатрическом факультетах были прекращены, готовились лишь врачи общего профиля. Часть педиатров, ординаторов, аспирантов, врачей детской клиники, будущих преподавателей (А. Х. Хамидуллина, А. И. Шварева, М. В. Федорова) в первые же дни войны были мобилизованы в армию и работали в течение всей войны в госпиталях первой линии. Другие сотрудники клиники (Р. М. Мамиш, К. А. Святкина, Э. Е. Михлина) были откомандированы для работы в эвакогоспиталях г. Казани. Педиатры, оставшиеся в городе, активно участвовали в обслуживании детей, эвакуированных из других городов. В 1942—1943 учебном году были возобновлены занятия на педиатрическом факультете. Деканат вновь возглавил проф. Е. М. Лепский, помощником

была назначена доц. Е. П. Кревер. Тесный контакт со студенчеством в связи с преподаванием педиатрии (пропедевтики) позволял Е. П. Креверу вникать во все нужды студенчества. В этот период были поставлены новые задачи по совершенствованию преподавания; большое внимание уделялось усвоению практических навыков, работе педиатров в детских консультациях, детских поликлиниках. Сотрудничество с поликлиническими учреждениями содействовало лучшей подготовке врачей для практической работы.

С 1946 г. деканат педиатрического факультета был возглавлен гистологом проф. Г. И. Забусовым, учеником известного в стране проф. А. Н. Миславского. К этому времени на факультет ежегодно принималось более 100 студентов. Выделение специальных педиатрических кафедр способствовало совершенствованию преподавания и усвоения этой дисциплины. Оживленно шла работа студенческих организаций, научно-исследовательских кружков на кафедрах. Наиболее успешно занимавшиеся студенты-выпускники зачислялись в клиническую ординатуру (М. В. Федорова, Р. И. Еникеева). Проф. Г. И. Забусов возглавлял факультет около 10 лет. В 1952 г. в связи с уходом по болезни проф. Е. М. Лепского из медицинского института кафедра госпитальной педиатрии была перебазирована в детскую клинику имени проф. В. К. Миньшикова. Заведующим кафедрой был избран проф. Е. Н. Коровяев, ученик проф. В. К. Миньшикова, который руководил кафедрой также в течение 10 лет. В 1962 г. кафедра перешла к проф. А. Х. Хамидуллиной. Значительный объем работы на выпускном курсе сопровождался увеличением числа сотрудников. По числу преподавательского состава кафедра госпитальной педиатрии была самой большой на факультете.

В 1955 г. деканом факультета стала ученица проф. Е. М. Лепского К. А. Святкина, одновременно возглавившая кафедру факультетской педиатрии. К этому времени на педиатрический факультет ежегодно принималось уже до 150 абитуриентов. В целях лучшей подготовки студентов для практической работы перед Минздравом РСФСР был поставлен вопрос об организации специальной профильной практики студентов с выездом на село. Впервые студенты педфака выехали на педиатрическую практику в районы Татарии и Чувашии. Большое удовлетворение от этой практики получили как сами студенты, так и преподаватели; сельские медики впервые ощутили существенную педиатрическую помощь. Постепенно накапливался опыт организационно-методической работы, активно поддерживаемой ректором института доц. Р. А. Вяселевым. В связи с этим на очередном VIII Всесоюзном съезде детских врачей деканом факультета был представлен доклад «Формы и методы совершенствования преподавания на педиатрическом факультете». В последующем в связи с введением субординатуры нужны были новые планы и программы. Заведующие профильными кафедрами — проф. А. Х. Хамидуллина, К. А. Святкина, Н. П. Кудрявцева — занимались разработкой и рецензированием планов и программ как по теоретическим, так и по клиническим дисциплинам, изучаемым на педиатрическом факультете. В сентябре 1967 г. в Казани была проведена учебно-методическая конференция заведующих кафедрами детских болезней медицинских вузов РСФСР. Руководители педиатрических кафедр Казанского мединститута подготовили доклады, сообщения.

Студенты различных факультетов, в том числе и педиатрического, участвовали в сельскохозяйственных работах, в строительстве нового учебного корпуса. Неоднократно педиатрический факультет занимал первые места по успеваемости и общественной деятельности. С 1950 г. на профильных кафедрах особое внимание было обращено на вовлечение студентов в научно-исследовательскую работу. В 1953 г. был выделен кружок студентов старших курсов на кафедре госпитальной педиатрии. В последующие годы эта работа была расширена и улучшена. В конце учебного года были организованы студенческие научные конференции. Лучшие работы студентов были представлены на Всероссийские общевузовские конференции, опубликованы в тезисах, появлялись в периодической печати. В апреле 1967 г. в Казани была проведена Всероссийская студенческая научная конференция педиатрических кафедр, в которой участвовали студенты многих медицинских институтов Федерации. На первом пленарном заседании был заслушан доклад проф. К. А. Святкиной «Актуальные вопросы современной педиатрии», затем были организованы секционные заседания по наиболее актуальным проблемам педиатрии.

Значительно расширяется территория, куда направляются студенты педиатрического факультета, пользующиеся заслуженной славой выпускников Казанского медицинского института. Они работают на Камчатке, Крайнем Севере, в Якутии, Пермской, Читинской областях и др.

С 1966 г. деканом педиатрического факультета была избрана заведующая кафедрой детских инфекционных болезней проф. Н. П. Кудрявцева. Задачей деканата и профессорско-преподавательского состава являлось дальнейшее совершенствование преподавания и идейно-воспитательной работы. Впервые введенная субординация требовала пристального внимания, усовершенствования учебно-методических рекомендаций, методики преподавания, в особенности на кафедрах, занимавшихся подготовкой выпускников, обучением студентов практическим навыкам, повышением их теоретических знаний.

Четыре года спустя деканат педиатрического факультета возглавил доц. Н. А. Мифтахов, по специальности детский хирург. Он быстро вошел в контакт со

студентами, оказывал им большую помощь и этим снискал с их стороны большую любовь и популярность. Безвременная смерть прервала деятельность видного хирурга и ученого. С 1971 г. во главе факультета встал декан доц. С. А. Валитов, по специальности хирург, анестезиолог-реаниматолог, энергично работавший на этом посту до 1986 г.

Долгое время на педиатрическом факультете вместе с деканами трудились старшие сотрудники института, проводившие большую работу по организации учебного процесса—Е. П. Кревер, С. Г. Файзуллин, А. В. Покровский, А. Х. Хамидулина, А. С. Ефимова, позже помощники декана С. Х. Хабибуллина и Н. П. Резвяков—выпускники педиатрического факультета. Высококачественная подготовка педиатров во многом зависела от умелого подбора преподавательского состава. Студенты педфака еще в первые годы его существования с большой любовью отзывались о таких преподавателях, как П. К. Олесова, А. Д. Кочеткова, Е. И. Щербатова, Г. В. Столбова, И. Б. Коханова, Е. А. Егерев, Б. Ф. Сметанин. Прекрасными, отличавшимися большой четкостью, были лекции проф. И. Ф. Козлова, проф. Н. К. Горяева; много полезного и практически важного получали студенты на семинарах и лекциях проф. А. И. Бренинга, Х. Х. Мещерова.

Кроме специальных педиатрических кафедр, на факультете были организованы, как указывалось выше, кафедра детских инфекций, возглавляемая с 1932 г. проф. А. Ф. Агафоновым, в последующем—проф. Е. М. Коровяевым и Н. П. Кудрявцевой, в настоящее время—проф. А. Д. Царегородцевым; курс детской хирургии, которым с 1961 по 1967 г. заведовал доц. П. Н. Булатов, а после реорганизации в кафедру (1968 г.) — проф. М. Р. Рокицкий.

Большим событием явилось открытие в 1977 г. Детской республиканской клинической больницы МЗ ТАССР, позволившей расширить учебные базы факультета. В ней расположились основные кафедры VI курса—госпитальной педиатрии (зав.—проф. Н. А. Романова), детской хирургии (зав.—проф. М. Р. Рокицкий), реаниматологии и анестезиологии (зав.—проф. В. Ф. Жаворонков), курс детской неврологии (зав.—доц. М. Ф. Исмагилов). Прекрасная база стационара способствовала лучшему освоению педиатрии на выпускных курсах. Расширились возможности оказания помощи практическому здравоохранению. Сотрудники кафедр были закреплены за районами, отдельными детскими учреждениями для совместной работы с практическими врачами. Появившийся на берегу Камы новый город потребовал развертывания новых медицинских учреждений, детских поликлиник, детских стационаров. Для консультативной помощи были привлечены сотрудники педиатрического факультета, которые оказывали большую помощь в становлении детских лечебных учреждений и в последующей их работе. Проводилась большая работа силами преподавателей-педиатров мединститута с участием кафедр института усовершенствования врачей по повышению квалификации врачей. Эта содружественная работа с учреждениями практического здравоохранения продолжается и по настоящее время.

Основными научными проблемами педиатрического факультета Казанского медицинского института являлись следующие вопросы: реактивность и аллергия у детей, патология периода новорожденности (кафедра госпитальной педиатрии); рахит и рахитоподобные заболевания (факультетская педиатрия); вопросы вскармливания, заболевания желудочно-кишечного тракта (пропедевтика детских болезней); дифтерия, дизентерия, ОРВИ (кафедра детских инфекций); пульмонология (кафедра детской хирургии). Результаты исследований публиковались в периодической печати, сборниках, материалах годичных и юбилейных конференций. Ряд студенческих работ, представленных для участия в конкурсе на межвузовских конференциях, неоднократно получали призовые места, отмечались медалями и дипломами. С 1967—1970 гг. кружок на кафедре хирургии детского возраста работает особенно активно, и руководитель кафедры проф. М. Р. Рокицкий вовлекает в него и студентов младших курсов. Ряд студентов, наиболее активно участвовавшие в научно-исследовательской работе, по окончании института оставались ординаторами, аспирантами, в последующем пополняли преподавательский состав (Н. И. Кудашов, С. В. Мальцев, М. В. Краснов, Р. М. Бахтиярова, В. П. Булатов, И. Г. Знатдинов, Л. Я. Коднер-Александрова, Л. М. Малышева, А. Д. Царегородцев, Н. К. Шошина, А. В. Акинфиев, П. Н. Гребнев, В. А. Анохин и др.).

На педиатрическом факультете трудились и трудятся много видных клиницистов—заслуженный деятель науки РСФСР, проф. Н. П. Медведев, профессора С. И. Щербатенко, В. Ф. Жаворонков, М. Р. Рокицкий, Я. Ю. Попелянский, доценты М. Ф. Исмагилов, М. В. Федорова, Н. А. Черкасова, Г. П. Петрова, С. Н. Якубова, И. А. Латфуллин, А. А. Ахунзянов и высококвалифицированные ассистенты, искренне увлеченные работой и передающие свои знания студентам, будущим врачам-педиатрам. Неизгладимую память о себе оставила заслуженный деятель науки РСФСР, проф. З. П. Якубова.

Велико значение в воспитании педиатрических кадров г. Казани общества детских врачей, развернувшего работу особенно активно с момента создания педиатрического факультета. Его председателями были проф. В. К. Меншиков, проф. Е. М. Лепский, проф. Ю. В. Макаров, проф. К. А. Святкина, проф. С. В. Мальцев.

Активное и деятельное участие в его работе принимает отдел детства Минздрава ТАССР.

За 50 лет деятельности факультетом выпущено свыше 5,5 тысяч врачей-педиатров; прошли клиническую ординатуру и аспирантуру более 200 врачей; сотрудниками педиатрических кафедр защищено около 150 докторских и кандидатских диссертаций.

Поступила 08.01.86.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

В. А. Михельсон. Детская анестезиология и реаниматология. М., Медицина, 1985, с. 464, тираж 50 000 экз.

Вышел из печати первый учебник по детской анестезиологии и реаниматологии для студентов педиатрических факультетов медицинских институтов. Данная работа является обобщением 17-летнего опыта педагогической, лечебной и научной деятельности коллектива кафедры детской хирургии, ортопедии и анестезиологии 2-го МОЛГМИ.

Как известно, отличие учебника от монографии состоит в том, что важнейшие положения и формулировки должны отражать общепринятые взгляды, предмет должен быть изложен достаточно полно и объективно, а спорные вопросы без предвзятости, ибо вполне естественно, что собственные воззрения автора не всегда совпадают с мнением других исследователей. Надо сказать, что на современном этапе развития детской анестезиологии и реаниматологии выполнение этих требований — задача очень трудная, но автору удалось решить ее на достаточно высоком методологическом и профессиональном уровне.

Учебник состоит из трех частей. Первая часть содержит 7 глав, посвященных характеристике анатомо-физиологических особенностей детского организма в анестезиолого-реанимационном аспекте; организации анестезиолого-реанимационной помощи детям; описанию аппаратуры и общих анестетиков, применяемых при анестезии; реанимации и интенсивной терапии у детей. Особое внимание уделено системе дыхания, компенсаторные возможности которой у детей несовершенны. Несомненный интерес представляет вопрос об организации детской анестезиологической и реанимационной помощи. Автор справедливо указывает, что для педиатрических стационаров мощностью менее 400 коек и населенных пунктов с численностью жителей до 500 тыс. не предусмотрены койки анестезиологии и реанимации, что создает известные трудности.

Бесспорно интересными для студентов будут рекомендации автора по организации палат интенсивной терапии в тех педиатрических стационарах, в которых по штату не положено или нерационально иметь отделение анестезиологии и реанимации.

Наиболее сложный для усвоения студентами раздел о наркозно-дыхательной аппаратуре написан кратко, но в то же время доходчиво и интересно, хорошо проиллюстрирован схемами устройств наркозных аппаратов и респираторов, формулами определения концентрации анестетика на выходе из испарителя, фотографиями и рисунками. Не ограничиваясь этим, автор знакомит студентов с лучшими образцами отечественных и зарубежных мониторных систем, а также с аппаратурой для гипербарической оксигенации и оснащением автомобиля для выездной реанимационной бригады.

Вторая часть учебника состоит из 10 глав, посвященных методам анестезии у детей. Центральное место занимают способы общей анестезии — однокомпонентный, комбинированный и эндотрахеальный наркозы с мышечными релаксантами. Автор подробно останавливается на методике проведения общей анестезии, клинике ингаляционного и неингаляционного наркозов с учетом специфики течения анестезии в детском возрасте, что очень важно, так как во всех руководствах по анестезиологии данному вопросу уделяется крайне мало внимания. Это первая книга для студентов, где ребенок представлен не как микромодель взрослого, а с присущими ему анатомическими и физиологическими особенностями, диктующими специальные условия проведения общей анестезии.

Весьма уместным является выделение самостоятельной главы «Местная анестезия». Автор справедливо подчеркивает, что местная анестезия может широко применяться у детей как компонент общей анестезии или самостоятельно для аналгезии в послеоперационном периоде. Хорошо и доходчиво описаны опасности и осложнения общей анестезии у детей. Остается пожелать, чтобы при повторном издании больше внимания было уделено предупреждению осложнений, так называемой профилактической цепи. Желательно было бы в этой части учебника познакомить студентов с особенностями обезболивания детей с неотложной хирургической патологией и сопутствующими заболеваниями (пневмонией, инфекционными болезнями, врожденными и приобретенными пороками сердца и т. д.).

Третий раздел (17 глав) учебника посвящен реанимации и интенсивной терапии.

В целом он написан хорошим языком, в доступной форме и охватывает практически все разделы реанимации и интенсивной терапии. Последовательно, конкретно и четко изложены мероприятия по восстановлению жизнедеятельности организма во время и после клинической смерти.

С современных позиций представлена интенсивная терапия угрожающих состояний и послеоперационного периода. Простота изложения, многочисленные схемы интенсивной терапии, многие из которых разработаны автором, большое количество справочных таблиц и прекрасные иллюстрации, несомненно, способствуют хорошему усвоению излагаемого материала. Однако раздел инфузионной терапии, по нашему мнению, написан недостаточно полно, перегружен специальной терминологией. В нем отсутствуют номограмма Абердина, данные о скорости вливания жидкостей, об ориентировочном суточном количестве жидкости в зависимости от степени дегидратации, тем более, что подобные данные не раз публиковались автором и стали уже хрестоматийными. Следует расширить круг болезней новорожденных, при которых необходима неотложная помощь или интенсивная терапия (гемолитическая болезнь новорожденных, макроглоссия и т. д.).

В целом учебник оставляет благоприятное впечатление и у студентов, и у преподавателей. Указанные недостатки не снижают его практической значимости. Остается сожалеть, что он вышел ограниченным тиражом, а это значит, что через несколько лет от станет библиографической редкостью. Переиздание этого учебника большим тиражом уже сейчас является назревшей необходимостью.

Проф. М. Р. Рокицкий, проф. В. Ф. Жаворонков (Казань)

М. К. Михайлов, Г. И. Володина, Е. К. Ларюкова. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Ленинград, 1985, 145 с., тираж 1000 экз.

Книга представляет учебное пособие из 8 глав, написанное авторами на основании собственной многолетней преподавательской деятельности.

В первой главе авторы кратко касаются методик рентгенологического исследования заболеваний костей, излагают преимущества томографического метода, позволяющего изучать патологический процесс в выделенном слое. Из дополнительных методик рекомендуют применение рентгенографии с прямым увеличением изображения.

Последующие шесть глав посвящены рентгенодиагностике и дифференциальной диагностике заболеваний костей. Наиболее подробно разбираются воспалительные заболевания и опухоли костей. Обращается внимание на такую редкую разновидность, как альбуминозный остеомиелит Олье.

Достаточно подробно описаны туберкулез костей и суставов, общая семиотика и рентгенологические проявления туберкулеза позвоночника, тазобедренных, коленных и плечевых суставов, мелких трубчатых костей.

При характеристике сифилиса костей отмечены особенности приобретенного и врожденного заболевания и освещена тактика врача-рентгенолога в различные (ранний, поздний, первичный, вторичный и третичный) периоды.

Материал главы, посвященной опухолям костей, в частности остеобластокластоме, основан на большом количестве наблюдений, которыми располагают авторы, с конкретной оценкой остеонидной остеомы как опухоли. Описание злокачественных опухолей начинается с остеогенной саркомы, и вся последующая дифференциальная диагностика также ведется от остеогенной саркомы, что связано с большой злокачественностью опухоли и обширностью собственных наблюдений (115).

Большой интерес представляют главы, в которых проанализированы рентгенологические симптомы поражения костей при миеломатозе, лимфогранулематозе и хронических лейкозах, а также остеодистрофии.

Последняя, восьмая, глава посвящена заболеваниям суставов. В ней много внимания уделено дифференциальной диагностике при различных видах воспалительных, дегенеративно-дистрофических и других изменений суставов.

Таким образом, учебное пособие написано на актуальную тему, с современных позиций освещены вопросы рентгенодиагностики и дифференциальной диагностики наиболее сложных заболеваний костей и суставов. Появление в свет такой работы имеет большое значение не только для преподавания данных разделов в институтах по последипломной подготовке специалистов, но и для врачей-рентгенологов, хирургов и онкологов в их повседневной работе.

Проф. Е. Д. Фастыковская (Новокузнецк)

УДК 612.173.3:51

Компьютерная оценка механической активности миокарда. Германов А. В., Бухвалова Л. П. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 246.

Показана возможность применения ЭВМ СМ-3 для повышения диагностической ценности апекскардиографии — метода, традиционно применяемого для исследования сердечно-сосудистой системы. Предложен комплекс количественных показателей, характеризующий механическую активность миокарда — скорость, ускорение, мощность и работу. Приведены значения этих показателей у здоровых лиц в возрасте 16—45 лет.

Ключевые слова: механическая активность миокарда, количественные показатели, компьютерная оценка.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 10 названий.

УДК 616.12—009.862—073.97

Временные и амплитудные параметры систолы и диастолы при дилатационной кардиомиопатии. Кузнецов Г. П., Погодина Т. К., Русаков В. М. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 248.

С помощью полимеханокардиограммы левого желудочка (ЭКГ, ФКГ, левожелудочковой кардиограммы, сфигмограммы) изучали временные и амплитудные параметры систолы и диастолы у 40 больных дилатационной кардиомиопатией (средний возраст — 43,7 года). У 19 больных был синусный ритм и у 21 — мерцательная аритмия. Обнаружено достоверное удлинение в систоле электромеханического (Q—C) интервала, преизвольюмического (C—1) периода, фазы извольюмического сокращения, периода напряжения и укорочение периода изгнания. В диастоле отмечали укорочение (недостоверное) фаз извольюмического расслабления и быстрого наполнения, достоверное увеличение амплитуды волны быстрого наполнения и предсердной волны, а также длительности последней. Амплитудно-временной диастолический индекс, рассчитанный у больных с синусным ритмом, был достоверно ниже, чем у здоровых. Выявленные изменения параметров могут быть использованы при диагностике дилатационной кардиомиопатии.

Ключевые слова:

1 таблица. 1 иллюстрация. Библиография: 5 названий.

УДК 616.12—008.313—073—97

Диагностика блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса по ортогональной ЭКГ. Мовчан Л. А., Мамиш А. М., Бурба Н. Е. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 251.

У 150 практически здоровых лиц и 70 больных с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса проведено сравнитель-

ное изучение ЭКГ-признаков в корригированных ортогональных отведениях системы Франка с обратной полярностью в отведении Z и в обычных 12 отведениях. Основными критериями в диагностике блокады является отклонение суммарного вектора QRS во фронтальной плоскости влево вверх больше -10° и в сагиттальной — больше -100° . Ортогональная ЭКГ дает возможность выявить блокаду и в тех случаях, когда в 12 общепринятых отведениях угол α меньше -30° .

Ключевые слова: блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, электрокардиография, ортогональная электрокардиография.

Библиография: 4 названия.

УДК 616.12—005.4—085.224:547.434.2—036.8:616.13/.14—073.731

Изменения центрального и регионарного кровообращения у больных ишемической болезнью сердца под влиянием нитромази. Цыбулина Е. В., Фомин Ю. К. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 252.

У 39 больных ишемической болезнью сердца исследованы изменения центрального и регионарного (в области предплечья и пальца) кровообращения, возникающие после аппликации 2% нитромази в индивидуально подобранных оптимальных терапевтических дозах. Установлено, что антиангинальная активность однократного применения препарата превышает 7 ч и обусловлена снижением пред- и посленагрузки на сердце.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, нитромазь, центральное и регионарное кровообращение.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

УДК 616.127—005.8—073.43

Исследование звуковой симптоматики сердца у больных острым инфарктом миокарда. Гончарова Л. Н., Романова О. В. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 255.

У 79 больных острым инфарктом миокарда и у 41 человека из контрольной группы проведено исследование I и II тонов сердца с помощью фонокардиографии и спектрального анализа. Среди обследованных выделены 10 больных с повторным инфарктом миокарда. По сравнению с группой здоровых людей у больных острым инфарктом миокарда найдены значительное уменьшение частотного диапазона и сдвиг резонирующей частоты в сторону низких частот, снижение коэффициента добротности. У больных с повторным инфарктом миокарда эти изменения были выражены более значительно.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, I и II тоны сердца, фонокардиография, спектральный анализ.

2 таблицы. Библиография: 8 названий.

Применение паракоагуляционных проб для контроля гепаринотерапии у больных острым инфарктом миокарда. Щербатенко Л. А., Габитов С. З., Воронина И. Е. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 257.

Разработаны рациональные подходы к лечению гепарином больных острым инфарктом миокарда в целях профилактики тромбоэмболических осложнений. Начальная доза гепарина, а также продолжительность лечения основывались на паракоагуляционных пробах — результатах определения растворимых комплексов фибриномономера. Дифференцированное лечение гепарином значительно уменьшило частоту тромбоэмболических осложнений, ДВС — синдрома, рецидивов инфаркта миокарда. Обоснованный выбор начальной дозы гепарина позволил избежать неоправданного назначения больших доз гепарина и тем самым уменьшить опасность разрывов сердца и геморрагических осложнений.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, гепаринотерапия, паракоагуляционные пробы.

3 таблицы. Библиография: 9 названий.

УДК 616.127—005.8—073.75

Прогностическое значение кардиометрии при инфаркте миокарда. Аксельрод Г. Б., Олейник Н. А. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 261.

Проанализированы отдаленные результаты лечения 127 больных острым инфарктом миокарда. Выявлена прямая зависимость жизненного и трудового прогноза от площади сердца в остром периоде заболевания. Достоверна вероятность присоединения недостаточности кровообращения у больных с большими размерами сердца ($>150\%$). Для прогнозирования частоты стенокардии этот кардиометрический тест недостоверен.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, площадь сердца, прогноз жизни и трудоспособности.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

УДК 616.127—005.8—07:547.747

Оценка сроков рубцевания при инфаркте миокарда. Второв А. Е., Калинина С. А. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 263.

Проанализировано содержание пептидно-связанного гидроксипролина в крови больных инфарктом миокарда на различных этапах госпитального лечения. По динамике уровня пептидносвязанного гидроксипролина осуществлялся контроль репаративных процессов в сердечной мышце. Выявлены особенности динамики этого показателя у больных инфарктом миокарда с низкой переносимостью физической нагрузки по сравнению с больными со средней и высокой толерантностью к физической нагрузке.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, рубцевание, зоны инфаркта, гидроксипролин.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

УДК 616.12—007.2—053.1:616.438—076.5

Морфологическая характеристика вилочковой железы у детей с врожденными пороками сердца. Матюшин И. Ф., Охотин И. К., Овсяников В. Я. Казанский мед. ж., 1968, № 4, с. 265.

Проанализированы некоторые морфологические показатели вилочковой железы детей в зависимости от вида врожденного порока сердца. Выявлены изменения соотношения коркового и мозгового вещества, качественные и количественные сдвиги компонентов соединительнотканной стромы и микроциркуляторного русла. По совокупности признаков морфологических изменений выделены три типа структурной организации тимуса.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, вилочковая железа, морфология.

1 таблица, 5 иллюстраций.

УДК 616.12—008.331.1—07:612.135

Состояние микроциркуляции и проницаемости капилляров при нефрогенной гипертензии. Альбекова Р. Г., Биктемирова Р. Г. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 268.

У 70 больных нефрогенной гипертензией и у 40 здоровых лиц в возрасте до 40 лет изучено состояние микроциркуляции и проницаемости капилляров. Выявлена зависимость микроциркуляторных нарушений и проницаемости капилляров от активности процесса при остром гломерулонефрите. У больных хроническим гломерулонефритом периваскулярные и внутрисосудистые изменения также зависели от активности процесса, однако сосудистые расстройства коррелировали с длительностью гипертонического синдрома, что свидетельствовало о переходе функциональных нарушений со стороны капилляров в органические. При почечной недостаточности уменьшение количества функционирующих капилляров прогрессировало с нарастанием уремии и гипертензии.

Ключевые слова: нефрогенная гипертензия, микроциркуляция.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

УДК 616.12—008.331.1—07:547.962.4:616.61

Диагностика нарушений ренальных функций у больных гипертонической болезнью с помощью теста на β_2 -микроглобулин. Трусов В. В., Филимонов М. А., Казакова И. А. Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 270.

У 88 больных гипертонической болезнью, 18 больных хроническим гломерулонефритом с гипертоническим вариантом течения и у 12 здоровых лиц определен уровень

β_2 -микроглобулина в сыворотке крови и моче. Установлена зависимость изменений показателей теста на β_2 -микроглобулин от стадии гипертонической болезни. По данным этого теста можно достаточно точно установить локализацию и степень выраженности патологических процессов в почках. Доказана известная диагностическая ценность теста в плане выявления начальных ренальных нарушений у больных гипертонической болезнью.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, почки, β_2 -микроглобулин.

Библиография: 4 названия.

УДК 617.58:616.13—004.6—02:616.69—008.1

Клинические варианты васкулогенной импотенции. Клячкин М. Л., Буров Ю. Л.
Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 272.

Обследованы 53 больных облитерирующим атеросклерозом аорто-подвздошного сегмента с неоднородными проявлениями эректильной дисфункции. Установлены 3 степени компенсации нарушенного тазового кровотока, влияющих на потенцию. Оперативные пособия, корригирующие кровообращение нижних конечностей, как правило, отрицательно влияли на эректильную способность.

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз, васкулогенная импотенция.

1 таблица. Библиография: 8 названий.

УДК 618.3—06:616.943—078.7—031:611.778:576.8.097.2

Прогнозирование послеродовых гнойно-септических осложнений с помощью внутрикожных проб. Каримов З. Д., Бакулева Л. П., Якутина М. Ф., Нестерова А. А., Назарова С. В., Минкина А. Е.
Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 275.

Проведено обследование 95 родильниц по функциональной оценке Т-клеточного иммунитета с помощью внутрикожных проб гиперчувствительности замедленного типа. Установлено, что у родильниц с анергией не менее чем к трем бактериальным аллергенам достоверно чаще развиваются гнойно-септические осложнения в послеродовом периоде.

Ключевые слова: послеродовой период, гнойно-септические осложнения, прогнозирование, внутрикожные пробы.

Библиография: 4 названия.

УДК 613.95:613.954.4:616—003.96

Профилактика срыва адаптации у детей при поступлении в дошкольное учреждение и школу. Солнцев А. А., Шилев Р. Р., Агеев А. К., Жданова Л. А., Филькина О. М., Крюкова Т. Г.
Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 276.

Патогенетически обоснован и предложен комплекс мероприятий по облегчению адаптации детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста к новым микро-

социальным условиям при поступлении в ясли, детский сад и школу. Данный комплекс включает контроль за течением адаптационного периода, прогнозирование его исхода, предупреждение и коррекцию метаболических, иммунологических сдвигов и невротических расстройств, а также реабилитацию детей с нарушением социальной адаптации. Показана медико-социальная эффективность профилактических мероприятий в виде снижения в 3 раза уровня заболеваемости детей раннего возраста в период адаптации к яслям и уменьшения в 5 раз частоты выраженных невротических реакций у первоклассников.

Ключевые слова: дети, дошкольные учреждения, школа, адаптация.

Библиография: 11 названий.

УДК 614.2:616.379—008.64—053.2

Использование генеалогического анализа для выявления детей с повышенным риском заболевания сахарным диабетом. Белянко Н. Е.
Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 281.

Приведены результаты генеалогического изучения родословных 711 детей, находящихся на учете в детских эндокринологических кабинетах г. Саратова по поводу различных эндокринных нарушений, для выявления у них наследственной отягощенности по сахарному диабету с последующим формированием группы повышенного риска. Дан анализ внутрисемейной распространенности сахарного диабета среди родственников детей, вошедших в группу риска.

Ключевые слова: дети, сахарный диабет, генеалогия, группы повышенного риска.

Библиография: 6 названий.

УДК 616.89—008.441.13—008.441.44

Особенности формирования аутоагрессивного поведения у больных хроническим алкоголизмом. Коваленко В. П.
Казанский мед. ж., 1986, № 4, с. 282.

У больных хроническим алкоголизмом, леченных в стационаре, выявлены высокий суицидальный риск (25%), зависимость аутоагрессивного поведения от возраста и стадий алкоголизма, психопатизации личности. Аутоагрессии отмечались в основном вне психотического состояния (95,5%). Предположено, что ведущим фактором формирования аутоагрессивного поведения у больных хроническим алкоголизмом является наличие и степень выраженности психопатизации личности вследствие злоупотребления алкоголем.

Ключевые слова: хронический алкоголизм, суицидальные попытки.

Библиография: 7 названий.

СОДЕРЖАНИЕ

Гилязутдинова З. Ш. Значение биогенных аминов при нейроэндокринной патологии в акушерстве и гинекологии

241

Клиническая и теоретическая медицина

Германов А. В., Бухвалова Л. П. Количественная оценка механической активности миокарда	
Кузнецов Г. П., Погодина Т. К., Русаков В. М. Временные и амплитудные параметры систолы и диастолы при дилатационной кардиомиопатии	246
Мовчан Л. А., Мамиш А. М., Бурба Н. Е. Диагностика блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса по ортогональной ЭКГ	248
Цыбулина Е. В., Фомин Ю. К. Изменения центрального и регионарного кровообращения у больных ишемической болезнью сердца под влиянием нитромази	251
Гончарова Л. Н., Романова О. В. Исследование звуковой симптоматики сердца у больных острым инфарктом миокарда	252
Щербатенко Л. А., Габитов С. З., Воронина И. Е. Применение паракоагуляционных проб для контроля гепаринотерапии у больных острым инфарктом миокарда	255
Аксельрод Г. Б., Олейник Н. А. Прогностическое значение кардиометрии при инфаркте миокарда	257
Второв А. Е., Калинин С. А. Оценка сроков рубцевания при инфаркте миокарда	261
Матюшин И. Ф., Охотин И. К., Овсяников В. Я. Морфологическая характеристика вилочковой железы у детей с врожденными пороками сердца	263
Альбекова Р. Г., Биктемирова Р. Г. Состояние микроциркуляции и проницаемости капилляров при нефрогенной гипертонии	265
Трусов В. В., Филимонов М. А., Казакова И. А. Диагностика нарушений реальных функций у больных гипертонической болезнью с помощью теста на β_2 -микроглобулин	268
Клячкин М. Л., Буров Ю. А. Клинические варианты васкулогенной импотенции	270
Каримов З. Д., Бакулева Л. П., Якутина М. Ф., Нестерова А. А., Назарова С. В., Минкина А. Е. Прогнозирование послеродовых гнойно-септических осложнений с помощью внутрикожных проб	272
Солицев А. А., Шияев Р. Р., Агеев А. К., Жданова Л. А., Филькина О. М., Крюкова Т. Г. Профилактика срыва адаптации у детей при поступлении в дошкольное учреждение и школу	275
Билианко Н. Е. Использование генеалогического анализа для выявления детей с повышенным риском заболевания сахарным диабетом	276
Коваленко В. П. Особенности формирования аутоагрессивного поведения у больных хроническим алкоголизмом	281
Михайлов М. К., Акберов Р. Ф., Фаттахов В. В. Влияние ишемии шейного отдела спинного мозга на функцию желудочно-кишечного тракта	282
Камалов И. И. Рентгенологические особенности гипертензионно-гидроцефального синдрома	284
	287

В помощь преподавателю и студенту

Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н. Диагностика и коррекция нарушений иммунной системы	289
--	-----

Обмен опытом и аннотации

Ситдилов Ф. Г., Ванюшин Ю. С. Физиологические сдвиги в деятельности сердца у юных спортсменов	294
Бродская А. М., Закирьянов К. Ш., Строгова Н. А., Угарова И. Н. Длительное наблюдение за больным с синдромом слабости синусового узла	295
Митрохина Н. М., Полунин И. Н. Влияние изоптина на синусные аритмии, возникающие на фоне гипоксии	296
Максимова И. Н. Изучение катионных белков нейтрофилов при остром инфаркте миокарда	297
Волкова Ю. В., Низамутдинова К. Ш., Убасев В. Т. Узелковый периартериит у ребенка	298
Алимов З. З., Алимова Н. З. К патогенезу облитерирующего эндартериита нижних конечностей	299
Стрельников И. И. Отдаленные результаты лечения больных артериальной эмболией конечностей	300
Тукшантов Р. Х., Гатин М. Ш., Малков И. С. Методы повышения качества реовазограмм	300

Вологин Н. А. Опыт работы отделения функциональной диагностики в больнице скорой медицинской помощи	302
Абашев И. М. Микробная аллергия у больных хроническим деструктивным туберкулезом легких	302
Мальцев С. В., Смирнова Л. Р., Кузнецова Н. И. Влияние сенсибилизации на характер иммунологических нарушений при бронхиальной астме и астматическом бронхите у детей	303
Закирова Р. А., Белогорская М. В. О работе врача-педиатра скорой и неотложной помощи	304
Мацуев А. И., Малюженко М. В. Случай брюшной беременности живым доношенным плодом	304
Зарецкая Ж. М., Люпова Г. Х., Павлова И. Ю. Медицинская реабилитация инвалидов по зрению	305
Горхов Н. Н., Амиров Н. Х., Морозов В. В., Ямпольская Л. К., Миннирова Т. З. Улучшение условий труда и снижение уровня заболеваемости рабочих промышленных предприятий ТАССР	306

Гигиена

Пигалова Н. В., Каратай Ш. С., Гимадеев М. М., Хабибуллин В. Ф., Даутов Ф. Ф. Об опыте работы по оздоровлению атмосферного воздуха Казани	307
---	-----

История медицины

Святкина К. А., Тазетдинов Ф. Г., Щипцова И. А. 50-летие педиатрического факультета Казанского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института имени С. В. Курашова	309
---	-----

Библиография и рецензии

Рокицкий М. Р., Жаворонков В. Ф. На кн.: В. А. Михельсон. Детская анестезиология и реаниматология	313
Фастыковская Е. Д. На кн.: М. К. Михайлов, Г. И. Володина, Е. К. Ларюкова. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов	314

Рефераты статей, опубликованных в данном номере	315
---	-----

CONTENTC

Gilyazutdinova Z. Sh. Biogenic amine value in neuroendocrine pathology in obstetrics and gynecology	241
---	-----

Clinical and Theoretical Medicine

Germanov A. V., Bukhvalova L. P. Quantative estimation of the myocardial mechanic activity	246
Kuznetsov G. P., Pogodina T. K., Rusakov V. M. Time and amplitude parameters of systole and diastole in dilatation cardiomyopathy	248
Movchan L. A., Mamish A. M., Burba N. E. Diagnosis of blockade of the anterior left bundle of His according to orthogonal ECG	251
Tsibulina E. V., Fomin Yu. K. Changes in the central and regional circulation in patients with ischemic heart disease under the influence of nitroointment	252
Goncharova L. N., Romanova O. V. Study of sound symptomatology of the heart in patients with acute myocardial infarction	255
Shcherbatenko L. A., Gabitov S. Z., Voronina I. E. Paracoagulation tests employment to control heparin therapy in patients with acute myocardial infarction	257
Akselrod G. B., Oleinik N. A. Prognostic value of cardiometry in myocardial infarction	261
Vtorov A. E., Kalinina S. A. Estimation of cicatrization terms in myocardial infarction	263
Matyushin I. F., Okhotin I. K., Ovsyanikov V. Ya. Morphologic characteristics of thymus in children with congenital heart disease	265
Albekova R. G., Biktemirova R. G. The state of microcirculation and capillary permeability in nephrogenic hypertension	268
Trusov V. V., Filimonov M. A., Kazakova I. A. Diagnosis of renal function disorder with the help of test to β_2 -microglobulin in patients with hypertension	270
Klyachkin M. L., Burov Yu. A. Clinical variants of vasculogenic impotence	272

Karimov Z. D., Bakuleva L. P., Yakutina M. F., Nesterova A. A., Nazarova S. V., Minkina A. E. Prognosis of postnatal pyo-septic complications with the help of intradermal tests	275
Sointsev A. A., Shilyaev R. R., Ageev A. K., Zhdanova L. A., Filkina O. M., Kryukova T. G. Prevention of adaptation disruption in children in entering the preschool establishment and school	276
Belyanko N. E. Genealogical analysis use to detect children with higher risk of diabetes mellitus	281
Kovalenko V. P. Peculiarities of autoaggressive behavior development in patients with chronic alcoholism	282
Mikhailov M. K., Akberov R. F., Fattakhov V. V. Influence of ischemia of the spinal cord cervical section on the alimentary tract function	284
Kamalov I. I. Roentgenologic characteristics of hypertensive and hydrocephalic syndrome	287

To the Teacher's and Student's Aid

Kovalchuk L. V., Cheredeev A. N. Diagnosis and correction of immune system disorders	289
--	-----

Sharing of Experience and Annotations

Sitdikov F. G., Vanyushin Yu. S. Physiologic shifts in the heart activity in young sportsmen	294
Brodskaya A. M., Zakirzyanov K. Sh., Strogova N. A., Ugarova I. N. Long-term follow-up of the patient with sinoatrial node weakness syndrome	295
Mitrokhina N. M., Polunin I. N. Isoptin effect on sinus arrhythmia arising against the hypoxia background	296
Maximova I. N. Study of neutrophile basic proteins in acute myocardial infarction	297
Volkova Yu. V., Nizamutdinova K. Sh., Ubasev V. T. Periarthritis nodosa in a child	298
Alimov Z. Z., Alimova N. Z. To pathogenesis of obliterating endarteritis of the lower extremities	299
Strelnikov I. I. Remote results of therapy of patients with extremity arterial embolism	300
Tukshaitov R. Kh., Gatin M. Sh., Malikov I. S. Methods to raise rheovasogram quality	300
Vologin N. A. Experience of work in functional diagnosis department in urgent aid clinic	302
Abashev I. M. Microbial allergy in patients with lung chronic destructive tuberculosis	302
Maltsev S. V., Smirnova L. R., Kuznetsova N. I. Sensitization effect upon the character of immunologic disorders in bronchial asthma and asthmatic bronchitis in children	303
Zakirova R. A., Belogorskaya M. V. About pediatrician's work in the sphere of ambulance and emergency service	304
Matsuev A. I., Malyuzhenko M. V. A case of abdominal pregnancy terminated in a live mature fetus	304
Zaretskaya Zh. M., Ayupova G. Kh., Pavlova I. Yu. Medical rehabilitation of eye invalids	305
Gorkhov N. N., Amirov N. Kh., Morozov V. V., Yampolskaya L. K., Minniyarova T. Z. Sanitation of labor conditions and decrease in morbidity level of the TASSR industrial enterprise workers	306

Hygiene

Pigalova N. V., Karatai Sh. S., Gimadeev M. M., Khabibullin V. F., Davtov F. F. About our experience in work on atmospheric air sanitation in Kazan	307
---	-----

History of Medicine

Svyatkina K. A., Tazetdinov F. G., Shchiptsova I. A. 50 years to the pediatric faculty of the S. V. Kurashov Kazan State Medical Institute	309
--	-----

Bibliography and Book Reviews

Rokitsky M. R., Zhavoronkov V. F. To the book: V. A. Mikhelson. Children's anesthesiology and reanimatology	313
Fastykovskaya E. D. To the book: M. K. Mikhailov, G. I. Volodina, E. K. Larjukova. Differential radiodiagnosis of bone and joint diseases	314

Abstracts of the Articles Published in this Issue	315
---	-----

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

Редакция просит авторов при оформлении рукописей соблюдать следующие правила.

1. Объем статьи (включая таблицы, рисунки, библиографию и др.) не должен превышать 10, а при описании отдельных случаев — 4 стандартных страниц машинописи. Текст печатается через 2 интервала с полями на левой стороне не менее 4 см. Следует присылать два экземпляра статьи, из которых один первый.

2. На втором экземпляре статьи обязательно виза руководителя, заверенная печатью. К статье должны быть приложены напечатанные на бланке администрации, в котором следует указать, выполнена ли работа по плану учреждения или вне плана; авторская справка и акт экпертизы.

3. В начале 1-й страницы пишется: 1) название статьи, 2) инициалы и фамилия автора (авторов), 3) полное название учреждения, из которого вышла работа, с указанием инициалов и фамилии руководителя учреждения или заведующего кафедрой (лабораторией).

4. В конце статьи должна быть собственноручная подпись автора (в коллективных статьях — всех авторов) с указанием фамилии, имени и отчества (полностью), точного домашнего адреса и телефона одного из авторов, с которым будет вестись переписка.

5. К статье обязательно прилагается реферат (2 экз.), отражающий основное содержание работы, объемом не более 0,5 стр., напечатанной через два интервала. В начале реферата следует указать название статьи, фамилию автора (авторов), название учреждения, а в конце — ключевые слова, количество таблиц, рисунков, библиографических источников.

6. Цитаты, приводимые в статье, необходимо тщательно выверить и заверить подписью на полях. В сноске следует указать источник, его название, издание, год выпуска, цитируемые страницы. Ссылки на произведения классиков марксизма-ленинизма даются по последнему изданию.

7. Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются в литературный указатель статьи. Цитируемые книги приводятся в списке с указанием фамилии автора (авторов), его инициалов, названия монографии (руководства), места издания, издательства, года. Для журнальных статей указываются фамилии всех авторов и инициалы, название журнала, год, том, номер, первая и последняя страницы. В строго алфавитном порядке приводятся сначала отечественные авторы, а затем — зарубежные. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в русской транскрипции, в указателе литературы — в оригинальной. Ссылка на литературный источник в тексте обозначается цифрой, которая соответствует номеру источника в списке литературы. Цифра заключается в квадратные скобки.

8. Количественные результаты клинических лабораторных и инструментальных исследований следует выражать в единицах СИ (см. «Казанский мед. ж.», 1978, № 3).

9. Таблицы должны иметь заголовки и представлять обобщенные и статистически обработанные материалы. Не допускаются различия между цифрами в таблицах и в тексте. Фотографии должны быть контрастными, рисунки, чертежи и диаграммы — четкими, выполненными черной тушью на ватмане. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом без нажима проставляется номер рисунка, фамилия первого автора и обозначается верх и низ. Никаких других надписей на рисунке не должно быть. Подписи к рисункам следует давать на отдельном листе (2 экз.) с указанием номеров рисунков. В тексте на полях необходимо указать место рисунка или таблицы.

10. Статьи, посланные авторам для переработки, необходимо возвратить в исправленном виде не позднее 2 месяцев со времени отправки из редакции. Присланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, публиковать их в разделе «Обмен опытом и аннотации», помещать иллюстрации по своему усмотрению.

12. Направление статей, посланных в другие редакции, не допускается.

13. Рецензии на новые книги по объему не должны превышать 3—4 стр. машинописи. Отчеты о съездах и конференциях следует представлять не позднее одного месяца после их проведения.

14. Статьи, оформленные с отступлением от настоящих правил, не рассматриваются. Отклоненные редколлегией статьи авторам не возвращаются.

Статьи следует направлять по адресу: 420066, г. Казань, абонементальный ящик 662, редакция «Казанского медицинского журнала». Телефон редакции: 53-70-74.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

на «Казанский медицинский журнал»

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей — специалистов широкого профиля, научных работников и студентов. В журнале печатаются актуальные статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дерматоневрологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информации о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

В журнале сотрудничают крупнейшие ученые СССР.

Подписка принимается всеми отделениями связи и агентствами «Союзпечати».

Журнал выходит 6 раз в год.

ТЕМАТИКА

номеров «Казанского медицинского журнала»

на 1987 год

№ 1 (январь—февраль)

Ревматические заболевания: новые методы диагностики и терапии.

№ 2 (март—апрель)

Неотложная помощь во врачебной практике.

№ 3 (май—июнь)

Лечение заболеваний органов пищеварения.

№ 4 (июль—август)

Актуальные вопросы клинической иммунологии аллергологии.

№ 5 (сентябрь—октябрь)

Профилактика природно-очаговых заболеваний в ТАСР.

№ 6 (ноябрь—декабрь)

Современные методы лечения ожогов и отморожений.