

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXIV

4

1993

Казанский мед. ж., т. 74, 1993, № 4. 241—320

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),

Д. К. Баширова, В. Ф. Богоявленский (зам. главного редактора),
М. Х. Вахитов, Х. З. Гафаров, М. М. Гимадеев (зам. главного редактора),
Л. А. Козлов, Н. А. Латфуллин, Р. И. Литвинов (отв. секретарь),
В. Н. Медведев, И. З. Мухутдинов, И. Г. Низамов, О. И. Никуза, Л. М. Рахлин, Н. С. Садыков, Н. А. Салихов, Э. Н. Ситдыков, Л. А. Щербатенко

Редакционный совет:

Н. Х. Амиров (Казань), А. А. Визель (Казань), А. Н. Галиуллин (Казань), В. И. Галочкин (Ульяновск), В. А. Германов (Самара),
З. Ш. Гилязутдинова (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Ш. З. Загидуллин (Уфа), И. А. Ибатуллин (Казань),
Ф. З. Камалов (Казань), Б. А. Королев (Нижний Новгород), А. Ф. Краснов (Самара),
В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), М. З. Миргазизов (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань),
М. Р. Рокитский (Казань), И. Г. Салихов (Казань), В. В. Талантов (Казань),
Р. У. Хабриев (Казань), Х. С. Хамитов (Казань), Ф. А. Фатхуллин (Казань), А. Д. Царегородцев (Москва)

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:

г. Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 53-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:

420066, г. Казань, а/я 53

Литературный редактор А. Ш. Закирова

Технический редактор А. И. Никиткова

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ

1993

4

ТОМ
LXXIV

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

БЕРЕМЕННОСТЬ, ИММУНОКОНФЛИКТ, НЕИРОСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ

Проф. Б. Г. Садыков

Иммуноконфликтная беременность и гемолитическая болезнь плода и новорожденного остаются, несмотря на более чем полувековую историю, актуальными проблемами в области акушерства и неонатологии и по-прежнему являются одной из причин перинатальной заболеваемости смертности. Открытие Ландштейнером и Винером в 1940 г. причинной связи между резус-изосенсибилизацией и гемолитической болезнью новорожденных (ГБН) легло в основу новых разделов в иммуногематологии и перинатологии.

В Казани обследование на резус-принадлежность начато Республиканской станцией переливания крови в 1956 г., и проводилось оно у доноров. В 1961 г. проф. З. Ш. Гилязутдиновой и соавт. были опубликованы данные по выявлению резус-изосенсибилизации у беременных в г. Казани.

В 1957 г. по инициативе проф. Г. В. Маненкова начато массовое обследование беременных, рожениц (1222), новорожденных (1101). Совместно с сотрудниками РСПК Р. Г. Ганелиной и Н. А. Черменской впервые разработан материал РСПК (6445 доноров) по определению АВО

и Rh-принадлежности крови мужчин и женщин, жителей села и города. Эти исследования показали следующую картину:

а) распределение резус-принадлежности крови среди населения г. Казани и ТАССР вообще и среди мужчин, женщин, беременных, татарок по группам крови в частности соответствует данным других регионов страны;

б) резус-отрицательных женщин среди жительниц села обнаружено меньше, чем в городе (13,8% и 19,6% соответственно);

в) резус-отрицательных новорожденных вообще (19,3%) и девочек в частности (21,6%) оказалось значительно больше, чем в общей популяции;

г) группы крови матери и новорожденного одинаково часто были несовместимы как при резус-отрицательной, резус-положительной крови матери, так и при таком соотношении, как резус-отрицательная мать — резус-положительный новорожденный;

д) наиболее опасное в отношении возникновения ГБН сочетание «резус-отрицательная мать — резус-положительный новорожденный» встретилось в 10,7% случаев.

Изучая особенности течения резус конфликтной беременности, мы обнаружили в анамнезе 1020 женщин

Актская речь, произнесенная 14.05. 1993 г. на совместном заседании ученого совета КГМИ и научных обществ врачей акушеров-гинекологов и педиатров.

6,3% абортів в поздніе сроки (в популяції—3,3%), что свидетельствует об этнологической связи последних с резус-изосенсибилизацией. Особенно заметна эта связь у женщин, родивших детей с отечной формой ГБН,— ее частота у них достигает 12,6%.

Проф. П. С. Гуревичем и соавт. были изучены причины возникновения гемолитической болезни, различные ее формы, механизмы разрушения эритроцитов, выведения непрямого билирубина и патоморфология. Результаты этих исследований, а также клинических наблюдений проф. Б. Г. Садыкова и канд. мед. наук Д. П. Игнатъевой легли в основу классификации гемолитической болезни плода и новорожденного с выделением фето- и неонатопатии.

Ряд авторов дифференцируют «позднюю фетопатию» без отеков и желтухи (Э. Е. Штыцко, 1965), или внутриутробную смерть плода с мацерацией (Г. А. Куаловская, Б. Г. Садыков, П. С. Гуревич, 1966; П. С. Гуревич, 1973), которая клинически проявляется абортom на поздних сроках беременности. Типичных морфологических изменений, характерных для отечной формы ГБН, при этом не обнаруживается.

Установлена четкая корреляция между выраженностью резус-изосенсибилизации и частотой преждевременных родов. Так, 414 (23,3%) из 1739 родов в анамнезе были преждевременными. У этих же женщин в наблюдаемую нами беременность процент преждевременных родов составил 28, что в половине случаев было связано с развитием отечной формы ГБН.

В ходе совместных исследований, с канд. мед. наук Д. П. Игнатъевой по выявлению резус-антител в околоплодных водах обнаружены их обязательное наличие при внутриутробном поражении плода гемолитической болезнью и тесная обратная корреляция между высотой титра и уровнем гемоглобина в пуповинной крови ($r = -0,27$).

Исследования антирезус-антител в тканях плаценты 97 резус-изосенсибилизированных женщин показали их наличие и возрастающую частоту в зависимости от тяжести гемолитической болезни. Так, у детей с врожденной желтушной и отечной форма-

ми ГБН антитела имели место в 34 из 39 случаев, при этом 16 из 18 самопроизвольных родов были преждевременными.

Наличие комплексов антиген-антитело в ткани плаценты меняет ее антигенную дифференцировку и может привести к возникновению антиплацентарных антител. Возможно, их появление способствует преждевременному прерыванию беременности при резус-конфликте.

Проведенная нами совместно с канд. мед. наук Д. П. Игнатъевой, проф. О. И. Линеовой и врачом З. Ф. Хасановой постановка реакции пассивной гемагглютинации по Бойдену при 155 резус-конфликтных беременностях дала отрицательные результаты в контрольной группе беременных и положительные — у подавляющего большинства резус-конфликтных беременных. При постановке реакции с тканями собственного плодного яйца четко проявлялась следующая закономерность: чем тяжелее поражение ГБ плода, тем выше титр и интенсивность реакции Бойдена. Мы полагаем, что возникновение антиорган-ных антител является непосредственной причиной преждевременного отторжения плодного яйца при резус-конфликтной беременности и одновременно скрининг-тестом угрозы ее прерывания.

Нами не установлено увеличения частоты гестозов при резус-конфликтной беременности (4,8%). Присоединение гестоза резко ухудшает прогноз для плода, что, вероятно, связано с увеличением проницаемости плацентарного барьера для антител. При сочетании резус-конфликта и гестоза у 60% женщин родились дети с отечной формой гемолитической болезни.

Значительно ухудшает прогноз и сочетание ГБН с сахарным диабетом. В 18% случаев установлено наличие анемии беременных; при врожденных формах ГБН частота анемии возрастает в 2,1 раза. Это объясняется как числом беременностей этих женщин, так и увеличенной потребностью железа в системе «мать—плод» при внутриутробном разрушении эритроцитов плода и депонировании железа в печени и селезенке плода в виде гемосидерина. Это подтверждается снижением содержания гемосидерина при резус-изосенсибилизации и, осо-

бенно, при рождении детей с отечной формой ГБН. Параллельно проведенное изучение содержания меди и марганца доц. К. К. Левкович выявило их заметные изменения. Совместные исследования с доктором мед. наук Л. Г. Поповой по определению общего белка и белковых фракций крови показали выраженное снижение их содержания при отечной форме ГБН.

Активность трансаминаз не имела склонности к изменению, в то время как активность гистаминазы значительно повышалась, что, видимо, является ответом на увеличенный выброс гистамина в результате реакции антиген-антитело. При определении содержания калия, натрия и кальция в плазме и эритроцитах резус-изосенсибилизированных беременных и новорожденных с гемолитической болезнью также были констатированы некоторые изменения, не выходящие, однако, за пределы нормы.

Доц. Л. В. Никоновой выявлено наличие компенсаторного метаболического ацидоза: чем тяжелее была форма ГБН, тем чаще в крови матери обнаруживались ацидотические сдвиги. Проф. Л. И. Линева установила снижение комплементарной активности при резус-изосенсибилизации, более выраженное при тяжелых формах ГБН.

Ликвидация резус-антител в условиях постоянной стимуляции иммунокомпетентной системы матери резус-положительными эритроцитами плода является нереальной задачей. Поэтому лечение при изосенсибилизации проводится лишь с целью предотвращения роста антител и уменьшения их воздействия на плод.

Апробированный нами метод Р. Попиванова, основанный на принципе конкуренции антигена (микротрансфузии крови, не совместимой по системе АВО), показал только временное снижение титра антител, исходы же для плода не улучшались. Аналогичные результаты были получены при назначении антигистаминного препарата цитраля и применении метода Ф. М. Али-Заде.

Комплексная терапия, по нашему мнению, должна предусматривать создание условий комфорта для течения беременности. Поэтому мы назначали витамины, метионин, унитиол,

внутримышечно вводили новокаин и гамма-глобулин по В. А. Шилейко. После 12 нед. беременности лечение дополняли гормональными препаратами (преднизолон, дексаметазон). Такой подход оказался эффективным: перинатальная смертность снизилась с 43,2% в анамнезе этих женщин до 18,6%, а антенатальная гибель плодов — с 26% до 15,8%. Уровень суммарных 11-ОКС, определенный канд. мед. наук М. И. Котовой, в плазме крови резус-изосенсибилизированных беременных был ниже, чем в контрольной группе. Использование гормональной терапии нормализовало содержание 11-ОКС. То же наблюдалось и в крови новорожденных, что объясняет более высокую выживаемость детей с гемолитической болезнью.

У беременных с антенатальной гибелью плодов в анамнезе нами применено частичное заменное переливание крови на сроках до 32 нед. беременности с целью улучшения состояния плода до оптимальных для них сроков родоразрешения. Значителен положительный эффект от плазмафереза, подсадки кожного лоскута мужа беременной, введения лимфоцитов мужа, антилимфолина (проф. З. Ф. Васильева, проф. В. А. Шабалин), иглорефлексотерапии (канд. мед. наук Н. С. Полякова), гемосорбции (зав. отделением искусственной почки Ш. А. Ахметзянов). Вводились неокомпенсан, гемодез, хорионический гонадотропин, прогестерон в сочетании с эстрогенами, этимизолом, сероводородными ваннами, а также проводились преждевременные родоразрешения без риска увеличения потери новорожденных от выраженной недоношенности.

Для прогноза гемолитической болезни исключительно важным представляется анамнез резус-изосенсибилизированных беременных. Нами установлено, что среди них мало первобеременных (1020 : 52), причем подавляющая их часть (40 из 52) была изосенсибилизирована гемотрансфузиями еще до замужества и только 12—при данной первой беременности. В то же время у 968 женщин 322 (8,1%) беременности из 3977 закончились преждевременными самопроизвольными абортми на ранних сро-

ках, то есть с той же частотой, что и у резус-неизосенсибилизированных. Следовательно, эти аборт являются, скорее, причиной, чем следствием резус-изосенсибилизации. У 72 женщин единственной причиной резус-сенсибилизации было прерывание беременности на ранних сроках, при этом у 48 из них первый ребенок при последующей беременности был тяжело поражен гемолитической болезнью.

Самопроизвольный аборт на поздних сроках беременности имел место у 250 женщин, что составило 6,3% и превышало показатели у неизосенсибилизированных.

Изучив исходы наблюдаемых беременностей в зависимости от степени отягощенности акушерского анамнеза, мы пришли к выводам, что в наиболее отягощенной в этом отношении группе они для плода тяжелее. Рождение ребенка с более легкой степенью ГБН объясняется проведенной гипосенсибилизирующей терапией и преждевременным родоразрешением. При данных родах дети, как правило, страдали либо более тяжелой формой ГБН, либо идентичной, что и в анамнезе, и реже — более легкой, причем чаще всего это происходило при вторых (61,5%) и первых (21,5%) родах. Отсутствие в анамнезе несовместимых гемотрансфузий не является гарантией рождения здорового ребенка при первой беременности.

Нами изучены значение высоты титра резус-антител и степень поражения плода. Установлено, что частота рождения резус-отрицательных детей увеличивается.

Важно и время появления резус-антител. При внутриутробных поражениях плода гемолитической болезнью антитела чаще определяются уже в первые недели беременности, в то время как при рождении детей с легкими формами — чаще после 12 нед. беременности. Но есть и исключения. С учетом акушерского анамнеза эти положения позволяют уточнить прогноз. Большое значение имеет изучение динамики титра резус-антител. Из возможных шести существующих вариантов колебаний наиболее опасны 4—6-й, особенно 6-й, «скачущий», что свидетельствует о необходимости преждевременного родоразрешения.

При изучении гомо- и гетероспецифичности резус-конфликтной беременности обнаружено, что она наблюдается в соотношении приблизительно 5:1 (в общей популяции — 3:1), а исходы бывают более тяжелыми при гомоспецифической беременности. Фетальных эритроцитов в сосудистом русле матери в случае рождения резус-положительных детей при гомоспецифической беременности было значительно больше, чем при гетероспецифической, что имеет место и в родах, а также на 9 и 40-й дни после них.

Таким образом, несовместимость по системе АВО носит защитный характер, противостоящий как развитию резус-изосенсибилизации, так и тяжести поражения плода при уже имеющейся резус-изосенсибилизации. Следовательно, необходимо учитывать не только резус, но и АВС-принадлежность крови мужа.

Интересен вопрос о толерантности. Еще в 1949 г. Бурнет и Тернер высказали положение о невозможности выработки антител к тем антигенам, с которыми организму пришлось встретиться в раннем эмбриональном периоде своего развития. Следовательно, резус-отрицательная женщина, родившаяся от резус-положительной матери, должна быть толерантна к резус-антигену и не должна вырабатывать резус-антител при беременности резус-положительным плодом. Наши исследования не подтвердили защитного влияния резус-антигена матери на организм резус-отрицательной дочери.

Определение генотипа крови отца имеет большое диагностическое и прогностическое значение для плода не только настоящей, но и последующих беременностей резус-отрицательных женщин.

Образующийся при разрушении эритроцитов плода билирубин выводится организмом матери, и повышение его содержания может служить критерием внутриутробного поражения плода, особенно, по нашим данным, при врожденной желтушной форме. Диагностическая ценность спектрофотометрического метода определения уровня билирубина в околоплодных водах составляет 81,8% химического метода — 88,8%. Одновременное использование этих двух ме-

тодов повышает точность прогнозирования.

Установлено заметное увеличение активности щелочной фосфатазы в крови беременных при внутриутробном поражении плода гемолитической болезнью вообще и при рождении девочек в частности. Существует обратная связь между массой плода при его внутриутробном поражении и активностью «плацентарной» щелочной фосфатазы. Более отчетливо проявляется корреляция между активностью щелочной фосфатазы и массой плода. При внутриутробной гибели плода наблюдается падение активности щелочной фосфатазы, при этом чем раньше в течении беременности обнаруживается высокая активность щелочной фосфатазы, тем скорее погибает плод.

Канд. мед. наук А. Ф. Субханкуловой (под руководством академика Д. М. Зубаирова) изучено содержание ассоциированного с беременностью α -гликопротеина, трофобластического β -глобулина и активность фермента 5'-нуклеотидазы. Если по первым двум показателям можно судить о тяжести ГБ плода, то по активности фермента 5'-нуклеотидазы — о тяжести ГБН и необходимости заменного переливания крови, его эффективности.

При резус-иммуноконфликтной беременности возрастает значимость определения зрелости плода. Если при исследовании клеточного состава амниотической жидкости число оранжевых клеток превышает 2%, то можно рассчитывать на достаточную зрелость плода и, следовательно, возможно преждевременное родоразрешение. Канд. мед. наук Д. П. Игнатьевой установлено, что при зрелом плоде околоплодные воды ускоряют свертывание крови на 40—90 секунд. Следовательно, данное исследование зрелости плода при резус-конфликтной беременности также эффективно.

Несомненно велико значение ультразвукового исследования при иммуноконфликтной беременности (плацентография, фетометрия, двигательная активность плода, сердечная деятельность и др.). По нашим данным, оно не уступает исследованию содержания билирубина в околоплодных водах.

Особо следует остановиться на

проблеме нейроаутоSENSИБИЛИЗАЦИИ при резус-конфликтной беременности. Даже у тех детей, которые получили своевременное и достоверное по объему заменное переливание крови, при небольшом запредельном уровне непрямого билирубина встречаются серьезные, нередко инвалидизирующие осложнения со стороны ЦНС. Это свидетельствует о важной роли нейроиММУННОГО КОНФЛИКТА между матерью и плодом в возникновении перинатальных поражений головного мозга, установленной в ходе экспериментальных исследований и клинических наблюдений за детьми с ДЦП (С. Ф. Семенов, К. А. Семенова и соавт., 1968—1989 гг.). Появление антигенов плода в кровотоке матери и выработка антител могут быть вызваны интоксикацией, гипоксией нейроиНФЕКЦИЕЙ и другими изменениями, провоцирующими повреждение или гибель клеток мозга плода с предшествующим нарушением формирования органа. Отсюда и новое толкование патогенеза нарушений ЦНС у детей, родившихся при резус-конфликтной беременности.

В результате исследования (канд. мед. наук Ю. И. Бородин) с помощью реакции связывания комплемента на холоду для выявления антител к различным структурам гомологичного (у человека) и гетерологичного (у крысы) мозга и теста торможения миграции глии для обнаружения антиглиальных антител установлен факт возникновения нейроаутоSENSИБИЛИЗАЦИИ при резус-изосенСИБИЛИЗОВАННОЙ беременности. В третьем триместре РСК оказалась серопозитивной в $75,2 \pm 3,9\%$ случаев, а антиглиальные антитела были выявлены перед родами у всех беременных. Противомозговые антитела, по-видимому, являются результатом действия на процессы формирования мозга в критические периоды дифференциации его клеток в антенатальном периоде, а также непосредственными участниками патологического воздействия на процессы формирования ЦНС и показателями текущего нейроиММУННОГО КОНФЛИКТА в системе «мать—плод».

В связи с отсутствием достижения эффективной гипосенСИБИЛИЗАЦИИ и увеличением риска перехода антител к плоду при пролонгировании беременности наиболее доступным мето-

дом профилактики тяжелых поражений плода является, по нашему мнению, досрочное родоразрешение. При этом следует учесть все факторы риска возможной потери ребенка, связанные со зрелостью и доношенностью, тяжестью гемолитической болезни, искусственным увеличением безводного периода вследствие амниотомии, а также с возможным затягиванием родоразрешения.

В целях родовозбуждения нами применены видоизмененный ускоренный метод М. Е. Бараца и акупунктура (канд. мед. наук Н. С. Полякова). При ведении послеродового и раннего послеродового периода установлено, что с увеличением тяжести гемолитической болезни возрастает масса последа, уменьшается соотношение масс последа и плода. Повышаются общая кровопотеря и частота кровотечений с 1,1% при рождении резус-отрицательных и резус-положительных здоровых детей до 5,1% при рождении детей с желтушной и до 9,6% — с отчетной формами ГБН. Коагулопатических кровотечений не отмечено. Коагулограмма была изменена в одном случае внутриутробной гибели плода с последующим 26-дневным пребыванием его в матке. Следовательно, роженцы с резус-изосенсибилизацией должны быть отнесены к группе риска в связи с возможным кровотечением. При отечной форме гемолитической болезни плода и новорожденных следует шире применять ручное отделение плаценты. При внутриутробной гибели плода необходимо исследование коагулограммы в динамике.

У новорожденных с гемолитической болезнью констатированы изменения биохимических параметров: снижение содержания общего белка пропорционально тяжести болезни, гипоальбуминемия при врожденной желтушной и отечной формах, то есть имеет место опасность билирубиновой энцефалопатии. С увеличением тяжести ГБН увеличивалась активность аспарагиновой и аланиновой трансфераз.

При внутриутробном поражении плода гемолитической болезнью содержание гепарина как ингибитора аллергических реакций и гистамина, обеспечивающего реакцию антител-ан-

титело, было значительно увеличено. Содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах пуповинной крови, кальция в плазме, а также при заменном переливании крови не претерпевало существенных изменений.

При изучении КЩС выявлено наличие декомпенсированного ацидоза у 91,8% новорожденных, алкалоза — у 8,2%. Нарушения метаболического характера обнаружены у 59,2% новорожденных, дыхательного — у 18,4% и смешанного — у 22,4%. Если в начале заменных переливаний крови у детей с послеродовой желтушной формой гемолитической болезни в 92,9% случаев диагностирован ацидоз, 7,2% — алкалоз, а у всех детей свржденной желтушной формой — ацидоз, то в ходе таких повторных процедур метаболический ацидоз частично, а затем и полностью был компенсирован.

Исследование содержания железа, меди, марганца в сыворотке крови новорожденных с гемолитической болезнью показало значительное их снижение по сравнению с данными контрольной группы. При повторных заменных переливаниях крови содержание железа медленно повышалось, все же не достигая контрольных показателей.

В пуповинной крови обнаружено 2—3-кратное увеличение 5'-нуклеотидной активности, параллельное с повышением уровня непрямого билирубина в первые дни. В ходе заменного переливания крови отмечалось снижение активности фермента иногда до нуля, значительно более выраженное, чем уменьшение содержания билирубина. В дальнейшем оно возрастало и всегда к началу следующего заменного переливания крови коррелировало с уровнем билирубина; нормализация же активности фермента наблюдалась на 1—2 дня раньше, чем нормализация уровня билирубина.

Для диагностики гемолитической болезни новорожденных и определения ее формы проводятся осмотр и обследование новорожденного, плаценты, оболочек, пуповины, сопоставляются анамнез матери и показатели дородового прогноза. Лабораторные исследования включают определение сенсибилизации по методу проф.

П. С. Гуревича и соавт. (а. с. № 1334092-1984), содержания прямого билирубина, группы крови, резус-принадлежности, прямой реакции Кумбса, почасового прироста прямого билирубина, анализ крови (Нб, эр.). В зависимости от полученных данных ставится диагноз и осуществляется выбор вида терапии: от комплекса лекарственных средств и наблюдения до заменного переливания крови в комбинации с фитотерапией, интрагастральным введением жидкости, интенсивной терапией. Заменное переливание проводится резус-отрицательной или резус-положительной кровью, но во втором случае переливание желательно завершать резус-отрицательной эритро массой. Для заменного переливания необходимо 180—200 мл крови на 1 кг массы тела новорожденного, однако это количество может быть уменьшено при необходимости сокращения промежутков между процедурами переливания (при быстром приросте количества прямого билирубина или глубокой недоношенности и тяжелой степени заболевания новорожденного). Новорожденного вскармливают донорским молоком до 5—7 дней, индивидуально, под контролем его состояния, анализа крови, титра антител в молоке и т. д.

В целях профилактики резус-изосенсибилизации важно соблюдение правил гемотрансфузии и гемотерапии, предотвращение прерываний беременности, особенно первой, у резус-отрицательных женщин. Показано применение антирезус-иммуноглобулина резус-отрицательным родильницам, родившим резус-положительного ребенка, в первые 48—72 часа жизни или же во время беременности в три этапа. Первый опыт в Казани, полученный нами в содружестве с коллегами КНИИЭМ (Г. Г. Ахмадуллиной, Р. Г. Мухутдиновой, Т. И. Крючковой), подтвердил эффективность этого метода.

Совместно с доц. Л. М. Султановой и другими специалистами нами были проведены катамнестические наблюдения за детьми, перенесшими гемолитическую болезнь. К концу первого года жизни эти дети имели показатели физического развития, не отличавшиеся от стандартных данных. При правильном, своевременном

и достаточном лечении гемолитическая болезнь не оказывает отрицательного влияния на физическое развитие детей в возрасте до 12 лет и старше. На первом году жизни такие дети достоверно более склонны к простудным заболеваниям, тяжелее переносят различные патологические процессы, что связано у них с угнетением иммунной системы (П. С. Гуревич, 1970), внутриутробной сенсибилизацией к аллергенам, циркулирующим в крови матери (Н. Г. Херхеулидзе, 1975), сенсибилизирующим влиянием различных компонентов крови, используемой для заменного переливания (Э. С. Калижнюк и соавт., 1975). С возрастом отрицательное влияние гемолитической болезни на организм ребенка нивелируется (И. В. Чашечкина, 1973). У детей, перенесших гемолитическую болезнь, имеет место так называемая «поздняя» железодефицитная анемия. Такие дети нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении. Перинатальная смертность от ГБН за эти годы снизилась с 33,3% в 1966 г. до 11,2% в 1988 г., постнатальная—соответственно с 14,2% до 1,8%. Впервые в мире вместе с проф. В. Ф. Богоявленским и доц. Л. В. Никоновой мы изучали гемомикроциркуляцию при физиологической, иммуноконфликтной и осложненной гестозом беременностях, а также у новорожденных. Нарушения интравазального статуса и длительность их сохранения зависели от степени изосенсибилизации, тяжести гестоза и гемолитического поражения плода и новорожденного. Обнаруженные изменения были более выраженными у детей, чем у матерей. Динамическое исследование гемомикроциркуляции является объективным тестом оценки тяжести резус-конфликта, гемолитической болезни и эффекта реабилитации.

Совместно с канд. мед. наук Ю. И. Бородиным, Р. С. Замалеевой и асп. Г. Р. Хайруллиной нами также впервые были начаты исследования проблемы нейросенсибилизации, которую в 1978 г. на IV Международном симпозиуме (БНР, Варна) признали как новое самостоятельное направление в области иммунологии репродукции. Эту проблему изучали при физиологической беременности и беременности, осложненной резус-конфлик-

том, гестозом, пороками сердца, при эндокринной патологией беременных, угрозе преждевременных прерываний беременности и врожденных пороках развития мозга с помощью иммуноферментного анализа и теста торможения миграции и изменения объема глии. Мы определяли нейроспецифические белки и антитела к ним, а также антиглиальные антитела в сыворотке крови беременных и их новорожденных. Выделяли группы риска беременных по перинатальной патологии ЦНС плода и новорожденных.

По результатам научных исследований опубликовано более 250 работ, выпущено 7 методических рекомендаций, изданы монография, 2 учебных пособия, один монотематический сборник, предложено одно изобретение, защищены три докторские и восемь кандидатских диссертаций, завершены докторская и две кандидатские диссертации.

В научных изысканиях, посвященных рассмотренной нами проблеме, кроме упомянутых выше ученых, принимали участие проф. П. В. Маненков как инициатор и руководитель темы, проф. М. А. Ерзин как соруководитель, профессора Н. Е. Сидоров, Ю. В. Макаров, Г. А. Макарова, К. А. Святкина, А. Х. Хамидуллина, асс. М. В. Монасыпова, министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинов, зам. министра Я. Г. Павлухин и Т. А. Емелина, главный акушер МЗ РТ Л. К. Акулова, главврач РКБ республики Ш. В. Бикчурин, зав. акушерским отделением А. С. Лепешкина, асс. Ю. П. Якина, врачи В. Е. Под-

тяжкина, А. И. Дамперова, Е. В. Козина, А. А. Автандилова и другие специалисты в организации службы в городе и республике. В настоящее время необходимую поддержку оказывают министр здравоохранения Р. У. Хабриев и зам. министра Г. А. Бардина, главный педиатр РТ Л. А. Никольская, главврач РКБ МЗ РТ С. В. Абуладзе и зам. главврача по вопросам акушерства и гинекологии Н. В. Голованова, ректорат института (ректор—проф. Н. Х. Амиров, проректора—проф. Г. И. Полетаев и проф. А. П. Пигалов). Кроме того, в научных исследованиях с нами сотрудничают академики В. А. Таболин, В. И. Грищенко, профессора Т. Г. Соловьева, Л. С. Волкова, З. Ф. Васильева, В. А. Шабалин, И. П. Елизарова, И. И. Грищенко, В. А. Шилейко, Р. Г. Бакиева, Г. Ф. Султанова, К. А. Семенова.

Таким образом, Казань на протяжении почти сорока лет является крупным научным центром по изучению указанной проблемы. Дальнейшая углубленная разработка вопросов нейросенсбилизации при беременности и ее осложнениях весьма перспективна в плане профилактики осложнений у плода и новорожденного, особенно при поражении ЦНС. Вкупе с имеющимися сведениями результаты этих научных исследований позволят уточнить механизмы доношивания беременности, развертывания родовой деятельности и физиологического ее течения с благоприятным завершением для матери и новорожденного.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—002.1—037

ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ИНФОРМАТИВНОСТИ ПРИЗНАКОВ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ

Д. А. Валимухаметова, Р. Ф. Хамитов

*Кафедра клинической фармакологии и внутренних болезней № 3
(зав.—проф. Д. А. Валимухаметова)*

*Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института имени С. В. Курашова*

Острые пневмонии (ОП) являются одними из наиболее частых заболеваний органов дыхания. В настоящее время сохраняется тенденция к учащению тяжелых и затяжных ее форм.

Среди перспективных направлений, в значительной степени способствующих разработке данной проблемы, важное место занимает использование математических методов, кибернетики и

вычислительной техники. Математическое моделирование течения патологического процесса способствует успешному предвидению исхода заболевания. Оптимизация процессов диагностики позволяет проводить более эффективное лечение. Для этого необходимо с помощью математического анализа отобрать из огромного количества показателей те немногие, которые отличаются подлинной информативностью, сократив таким образом на 80—90% бесполезные, а порой и мучительные для больного исследования [7].

Математический анализ вносит в понятие «информативности» объективный смысл, количественное выражение. Так, В. С. Генес [3] рекомендует для анализа информационной способности показателей исследование характеристических интервалов. Принципиальными положениями метода являются распределение параметров дифференцируемых состояний в зависимости от их величин, выделение специфичных и относительно специфичных зон величин показателей по минимальной трансгрессии рядов, количественная оценка с последующим решением вопроса о пригодности показателей для различения данных состояний.

Неоднозначны попытки определения прогностической значимости показателей с помощью широко распространенного Т-критерия Стьюдента, основанного на сравнении частоты неблагоприятного исхода заболевания при наличии исследуемого признака со средней частотой неблагоприятного исхода у всех больных, обследованных на данный показатель. Чем дальше отстоят значения частоты плохих результатов от величин средней, тем больше Т и тем выше прогностическая ценность признака [8]. Однако В. В. Власов [1] указывает на недостаточность статистической достоверности различия двух распределений с разным прогнозом для суждения об эффективности использования признака. Основной причиной этого, по мнению автора, является зависимость Т-критерия от числа наблюдений, что при большой выборке ведет к искусственному преувеличению ценности незначительных различий, а при малой — к «загрублению» и возможному пропуску важнейших из них.

В своей работе мы использовали в качестве количественной информативности логарифмическую информационную меру Кульбака [4]. Данная величина, будучи всегда положительной, отражает абсолютное значение (модуль) вклада исследуемого диапазона признака в приближение к любому правильному диагностическому порогу.

$$j(x_i) = [(\delta_1/\delta_2)^2 + (\delta_2/\delta_1)^2 - 2 + (1/\delta_1^2 + 1/\delta_2^2) \cdot (\bar{x}_1 - \bar{x}_2)^2] \cdot 2,5 \lg e$$
 [4], где $j(x_i)$ — информативность признака x_i ; $\bar{x}_1$ и $\bar{x}_2$, δ_1 и δ_2 — средние и среднеквадратичные отклонения дифференцируемых распределений; $2,5 \lg e$ — постоянная величина, равная 1,085735.

На предмет информативности в бинарном прогнозе конечного исхода заболевания (благоприятный, неблагоприятный) нами исследованы параметры, полученные при поступлении в стационар у 241 больного ОП (180 мужчин и 61 женщина, средний возраст — 40,4 года). С целью разносторонней оценки особенностей имеющего место острого воспалительного процесса существующий диагностический комплекс дополнен исследованием функции внешнего дыхания на пневмотахографе ПТГ-3-01 с двухкоординатным графопостроителем (СКТБ «Медтехника», Казань), полярографической активности сыворотки крови на полярографе Ра-2 (ЧССР) и некоторых других показателей крови. Нарушения бронхиальной проходимости оценены построением петли «поток-объем» (ППО) и методом перекрытия воздушного потока. Полученные данные обработаны по формуле [4] и сгруппированы в упорядоченные ряды в табл. 1, 2.

При рассмотрении параметров внешнего дыхания (табл. 1) обращает на себя внимание высокая информативность показателей ППО, особенно тех, которые характеризуют пиковый поток (ПОС) и проходимость бронхов малого калибра (МОС₇₅). Этот факт количественно подтверждает клинические результаты других авторов [5, 9]. Спирографические же данные обладают значительно меньшей информативностью. В. Г. Бокша и соавт. [2], оценивая информативность спирографических показателей по Кульбаку

Таблица 1

Информативность показателей функции внешнего дыхания

Параметры	Информативность · 10
МОС ₇₅	1,980
ПОС	1,913
СОС 25—75	1,768
ОФВ ₁	1,665
СОС ₇₅ —85	1,563
МВЛ	1,538
МОС ₂₅	1,528
МОС ₅₀	1,498
ФЖЕЛ	0,600
Индекс Тиффно	0,453
ЧД	0,430
Рвд.	0,288
ЖЕЛ	0,235
РОВд.	0,108
МОД	0,100
РОВд.	0,020
Рвд.	0,003

Таблица 2

Информативность некоторых показателей крови

Параметры	Информативность · 10
H ₂ , мм	3,583
IgG	2,645
IgM	1,988
Эозинофилы, %	0,810
Лейкоциты, /нл	0,710
Сиаловые кислоты	0,708
K = H ₂ /H ₁	0,693
Лимфоциты, %	0,555
H ₁ , мм	0,408
СОЭ, мм/ч	0,343
Эозинофилы, /нл	0,248
Лимфоциты, /нл	0,233
Нейтрофилы, /нл	0,200
Моноциты, %	0,178
Нейтрофилы, %	0,108
Фибриноген, мг/дл	0,075
Моноциты, /нл	0,045

с целью дифференциальной диагностики степеней вентиляционной недостаточности, также получили высокие значения для объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁) и максимальной вентиляции легких (МВЛ). Расхождение с нашими данными по информационному весу ЖЕЛ можно объяснить, по-видимому, особенностями обструктивного синдрома при ОП. Исходя из полученных данных следует отказаться от оценки бронхиальной проходимости методом перекрытия воздушного потока (R вд., R выд.) на пневмотахографе ПТГ-3-01 как от малоинформативного теста, видимо, вследствие инерционных особенностей аппарата.

Среди показателей крови (табл. 2) в прогнозе исходов ОП выделяется высокий информационный вес второй ступени полярограммы (H₂) и иммуноглобулина G (IgG). При рассмотрении так называемых «острофазовых тестов» мы видим одинаковую информативность показателей лейкоцитоза и сиаловых кислот, превышающих таковую СОЭ примерно в 2 раза и уровня фибриногена плазмы в 9 раз. Из показателей лейкоформулы наибольшее значение имеет процентное содержание эозинофилов и лимфоцитов.

При ближайшем рассмотрении данных табл. 1 можно отметить относительно плановое снижение информативности признаков от МОС₇₅ к МОС₅₀. Следующий далее показатель ФЖЕЛ обладает в 2,5 раза меньшей информативностью. Видимо, в следст-

вие этого при исследовании ФВД можно ограничиться анализом первых 8 параметров, соотнеся их с должными величинами и сравнивая с нормальными значениями для суждения о выраженности вентиляционной недостаточности. Сигмы (среднеквадратичные отклонения) должных величин представлены в соответствующих руководствах [6].

При обработке данных табл. 2 аналогичным способом наиболее информативными параметрами оказались первые три. Однако в данном случае вследствие малого количества таких показателей можно рекомендовать округление информативности до целых значений. При этом получается комплекс тоже из 8 показателей с информативностью 1,0 и более. Конечно, данное округление внесет некоторый «диагностический шум», поэтому при практическом использовании комплексов в первую очередь следует исходить из особенностей клинических ситуаций.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о необходимости изучения тех или иных параметров, ориентируя на более информативные тесты и тем самым рационально сужая масштабы затрачиваемых усилий. При этом кроме разгрузки лабораторной службы достигается и большая объективизация диагностических исследований в прогнозе исходов острых пневмоний.

1. Власов В. В. // Сов. мед.—1990.— № 12.—С. 35—37.
2. Бокша В. Г. и соавт. Автоматизированная система оценки функции дыхания.—Киев, 1983.
3. Генес В. С. // Лабораторная диагностика.—Тезисы III Всесоюзного съезда врачей-лаборантов.—М., 1985.
4. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.—Л., 1978.
5. Зильбер Е. А., Шунько Б. Е. // Тер. арх.—1981.—№ 3.—С. 87—91.
6. Клемент Р. Ф., Лаврушин А. А., Тер-Погосян Л. А., Котегов Ю. М. Инструкция по применению формул и таблиц должных величин основных спирографических показателей.—Л., 1986.
7. Марчук Г. И., Бербенцова Э. П. Острые пневмонии. Иммунология, оценка тяжести, клиника, лечение.—М., 1989.
8. Минцер О. П., Молотков В. Н. Кибернетическое прогнозирование в пульмонологии.—М., 1983.

EVALUATION OF PROGNOSTIC IMPORTANCE OF QUANTITATIVE INFORMATIVITY OF ACUTE PNEUMONIE SIGNS

D. A. Valimukhametova, R. F. Khamitov

Summary

The prospect of the use of mathematical simulation with prognostic evaluation of the peculiarities of the course and results of acute pneumonia in the optimization of the treatment-and-diagnostic complex is shown. In this connection, the importance of the quantitative study of clinicolaboratory and instrumental indices with subsequent rational contraction of the volumes of primary observation of patients is emphasized. The calculation of the informativity for every index is performed.

УДК 616.248—053.2—072.7

ЗНАЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕДАСТМЫ У ДЕТЕЙ

Т. В. Клыкова, А. М. Потемкина, А. Г. Загидуллина

Кафедра детской аллергологии (зав.—проф. А. М. Потемкина)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Респираторные аллергозы являются одной из распространенных и тяжелых аллергопатологий у детей. Наши наблюдения показали [3], что бронхиальная астма формируется у более чем 80% детей через стадию предастмы. Однако ранняя ее диагностика и адекватное лечение в 90% случаев могут предотвратить переход в бронхиальную астму.

В связи с этим актуальной и практически значимой является проблема изучения методов ранней диагностики предастмы и путей предотвращения ее трансформации в бронхиальную астму. Поскольку в основе формирования предастмы и бронхиальной астмы лежит нарушение функции внешнего дыхания, целью нашей работы было, во-первых, исследование при предастме функции внешнего дыхания, во-вторых, определение диагностической ценности различных методов исследования ФВД при данной патологии у детей.

В последние годы предложен метод компьютерной флоуметрии, позволяющий определять проходимость возду-

хоносных путей по кривым «поток-объем» форсированного выдоха жизненной емкости легких (ЖЕЛ), который, однако, еще редко используется у детей. В отечественной литературе мы нашли лишь единичные публикации по результатам обследования здоровых детей [5] и больных бронхиальной астмой [2].

Нами оценивались информативность двух методов — спирографии и флоуметрии — в диагностике нарушений бронхиальной проходимости у детей с предастмой и диагностические возможности их применения. Обследовано в периоде клинической ремиссии 99 детей с предастмой (56 мальчиков и 43 девочки) в возрасте от 5 до 14 лет (от 5 до 9 лет — 58, от 10 до 14 лет — 41), поступивших в специализированное аллергологическое отделение детской больницы № 7, клинической базы кафедры детской аллергологии Казанского ГИДУВа. В контрольную группу вошли 39 детей (9 мальчиков и 30 девочек) того же возраста (от 5 до 9 лет — 16, от 10 до 14 лет — 23), у которых в анамнезе и при клиниче-

ском обследовании не было выявлено аллергических заболеваний и патологии органов дыхания. Диагноз предастмы ставился на основании данных анамнеза, клинического и комплексного аллергологического обследований по критериям, разработанным рядом авторов [1, 4]. Эти критерии были дополнены нами [3] с учетом особенностей течения предастмы у детей.

Клинически предастма характеризуется рецидивирующим (ежемесячно и чаще) бронхообструктивным синдромом в виде приступообразного кашля и/или затрудненного дыхания, возникающих на фоне острых респираторных инфекций и других неспецифических раздражителей (физическая и эмоциональная нагрузка, резкие запахи, переохлаждение). По нашим наблюдениям, почти во всех случаях предастме сопутствовали atopический дерматит пищевой этиологии (99%), эозинофилия периферической крови (92%), повышенный уровень общего IgE (83%). У преобладающего большинства детей определялись аллергические заболевания в семейном анамнезе и экссудативно-катаральный диатез на первом году жизни (85 и 98% случаев соответственно). Кроме того, у всех детей по данным клинического, рентгенологического и лабораторного обследований в бронхолегочной системе диагностирован вялотекущий инфекционно-воспалительный процесс различной активности и при микробиологическом анализе — дисбактериоз кишечника. Диагноз предастмы подтверждался результатами аллергологического анализа, при котором у всех детей обнаружено наличие сенсибилизации к одной или нескольким группам неинфекционных аллергенов. Их этиологическая значимость была установлена при проведении провокационных проб. У 97% больных в формировании предастмы выявлено участие пищевых аллергенов, у большинства — в сочетании с домашней пылью (66,1%), эпидермальными (11,5%), пылевыми (7,5%) аллергенами. При этом монопылевая этиология определялась только у 11,9% больных, а монопищевая — у 12,6%.

Для изучения информативности примененных нами методов исследования ФВД всех детей мы разделили на две группы. В 1-й группе (62 — с предастмой и 14 — из контрольной группы)

состояние бронхиальной проходимости оценивали по показателям спирографии, во 2-й группе (37 — с предастмой и 25 — из контрольной группы) пользовались методом флоуметрии. Спирограмму записывали на спирографе «Метатест» производства Киевского завода медоборудования со скоростью движения ленты, равной 50 и 1200 мм в 1 мин. По спирограмме определяли следующие показатели: жизненную емкость легких (ЖЕЛ), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁), индекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ · 100%). Вычисляли также показатель скорости движения воз-

духа — ПСДВ ($\frac{\text{МВЛ (\% от ДМВЛ)}}{\text{ЖЕЛ (\% от ДЖЕЛ)}}$)

Результаты оценивали в процентах по отношению к должным величинам, для расчета которых использовали уравнения регрессии, составленные с учетом роста и пола ребенка [6], и сравнивали их с аналогичными показателями в контрольной группе.

Флоуметрию, включающую исследование кривой «поток-объем», проводили на автоматизированном пневмотахометре «Этон-01» советско-болгарского производства с регистрацией следующих показателей: форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁), индекса Тиффно, пиковой объемной скорости выдоха (ПОС), скорости форсированного выдоха после вдоха 25%, 50% и 75% форсированной жизненной емкости легких (МОС₂₅, МОС₅₀ и МОС₇₅), средней объемной скорости потока в интервале от 25 до 75% выдоха ЖЕЛ (СОС_{25—75}) и в интервале от 75—85% выдоха ЖЕЛ (СОС_{75—85}), среднего переходного времени (СПВ), общего времени форсированного выдоха (Т_{ФЖЕЛ}), площади петли ФЖЕЛ в координатах «поток-объем» (A_{ex}).

Анализ полученных результатов по обоим методам представлен в табл. 1 и 2.

Из табл. 1 видно, что, по данным спирографии, у 36 из 62 (58,1%) детей с предастмой отмечалось нарушение функции внешнего дыхания, которое характеризовалось снижением всех изучаемых показателей, однако без статистически достоверных различий по сравнению с данными конт-

Таблица 1

Показатели бронхиальной проходимости по данным спирографии у детей с предастмой ($M \pm m$)

Показатели (в % от должных)	Здоровые (n=14)	Больные с предастмой (n=62)	P 1-2
ЖЕЛ	95,0 $\pm$ 3,5	88,9 $\pm$ 2,4	>0,05
ОФВ ₁	95,1 $\pm$ 4,2	85,5 $\pm$ 3,1	>0,05
ИТ	99,2 $\pm$ 2,5	93,1 $\pm$ 2,2	>0,05
МВЛ	86,8 $\pm$ 3,5	74,1 $\pm$ 3,0	<0,01
ПСДВ (МВЛ/	0,9 $\pm$ 0,1	0,9 $\pm$ 0,0	>0,05

рольной группы, за исключением МВЛ. Более выраженные изменения зарегистрированы со стороны показателей форсированного дыхания (ОФВ₁, МВЛ) по сравнению со статическими параметрами (ЖЕЛ). При этом ОФВ₁ был на 10% меньше, чем в контроле (85,49 $\pm$ 3,12% и 95,06 $\pm$ 4,15% соответственно), хотя разница недостоверна ($P > 0,05$). Изменился и индекс Тиффно, имея тенденцию к уменьшению у больных с предастмой. В то же время МВЛ снижалась в большей степени — до 74,41 $\pm$ 2,96% при 86,84 $\pm$ 3,46% в контрольной группе ($P < 0,01$), а ЖЕЛ не претерпевала существенных изменений ($P > 0,05$ по сравнению с контролем).

Учитывая, что снижение МВЛ может наблюдаться как вследствие уменьшения легочных объемов на почве рестриктивных нарушений, так и при увеличении бронхиального сопротивления в результате обструктивных изменений, мы сопоставили величины ЖЕЛ и МВЛ и вычислили показатель скорости движения воздуха (ПСДВ). В контрольной группе он приближался к единице (0,93 $\pm$ 0,05), в то время как у детей с предастмой снижался до 0,86 $\pm$ 0,04, что указывает на преобладание у них обструктивных нарушений.

Таким образом, оценивая полученные данные, мы можем отметить, что у детей с предастмой, по данным спирографии, наблюдались умеренное снижение МВЛ, а также тенденция к уменьшению ОФВ₁ и индекса Тиффно. Снижение данных показателей в сочетании с нормальной ЖЕЛ свидетельствует о нарушении бронхиальной проходимости преимущественно в фазе выдоха.

При изучении ФВД методом фло-

Таблица 2

Показатели бронхиальной проходимости по данным флоуметрии у детей с предастмой ($M \pm m$)

Показатели (в % от должных)	Контрольная группа (n=25)	Больные с предастмой (n=37)	P 1-2
ФЖЕЛ	104,3 $\pm$ 2,7	104,9 $\pm$ 2,1	>0,5
ОФВ ₁	102,4 $\pm$ 2,6	98,2 $\pm$ 2,2	>0,5
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	97,8 $\pm$ 1,1	93,8 $\pm$ 1,3	<0,05
ПОС	98,8 $\pm$ 2,3	90,0 $\pm$ 2,6	<0,01
МОС ₂₅	104,0 $\pm$ 4,3	90,4 $\pm$ 3,3	<0,02
МОС ₅₀	107,6 $\pm$ 3,1	83,8 $\pm$ 3,4	<0,001
МОС ₇₅	98,6 $\pm$ 4,9	79,1 $\pm$ 3,5	<0,01
СОС ₂₅₋₇₅	107,5 $\pm$ 3,7	87,8 $\pm$ 3,4	<0,001
СОС ₇₅₋₈₅	111,4 $\pm$ 7,1	83,5 $\pm$ 4,4	<0,01
СПВ	255,9 $\pm$ 15,7	321,1 $\pm$ 18,4	<0,01
ТФЖЕЛ	127,5 $\pm$ 5,7	149,3 $\pm$ 7,6	<0,05
A _{ex}	101,1 $\pm$ 5,7	85,9 $\pm$ 4,0	<0,05

уметрии дисфункция внешнего дыхания диагностирована у 21 из 57 (36,8%) детей с предастмой.

Из табл. 2, на которой представлены данные по исследованию кривой «поток-объем», видно, что у детей с предастмой большинство параметров достоверно снижено по сравнению с показателями контрольной группы, за исключением ФЖЕЛ (104,9 $\pm$ 2,1% и 104,3 $\pm$ 2,7%) и ОФВ₁ (98,2 $\pm$ 2,2% и 102,4 $\pm$ 2,6% соответственно). Более нарушенными были показатели, характеризующие скорости потока воздуха на всех этапах его продвижения по воздухоносным путям в процессе форсированного выдоха (ПОС, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, СОС₇₅₋₈₅, СОС₂₅₋₇₅). Их уменьшение сопровождалось достоверным увеличением временных параметров СПВ и ТФЖЕЛ до 321,1 $\pm$ 18,4% и 149,3 $\pm$ 7,6% по сравнению с 255,9 $\pm$ 15,7% и 127,5 $\pm$ 5,6% в контрольной группе ($P < 0,01$ и $P < 0,05$ соответственно). Уменьшалась и площадь петли ФЖЕЛ (A_{ex}) до 85,9 $\pm$ 4,0% (в контрольной группе — 101,1 $\pm$ 5,6%; $P < 0,05$). Снижение скоростных показателей форсированного выдоха в сочетании с увеличением временных параметров на фоне нормальной ФЖЕЛ свидетельствует об обструктивном характере нарушений функции дыхания у детей с предастмой, а достоверное снижение скоростей потока на всех этапах выдоха — о тотальной обструкции дыхательных путей. Вместе с тем скорости потока в начале выдоха (ПОС, МОС₂₅)

были снижены в меньшей степени, составляя соответственно $90,0 \pm 2,6\%$ и $90,4 \pm 3,3\%$ (в контроле — $98,8 \pm 2,3\%$ и $104,0 \pm 4,3\%$), что характеризует достаточно хорошую проходимость центральных дыхательных путей — трахеи, крупных бронхов. Наибольшее снижение скоростных показателей отмечено в середине и конце выдоха: величины МОС_{50} , МОС_{75} , СОС_{75-85} составляли соответственно $83,8 \pm 3,4\%$, $79,1 \pm 3,5\%$, $83,4 \pm 4,4\%$, в контроле — $107,6 \pm 3,1\%$, $98,6 \pm 4,9\%$ и $111,4 \pm 7,1\%$ ($P < 0,001$, $P < 0,01$ соответственно). Это указывает на поражение преимущественно периферических дыхательных путей — средних и мелких бронхов.

Таким образом, метод флоуметрии позволяет выявить не только нарушения бронхиальной проходимости и их характер, но и уровень наибольших изменений респираторного тракта.

Исследования показали, что оба метода ФВД — спирография и флоуметрия — позволяют почти с одинаковой частотой ($58,6\%$ и $56,8\%$ соответственно) обнаружить нарушения бронхиальной проходимости у детей с предастмой, однако более четкие данные определяются при флоуметрии.

Учитывая, что в возникновении бронхообструктивного синдрома могут участвовать спазм гладкой мускулатуры бронхов, отек и инфильтрация слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция, мы решили уточнить механизм бронхоспазма в данном патологическом процессе. С этой целью мы провели 61 ребенку с предастмой ингаляционный тест с новодрином (1 доза) и оценили динамику функциональных показателей через 15 и 30 минут после ингаляции. Более чем у половины детей ($54,1\%$) получен прирост нескольких (не менее трех) показателей, что свидетельствует о наличии у них повышенного бронхомоторного тонуса. При этом у $75,8\%$ больных исходные исследуемые показатели были снижены и ингаляция новодрина приводила к их нормализации. Это указывает на функциональный характер нарушений, обусловленных наличием бронхоспазма. У 8 детей положительная реакция на новодрин отмечалась на фоне нормальных исходных показателей; следовательно, у $24,2\%$ больных предастмой имеют место скрытые нарушения — латентный бронхоспазм.

У остальных 28 из 61 ($45,9\%$) детей с предастмой новодриновый тест был отрицательным, из них у 10 исходные показатели бронхиальной проходимости не были изменены, то есть в момент обследования у них не было повышения тонуса бронхов. У 18 детей отрицательная реакция на ингаляцию новодрина наблюдалась на фоне сниженных показателей функции внешнего дыхания. Можно предположить, что у этих детей нарушение бронхиальной проходимости обусловлено не бронхоспазмом, а другим механизмом. Действительно, сопоставив параметры функции внешнего дыхания и результаты новодринового теста с клиникой, показателями периферической крови и рентгенограммой легких, мы выявили у них незавершенный вялотекущий инфекционно-воспалительный процесс в бронхах.

Итак, у преобладающего большинства детей с предастмой ($89,9\%$) в периоде клинической ремиссии сохраняются признаки нарушения бронхиальной проходимости обструктивного типа преимущественно за счет бронхоспазма. Почти у трети больных предастмой ($29,0\%$) нарушение ФВД обусловлено наличием недолеченного вялотекущего инфекционно-воспалительного процесса в бронхах.

Для выявления нарушений бронхиальной проходимости можно пользоваться обоими методами, но более информативной по сравнению со спирографией является флоуметрия. Кривая «поток-объем» дает более детальное представление об уровне обструкции дыхательных путей, ее распространенности и выраженности. Кроме того, при флоуметрии за счет автоматизированной обработки данных сокращается время исследования и исключается субъективность оценки полученных результатов.

Информативность методов спирографии и флоуметрии повышается при параллельном использовании новодринового теста, что указывает на необходимость его широкого применения в комплексном исследовании ФВД.

Исследование функции внешнего дыхания в сочетании с ингаляционным тестом с бронходилататором является обязательным у детей с предастмой. Оно позволяет в комплексе с клинико-лабораторными данными и результатами аллергологического об-

следования наиболее полно оценить состояние больного и функциональные возможности дыхательных путей, что является важным условием для выбора правильной тактики дальнейшего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Булатов П. К. Этиология, патогенез, клиника и лечение заболеваний органов дыхания.—Л., 1969.

2. Коцага В. Е., Марков Б. А., Ширяева И. С.//Педиатрия.—1990.—№ 5.—С. 19—22.
3. Потемкина А. М., Клыкова Т. В. Тезисы I Республиканского съезда педиатров и акушеров-гинекологов.—Казань, 1988.—С. 353—355.
4. Федосеев Г. Б., Хлопотова Г. П. Бронхиальная астма.—Л., 1988.
5. Ширяева И. С., Савельев Б. П., Марков Б. А., Переверзева Н. Ю.//Вопр. охр. мат.—1990.—№ 9.—С. 8—11.
6. Ширяева И. С., Марков Б. А. Организационные и методические вопросы клинической физиологии дыхания.—Л., 1973.

Поступила 14.09.92.

УДК 616.24—002.5+616.89—008.441.33+616.89—008.441.13]—08

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ И ТОКСИКОМАНИЯМИ, В МЕЖРАЙОННОМ ДИСПАНСЕРЕ

Ш. Б. Садыков

Бугульминский межрайонный противотуберкулезный диспансер (главрач — О. В. Шакурова)

В настоящее время нередко приходится лечить больных туберкулезом, страдающих хроническим алкоголизмом (ХА) и токсикоманиями (Т).

Доля больных ХА и Т составляла 33%. До поступления в стационар не работали 66% больных ХА и Т и только 6,3% — без ХА и Т. Все 104 человека с ХА и Т еще до поступления в стационар страдали этим недугом, однако только 24% из них наблюдались в наркологическом диспансере. Остальные себя больными алкоголизмом не считали и категорически отказывались от традиционных методов лечения алкоголизма; наркоманы же и токсикоманы тщательно скрывали от лечащего врача свое пристрастие. 32 человека из 104 (30,8%) наряду с хроническим алкоголизмом страдали различными видами токсикомании и наркомании.

Мы проанализировали истории болезни 315 больных с впервые выявленным туберкулезом легких за пять последних лет (см. табл.).

По нашим данным, основная часть лиц с ХА и Т заболела туберкулезом в возрасте от 20 до 40 лет, что свидетельствует о выраженном подавляющем эффекте ХА и Т на защитный компонент иммунитета у молодых мужчин. Отмечается высокая смертность больных с ХА и Т до 50 лет от нетуберкулезных заболеваний, лица старше 60 лет среди них встречаются редко [2].

Среди 104 больных туберкулезом с ХА и Т бацилловыделение обнаружено у 68 (65,4%), полости распада — у 48%, а из 211 больных без ХА и Т — соответственно у 110 (52,4%) и у 27%. Из 68 больных с бацилловыделением и с ХА и Т полости распада

Распределение больных с впервые выявленным туберкулезом легких

Всего больных	Из них с ХА и Т	Из 315 больных	Из 178 больных
315	104 (33%)	с бацилловыделением 178 (56,5%) без бацилловыделением 137 (43,5%)	с бацилловыделением и с ХА и Т 68 (38,2%) без ХА и Т 110 (61,8%) из 137 больных с ХА и Т 36 (26,3%) без ХА и Т 101 (73,7%)

выявлены у 73,5%, без ХА и Т — у 52%.

Стационарное лечение больных данной категории основано прежде всего на систематической ежедневной неаппаративной индивидуальной и групповой психотерапии. Безусловно, это нелегко, но необходимо добиться того, чтобы в процессе лечения между больным и врачом установились доброжелательные взаимоотношения. Терапию больных туберкулезом проводим 3 или 4 химиопрепаратами: изониазидом из расчета 10—20 мг на 1 кг массы тела (при наличии полостей распада показано внутривенное экспресс-введение 10% раствора изониазида по 6—10 мл), рифампицином по 0,45—0,6 г в сутки, стрептомицином по 1 г внутримышечно. При обширных туберкулезных процессах в легких добавляем этамбутол по 20—25 мг на 1 кг массы тела. При преобладании творожистого некроза в легких целесообразно включение в лечение пипразинамида. Назначаем поливитаминотерапию (супрадин, олиговит, декамевит, ундевит, юникап) в сочетании с гепатопротекторами (ЛИФ-52, эссенциале-форте, карсил, легалон, метионин), дезинтоксикационную терапию (гемодез, глюкокортикоидные гормоны, сульфат магния).

Если у больного начинается запой в стационаре, но он подпускает к себе врача, то в течение 1—3 дней мы вводим ему по 2000 Т. Е. пирогенала внутримышечно при любой фазе туберкулеза. На последующих этапах лечения, после снятия туберкулезной интоксикации и частичного купирования процесса, особенно при тенденции к формированию распространенной фиброзной ткани, грубых рубцов в легких, предписываем пирогенал как мощное патогенетическое лечение, учитывая его свойство блокировать переход фибробластов в коллагеновые волокна.

Комплексное лечение включает также антиоксиданты (витамин «Е», унитиол, тиосульфат натрия), транквилизаторы (фенозепам, мебикар), антидепрессанты (амитриптилин, триптизол, азафен), нейролептики (аминазин в малых дозах), ноотропы (ноотропил, пирацетам). Сенсибилизацию к алкоголю вызываем пирроксаном, никотиновой кислотой, трихолопом. Из физиотерапевтических средств по-

казаны воротник по Щербаку, ионофорез бромистого натрия по Вермелю или Бургенену, электросон.

При преобладании экссудативного, альтернативного компонентов туберкулезного воспаления назначаем с первых дней гепарин, внутритканевую терапию, ингибиторы протеолиза — Е-аминокапроновую кислоту, контрикал, трасилол с гепарином по 10 Т. Е. ежедневно [3].

В последние два года лечение больных туберкулезом, осложненным ХА и Т, дополняем иммуномодуляторами и иммуностимуляторами (Т-активин, тимоген, тималин, пиперазин) [1], так как ХА и Т и без туберкулеза приводит к иммунодефициту различной степени.

В итоге у больных ХА и Т с первого поступления в стационар бактериовыделение прекратилось в 66% случаев (118 койко-дней), полости распада закрылись в 50% (207 койко-дней), у больных без ХА и Т — соответственно в 94% и 97% случаев. Из больных с бактериовыделением и полостями распада до завершения лечения были выписаны 23 человека; 14 (48%) из них самовольно покинули стационар, пробыв в нем в среднем 103 дня. Из-за нерегулярного лечения у них так и не прекратилось бактериовыделение и не закрылись полости распада. К их числу относились в основном больные с непрерывным пьянством или с короткими светлыми промежутками между запоями; для купирования запоя они не подпускали к себе персонал. Выраженный астеноневротический синдром возбудимого круга протекал у них без деградации личности.

В места лишения свободы направлены 6 (20%) человек. 9 из 14 больных в течение года, когда был выявлен туберкулез, неоднократно (от 2 до 4 раз) поступали в стационар; у них достигнуты положительные конечные результаты. Следовательно, только 5 из 315 человек не получили должного режима лечения.

ВЫВОДЫ

1. В межрайонных противотуберкулезных диспансерах необходимо организовать полноценное комплексное лечение больных с ХА и Т с применением всех современных достижений в наркологической науке. Для этого

требуется полная ставка психиатра-нарколога, имеющего необходимые знания по фтизиатрии.

2. Лечение больных туберкулезом, ХА и Т должно быть комплексным и интенсивным, с возвращением больных в стационар столько раз, сколько потребуется для купирования туберкулезного процесса.

3. Для больных туберкулезом, осложненным ХА и Т, основаниями для выписки из противотуберкулезных диспансеров могут быть только следующие случаи:

а) самовольный уход с последующим длительным отсутствием в стационаре, когда усилия фтизиатров по возвращению больного окажутся неэффективными;

б) миграция в другое место жительства;

в) злостное хулиганство с угрозой безопасности персоналу, оскорблением личности медработников. Единичные же случаи пьянства и неосложненные запои, когда больной все же подпускает к себе медперсонал для оказания наркологической помощи, не являются поводом для выписки.

Больным с ХА и Т в течение всего периода пребывания в стационаре следует гораздо шире и последователь-

нее назначать дезинтоксикационную, седативную или антидепрессивную, пирогенную терапию, различные виды физиолечения на фоне ежедневной систематической, упорной, но отнюдь не назойливой психотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козин Ю. И., Чернявский В. И. // Пробл. туб.—1991.—№ 6.—С. 29.
2. Рудой Н. М., Чубаков Т. Ч. // Пробл. туб.—1991.—№ 6.—С. 48.
3. Худзик Л. Б., Морозов Т. И. // Казанский мед. ж.—1990.—№ 3.—С. 191.

Поступила 13.05.92.

PROBLEMS OF THE TREATMENT OF PATIENTS WITH THE FIRST REVEALED PULMONARY TUBERCULOSIS, SUFFERING FROM CHRONIC ALCOHOLISM AND TOXOMANIA IN THE INTER-DISTRICT DISPENSARY

Sh. B. Sadykov

Summary

The problems of the treatment of patients with pulmonary tuberculosis and toxomania are discussed. The proportion of patients of this type among all the patients with pulmonary tuberculosis is determined, and the results of the treatment are estimated. The difficulties of the treatment of these patients in the inter-district dispensaries and the peculiarities of the therapy tactics are shown.

УДК 615.456.1

ВОСПОЛНЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В БЕЛКЕ ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ

Способ расчета объема растворов кристаллических аминокислот и гидролизатов белка

Е. Н. Устинов

Кафедра анестезиологии и реанимации (зав.—проф. В. Ф. Жаворонков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Одной из важнейших задач парентерального питания (ПП) является восполнение потребностей организма в белке. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что указанная задача может быть решена путем внутривенного введения кристаллических аминокислот (РКА) и гидролизатов белка (ГБ). При этом имеется в виду, что грубодисперстные белки (плазма, альбумин, протеин) для ПП не годятся, так как после введения длительное время (2—4 нед. и более) циркулируют в крови без

существенных изменений [2, 4] и лишь затем подвергаются гидролизу с последующим усвоением в форме аминокислот (АК) и простейших пептидов. Таким образом, применение препаратов грубодисперстного белка при ПП преследует конкретные цели в рамках общей инфузионной терапии, а белок, содержащийся в них, «в зачет» пластических потребностей не идет.

В силу ряда причин (антигенность, пирогенность, низкая утилизируемость, возможность дисбаланса

АК [1, 2, 5] ГБ уступили свое первенство в ПП и могут рассматриваться как препараты вынужденной замены готовых РКА в педиатрии и, особенно, в неонатологии.

В настоящее время существует по меньшей мере 5 способов расчета объема препаратов РКА и ГБ для восполнения суточной потребности в белке (СПБ):

1) исходя из указанной в инструкции дозировки препарата (мл в сут или мл/кг в сут);

2) исходя из указанной в инструкции дозировки АК (г/кг в сут) и их содержания в данном препарате (г/л);

3) исходя из СПБ и известного белкового эквивалента конкретного препарата (г/л), что указан в инструкции;

4) исходя из СПБ и расчетного белкового эквивалента препарата (пересчет общего азота препарата в содержание белка через коэффициент, равный 6,25, с учетом того, что 1 г общего азота соответствует 6,25 г белка) [3];

5) исходя из величины потери азота с мочевинной мочи за сутки, пересчетом ее в потерю белка и коррекции ее препаратами РКА с известным содержанием общего азота путем расчета белкового эквивалента препарата РКА [3]; как это частично предусмотрено в пункте 4.

Все эти способы, вне всяких сомнений, имеют право на жизнь, хотя каждому из них присущи свои недостатки. 1 и 2-й способы весьма приблизительны и не учитывают потребности в белке при тех или иных состояниях. 3 и 4-й способы ориентированы на восполнение потребностей в белке путем введения препарата, содержащего некий белковый эквивалент (абстрактный белок), указанный в инструкции или рассчитанный через коэффициент, равный 6,25 (см. выше). 5-й способ слишком сложен, особенно в педиатрии, так как далеко не всегда можно собрать суточную мочу. Кроме того, все способы не учитывают важнейший момент в ПП—восполнение потребностей в незаменимых аминокислотах (НА), поступающих только извне и не способных синтезироваться в организме.

Следует учесть и качественный состав препаратов РКА и ГБ. В анно-

тациях к РКА всегда указаны аминокислотный состав, общая концентрация АК (г/л); нетрудно подсчитать концентрацию НА (г/л), входящих в состав РКА. Иногда указываются уровень общего аминного азота, белковый эквивалент, соотношение НА к общему количеству АК. Другие параметры (энергоёмкость, осмолярность, содержание энергоносителей, электролитов и др.) в данном случае второстепенны.

В аннотациях к препаратам группы ГБ всегда дается содержание общего и изредка—аминного азота (%). Других сведений о составе ГБ обычно в инструкциях нет. Иногда в специальной литературе [3] можно найти данные о содержании АК, электролитов в некоторых препаратах ГБ, глубине гидролиза. И, наконец, пластические потребности организма общепринято и удобно выражать в потребностях белка (удельной—г/кг в сут или абсолютной—г/сут).

Мы предлагаем универсальный способ расчета объема всех препаратов РКА и некоторых из группы ГБ, заключающийся в том, что из СПБ через коэффициент, равный 0,513, рассчитывают суточную потребность в НА и восполняют ее определенным объемом РКА или ГБ с известной концентрацией НА.

Выражением данного способа и сутью данной статьи является математическая формула 1. Две другие для расчета объема РКА и ГБ в таком виде в доступной литературе также не указаны, хотя способы расчета известны (ф. 3) или описаны несколько иначе (ф. 2).

$$V_{\text{РКА, ГБ}} = \frac{Б \cdot М \cdot 0,513}{НА} \cdot 1000 \text{ (мл в сут)} \quad (1)$$

$$V_{\text{РКА, ГБ}} = \frac{Б \cdot М}{6,25 \cdot N} \cdot 1000 \text{ (мл в сут)} \quad (2)$$

$$V_{\text{РКА}} = \frac{Б \cdot М}{Э} \cdot 1000 \text{ (мл в сут)} \quad (3)$$

Здесь и далее по тексту: $V_{\text{РКА, ГБ}}$ — объем данного препарата РКА или ГБ (мл в сут); Б — удельная СПБ (г/кг в сут); М — масса тела больного (кг); Э — белковый эквивалент (г/л), указан в инструкции к препарату (см. табл. 1/1); 0,513 — коэффициент, соответствующий содержанию незаменимых аминокислот

Расчет объема РКА и ГБ различными способами

Препараты	Содержание в препарате	Расчетный объем РКА, ГБ при суточной потреб- ности в белке	
		15 г	105 г
	г/л	мл	мл
	/1/	/2/	/3/
РКА:			
Альвезин (Германия)	НА — 15,45	498,0	3486,4
	N — 6,3	380,9	2666,6
	Э — ?	?	?
Альвезин-новый (ГДР)	НА — 15,45	498,0	3486,4
	N — ?	?	?
	Э — ?	?	?
Вамин-глюкоза (Швеция)	НА — 30,7	250,6	1754,5
	N — 9,4	255,3	1787,2
	Э — ?	?	?
Вамин-Н (Швеция)	НА — 30,7	250,6	1754,5
	N — 9,4	255,3	1787,2
	Э — ?	?	?
Левамин-70 (Финляндия)	НА — 25,4	302,9	2120,7
	N — 11,3	212,4	1486,7
	Э — 70,0	214,3	1500,0
Левамин-нормо (Финляндия)	НА — 38,76	198,5	1389,7
	N — 12,0	200,0	1400,0
	Э — 75,0	200,0	1400,0
Полиамин (СССР)	НА — 46,77	164,5	1151,7
	N — 11,4	210,5	1473,6
	Э — ?	?	?
ГБ:			
Аминозол-10% (Швеция)	НА — 42,63	180,5	1263,6
	N — 12,2	196,7	1377,1
	Э — ?	?	?
Аминокровин (СССР)	НА — ?	?	?
	N — 7,5	320,0	2240,0
	Э — ?	?	?
Гидролизат- казеина ЦОЛИПК (СССР)	НА — ?	?	?
	N — 8,25	290,9	2036,4
	Э — ?	?	?
Гидролизин-1 103 (СССР)	НА — ?	?	?
	N — 7,5	320,0	2240,0
	Э — ?	?	?

Примечание. 1. «?» в графе /1/ означает отсутствие указания о данной величине в инструкции к препарату, «?» в графах /2/ и /3/ — невозможность расчета объема РКА или ГБ ввиду отсутствия соответствующего значения в графе /1/.

2. Содержание НА здесь и далее дается с поправкой на «чистые» АК, хотя в ряде препаратов они содержатся в виде солей. Способ перерасчета АК из солей в «чистый» продукт указан в табл. 2 (см. ниже).

3. Состав препаратов РКА приведен на этикетках и в инструкциях к препаратам. Аминокислотный состав аминокзола-10%, состав иных препаратов имеется в литературе [1, 3].

В таблице представлены средние значения содержания общего азота в препарате ГБ.

(г) в 1 г эталонного белка—белка куриного яйца. Под незаменимыми аминокислотами понимаются валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, тирозин, фенилаланин, цистин в соответствии с содержанием таковых в белке куриного яйца [4]. НА — концентрация незаменимых АК (г/л) в данном препарате РКА или ГБ (см. табл. /1/); N — концентрация общего азота (г/л) в данном препарате РКА или ГБ (см. табл. /1/); 1000 — коэффициент, соответствующий количеству миллилитров в 1 литре.

С помощью этих формул можно рассчитать объем любого препарата, необходимый для восполнения СПБ при различных состояниях. Ниже приводится таблица (см. табл.), где представлены результаты расчетов различными способами объемов некоторых препаратов РКА и ГБ применительно к одной и той же СПБ.

Пример 1. См. табл. /2/: ребенок, масса тела — 5 кг. Удельная СПБ — 3 г/кг в сутки, или 15 г белка в сутки.

Пример 2. См. табл. /3/: взрослый, масса тела — 70 кг. Удельная СПБ — 1,5 г/кг в сутки, или 105 г белка в сутки.

Ответ. При расчете через НА (ф. 1): для восполнения 15 г белка требуется 164,5 мл полиамин, а для восполнения 105 г белка — 1151,7 мл препарата.

Ответ. При расчете через N (ф. 2): для восполнения 15 г белка требуется 210,5 мл полиамин, а для восполнения 105 г белка — 1473,6 мл препарата.

Ответ. Расчет объема полиамин через белковый эквивалент (ф. 3), невозможен, так как в инструкции к препарату о нем нет указаний.

Перерасчет содержания солей аминокислот в чистые аминокислоты

1. Указано в инструкции к препарату альвезину (Германия): 4,00 г L-аргинина гидрохлорида соответствует 3,3 г L-аргинина. 0,82 г L-гистидина гидрохлорида соответствует 0,6 г L-гистидина. 1,37 г L-лизина гидрохлорида соответствует 1,1 г L-лизина.

2. Указано в инструкции к препарату полиамину (СССР): 6,4 г L-аргинина гидрохлорида, 3,2 г L-гисти-

дина гидрохлорида, 11,5 г L-лизина гидрохлорида.

3. При пересчете приняты следующие величины содержания АК в препарате полиамине (СССР): 5,28 г L-аргинина, 2,34 г L-гистидина, 9,23 г L-лизина.

Анализ произведенных расчетов (см. табл. /2/, /3/) показал следующее:

1. Схожесть полученных результатов при расчете препаратов вamina-глюкозы, вamina-Н, левамина - нормо, аминоксоло - 10%, что указывает на достоверность расчета по формуле 1 с учетом НА (и наоборот).

2. Возможность всегда рассчитать объем РКА исходя из НА, в то же время расчет по другим показателям не всегда верооятен.

3. Возможность рассчитать объем некоторых препаратов ГБ, если известен точный аминокислотный состав данного препарата ГБ. В этом плане аминоксоло - 10%, в отличие от многих других препаратов ГБ, очень похож на препараты РКА. Поэтому далее специальных ссылок на аминоксоло - 10% как препарат ГБ не будет.

4. Различный объем препаратов РКА для восполнения одной и той же СПБ (что зависит от концентрации НА, N) дает возможность выбирать оптимальный препарат для ПП (вопрос особо важен, когда объем вводимой жидкости ограничен).

5. Большой разброс искомых величин у препаратов полиамина, альвезина, альвезина-нового, левамина-70, что, вероятно, зависит от способа расчета N.

Представленные формулы, кроме того, могут быть использованы при анализе проводимого ПП для экспертной оценки белковой нагрузки, что в ряде случаев дает возможность установить причину недостаточно эффективного ПП.

Предлагаются формулы 4, 5, 6, являющиеся модификациями соответствующих исходных формул 1, 2, 3, опять же с оговоркой на недостатки расчетов по исходным формулам 2 и 3.

$$РДБ = \frac{V_{РКА, ГБ} \cdot НА}{M \cdot 0,513 \cdot 1000} \text{ (г/кг в сут)} \quad (4)$$

$$РДБ = \frac{V_{РКА, ГБ} \cdot N \cdot 6,25}{M \cdot 1000} \text{ (г/кг в сут)} \quad (5)$$

$$РДБ = \frac{V_{РКА} \cdot \Sigma}{M \cdot 1000} \text{ (г/кг в сут)} \quad (6)$$

Здесь и далее: РДБ—расчетная доза белка в сутки, обеспечиваемая указанным объемом данного РКА, ГБ (г/кг в сут).

Однако расчет объема препаратов для ПП на этом не заканчивается. В ряде случаев в расчеты по формуле 1 и другим необходимо внести существенные поправки исходя из качественного состава препаратов РКА, ГБ, применяемых для восполнения СПБ, и возможностей организма к утилизации АК. Все эти проблемы, а также подход к выбору препаратов для ПП, их потенциальные возможности для восполнения потребностей в белке освещены в сообщении «Выбор растворов кристаллических аминокислот и гидролизатов белка» (см. «Казанский мед. ж., № 5, 1993 г.).

ВЫВОДЫ

1. Новая формула для определения объема РКА является очень простой, весьма удобной в педиатрии и исходной для последующих расчетов.

2. Применение РКА в объемах, рассчитанных новым способом, обеспечивает восполнение требуемых доз белка.

3. Предложенная формула (в ее модификации) позволяет рассчитать «белковую нагрузку» при ПП и в случае необходимости внести своевременные коррективы в лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунятян А. А. Справочник по анестезиологии и реаниматологии.—М., 1982.

2. Вельтищев Ю. Е., Ермолаев М. В., Ананенко А. А., Князев Ю. А. Обмен веществ у детей.—М., 1983.

3. Гланц Р. М., Усиков Ф. Ф. Парентеральное питание больных.—М., 1979.

4. Суджан А. В. Парентеральное питание в онкохирургии.—М., 1973.

5. Шигоев В. Н., Антонов А. Г. //Акуш. и гин.— 1990.—№ 1.—С. 23—25.

Поступила 05.04.92.

COMPENSATION OF THE REQUIREMENT FOR PROTEIN IN PARENTERAL DIET

Volume calculation method of crystalline amino acids and protein hydrolysates solutions
E. N. Ustinov

Summary

The current volume calculation methods of preparations for parenteral diet are studied and given in comparison, the distinctive drawbacks are shown. The general-purpose volume calculation formula of amino acid and protein hydrolysates solutions being initial in the prescription of parenteral diet and for the expert estimation of protein load is proposed.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККА СЕРДЦА

В. Н. Медведев, Р. К. Джорджикия

Кафедра хирургических болезней № 2 (зав.—проф. В. Н. Медведев)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени

С. В. Курашова

Наличие патологических шумов в области сердца, кардиомегалия наиболее часто являются следствием врожденных и приобретенных пороков сердца, реже—воспалительных или опухолевых поражений. Подобные патологические проявления могут наблюдаться и при таком редком поражении сердца, как эхинококкоз [3, 4]. По данным ряда авторов [1, 2], при эхинококкозе частота поражения сердца составляет всего 0,5—2%. При этом значительные трудности возникают не только в диагностике, но и в выборе хирургической тактики и методов оперативного лечения. В доступной отечественной литературе сведений о хирургическом лечении эхинококка сердца мы не обнаружили.

Приводим наше наблюдение.

Ш., 12 лет, поступила в Казанский кардиохирургический центр (6-я ГКБ) 06.10.1988 г. с направительным диагнозом: «Врожденный порок сердца. Открытый артериальный проток (ОАП), стеноз аорты (?)»

При поступлении больная жаловалась на общую слабость, быструю утомляемость, одышку при незначительной физической нагрузке. В 1979—1981 гг. находилась вместе с родителями в Алжире. Шум в области сердца выявлен с 1980 г. В 1987 г. перенесла эхинококкэктомиию двух кист печени.

Объективно: кожные покровы бледные, пониженной упитанности. Масса тела—23,5 кг. Рост—131 см. Пульс—90 уд. в 1 мин, ритмичный. АД—12,0/6,7 кПа. Грудная клетка деформирована—имеется низкий сердечный горб. Границы сердца увеличены вправо на 1 см, влево—на 2 см. 1 тон на верхушке ослаблен. Выслушивается систолический шум по левому краю грудины, эпистернальный шум в третьем—четвертом межреберьях, пресистолический шум в третьем межреберье слева от грудины. Печень—у края реберной дуги. Периферических отеков нет.

Результаты общего анализа крови, мочи, биохимических анализов крови—в пределах нормы, лишь СОЭ—31 мм/час.

ЭКГ: нижнепредсердный нерегулярный ритм, ЧСС—85—100 в 1 мин. Вертикальное положение электрической оси сердца. Признаки гипертрофии левого желудочка со значительными гипоксическими изменениями в миокарде. Гипертрофия правого желудочка.

ФКГ: амплитуда 1 тона на верхушке снижена, 1 тон расщеплен. Регистрируется систолический шум по левому краю грудины

во второй половине систолы в первом, третьем и четвертом межреберьях, там же—протодиастолический шум. Заключение: ОАП (?). Атриовентрикулярная коммуникация (?).

Рентгенография сердца: легочной рисунок усилен в прикорневых отделах. Корни расширены. Сердце значительно увеличено влево, талия сохранена, аорта гипопластична. В косых проекциях существенно увеличен левый желудочек и умеренно—правый. Заключение: дефект межжелудочковой перегородки (?). Подклапанный стеноз аорты (?).

Катетеризация полостей сердца: при равной оксигенации (76—79%) в камерах сердца отмечается повышение давления в правом желудочке до 5,3 кПа. Высказано подозрение на дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

Левая вентрикулография: данных за ДМЖП не найдено.

В связи с отсутствием убедительных данных о характере поражения сердца больную направили на эхокардиоскопию (А. С. Галачич). Получены следующие данные: в полости правого желудочка обнаружено округлое кистозное образование (6,3×6,9 см) с тонкими ровными стенками, примыкающее к межжелудочковой перегородке и оттесняющее перегородку в полость левого желудочка. Отмечаются значительное—до 1,6 см (норма—4,4 см) уменьшение полости левого желудочка в диастолу, гипертрофия задней его стенки.

Полученные данные ультразвукового исследования наряду с анамнезом и положительной реакцией латекс-агглютинации позволили поставить диагноз «эхинококковая киста межжелудочковой перегородки сердца». Наличие паразитарной опухоли, нарушения внутрисердечной гемодинамики, отставание в физическом развитии послужили показаниями к операции.

18.10.1988 г. (проф. В. Н. Медведев) под эндотрахеальным наркозом произведена продольная стерно- и перикардотомия. Сердце «вывихнуто» в рану не удалось из-за наличия плотного опухолевидного образования округлой формы, которое оттесняет стенки как правого, так и левого желудочка. Подключен аппарат искусственного кровообращения (АИК). Больная охлаждена до 28°C. Аорта пережата. Коронарная перфузия с фармакоологической кардиopleгией. Сделана пункция кисты через стенку правого желудочка. Удалено 100 мл прозрачной, бесцветной жидкости. Правый желудочек вскрыт разрезом до 2,5 см. Выполнена эхинококкэктомия. Образовавшийся дефект межжелудочковой перегородки (1,5×0,5 см) и рана правого желудочка ушиты. Осуществлена деэмболизация камер сердца. После согревания больной, стабилизации АД и ЦВД АИК отключен.

Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением.

Больная обследована через 3,5 года после операции: чувствует себя хорошо, жалоб нет; границы сердца — в пределах нормы, шумы не выслушиваются. Масса тела и рост соответствуют возрастным показателям.

Таким образом, диагностика внутрисердечных эхинококковых кист традиционными способами весьма сложна. Ценным методом является эхокардиоскопия в сочетании со специфическими методами лабораторной диагностики. Проведение оперативного вмешательства с применением искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиоплегии по-

зволяет выполнять радикальное лечение с хорошими отдаленными результатами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петровский Б. В., Милонов О. Б., Денищев П. Г. Хирургия эхинококкоза.—М., 1985.
2. Ameli M., Mobarhan H. A., Nourari S. S.//Thorac. Cardiovasc. Surg.—1989.— Vol. 98.— P. 892—901.
3. Debello R., Urioste A. N., Rubio R.//Am. J. Cardiol.—1964.— Vol. 14.— P. 237—243.
4. Faraoki Z. O., Adelman S., Green E. W.//Am. J. Cardiol.—1977.— Vol. 70.— P. 119—123.

Поступила 19.02.93.

УДК 616.346.2—089.87—089.5—031.81

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ АППЕНДЕКТОМИИ ПОД МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ И НАРКОЗОМ

А. Н. Серяк

Мелеузовская центральная районная больница (главврач—Ф. М. Камалов), Башкортостан

Осложнения, возникающие после хирургических вмешательств, по-прежнему остаются весьма актуальной проблемой. Так, после аппендэктомий их частота составляет от 7,2 до 37,3%. У 6—10% больных, перенесших аппендэктомию, в послеоперационном периоде наблюдаются нагноения раны и другие раневые осложнения. Особенно высока частота (30—40%) инфекционных осложнений раны при операциях, производимых по поводу деструктивных форм аппендицита.

Одним из факторов, способствующих снижению процента послеоперационных осложнений при остром аппендиците, является применение общего обезболивания. Если в 50-х годах в СССР 86,4% аппендэктомий производилось под местной анестезией, то сегодня предпочтение отдается масочному, эндотрахеальному или внутривенному наркозу, комбинированной анестезии. Обладая несомненными достоинствами, местная анестезия имеет и ряд существенных недостатков: она технически усложняет операцию, не снимает рефлекторного напряжения мышц брюшной стенки, затрудняет ревизию брюшной полости, удлиняет время вмешательства, что отрицательно сказывается на послеоперационном периоде.

Целью нашей работы являлась

сравнительная характеристика осложнений после аппендэктомий под местной анестезией и наркозом. Нами изучено 914 историй болезни больных аппендицитом за 1982, 1987, 1989 годы. За этот период частота аппендэктомий составила в среднем 20% от числа всех хирургических вмешательств. В связи с открытием в ЦРБ в 1987 г. отделения анестезиологии и реанимации анестезиологическая помощь при аппендэктомиях существенно улучшилась. Так, если в 1982 г. под наркозом было прооперировано только 28,5% больных аппендицитом, то в 1987 г.—65,3%, а в 1989 г.—56,2%, то есть в 2 раза больше. Соответственно в стационаре количество осложнений после аппендэктомий уменьшилось в 2 раза и составило в 1982 г. 17,5%, в 1987 г.—8,7%, в 1989 г.—7,1%. Количество нагноений послеоперационного шва уменьшилось в 3 раза (ответственно по годам 17%, 5,1%, 6,1%). Летальность в 1982 г. равнялась 0,4%, в 1989 г.—0,3%; в 1987 г. летальных случаев не было. Оперативное вмешательство под местной анестезией продолжалось 60 минут, под наркозом—50. Осложнений после анестезии не наблюдалось.

За указанные три года произведено 914 аппендэктомий, из них 460—под местной анестезией и 354—под нар-

Сравнительная характеристика осложнений после аппендэктомий под местной анестезией и наркозом

Осложнения	Местная анестезия	Наркоз
Перитонит	4	5
Кишечная непроходимость	1	—
Абсцесс брюшной полости	1	—
Инфильтрат брюшной полости	2	1
Кровотечение	1	—
Раневые осложнения	18	20
Процент осложнений неосложненном аппендиците	9,6	2,8
осложненном аппендиците	77,5	50,5

козом. Осложненные аппендициты составили 9,6%, из них под наркозом прооперировано 75% больных. Осложнения после аппендэктомий, выполненных под местной анестезией, возникли в 45 (9,8%) случаях, под наркозом — в 57 (16,1%), что объясняется большой частотой осложненных аппендицитов. В то же время процент осложнений в группе больных осложненным аппендицитом, прооперированных под местной анестезией, достиг 78,3% (18 случаев из 23), а под наркозом — 50% (34 случая из 68). В группе больных неосложненным аппендицитом, прооперированных под местной анестезией, осложнения развились в 9,6% наблюдений (42 случая из 437), соответственно под наркозом — в 2,8% (8 случаев из 286), или в 3,5 раза меньше.

Техническая ошибка — повреждение подвздошной кишки, вызвавшее смерть больной в 1989 г., была допущена во время операции по поводу острого простого аппендицита под местной анестезией. Больная страдала ожирением III степени, что создало технические трудности во время операции. Одна из причин повреждения — неправильный выбор метода обезболивания. В 1987 г. наблюдалось осложнение, характерное для аппендэктомий под местной анестезией, — кровотечение при соскальзывании лигатуры с культи инфильтрированной новокаином брыжейки удаленного червеобразного отростка. Повторных операций было 5—4 релапаротомии и одно вскрытие абсцесса пузырно-прямокишечного пространства через переднюю стенку прямой кишки. Лишь в одном случае первичная операция была произведена под наркозом, в остальных случаях — под местной анестезией. Парез кишечника после аппендэктомии сохранялся у большинства больных в течение 2 суток, однако у некоторых перистальтика выслушивалась уже в первые сутки после операции. У 36 больных из 309, прооперированных в 1989 г., наблюдался длительный парез кишечника. Как видно из табл. 1, две трети из них прооперированы под местной анестезией. Это связано с тем, что операция, выполняемая под местной анестезией, более травматична и оказывает большее угнетающее воздействие на моторную функцию желудочно-кишечного тракта.

Во время операций, протекающих с техническими трудностями при спаечном процессе, аномальном расположении червеобразного отростка, нередко возникают такие осложнения, как ампутация червеобразного отростка, десерозирование слепой кишки, кровотечение, что увеличивает риск развития послеоперационных осложнений. Анализируя осложнения после аппендэктомий, выполненных с техническими трудностями, мы получили следующие данные (табл. 2, 3).

Таблица 2

Сроки восстановления моторно-эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта

Аппендицит	Местная анестезия		Наркоз	
	24—48 ч	более 48 ч	24—48 ч	более 48 ч
Простой	3	—	—	—
Деструктивный	18	3	11	1
Итого	21	3	11	1

Таблица 3

Процент осложнений после аппендэктомий, выполненных с техническими трудностями при разных видах обезболивания

Виды обезболивания	Количество операций	Процент осложнений
Местная анестезия	12	50
Местная анестезия в комбинации с наркозом	31	90
Наркоз	20	25

Таким образом, наибольшее количество осложнений приходится на операции, начатые под местной анестезией и продолженные под наркозом. Следовательно, неправильно выбранный до операции метод анестезии усугубляет операционную травму, способствуя развитию осложнений.

Мы считаем, что абсолютными показаниями для общего обезболивания при аппендэктомии являются детский возраст, психическое заболевание, непереносимость новокаина и перитонит. Относительными показаниями для наркоза служат давность заболевания свыше 24 часов, атипичное расположение червеобразного отростка, ожирение II и более степени, а также сомнения в диагнозе.

Преимуществами общего обезболивания перед местной анестезией являются значительно лучший доступ к органам во время аппендэктомии для ревизии и санации брюшной полости, снижение риска допущения технических ошибок, сокращение времени операции. В послеоперационном периоде у больных, прооперированных под

местной анестезией, чаще наступает парез кишечника; его нормальная работа восстанавливается позже по сравнению с теми больными, у которых аппендэктомия была произведена под наркозом. Кроме того, новокаин, являясь химическим раздражителем тканей, способствует развитию инфекции в подкожной клетчатке в области операционной раны.

Итак, широкое применение общего обезболивания при аппендэктомиях существенно улучшило результаты послеоперационного периода: количество послеоперационных осложнений снизилось в 2 раза, в том числе нагноений операционной раны — в 3 раза, уменьшилась летальность. Результаты операционных вмешательств в группе больных, прооперированных под наркозом, значительно лучше как при осложненных, так и при неосложненных формах аппендицита. Местная анестезия при аппендэктомии является фактором риска послеоперационных осложнений.

Поступила 13.08.91.

УДК 617.55—001.39—07

ЭКСПРЕСС-МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ГЛУБИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА

А. Х. Давлетшин, А. Д. Ашмарин, С. В. Доброквашин, Н. К. Хабибуллина

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. А. Х. Давлетшин), кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав.—проф. Р. А. Зулкарнеев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Сложность выявления глубины повреждения (передняя брюшная стенка, брюшная полость, забрюшинное пространство) при закрытых травмах живота обусловлена недостаточной разработкой методов их топической диагностики с учетом глубины травмы. Причиной «острого живота» при травме передней брюшной стенки служит раздражение сенсорных рецепторов в зоне повреждения [2]. Очень трудно определить закрытую травму живота, сопровождающуюся повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства [10], особенно забрюшинными кровоизлияниями. Летальность при них достигает 65,7—67,0% и не имеет тенденции к снижению [8].

Причинами такого положения явля-

ются традиционный подход к диагностике травм живота, имеющих разные уровни повреждения, а также недостаточное внимание к сложным топографоанатомическим взаимоотношениям в строении забрюшинного пространства и его органоклетчаточных образований. Сказывается и слабая разработка неинвазивных инструментальных методов диагностики закрытой травмы живота. Существующие сложности рождают у хирурга неуверенность в правильности выбора метода лечения, ведут к неоправданным лапаротомиям, увеличивая и без того высокую летальность. Дифференцировать повреждения внутренних органов и забрюшинных кровоизлияний у больных с закрытой травмой живота только на основании клинической карти-

ны удается очень редко [2, 8]. С внедрением в хирургическую практику инвазивных (лапароцентеза, лапароскопии [7, 9]) и неинвазивных (электромиографии, ультразвукового исследования [1, 3—5]) методов диагностики закрытых травм живота значительно улучшилась. Однако электромиография не нашла применения при травмах, особенно при диагностике уровня повреждения живота. Известно, что раздражение сенсорных нервных рецепторов забрюшинного пространства вызывает напряжение мышц спины. Это позволяет предположить, что изучение тонуса параспинальных мышц при забрюшинных кровоизлияниях, особенно для динамического контроля за их состоянием, может иметь большое диагностическое значение.

Целью нашего исследования являлось совершенствование информативности неинвазивных методов (УЗИ, ЭМГ) в комплексной диагностике закрытой травмы живота, имеющей три уровня повреждения (передняя брюшная стенка, брюшная полость, забрюшинное пространство), с оценкой их информативности.

Эти методы диагностики были нами применены у 100 пациентов, 70 из которых имели травму живота трех уровней. Контролем служили 30 здоровых людей. У 20 (28,5%) из 70 больных была диагностирована травма передней брюшной стенки, у 10 (14,2%) — органов брюшной полости, у 40 (57,3%) — забрюшинного пространства, в том числе с ушибами почек (у 20) и забрюшинной гематомой (у 20). Возраст больных колебался от 20 до 50 лет. Среди них было 20 женщин и 50 мужчин. У 65 (92,8%) человек травма случилась в быту и у 5 (7,2%) — на производстве. В состоянии алкогольного опьянения травму получили 30 (42,8%) человек. Пострадавшие поступали в хирургические отделения Больницы скорой медицинской помощи и в 12-ю городскую клиническую больницу г. Казани в разное время с момента травмы (от 2 часов до 3 суток). Информативность ультразвукового метода при диагностике глубины повреждения при закрытой травме живота оценивали в эксперименте и клинике портативным отечественным эхотомоскопом ЭТС-Р-01 с применением датчиков (частота эхосигналов — 1,76 и 2,64 Гц) и аппа-

ратами японских фирм «Алока» и «Тошиба». УЗИ выполняли параллельно в двух областях: здоровой и травмированной. При этом установлено наличие связи между характером эхосигналов и топографоанатомическими особенностями строения региона травмы: передней брюшной стенки, брюшной полости, забрюшинного пространства.

Полость влагалища прямых мышц живота не является единой. Между самой мышцей, передним и задним листками влагалища формируются две клетчаточные щели — передняя и задняя. В задней располагаются анастомозы между верхними и нижними надчревными кровеносными сосудами [6]. Моделирование кровоизлияний в отдельные области прямых мышц живота проводили инъекцией аутокрови или пигментной массы. Гематомы, локализующиеся во влагалище прямых мышц живота в передней клетчаточной щели, имели ограниченный характер. Их распространению в соседние регионы препятствовали сухожильные перемычки, находящиеся между передней пластинкой влагалища прямой мышцы и самой мышцей. Гематомы, занимающие заднюю клетчаточную щель, имели разлитой характер, что объясняется отсутствием межмышечных сухожильных перемычек, располагающихся между задней поверхностью прямых мышц живота и передней поверхностью задней пластинки их влагалища. При разрыве надчревных артерий, особенно нижних, кровоизлияния были распространеннее, что можно объяснить более крупным диаметром последних и отсутствием задней стенки влагалища прямых мышц.

При кровоизлияниях в мышцы на эхограмме наблюдали расширение мышечного комплекса и исчезновение характерных для мышц пиков. У пострадавших с гематомами передней и задней клетчаточной щели при УЗИ определялся высокоамплитудный патологический импульс, находящийся между эхосигналами, отражающимися от передней и задней пластинок влагалища прямых мышц. Результаты исследования показали, что по характеру амплитуды и частоте эхосигналов можно судить о тяжести повреждения, локализации и объеме гематомы. УЗИ при внутрибрюшном кровотечении выявило увеличение рас-

стояния между париетальным и висцеральным листками брюшины. По изменению этого расстояния мы судили о продолжающемся внутрибрюшинном кровотечении или о его прекращении.

Высокая информативность УЗИ установлена и в диагностике травм органов забрюшинного пространства. У больных с околопочечными гематомами на эхограммах почка была представлена в виде овондного образования темного цвета с наличием просветлений неправильной формы. Между импульсами, отраженными от передней и задней поверхности почек при паранефральных гематомах, отмечалось появление высокоамплитудного импульса. Благодаря применению неинвазивных методов диагностики забрюшинных кровоизлияний, в частности УЗИ, нам удалось правильно определить лечебную тактику у 20 больных с забрюшинными гематомами. Из них 15 (75%) пострадавших были оперированы, а 5 (25%) получили консервативное лечение.

Информативность ЭМГ-исследования была изучена у 40 пациентов с закрытой травмой живота, у 20 из них была травма органов забрюшинного пространства. У здоровых людей выявлено полное отсутствие фоновой активности в параспинальных мышцах. При кровоизлияниях в эти мышцы наблюдалась биоэлектрическая активность. В результате применения функциональных нагрузок (подъем головы, ног) установлена неравномерность вовлечения мышц в произвольные двигательные акты, которая на электромиограммах проявлялась асимметрией электрической активности справа и слева, что и было положено в основу диагностического теста. Для обработки миограммы использован логарифмический коэффициент. Его вычисляли по формуле: $K = A_p / A_l$, где A_p — средневыпрямленное значение электрической активности правой стороны тела, A_l — то же самое, но левой стороны. При отсутствии асимметрии электрической активности мышц справа и слева это отношение равно единице. Величина отклонения от единицы в ту или иную сторону выражалась в процентах. Вызванная электрическая активность справа и слева у пострадавших характеризовалась ярко выраженной асимметрией. ЭМГ-исследование занимало 5—6 ми-

нут; результаты исследования реакци параспинальных мышц на травму органов забрюшинного пространства регистрировались автоматически на табло частотомера-хронометра Ф-5041. Информативность метода, по нашим данным, равняется 70%. Применение традиционных методов, основанных на клинических признаках, способствовало правильной диагностике уровня травмы живота у $70,0 \pm 10,5\%$ пострадавших; ошибки отмечены у $30 \pm 10,5\%$. Сравнительное изучение результатов комплексных исследований неинвазивных экспресс-методов диагностики в данных учреждениях за период, предшествующий внедрению результатов настоящей работы, показало высокую информативность новых методов. Правильный топический диагноз кровоизлияний в переднюю брюшную стенку, брюшную полость и забрюшинное пространство был установлен у 98% пострадавших. Количество диагностических ошибок уменьшилось с $30,0 \pm 10,5\%$ до $7,1 \pm 3,2\%$ ($P < 0,05$). Летальность снизилась с $50,0 \pm 6,2\%$ до $26,0 \pm 6,1\%$ на 100 больных ($P < 0,05$); продолжительность лечения сократилась с $17,6 \pm 2,2\%$ до $12,5 \pm 1,9$ койко-дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алатырев В. И., Зефилов А. Л., Кочнев О. С., Шаймарданов Р. Ш. Электромиография брюшной стенки в диагностике острых заболеваний органов живота.—Казань, 1978.
2. Горшков С. З., Волков В. С. Закрытые повреждения живота.—М., 1978.
3. Давлетшин А. Х., Агафонов А. А., Миннебаев М. М., Алатырев В. И. // Бюлл. экспер. биол. и мед.—1986.—№ 3.—С. 80.
4. Дубров Э. Я., Червоненко А. В. // Хирургия.—1978.—№ 12.—С. 77—80.
5. Дубров Э. Я. // Хирургия.—1987.—№ 10.—С. 138—141.
6. Кованов В. В., Аникина Т. И. Хирургическая анатомия фасций и клетчаточных пространств человека.—М., 1967.
7. Кочнев О. С., Ким И. А. Диагностическая и лечебная лапароскопия в неотложной хирургии.—Казань, 1988.
8. Марков И. Н., Алпаидзе Б. Н. // Хирургия.—1986.—№ 11.—С. 74—79.
9. Савельев В. С., Буянов В. М., Балалыкин А. С. Эндоскопия органов брюшной полости.—М., 1977.
10. Шапошников Ю. Г., Решетников Е. А., Михопулос Т. А. Повреждения живота.—М., 1986.

Поступила 14.09.92.

A. Kh. Davletshin, A. D. Ashmarin,
S. V. Dobrokvashin, N. K. Khabibulina
Summary

New approaches for the refinement and ex-

planation of classical symptoms of injuries in closed trauma of the abdomen using the current noninvasive instrumental methods: ultrasonic and electromyographic methods in combined diagnosis of the injury level (anterior abdominal wall, abdominal cavity, retroperitoneal space) are presented.

УДК 616.62—006.6—089.87—089.29:611.34

ОДНО- И МНОГОЭТАПНЫЕ ОПЕРАЦИИ ФОРМИРОВАНИЯ АРТИФИЦИАЛЬНОГО КИШЕЧНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ ЦИСТЭКТОМИИ

Э. Н. Ситдыков, М. Э. Ситдыкова, А. Ю. Зубков, Ю. В. Румянцев

Урологическая клиника (директор — член-корр. АН РТ, проф. Э. Н. Ситдыков)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Многолетний опыт радикального оперативного лечения больных раком мочевого пузыря в стадии инвазивного его роста с локализацией бластоматозного процесса в области дна, лъетодиева треугольника и шейки мочевого пузыря позволяет нам утверждать, что формирование кишечного мочевого пузыря с восстановлением физиологических принципов мочеиспускания после цистэктомии [1, 3, 4, 5] является наиболее рациональным по сравнению с другими методами отведения мочи.

Преимущества этой операции неоспоримы. Создание искусственного кишечного мочевого пузыря, во-первых, обеспечивает восстановление естественного акта мочеиспускания по уретре, во-вторых, нормализует функциональное состояние почек и верхних мочевых путей в кратчайшие сроки — до 8 недель с момента завершения формирования функционирующего мочевого пузыря из изолированного сегмента толстого или тонкого отдела кишечника, в-третьих, предупреждает прогрессирование хронического пиелонефрита и хронической почечной недостаточности. В-четвертых, восстановление мочеиспускания по уретре является важным фактором, обеспечивающим медицинскую, социальную и психологическую реабилитацию больных, перенесших цистэктомию, а также способствует сохранению их трудоспособности [3, 4, 5].

К настоящему времени нами установлено, что операция формирования искусственного кишечного мочевого пузыря может быть выполнена у по-

давляющего числа больных, перенесших цистэктомию. В зависимости от характера и этапности цистэктомии, а также от предшествующих методов деривации мочи определяем варианты вне- и внутрибрюшинного расположения кишечного трансплантата. Так, при одномоментной цистэктомии искусственный мочевой пузырь формируем внебрюшинно с расположением изолированного сегмента кишечника в малом тазу «U»-образно либо изоли антиперистальтически с учетом длины брыжейки сигмовидной кишки. Тонкокишечный трансплантат располагаем только «U»-образно. Аналогичной тактики придерживаемся при двухэтапной цистэктомии, когда на первом этапе выполняем лишь отведение мочи, а мочевой пузырь удаляем на втором этапе. Существенной разницы в технике замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом при этом нет.

Одномоментную цистэктомию с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом осуществляем следующим образом. Под эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов нижнесрединным разрезом от симфиза до пупка последовательно рассекаем кожу, подкожную клетчатку, апоневроз, поперечную фасцию живота и обнажаем переднюю стенку мочевого пузыря. Производим экстраперитонизацию со вскрытием брюшной полости. В брыжейку сигмовидной кишки вводим 100—150 мл 0,25% раствора новокаина.

После установления возможности замещения мочевого пузыря кишечной

петлей дефект брюшины временно ушиваем кетгутowymi нитями. Затем после предварительной перевязки внутренних подвздошных артерий, ниже отхождения верхних ягодичных, выделяем мочевой пузырь по задней и боковой поверхности с дополнительной перевязкой и пересечением верхне- и нижнепузырных артерий. Новокаиновая инфильтрация значительно облегчает мобилизацию мочевого пузыря. Отделение брюшины от задней поверхности пузыря осуществляем постепенно тупым отслаиванием. Мочеточники выделяем и пересекаем ближе к пузырю. Отсеченные мочеточники в ходе операции интубируем катетерами соответствующего диаметра. Для этих целей мы используем полихлорвиниловые трубочки. Мочеточники из окружающих тканей обнажаем в пределах не более 3—4 см. Завершив манипуляции с мочеточниками, продолжаем выделять мочевой пузырь по задней поверхности до предстательной железы. При необходимости последнюю мобилизуем вместе с семенными пузырьками.

На следующем этапе отделяем от лобковых костей шейку мочевого пузыря путем перевязки и пересечения лобково-пузырных связей. Мочевой пузырь удаляем на уровне отверстия уретры либо с частью или со всей предстательной железой и семенными пузырьками. Возникающее при этом (чаще умеренное) венозное кровотечение останавливаем обшиванием и временной тампонадой сосудов.

У женщин цистэктомия выполняется проще. Оперативное вмешательство производим подобным же образом. Заднюю стенку мочевого пузыря отделяем от влагалища острым путем. Мочевой пузырь отсекаем на уровне внутреннего отверстия уретры. Основываясь на данных прямой лимфографии, тазовой флебографии и палпаторных исследованиях, удаляем регионарные лимфатические узлы и тазовую клетчатку. Илиакальные лимфоузлы убираем сверху вниз по ходу подвздошных сосудов с последующим рентгенологическим контролем. После завершения указанных этапов операции предварительно прошиваем отдельными кетгутowymi лигатурами окружающие уретру ткани или оставшуюся часть предстательной железы. Эти провизорные лигатуры в после-

дующем используем в качестве шовного материала для наложения (однорядного или двухрядного шва) уретрально-кишечного анастомоза. Предварительное наложение кетгутowych лигатур обеспечивает четкое и быстрое выполнение трудного в техническом отношении анастомоза между искусственным мочевым пузырем и уретрой (представительной железой).

Мобилизацию кишечного трансплантата длиной 20—25 см выполняем путем резекции сигмовидной либо подвздошной кишки. Последнюю резецируем отступая от илеоцекального угла на 30—40 см, так как этот отдел тонкого кишечника имеет большую длину брыжейки. Резекцию кишечника производим вне брюшной полости без наложения кишечных зажимов и с сохранением брыжейки. У большинства больных целостность кишечного тракта восстанавливаем анастомозом «конец в конец», который может быть успешно выполнен аппаратом ПСК, подводимым трансанальным доступом. После наложения межкишечного анастомоза изолированный сегмент кишечника экстраперитонизируем, слизистую обрабатываем растворами фурацилина в разведении 1:5000 или фурагина — 1:13000. Краниальный отдел зашиваем наглухо аппаратом УКЛ. Искусственный мочевой пузырь соединяем с уретрой анастомозом «конец в конец» либо «бок в конец».

На последнем этапе операции производим имплантацию мочеточников в искусственный мочевой пузырь. Их пересаживаем преимущественно по С. Р. Миротворцеву и по Коффи I. По наблюдениям клиники при четком выполнении пересадки мочеточников для ускорения восстановления уродинамики целесообразно их не дренировать.

Анализ непосредственных и отдаленных результатов операции убеждает, что наиболее безопасным вариантом временного отведения мочи из кишечного пузыря является надлобковое дренирование [2]. Отведение мочи только постоянной катетеризацией допустимо при двухрядном шве кишечного-уретрального анастомоза, обеспечивающем его герметичность (а. с. № 1075475 от 22.10.1983) и при удовлетворительной функциональной деятельности почек. Малый таз дрениру-

ем через запирающее отверстие по Буальскому.

В качестве примера одномоментной цистэктомии с глухим швом искусственного кишечного мочевого пузыря и послеоперационным уретральным дренированием приводим краткое описание истории болезни больного К.

К., 47 лет, поступил в клинику 25.04.1991 г. по поводу рака мочевого пузыря. Заболевание проявлялось периодической гематурией. В последние месяцы отмечал постоянную дизурию. При поступлении состояние больного было удовлетворительным. Общий анализ крови патологических изменений не выявил. Раково-эмбриональный антиген—0,3 г/л. Уровень иммуноглобулинов: А—11,0 г/л, G—13,7 г/л; С-РБ—0,26 г/дл, уровень гаптоглобина—21,7 г/л, трансферрина—11,9 г/л, альбумина—310 г/л.

На экскреторной урограмме функция почек удовлетворительная. Справа—умеренная уретеропиелокаликотазия. На нисходящей цистогамме виден значительный дефект наполнения справа. При цистоскопии емкость пузыря равна 120 мл; на правой боковой стенке над мочеточниковым устьем с переходом на дно определяется грубоворсинчатая опухоль на широком основании. Слизистая в зоне опухоли отечна, гиперемирована. Шейка без изменений.

Трансуретральный УЗИ: опухоль с грубыми ворсинками на правой боковой стенке с переходом на дно пузыря. Имеется опухолевая инвазия детрузора. Размеры новообразования—5,1×5,2 см.

Трансректальный УЗИ: шейка пузыря свободна, простата (3,1×2,4 см) без очаговых изменений. На правой боковой стенке с переходом на заднюю располагается опухоль мочевого пузыря. Шейка свободна.

ЯМР-томография: в полости мочевого пузыря локализуется образование с четкими контурами неправильной формы (5,2×5,3×5,2 см) и деформацией стенки. Мышечный слой на уровне образования визуализируется неясно, не исключается инвазия за пределы детрузора.

На основании полученных данных установлен диагноз рака мочевого пузыря в стадии T₃ с локализацией в области правого мочеточникового устья и дна мочевого пузыря.

Одномоментная цистэктомия с замещением мочевого пузыря изолированным сегментом сигмовидной кишки выполнена 14.05.1991 г. Дренирование мочевого пузыря осуществлено только постоянной катетеризацией в течение 10 дней. Мочеиспускание восстановлено. Емкость кишечного пузыря—110—115 мл.

Наше наблюдение свидетельствует о возможности завершения операции первичным глухим швом искусственного кишечного мочевого пузыря («идеальная» энтероцистопластика), что способствует достижению функционального результата—восстановлению уретрального мочеиспускания в более короткие сроки. Однако это не может служить основанием для

расширения показаний к «идеальной» энтероцистопластике после цистэктомии, так как при несоблюдении определенных требований возможны серьезные осложнения.

Основными требованиями к этой операции являются, во-первых, достаточная длина брыжейки и мобильность кишечного трансплантата, исключающие какое-либо натяжение в области уретро-кишечного анастомоза; во-вторых, надежная экстраперитонизация искусственного мочевого пузыря; в-третьих, пересадку мочеточников следует выполнять по методике Миротворцева—Коффи I с обязательным формированием антирефлюксной мышечной манжетки на предварительно интубированном тазовом отделе мочеточника; в-четвертых, концы приводящего и отводящего колен кишечного трансплантата должны быть ушиты двухрядным швом при «U»-образном его расположении в малом тазу; в-пятых, пузырный конец постоянного катетера следует расположить в отводящем колене искусственного кишечного мочевого пузыря. И, наконец, не менее важным условием достижения положительного результата операции является надежность функционирования уретрального дренажа, что может быть обеспечено постоянным или периодическим отсасыванием содержимого кишечного трансплантата. Оптимальный срок уретрального дренирования составляет 8—10 дней; при частичной несостоятельности уретро-кишечного анастомоза пребывание постоянного катетера увеличивается до 2—3 недель.

Совершенно иной должна быть тактика при одно- или двухэтапной цистэктомии с замещением мочевого пузыря кишечным трансплантатом в случае его короткой брыжейки, препятствующей выполнению уретро-кишечного анастомоза без натяжения. У больных данной группы операцию формирования искусственного мочевого пузыря из изолированного сегмента кишечника подразделяем на 2 или 3 этапа. Тактика хирурга в этих случаях должна быть следующей. На первом этапе, после цистэктомии создаем мочевой резервуар из сегмента толстой или подвздошной кишки, который помещаем в полость малого таза и экстраперитонизируем. Надлобковое дренирование мочевого резер-

вуара осуществляем через приводящее колено кишечного трансплантата; конец отводящего колена зашиваем двухрядным швом наглухо, то есть на первом этапе мочу отводим в изолированный сегмент кишки аналогично операции Бриккера или Блохина, но с расположением кишечного трансплантата внебрюшинно.

Через 1,5—2 месяца с момента операции противоположная брыжеечно-му краю стенки тесно срастается с оставшейся частью предстательной железы или с уретрой и окружающими ее тканями. За указанный промежуток времени брыжейка трансплантата удлиняется, а емкость резервуара увеличивается. Об этом свидетельствуют данные цистографических и ультразвуковых исследований.

На втором этапе осуществляем трансуретральную электрорезекцию стенки кишечного трансплантата с последующим установлением постоянного катетера в полость искусственного мочевого пузыря. Вскрытие и частичное иссечение стенки кишечного сегмента, спаянного с уретрой, осуществляем хирургическим путем через надлобковый нижнесрединный доступ аналогично используемому в урологии методу.

Через 10—12 дней с восстановлением проходимости по кишечно-уретральному сегменту выполняем третий этап, направленный на закрытие надлобковой стомы кишечного мочевого резервуара. Срок уретрального дренирования при этом составляет 2 недели. С целью сокращения длительности послеоперационного периода второй и третий этапы операции формирования искусственного кишечного мочевого пузыря могут быть совмещены, при этом сроки активного уретрального дренирования не должны быть менее 10—12 дней. У всех больных, перенесших цистэктомию одно- или двухэтапно, завершать процесс лечения целесообразно созданием искусственного кишечного мочевого пузыря, способного опорожняться по уретре и по воле больного. Однако до настоящего времени основным и наиболее распространенным методом деривации мочи после цистэктомии остается уретерокутанеостомия, лишаящая больных естественных условий жизни и превращая их в инвалидов I и II групп. Проблема реабилитации больных

этой группы приобретает актуальное значение и решение ее возможно лишь путем своевременного восстановления естественного мочеиспускания по уретре.

С этой целью нами разработан метод двухэтапного формирования внутрибрюшинно расположенного искусственного мочевого пузыря из изолированного сегмента толстой, сигмовидной и подвздошной кишок (а. с. № 1635314 от 15.11.1990). Сущность операции заключается в следующем.

На первом этапе осуществляем одномоментную цистэктомию с уретерокутанеостомией. Через 1,5—6 месяцев выполняем следующий этап операции, направленный на формирование толсто- или тонкокишечного внутрибрюшинного искусственного мочевого пузыря, способного опорожняться по уретре. Уретро-кишечный и уретерокишечные анастомозы экстраперитонизируем. Отведение мочи осуществляем надлобковым и уретральным дренированием кишечного мочевого пузыря. Самостоятельное мочеиспускание по уретре восстанавливается после ушивания надлобковой мочепузырной стомы и удаления постоянного катетера на 10—12-й день с момента ликвидации стомы.

Аналогично формируем кишечный внутрибрюшинно расположенный искусственный мочевой пузырь и у больных, ранее перенесших цистэктомию с уретерокутанеостомией или после отведения мочи по методу ТУУН (трансуретероуретеронефростомии).

Внутрибрюшинное формирование искусственного кишечного мочевого пузыря с восстановлением мочеиспускания по уретре выполнено 17 больным, в том числе у 14 — после цистэктомии с уретерокутанеостомией, у 2 — после удаления мочевого пузыря с отведением мочи в толстый кишечник на протяжении и у одного — после цистэктомии с ТУУН. Естественный акт мочеиспускания восстановлен у 15 больных; временно сохранен надлобковый мочепузырный свищ у одного пациента. Один больной умер в послеоперационном периоде от перитонита.

Исследуя уродинамику нижних мочевых путей у больных с искусственным кишечным мочевым пузырем уродинамической системой фирмы «Вольф» (ФРГ), мы установили, что

средняя и максимальная скорости потока мочи составляют соответственно 10—15 и 15—18 мл/с при эффективном минимальном (100—150 мл) и максимальном (280—320 мл) объеме мочеиспускания. Данные измерения профиля уретрального давления (ПУД) показали, что максимальное давление в уретре было аналогично контрольному ($4,3 \pm 0,1$ кПа). Сохранялся и отрицательный градиент давления; конфигурация ПУД у больных с искусственным кишечным мочевым пузырем также не отличалась от таковой в норме. Функциональная длина уретры зависела от вида цистэктомии.

После удаления мочевого пузыря с резекцией $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ предстательной железы, что производится нами чаще всего, функциональная длина уретры уменьшилась до 40—50 мм (после простой цистэктомии она была равна $72,1 \pm 0,1$ мм) при сохраненном отрицательном пузырно-уретральном градиенте давления у больных обеих групп.

Об удовлетворительной уродинамике нижних мочевых путей свидетельствовали и результаты ультразвукографии, позволяющие оценить анатомо-топографическое и функциональное состояние искусственного кишечного мочевого пузыря, характер его содержимого и состояние окружающих органов и тканей. Объем кишечного мочевого пузыря до и после мочеиспускания определяем по формуле: $V = \pi a b l$, где π — 3,14, а и b — радиусы поперечного сечения одного из колен «U»-образно расположенного трансплантата, l — длина его осевой линии, $\pi a b l$ — площадь эквивалентного эллипса [1].

Таким образом, наши клинические наблюдения свидетельствуют, что отведение мочи в кишечный мочевой пу-

зырь, восстанавливающий физиологические принципы мочеиспускания, является по сравнению с другими методами деривации мочи наиболее перспективным в плане медико-социальной реабилитации больных после удаления мочевого пузыря по поводу рака.

Разработанный нами метод — одно- и многоступенчатое формирование кишечного мочевого пузыря — позволяет значительно расширить возможности его выполнения у больных после цистэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубков А. Ю., Румянцев Ю. В., Ситдыкова М. Э. // Казанский мед. ж. — 1990. — № 5. — С. 395—396.
2. Ситдыкова М. Э. // Урол. и нефрол. — 1980. — № 1. — С. 51—53.
3. Ситдыкова М. Э. // Урол. и нефрол. — 1981. — № 5. — С. 15—19.
4. Ситдыков Э. Н., Ситдыкова М. Э. Вторичный хронический пиелонефрит и цистэктомия. — Казань, 1985.
5. Шахов Е. В. Кишечная пластика мочевого пузыря: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Горький, 1975.

Поступила 24.11.92.

ONE- AND MANY-STAGE OPERATIONS OF THE FORMATION OF ARTIFICIAL INTESTINAL URINARY BLADDER AFTER CYSTECTOMY

E. N. Sitydykov, M. E. Sitydykova, A. Yu. Zubkov, Yu. V. Rummyantsev

Summary

The formation of intestinal urinary bladder with the recovery of physiologic principles of the uresis is the most rational from the point of view of medicosocial and working rehabilitation of patients suffering from urinary bladder cancer after cystectomy. The variations of extraperitoneal and intraperitoneal situs of intestinal transplant are determined depending on the character and stage of cystectomy. The developed method of one- and many-stage formation of intestinal urinary bladder permits to extend the possibilities of its performance in patients after cystectomy.

ЗАВИСИМОСТЬ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ОТ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ВЛИЯНИЯ ЗАГРЯЗНЕНИЙ АТМОСФЕРЫ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА

Р. Г. Биктемирова, Ф. Ф. Даутов, В. Ф. Богоявленский, И. А. Яруллин

Кафедра анатомии и физиологии человека (зав.—проф. Ф. Г. Ситдииков)

Казанского педагогического института, кафедра общей гигиены

(зав.—проф. Ф. Ф. Даутов), кафедра терапии № 2 (зав.—проф. Р. И. Хамидуллин)

Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,

*Центральный научно-исследовательский институт геологии нерудных полезных ископаемых
(директор — проф. Н. Н. Ведерников), г. Казань*

На III Всесоюзном съезде нефрологов (1986) было подчеркнуто, что, несмотря на успехи теоретической и практической нефрологии, почечная заболеваемость остается высокой, а такие вопросы, как распространенность нефрологической патологии в различных районах и ее зависимость от экологической ситуации, нуждаются в углубленном изучении. В настоящее время несомненный интерес представляют исследования по выявлению факторов окружающей среды, оказывающих неблагоприятное воздействие на уровень и структуру почечной патологии. В литературе имеются работы, посвященные почечной заболеваемости в связи с некоторыми факторами риска [1—3]. Однако сведений о влиянии диффузных и зональных загрязнений атмосферного воздуха, а также комбинированного воздействия вредных веществ на частоту и структуру почечной патологии нам встретить в литературе не удалось. Не освещены и вопросы о возможности отрицательного воздействия загрязнений атмосферного воздуха в зависимости от концентрации и качественного состава на тяжесть поражения почек.

Мы изучали одновременное воздействие специфических и основных загрязнений атмосферного воздуха на частоту и структуру почечной заболеваемости населения г. Казани и, кроме того, оценивали комбинированное воздействие вредных веществ на тяжесть поражения почек в районе расположения пяти крупных промышленных предприятий химического и нефтехимического профиля — комбината имени Вахитова, завода синтетического каучука имени С. М. Кирова, производственных объединений «Казань-резинотехника», «Органический синтез» и «Тасма», а также в зоне круп-

ных автомагистралей. В качестве контроля был взят район, где отсутствуют промышленные предприятия и интенсивное движение автотранспорта.

Взаимосвязь между факторами окружающей среды и заболеваемостью почек носит весьма сложный характер, поэтому при оценке количественной зависимости почечной патологии от степени загрязнения атмосферы особое внимание мы обращали на формирование однородных групп для наблюдения. Нами отбирались лица, проживающие в изучаемых районах не менее трех лет. Группы имели одинаковые жилищные и бытовые условия, качество питьевой воды, характеристику шумового режима, но различались по степени загрязнения атмосферного воздуха. Заболеваемость изучали по данным эпидемиологического исследования, частоте обращаемости в поликлиники методом выкопировки, а также по данным городского нефрологического центра.

По разработанной нами программе проведено выборочное обследование неорганизованного взрослого населения 9 терапевтических участков г. Казани в количестве 19016 человек (мужчин — 8497, женщин — 10519): в районе влияния выбросов химкомбината имени Вахитова — 1732 человек, завода синтетического каучука имени С. М. Кирова — 2704, ПО «Казаньрезинотехника» — 2041, ПО «Органический синтез» — 4803, ПО «Тасма» — 4275, в зоне интенсивного движения автотранспорта — 1742 и в контрольном районе — 1659.

Определяли исходную численность больных на 1 января 1989 г. (переходный контингент), в последующем выявляли лиц с заболеваниями мочевыводящей системы по результатам эпидемиологических исследований. Мак-

симальный объем выборочной совокупности населения устанавливали по частоте почечной патологии, сведения о которой были получены в ходе предварительного зондажного исследования. Организованная выборочная совокупность составила «гнездо» терапевтического участка, обслуживаемого поликлиникой для взрослого населения в наблюдаемых районах. Фактическое загрязнение атмосферного воздуха оценивали как по отдельным веществам, так и по условному показателю Р в соответствии с «Временными инструктивно-методическими указаниями по оценке степени загрязнения атмосферного воздуха» (М., 1977).

В районе расположения промышленных предприятий показатель Р колеблется от 4,1 до 9,2, а суммарная кратность превышения ПДК (К сум.) — от 8,2 до 17,8 (в контрольном районе — соответственно 2,0 и 3,2). Изучаемые районы вокруг промышленных предприятий находятся на территории санитарно-защитных зон. Исключение составляет ПО «Органический синтез», где наблюдения проводились на границе фактической санитарно-защитной зоны (1000 м) и на территории жилого поселка (2000 м). При этом на всей территории определялись основные инградненты (оксид углерода, диоксид азота, пыль и диоксид серы) и специфические вещества. Характерно, что сочетания химических веществ в наблюдаемых районах различаются. Так, в районе расположения производств кинофотоматериалов и магнитных лент (ПО «Тасма») выявлены ацетон, уксусная кислота, этилацетат, аммиак. На расстоянии 500 м показатель загрязненности Р составил 7,1, К сум.—12,7, а на расстоянии 1000 м соответственно —6,9 и 11,5. На расстояниях 1000 м и 2000 м от ПО «Органический синтез» обнаружены фенол, ацетон, сумма предельных и непредельных углеводородов, при этом среднегодовые концентрации вредных веществ не превышали их среднесуточные ПДК. На расстоянии 1000 м показатель Р равнялся 9,2, К сум.—17,8, а на расстоянии 2000 м —7,8 и 15,6. В районе расположения ПО «Казаньрезинотехника» и завода синтетического каучука имени С. М. Кирова воздух загрязнен комплексом вредных веществ — бензином, диокси-

дом серы, этилацетатом, сероводородом, бензолом, толуолом (Р—6,7, К сум.—11,2). Вокруг химкомбината имени Вахитова определяются акролен, пары серной кислоты и пыль от моющих средств (Р—4,1, К сум.—8,2). В районе расположения автомагистралей выявлено значительное превышение концентрации оксида углерода, диоксида азота, что связано с высокой интенсивностью движения автотранспорта (Р—7,8, К сум.—15,6). В относительно «чистом» районе атмосферный воздух загрязнен диоксидом серы, диоксидом азота, оксидом углерода и пылью в концентрациях, не превышающих ПДК. Относительно «чистый» район отличался от промышленных тем, что в его воздушном бассейне отсутствовали специфические вредные вещества.

Влияние загрязнений атмосферы на бытовые условия и самочувствие населения оценивали путем анкетирования.

Неблагоприятное воздействие вредных веществ в воздухе на условия жизни и свое самочувствие отметили от 93 до 100% опрошенных в промышленных районах, 98,2% населения, проживающего вблизи автомагистралей, и 78,4% жителей относительно «чистого» района. Заболеваемость почечной патологией изучена в расчете на 1000 населения.

Нами выявлена высокая распространенность заболеваний мочевыводящей системы среди населения, проживающего на расстоянии 500 м от таких предприятий, как химкомбинат имени Вахитова (42,1‰), ПО «Казаньрезинотехника» (29,9‰), и в районе расположения автомагистралей (27,6‰). На различных расстояниях от ПО «Тасма», ПО «Органический синтез» и завода синтетического каучука имени С. М. Кирова распространенность заболеваний мочевыводящей системы не превышала средних показателей по городу, но была значительно выше, чем в относительно «чистом» районе. При изучении распространенности отдельных форм почечной патологии выявлена высокая заболеваемость как острым, так и хроническим гломерулонефритом среди населения, проживающего в районе расположения ПО «Казаньрезинотехника», «Органический синтез», «Тасма» и в зоне автомагистралей, по сравнению с данными

в относительно «чистом» районе. Однако они не превышали показателей по Казани, где распространенность острого гломерулонефрита составила $1,1 \pm 0,5\%$, а хронического — $3,5 \pm 0,5\%$. На расстоянии 1000 м от ПО «Органический синтез» и 500 м от ПО «Тасма» обнаружено значительное превышение распространенности гломерулонефрита по сравнению не только с данными в относительно «чистом» районе, но и со средними показателями по городу. Так, частота хронического гломерулонефрита в контрольном районе была равна $1,8\%$, а в Казани — $3,5 \pm 0,5\%$, в районе же расположения ПО «Органический синтез» на расстоянии 1000 м — 5% и 500 м от ПО «Тасма» — $6,6\%$. Изучение распространенности хронического гломерулонефрита среди населения, проживающего в радиусе 2000 м, показало некоторое ее снижение (до $4,2\%$) в районе ПО «Органический синтез», что также превышает средний показатель по городу. В районе расположения ПО «Тасма» на расстоянии 1000 м эти показатели не отличались от данных в относительно «чистом» районе.

Аналогичные результаты получены при изучении структуры почечной заболеваемости. Так, на расстоянии 500 м от ПО «Тасма» и 1000 м от ПО

«Органический синтез» доля хронического гломерулонефрита достигала соответственно $45,8\%$ и $34,5\%$ (в относительно «чистом» районе — $13,8\%$).

Высокая почечная заболеваемость, по-видимому, связана не только с влиянием высоких концентраций, но и с качественным составом загрязнений атмосферы. Влияние ряда химических веществ может усугубляться за счет их синергизма.

Отсюда следует, что распространенность почечной патологии может зависеть не только от влияния высоких концентраций вредных примесей, но и от качественного состава загрязнений атмосферы. Полученные данные позволяют разработать и внедрить мероприятия по первичной профилактике почечных заболеваний, этиология которых связана и с загрязнением атмосферного воздуха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зозуля О. В. Распространенность заболеваний почек и разработка скрининг-программы для выявления нефрологических больных: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.—М., 1988.
2. Ильина Л. С. Эпидемиология наиболее распространенных хронических заболеваний почек в гг. Иркутске и Норильске: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.—Иркутск, 1975.
3. Лазовскис И. Р. Интерстициальные нефриты (клинико-эпид. исследование): Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.—Рига, 1979.

Поступила 12.05.93

УДК 612.73/74:613.954:616—007.29:616.718:617.58

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ МЫШЦ ТЕЛА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И ПРИ РАХИТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Е. С. Аристова, С. В. Мальцев, В. И. Алатырев

Кафедра педиатрии (зав.—проф. С. В. Мальцев)

Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В патогенезе рахитоподобных заболеваний, сопровождающихся разнообразными деформациями нижних конечностей, основное внимание уделяется нарушениям обмена веществ, которые приводят к грубым изменениям костно-мышечного аппарата (варусный и вальгусный типы деформаций) в ходе развития и становления детского организма [3]. Нарушения обменных процессов и измененная искривлениями костей проприоцептивная и кожная афферентная активность конечностей могут формировать механиз-

мы центральной координации движений у больных детей иначе, чем у здоровых. Возможно, это касается не только ног, но и активности других, связанных с ними мышечных групп, например мускулатуры спины. В свою очередь, характер складывающихся отношений между разными мышечными объединениями способен сам по себе оказывать влияние на особенности рахитических деформаций скелета. Для подтверждения или отрицания изложенных предположений относительно механизмов развития дефор-

маций целесообразно проведение исследований функций мышц тела при рахитоподобных заболеваниях.

Важным показателем согласованности работы парных мышц тела является коэффициент асимметрии (КА) электрической активности этих мышц при стандартных функциональных нагрузках [1, 2, 5]. Представляет интерес изучение функциональной асимметрии поверхностных мышц спины в нижнегрудном и поясничном отделах, а также верхних и нижних сегментов прямых мышц живота у здоровых детей в сравнении с результатами подобных исследований у детей с рахитическими деформациями нижних конечностей.

С помощью накожных электродов выполнено электромиографическое исследование функциональной асимметрии нижних отделов трапециевидных и верхних отделов подвздошно-реберных мышц, а также верхних и нижних сегментов прямых мышц живота. Обследовано 40 детей с рахитоподобными заболеваниями и 39 здоровых детей в возрасте от 2 до 7 лет. Для сравнения между собой электромиограмм, регистрируемых одновременно справа и слева в идентичных участках тела в положении детей лежа, применен комплекс приборов: двухканальный электромиограф «Медикор», анализатор АМГ-1 и частотомер Ф-5041. Функциональную нагрузку на мышцы спины создавали произвольным кратковременным подъемом головы, что во всех случаях приводило к появлению электрической активности мышц. В течение 7—9 секунд удержания поднятой головы многократно снимали показания прибора. Подъем головы осуществляли в трех вариантах: 1) без отклонения в стороны; 2) с поворотом направо; 3) с поворотом налево. Функциональную нагрузку на мышцы живота обеспечивали одновременным подъемом вытянутых ног. Данные обрабатывали с помощью общепринятых методов статистики [4] на персональном компьютере РС-АТ.

При исследовании поверхностных мышц спины у здоровых детей установлены колебания коэффициента функциональной асимметрии, выразившиеся в неравномерности электромиограмм интерференционного вида, регистрируемых одновременно справа и

слева при умеренной нагрузке (подъем головы в строго сагиттальной плоскости). КА составил при этом в среднем для мышц нижнегрудного отдела $1,06 \pm 0,04$, а для поясничных мышц $0,98 \pm 0,03$. Подъем головы с поворотами налево и направо существенно сказывался на КА грудного отдела и в меньшей степени — поясничного, причем повороты головы направо вызывали более глубокие возмущения значения КА, чем поворот налево (табл. 1). При повороте налево КА в грудном отделе снижался до $0,89$ ($P < 0,001$), а при повороте направо увеличивался с той же величиной достоверности по сравнению как с поворотом налево, так и с подъемом головы прямо до $1,19$. В поясничном отделе при повороте головы налево КА не снижался, а при повороте направо возрастал к такому же простому нагрузке. Большой разброс минимального и максимального значений КА и большое стандартное отклонение при простой и сложной нагрузках у детей этой группы мы связываем с развитием координационного аппарата движений в этом возрасте.

Изучение ЭМГ показало достоверное изменение электрической активности мышц нижнегрудной области. В покое электрическая активность (ЭА) мышц спины у детей в положении лежа на животе отсутствует. При подъеме головы прямо ЭА справа и слева в среднем составляла соответственно 546 ± 76 и 552 ± 71 мкВ. При повороте налево амплитуда ЭМГ справа достоверно снижалась до 409 ± 40 мкВ по сравнению с таковой при простой нагрузке, а при повороте направо ($P < 0,001$) увеличивалась до 575 мкВ по сравнению с данными при повороте налево. Амплитуда ЭМГ мышц левой стороны тела увеличивалась при повороте головы налево или оставалась без изменений и снижалась при повороте направо по сравнению с показателями, полученными при предыдущих нагрузках. В поясничном отделе повороты головы не оказывали существенного влияния на среднюю амплитуду ЭА мышц. Среднее значение КА и амплитуда ЭМГ мышц живота указывают на симметричную работу этих мышц. Среднее отклонение от единицы, принимаемой за показатель симметрии у детей, было достаточно велико (см. рис.).

Показатели КА поверхностных мышц тела у здоровых детей при различных функциональных нагрузках

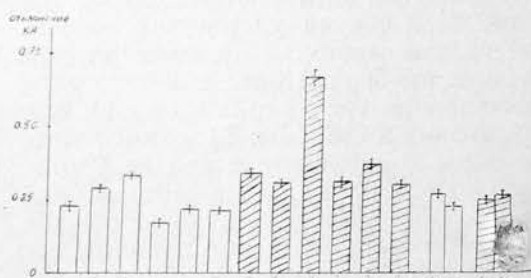
Область исследования	Функциональные нагрузки	Минимальный КА	Максимальный КА	Среднее значение КА	Стандартное отклонение
Грудная	подъем головы прямо	0,55	1,89	$1,06 \pm 0,05$	0,31
	с поворотом головы на-лево	0,34	1,63	$0,82 \pm 0,04$	0,29
	с поворотом головы на-право	0,51	1,78	$1,19 \pm 0,05$	0,34
Поясничная	подъем головы прямо	0,62	1,57	$0,98 \pm 0,03$	0,22
	с поворотом головы на-лево	0,58	1,50	$0,93 \pm 0,04$	0,25
	с поворотом головы на-право	0,48	1,54	$1,00 \pm 0,04$	0,26
Верхние сегменты		0,52	1,60	$0,94 \pm 0,05$	0,33
Нижние сегменты прямых мышц живота—	подъем вытянутых ног	0,32	1,50	$1,02 \pm 0,04$	0,28

Таблица 2

Показатели КА поверхностных мышц тела у детей с различными формами рахита

Область исследования	Функциональные нагрузки	Минимальный КА	Максимальный КА	Среднее значение КА	Стандартное отклонение
Грудная	подъем головы прямо	0,50	2,20	$1,22 \pm 0,06$	0,42
	с поворотом головы на-лево	0,27	2,05	$0,91 \pm 0,04$	0,38
	с поворотом головы на-право	0,47	3,09	$1,64 \pm 0,10$	0,66
Поясничная	подъем головы прямо	0,55	1,98	$1,05 \pm 0,06$	0,38
	с поворотом головы на-лево	0,42	2,17	$1,05 \pm 0,07$	0,48
	с поворотом головы на-право	0,52	2,24	$1,11 \pm 0,06$	0,36
Верхние сегменты		0,46	1,98	$1,08 \pm 0,05$	0,32
Нижние сегменты прямых мышц живота—	подъем вытянутых ног	0,42	2,01	$1,05 \pm 0,06$	0,36

Обследование детей с различными формами рахита выявило, что при этом заболевании разброс данных был шире по сравнению с показателями контрольной группы. Средние значения КА и стандартное отклонение представлены в табл. 2. КА изменялся при поворотах головы ($P < 0,001$) направо в грудном отделе. Большой разброс значений наблюдался и при исследовании мышц живота (табл. 2), хотя среднее значение КА соответствовало симметричной работе мышц этой группы. Сравнение величин отклонений у здоровых детей и детей с различными формами рахита показано на диаграмме (см. рис.). Электромиограмма мышц спины у детей с рахитом отличалась по амплитуде: она была мень-



Отклонения (КА) от симметрии, выражаемой единицей, у детей с деформациями нижних конечностей по сравнению с контрольной группой (Г — грудные, П — поясничные, Ж — мышцы живота; 1 — подъем головы прямо, 2 — с поворотом головы налево, 3 — с поворотом головы направо; Ж₁ — верхние сегменты, Ж₂ — нижние сегменты; незаштрихованные столбцы — контроль, заштрихованные — рахит).

ше, чем у детей контрольной группы (412 ± 33 мкВ). Слабее (до 321 ± 35 мкВ) оказалась и активность мышц живота. Несмотря на умеренную нагрузку, интерференционная картина не всегда наблюдалась в верхних сегментах и еще менее была выражена в нижнем отделе прямых мышц живота.

При сравнении величин отклонения КА от единицы у детей с рахитом и контрольной группы выявлено следующее: среднее значение отклонения достоверно различается у больных и здоровых детей при умеренной нагрузке — подъеме головы прямо в грудном отделе ($P < 0,05$) и поясничном ($P < 0,001$), а также при поворотах головы направо в грудном отделе ($P < 0,001$) и в поясничном при повороте налево ($P < 0,01$). Достоверно различаются средние отклонения КА в верхних сегментах мышц живота у детей с рахитическими деформациями нижних конечностей и в контрольной группе (см. рис.).

Выраженная функциональная диссимметрия правой и левой трапецевидной и подвздошно-реберной мышц при стандартных нагрузках, являющаяся физиологическим показателем роста и развития организма, углубляется у детей с различными деформациями нижних конечностей, по всей видимости, в результате рассогласованной деятельности механизма управления движениями.

Мы предприняли попытку сравнения КА мышц у детей с различными деформациями нижних конечностей. Для этого разделили группу детей на две подгруппы: с варусной и вальгусной деформациями. Варусный тип деформаций встречался у детей с фосфатным диабетом, гипофосфатемией, при болезни Блаунта и рахите ($n = 20$). Вальгусный же тип наблюдался при витамин-Д-зависимом рахите и при рахите 2-й степени ($n = 10$). Средние значения КА по группам представлены в табл. 3. КА достоверно изменялся при поворотах головы в грудном отделе у детей с варусным и вальгусным типами деформации. В поясничном отделе средние значения КА были выше у детей с вальгусной деформацией и при простой нагрузке — подъеме головы прямо, поворотах ее налево и направо. Достоверно различались данные КА в грудном от-

деле в группе детей с варусной деформацией при простой и сложной нагрузках и в контроле. В группе с вальгусной деформацией при сравнении с контролем достоверно различались отклонения значения КА в грудном отделе при простой нагрузке. В группе с варусной деформацией при подъеме и повороте головы налево в поясничном отделе наблюдалось достоверное различие в отклонении КА по сравнению с контролем.

Из данных табл. 3 следует, что общая картина отличий показателей КА у больных детей, представленная в табл. 2 и на диаграмме, складывается из отклонений, встречающихся при обоих видах деформаций нижних конечностей; при этом создается впечатление, что вальгусная деформация сопровождается более выраженным рассогласованием функций мышц поясничной области по сравнению с грудной.

Полученные результаты показали существенную разницу в соразмерности между функциями поверхностных мышц тела у здоровых детей и у детей с рахитоподобными заболеваниями. Это выразилось в выраженной дискоординации движений парных мышц спины и передней брюшной стенки у больных детей. Большой индивидуальный разброс показателей КА, достоверные и более выраженные отличия отклонения КА от единицы, низкий вольтаж потенциалов электромиограмм, искаженные по сравнению с контролем данные, полученные при функциональных нагрузках, — все это свидетельствует о том, что важным в патогенезе рахитоподобных заболеваний является нарушение процессов формирования нормальных координационных взаимоотношений между нейронами центральной нервной системы. Поражение нервных центров носит обширный характер, распространяясь от краниальных до каудальных отделов аппарата управления движениями. Искривления нижних конечностей — это только самые яркие показатели глобальной аномальности развития центральных механизмов координации движений при рахитических заболеваниях. Несомненно, на характер морфологических и функциональных последствий общего заболевания существенный отпечаток накладывают пластичность нервной системы, ее спо-

Показатели КА поверхностных мышц тела у детей с варусным и вальгусным типами деформации нижних конечностей

Область исследования	Функциональные нагрузки	Минималь- ный КА	Макси- мальный КА	Среднее зна- чение КА	Стандартное отклонение
Нижнегрудная	подъем головы прямо	0,50	2,17	1,26±0,10	0,47
		0,73	1,66	1,19±0,10	0,33
	с поворотом налево	0,47	3,06	1,65±0,17	0,76
		0,72	2,74	1,60±0,18	0,56
	с поворотом направо	0,36	1,82	0,90±0,08	0,35
		0,46	2,05	0,92±0,16	0,50
Верхнепоясничная	подъем головы прямо	0,55	1,87	1,02±0,09	0,42
		0,76	1,98	1,17±0,12	0,38
	с поворотом налево	0,52	1,90	1,04±0,09	0,41
		0,83	2,24	1,26±0,13	0,42
	с поворотом направо	0,42	2,17	1,04±0,11	0,52
		0,61	2,08	1,17±0,14	0,43
Верхние сегменты	подъем вытянутых ног прямых мышц живота	0,50	1,98	1,15±0,07	0,33
0,46		1,54	1,10±0,10	0,34	
0,51		1,70	1,00±0,07	0,34	
0,81		2,01	1,26±0,11	0,37	

Примечание: В числителе — варусный вид деформации, в знаменателе — вальгусный.

способность к самоорганизации и координации неудачно складывающихся связей между нейронами. Однако, как показывают клинические наблюдения и результаты наших исследований, картина рахитоподобного заболевания складывается из взаимодействия многих патологических процессов, среди которых немаловажную роль играют процессы, протекающие в нервной системе, а именно в аппарате управления движениями.

Принцип оптимального функционирования и надлежащей координации движений является выражением организованности и упорядоченности живых систем. У здоровых детей вследствие их роста и развития еще нет гармоничности функций парных синергистов поверхностных слоев околопозвоночных мышц. Как показали наши исследования, КА этих мышц у детей с рахитическими деформациями нижних конечностей оказался существенно больше, чем у здоровых. Выраженное ослабление и дискоординация деятельности парных мышц тела у больных свидетельствуют о диффузном поражении механизмов управления движениями при рахитических процессах, причем в первую очередь тех мышц

тела, которые участвуют в локомоторных актах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алатырев В. И., Зефилов Л. Н., Шайморданов Р. Ш., Кочнев О. С. Электромиография брюшной стенки в диагностике острых заболеваний органов живота. — Казань, 1978.
2. Алатырев В. И., Еремеев А. М., Плещинский И. Н. // Физиол. чел. — 1990. — № 3. — С. 77.
3. Мальцев С. В. Рахит и рахитоподобные заболевания. — Л., 1981.
4. Лакин Г. Ф. Биометрия. — М., 1990.
5. Шайхутдинов И. И., Алатырев В. И. Профилактика и лечение ортопедических заболеваний у детей. — Казань, 1987.

Поступила 06.01.93.

FUNCTIONAL ASYMMETRY OF SUPERFICIAL MUSCLES OF THE BODY IN HEALTHY CHILDREN AND IN RACHITIC DEFORMATIONS OF LOWER EXTREMITIES

E. S. Aristova, S. Y. Maltsev, V. I. Alatyrev

Summary

Muscle functions of the body in healthy children and in children with rachitis-like diseases are examined using electromyography. More pronounced discordance in the work of pair muscles in children with rachitis-like diseases as compared with healthy children is found suggesting the disorder of coordinations of movements.

ЛУЧЕВАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ СИНДРОМАХ У ЖЕНЩИН

М. К. Михайлов, И. А. Гилязутдинов, Ф. А. Фаттахова

*Кафедра рентгенологии (зав.—академик АН РТ, проф. М. К. Михайлов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Анализ литературы, посвященной значению шишковидной железы в реализации функциональных возможностей женского организма, подтверждает ее роль в нейроэндокринном гомеостазе организма. Оказалось, что она существенно влияет на гипоталамо-гипофизарную систему. Изучение морфофункционального состояния шишковидной железы при нейроэндокринных нарушениях и выяснение ее роли в патогенезе этих синдромов имеет большое значение для выбора патогенетической терапии.

Нами была поставлена задача провести лучевую диагностику шишковидной железы и выявить другие структурные изменения костей свода черепа и его основания при некоторых нейроэндокринных синдромах и при этом оценить функциональную активность шишковидной железы.

Известно, что шишковидная железа подвержена возрастным изменениям (обызвествлению), вызывающим снижение ее функциональной активности [4, 6], в результате которого в pineалоцитах откладывается «мозговой песок» — комплекс ионов кальция с белками [12]. Не у всех людей шишковидная железа обызвествляется и не всегда этот процесс коррелирует с возрастом [5, 14]. Обызвествление железы в норме выявляется у 47—70% обследованных [2, 5]. Однако микрорадиографические исследования показали, что полностью железа не подвергается кальцификации и функция ее сохраняется [1, 14]. В то же время есть высказывания о том, что секреторная активность шишковидной железы обратно пропорциональна степени его кальцификации [7, 13]. Следовательно, мнения о функциональной активности железы при ее обызвествлении, в частности при нейроэндокринных синдромах, весьма разноречивы.

Нами проведено рентгенологическое и функциональное исследования со-

стояния шишковидной железы с одновременным изучением других краниологических изменений у 114 женщин репродуктивного возраста. У 32 из них был синдром галактореи-аменореи, у 61 — синдром склерополикистоза яичников (СПКЯ). В контрольную группу вошла 21 здоровая женщина.

Рентгенологическое исследование шишковидной железы заключалось в установлении признаков обызвествления. К другим краниологическим изменениям были отнесены признаки эндокраниоза (обызвествление твердой мозговой оболочки области турецкого седла, уплотнение и утолщение внутренней пластинки костей свода черепа, склероз венечного шва), интракраниальной гипертензии (усиление рисунка пальцевидных вдавлений, расширение и деформация каналов диплоических вен, продавленность борозд поперечного, сигмовидного, сфено-парияльного синусов), эндокринопатии (избыточное развитие и повышенная пневматизация ячеек сосцевидных отростков, «минус-вариант» спинки турецкого седла).

Обызвествление шишковидной железы выявлено у 47,6% здоровых женщин. Уровень экскреции мелатонина у них в преовуляторном периоде при отсутствии обызвествления был равен в среднем $11,91 \pm 0,87$ нмоль/сут, при обызвествлении железы — $8,5 \pm 1,4$ нмоль/сут. Каких-либо изменений со стороны костей свода и основания черепа не обнаружено.

В группе больных с галактореей-аменореей обызвествление шишковидной железы отмечено лишь в 10% случаев. У одной больной кальцификация ее сочеталась с признаками эндокраниоза. У остальных больных (56,7%) имели место только признаки эндокраниоза и эндокринопатии. Турецкое седло было без особенностей.

Уровень экскреции мелатонина при наличии обызвествления составил $277,3 \pm 116,9$ нмоль/сут, при отсут-

Краниографические и функциональные показатели при некоторых нейроэндокринных синдромах

Виды синдромов	Краниографические данные	Частота, %	Экскреция мелатонина, нмоль/сут
Синдром галактореи-аменореи	Обызвествление шишковидной железы	10	$277,3 \pm 116,9$
	Отсутствие обызвествления	90	$167,6 \pm 28,3$
Синдром СПКЯ до хирургического лечения	Обызвествление шишковидной железы	28	$41,8 \pm 7,9$
	Отсутствие обызвествления	71,4	$70,6 \pm 8,6$
Синдром СПКЯ с неполным эффектом хирургического лечения	Обызвествление шишковидной железы	25,9	$91,1 \pm 13,7$
	Отсутствие обызвествления	74,1	$236,7 \pm 44,6$
При всех этих синдромах	Признаки эндокраниоза	59,2	
	Признаки интракраниальной гипертензии	41,8	
	Признаки эндокринопатии	9,7	
	Сочетание эндокраниоза с другими признаками	35,6	
Здоровые женщины	Обызвествление шишковидной железы	47,6	$8,5 \pm 1,4$
	Отсутствие обызвествления	52,3	$11,9 \pm 0,9$
	Отсутствие признаков эндокраниоза и других изменений		

вин рентгенологического подтверждения об отложении извести в железе — $167,6 \pm 28,3$ нмоль/сут. Однако различия показателей у больных этих подгрупп оказались статистически недостоверными ($P > 0,05$); уровень же экскреции мелатонина резко отличался от такового у здоровых женщин.

Больные с синдромом СПКЯ были разделены на 2 подгруппы: до хирургического лечения (37) и с неполным эффектом хирургического лечения (29). У больных с синдромом СПКЯ до хирургической коррекции были выявлены следующие структурно-функциональные изменения: обызвествление шишковидной железы (в 28,6% случаев), признаки эндокраниоза (в 62,9%), эндокринопатии (в 14,3%), интракраниальной гипертензии (в 48,6%).

Среди больных с этим синдромом с неполным эффектом хирургического лечения обызвествление шишковидной железы отмечено у 25,9% лиц, признаки эндокраниоза — у 55,6%, интракраниальной гипертензии — у 37%. Таким образом, у больных с синдромом СПКЯ обнаружена более высокая частота обызвествлений шишковидной железы, чем у больных галак-

тореей-аменореей; большой удельный вес составили проявления эндокраниоза и других изменений костей свода и основания черепа (см. табл.).

У больных с малой эффективностью хирургического лечения синдрома СПКЯ возростала функциональная активность шишковидной железы, что подтверждалось подъемом уровня экскреции мелатонина до $91,1 \pm 13,7$ нмоль/сут при наличии обызвествления железы и $236,7 \pm 44,6$ нмоль/сут у больных без признаков обызвествления (см. табл.).

Итак, при нейроэндокринных нарушениях частота обызвествления шишковидной железы снижается. Торможение процесса обызвествления железы является, вероятно, следствием нарушения гормонального гомеостаза. При анализе функциональной активности шишковидной железы при ее обызвествлении установлено достоверное снижение ее у здоровых женщин и у больных с синдромом СПКЯ в отличие от показателей у больных с галактореей-аменореей, что, возможно, связано со сложным нейроэндокринным гомеостазом у последних. Хирургическое лечение синдрома СПКЯ не при-

водит к нормализации уровня экскреции мелатонина, а, наоборот, активизирует функцию шишковидной железы, что, по-видимому, можно объяснить стрессовой ситуацией (операция), причину малой эффективности хирургического лечения — высоким уровнем мелатонина.

Рентгено-функциональные обследования больных с нейроэндокринными синдромами позволили выявить следующее: у больных с синдромом галактореи-аменореи на фоне низкой частоты (10%) обызвествления шишковидной железы имеется высокий уровень экскреции мелатонина ($277,3 \pm 116,9$ нмоль/сут) в отличие от показателей женщин с полноценной менструальной и репродуктивной функциями, у которых обызвествление наблюдалось в 47,6% случаев, уровень экскреции мелатонина составлял $85,0 \pm 1,4$ нмоль/сут. У больных с синдромом СПКЯ до хирургического лечения и при неполном эффекте лечения обызвествления шишковидной железы отмечалось соответственно в 28,6% и 25,9% случаев, а уровень экскреции мелатонина был равен $41,8 \pm 7,9$ и $91,1 \pm 13,7$ нмоль/сут.

Таким образом, чем более выражен нейроэндокринный синдром, тем реже наблюдается обызвествление шишковидной железы. Однако у этих больных на краниограммах признаки эндокриноза и другие изменения превалировали над обызвествлением шишковидной железы, что свидетельствует о различном генезе обызвествления железы и эндокринозе.

Низкую частоту обызвествления шишковидной железы у больных с галактореей-аменореей можно объяснить тем, что при гиперпролактинемии происходит уменьшение минерального состава костей [10, 11]. При этом синдроме шишковидной железой одновременно вырабатываются не только мелатонин в большом количестве, но и пролактиноподобные вещества [9].

Эндокриноз и другие изменения костей свода и основания черепа у больных этих групп объясняются нарушениями взаимосвязей между микроэлементами и гормонами, регулирующими кальцевый обмен — паратгормоном и тирекальцитонином [3], что свидетельствует о значительных изменениях гормонального и минерального обменов. Другим доказательст-

вом этого процесса могут служить данные о том, что эстрогены, являясь антагонистами паратиреоидного гормона, подавляют чувствительность костного вещества и тем самым предупреждают его потерю [8]. В силу характерной для этих больных гипотиреозности происходит торможение обызвествления шишковидной железы у больных в отличие от здоровых женщин.

Итак, согласно результатам наших исследований, обызвествление шишковидной железы является физиологическим процессом, а его торможение связано с нарушениями гуморального и гормонального статусов у больных с нейроэндокринной патологией. Процессы торможения обызвествления бывают различными в зависимости от нейроэндокринных синдромов. Правильная интерпретация механизма их взаимосвязей позволяет достаточно объективно устанавливать центральный генез заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухман А. И. Рентгенодиагностика в эндокринологии.—М., 1975.
2. Дьяченко В. А.—Рентгеноостеология.—М., 1954.
3. Миндубаева Ф. З. Эндокриноз как патогенетическое проявление нейроэндокринных синдромов: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.—Казань, 1986.
4. Петров С. В.//Вопр. онкол.—1984.—№ 9.—С. 19—35.
5. Фаттахова Ф. А. Роль эпифиза в патогенезе эндокринного бесплодия: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.—Казань, 1989.
6. Anisimov V. W. Pineal gland aging and carcinogenesis.—London, Tübingen, 1988.—P. 107—118.
7. Brown G. M. et al.//Life Sci.—1979.—Vol. 25.—P. 929—936.
8. Corrill M. I., Marshall I. R.//N. Engl. J. Med.—1986.—Vol. 315.—P. 814—821.
9. Ebels I. The pineal gland and its endocrine role. Plenum Press.—New-York, London, 1983.—P. 178—198.
10. Klibanski A., Grellspan S. L.//N. Engl. J. Med.—1986.—Vol. 315.—P. 542—546.
11. Schlechte I. A. et al.//J. Clin. Endocrinol. Metab.—1983.—Vol. 56.—P. 1120—1123.
12. Tapp E., Huxley M.//J. Pathol.—1972.—Vol. 108.—P. 137—144.
13. Touitou V. et al.//J. Endocrinol.—1981.—Vol. 91.—P. 467—475.
14. Wetterberg L.//J. Neural Transm.—1978.—Vol. 13.—P. 289—310.

RADIOLOGIC AND LABORATORY
DIAGNOSIS OF THE PINEAL GLAND
STATE IN SOME NEUROENDOCRINAL
SYNDROMES IN WOMEN

M. K. Mikhailov, I. A. Gilyazutdinov,
F. A. Fattakhova

Summary

Radiologic and functional examinations of the pineal gland state and changes of bones of the vault and base of the skull are per-

med in 114 women (galactorrhea-amenorrhea syndrome is revealed in 32 women, syndrome of scleropolycystosis of ovaries in 61 women, control group consists of 21 women). The data on melatonin excretion, calcification frequency of the pineal gland in different syndromes, signs of endocrinopathy, endocraniosis, intracranial hypertension in the observed persons of all groups are given. It is suggested that the retardation of calcification of the pineal gland is connected with humoral and hormonal status disorder.

УДК 616—055.23—053.6

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА
РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Ф. З. Шакурова, Л. М. Тухватуллина, Р. Р. Авагимов, Н. Н. Ледовская

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.—доц. Л. М. Тухватуллина)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Международный симпозиум по возрастной периодизации (1965) подростковым возрастом рекомендовал считать период от 12 до 15 лет, юношеским — от 16 до 20 лет. На протяжении подросткового периода завершается не только анатомическое формирование, но и функциональное созревание как половых органов, так и центральных регулирующих отделов. В процессе полового созревания различают от 2 до 3 фаз. Первая стадия — препубертатная — характеризуется скачком роста, развитием костей таза, проявлением менархе, уменьшением гормона роста, повышением уровня гонадотропинов и эстрогенов, активизацией щитовидной железы. Во второй, пубертатной, стадии происходит дальнейшее физическое развитие, особенно увеличиваются масса тела и таз, устанавливается ритм менструации. Уровень гормона роста снижается, щитовидная железа функционирует активно. Количество эстрогенов не нарастает, но к концу этой стадии на втором году после менархе наблюдается их увеличение. В третьей, постпубертатной, стадии процессы физического развития ослабевают, уровень ЛГ повышается, и на фоне достаточно высокого содержания эстрогенов устанавливаются овуляторные циклы, усиливается секреция прогестерона, заканчивается развитие вторичных половых признаков, падает содержание гормона роста, стабилизируется функция щитовидной железы.

У здоровых девочек в современных

условиях первая фаза периода полового созревания наступает в 8—9 лет и заканчивается в 13—14, вторая — начинается в 13—14 и заканчивается в 17—18 лет. В периоде полового созревания эстрогены совместно с андрогенами ответственны за формирование костей скелета и их рост, развитие вторичных половых признаков. Они появляются примерно в такой последовательности: в 9—10 лет — рост сосков, в 10—11 — начало роста молочных желез, в 11 — рост волос на лобке, в 13—14 — рост волос в подмышечных впадинах, в 15—16 — возможно снижение тона голоса, в 16—18 — замедляется рост скелета [4].

Установлено, что нарушение функции репродуктивной системы, возникшее в детском и юношеском периодах, сохраняется, а иногда и прогрессирует [3]. Хронический тонзиллит оказывает существенное патологическое влияние на репродуктивную систему девочек.

С целью изучения состояния репродуктивной функции обследована 121 девочка-подросток. 1-ю группу составили 86 девочек из общеобразовательной школы, 2-ю — 35 учащихся из интерната для детей-сирот и из неблагополучных семей, проживающих в одном территориальном районе г. Казани.

Проанализированы анамнестические объективные и лабораторные данные, физическое и половое развитие с оценкой инфекционного индекса, ростовых соотношений, характера пита-

ния. У всех девочек исследована функция щитовидной железы, коры надпочечников, гипофиза и яичников. Подростки были в возрасте от 13 до 17 лет, большинство — от 14 до 16 лет. У девочек 1-й группы среди перенесенных заболеваний преобладали ветряная оспа и ОРВИ. Частота экстрагенитальной патологии составила 44,2%, из них чаще всего (78,9%) отмечен хронический тонзиллит. Средний возраст менархе — $12,0 \pm 0,2$. У большинства из них цикл установился в первые полгода. У 5 (5,8%) девочек выявлены аменорея и опсоменорея в возрасте 16 лет и старше.

Физическое развитие соответствовало возрасту у 85 из 86 девочек. У одной 15-летней девочки с аменореей было снижение роста и массы тела. Состояние гениталий соответствовало возрастной норме у 85 обследованных; у одной, указанной выше школьницы, отмечено уменьшение матки и яичников. У 8,9% девочек на краниограмме выявлены признаки эндокраниоза. Показатели ФСГ составили $8,5 \pm 0,1$ мед/мл, ЛГ — $5,1 \pm 2,5$ мед/мл, пролактина — $210,4 \pm 0,01$ мед/мл, эстрадиола — $0,33 \pm 0,02$ нмоль/л; уровни 17-КС, ТТГ, ТСГ были у всех в пределах нормы.

У учащихся 2-й группы констатирован высокий инфекционный индекс. Среди перенесенных заболеваний чаще встречались ОРВИ и тонзиллит. Частота экстрагенитальной патологии составила 71,4%, определялись преимущественно хронический тонзиллит и гастрит.

Возраст менархе в среднем был равен $14,9 \pm 0,5$. У большинства девочек цикл установился через год. Нарушение менструальной функции в виде аменореи и опсоменореи в возрасте 16 лет и старше выявлено у 9 (25,7%) из них. У всех диагностированы экстрагенитальные заболевания (хронический тонзиллит, гайморит, гастрит).

Функциональные и лабораторные исследования у этих девочек подтвердили недостаточное половое развитие. У 2 из них имела место гипофизарная недостаточность. Гипофункция яичников и гипофиза подтверждена результатами исследования ЛГ, ФСГ, пролактина, эстрадиола, ТТГ, ТСГ. Показатели ФСГ равнялись $6,1 \pm$

$\pm 0,2$ мед/мл, ЛГ — $4,8 \pm 0,1$ мед/мл, пролактина — $840,6 \pm 0,04$ мед/мл, эстрадиола — $0,1 \pm 0,02$ нмоль/л.

Менархе у девочек 2-й группы появился на 3 года позже, чем в 1-й группе; нарушения менструальной функции встречались в 4 раза чаще, показатели пролактина — почти в 4 раза выше, а уровень эстрадиола — в 3,3 раза ниже, чем в 1-й группе.

Выявлена прямая зависимость нарушения менструальной функции от частоты экстрагенитальной патологии ($r=0,76$), показателей пролактина и изменений на краниограмме ($r=0,79$).

У больных с гиперпролактинемией проведена ЯМР-томография с целью исключения микроаденомы гипофиза. Разработана схема профилактических и терапевтических мероприятий по нормализации менструальной функции. Она включила лечение основного экстрагенитального заболевания, лечебную физкультуру, витаминотерапию (Е, С), дегидратационную терапию, воздействие на гипоталамо-гипофизарную систему физическими методами (эндонозальный электрофорез, шейно-лицевая гальванизация). У девочек с гиперпролактинемией выполнен эндонозальный электрофорез витамина В₆. Менструальная функция восстановилась у 11 из 15 школьниц, показатели пролактина нормализовались у большинства.

Исследования показали необходимость обследования девочек с экстрагенитальной патологией и из социально неблагополучных групп. Задержка полового развития сопровождается у них высокой частотой гиперпролактинемии, что свидетельствует о нарушении гипоталамо-гипофизарной регуляции половой функции и необходимости своевременной ее коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипина Н. Н., Гарсенкова Н. С., Кузнецова М. Н. // Вopr. oхp. мат. — 1981. — № 4. — С. 50—53.
2. Антипина Н. Н., Кузнецова М. Н., Крайникова Н. П. // Акуш. и гин. — 1983. — № 7. — С. 40—42.
3. Гуменюк Е. П. // Акуш. и гин. — 1985. — № 9. — С. 23.
4. Кобозева Н. В., Кузнецова М. Н., Гуркин Ю. А. Гинекология детей и подростков. — М., 1988.

Поступила 08.05.92.

О СОДЕРЖАНИИ ГИСТАМИНА И СЕРОТОНИНА В ЛИМФОЦИТАХ И НЕЙТРОФИЛАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Д. К. Баширова, И. М. Хаертынова

*Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. Д. К. Баширова)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Гистамин, как и другие биогенные амины (БА), обладает многогранным эффектом в организме человека и животных. Он может играть роль фактора защиты, реализуя гистаминовое воспаление и другие процессы.

Существуют определенные тесные взаимоотношения между БА и печенью: последняя оказывает существенное влияние на поддержание уровня гистамина и серотонина; в свою очередь, последние влияют на кровообращение и обмен веществ в печени. В этом аспекте особый интерес представляют вирусные гепатиты. Сведения об обмене гистамина и серотонина противоречивы, особенно в отношении корреляции между уровнями гистамина, серотонина и тяжестью вирусных гепатитов. В доступной нам литературе мы не нашли сведений о содержании БА в клетках периферической крови и плазме у больных вирусными гепатитами. В связи с этим весьма перспективно изучение динамики содержания БА в клетках периферической крови и плазме у больных с данной патологией.

Содержание гистамина определяли люминесцентно-гистохимическим методом Кросса, Евена, Роста, серотонина — методом Фалька — Хилларпа в модификации Е. М. Крохиной и Т. И. Александрова. При этом методе, основанном на флуоресценции, индуцированной ортофталевым альдегидом, малые концентрации гистамина в клетках дают голубоватую люминесценцию, а большие — желтоватую. Уменьшение яркости свечения по Фальку и Кроссу, а также снижение окрашиваемости свидетельствуют о снижении уровня биоаминов. Интенсивность свечения измеряли в условных единицах шкалы регистрирующего прибора с увеличением в 100 раз.

Диагноз вирусного гепатита В у всех больных был верифицирован обнаружением маркеров гепатита В —

НВ_s А_g и анти-НВ_c (радиоиммунным методом), вирусный гепатит А — выявлением антител класса М к вирусу А.

Нами было обследовано 100 больных острыми вирусными гепатитами в возрасте от 14 до 67 лет и 40 здоровых лиц. У 67 больных диагностирован острый вирусный гепатит А (ОВГ А), у 39 — острый вирусный гепатит В (ОВГ В). Исследование проводилось у больных в разгаре заболевания и в периоде реконвалесценции, в отдельных случаях — многократно, в среднем с интервалом в 10 дней.

Установлено, что уровень гистамина и серотонина колеблется в зависимости от сезона года. Содержание БА у здоровых в весенне-летнем периоде выше ($P < 0,05$), чем в осенне-зимнем. Так, уровень гистамина в лимфоцитах и нейтрофилах весной и летом составлял $29,7 \pm 3,8$ и $35,5 \pm 3,9$, а осенью и зимой — $18,0 \pm 0,6$ и $19,0 \pm 0,5$ усл. ед.

Все обследованные больные были распределены по трем группам в зависимости от тяжести заболевания (легкая, среднетяжелая и тяжелая). У больных ОВГ А и ОВГ В уровень БА, как и у здоровых, варьировал в зависимости от сезона года, но был противоположен по динамике. Наиболее высокое содержание гистамина у больных наблюдалось в осенне-зимнем периоде ($29,5 \pm 0,6$ и $28,0 \pm 0,2$ усл. ед.), наиболее низкое — в весенне-летнем ($22,0 \pm 2,2$ и $23,8 \pm 1,5$ усл. ед.). Зимой и осенью содержание серотонина при острых вирусных гепатитах также возрастало ($P < 0,005$).

Учитывая, что в осенне-зимнем периоде года показатели БА в клетках периферической крови и плазме у здоровых и больных были более стабильными, мы приводим данные, полученные именно в это время года (см. табл.).

Выявлена прямая корреляция между тяжестью течения заболевания и степенью повышения БА при острых

Уровень гистамина и серотонина (усл. ед.) в клетках периферической крови и плазме у больных острым вирусным гепатитом В в осенне-зимнем периоде года

Фазы заболевания	Структуры			
	эритроциты	лимфоциты	нейтрофилы	плазма
Острый период				
легкая форма	$8,5 \pm 0,5$	$28,3 \pm 2,0$	$27,3 \pm 2,2$	$8,0 \pm 0,9$
(n=10)	$8,8 \pm 0,5$	$14,2 \pm 1,7$	$13,4 \pm 0,5$	$8,8 \pm 0,6$
среднетяжелая	$9,1 \pm 0,9$	$31,6 \pm 3,3$	$30,6 \pm 4,6$	$8,6 \pm 0,7$
(n=10)	$13,0 \pm 1,0$	$24,9 \pm 2,8$	$23,7 \pm 2,4$	$12,0 \pm 0,9$
Период реконвалесценции				
легкая форма	$7,3 \pm 0,2$	$20,7 \pm 0,9$	$21,2 \pm 1,6$	$7,6 \pm 0,02$
(n=10)	$14,0 \pm 1,5$	$22,3 \pm 2,5$	$23,0 \pm 2,4$	$13,8 \pm 1,8$
среднетяжелая	$7,0 \pm 0,5$	$18,0 \pm 1,3$	$17,2 \pm 1,5$	$7,3 \pm 0,5$
(n=10)	$14,0 \pm 2,1$	$21,7 \pm 2,0$	$22,9 \pm 2,9$	$13,5 \pm 1,2$
Здоровые	$8,4 \pm 0,4$	$18,0 \pm 0,6$	$19,7 \pm 0,7$	$9,3 \pm 0,5$
(n=19)	$6,3 \pm 0,1$	$9,6 \pm 0,3$	$11,0 \pm 0,6$	$6,0 \pm 0,02$

Примечание. В числителе — уровень гистамина, в знаменателе — серотонина.

вирусных гепатитах. Так, при ОВГ А со среднетяжелым и тяжелым течением уровень гистамина оказался в 1,5 раза выше, чем у больных с легкой формой, во всех клетках периферической крови и плазме. Статистически достоверное повышение серотонина наблюдалось лишь в лимфоцитах и нейтрофилах. При ОВГ В со среднетяжелым и тяжелым течением болезни уровень гистамина повышался только в лимфоцитах и нейтрофилах ($P < 0,05$). Уровень же серотонина возрастал во всех клетках крови и плазме и был в 1,5 раза выше, чем у больных с легким течением.

Изучение динамики содержания БА в клетках периферической крови и плазме позволило установить фазный характер количественных изменений этих аминов. Наибольшее содержание их у больных ВГ отмечено до 10-го дня болезни (уровень гистамина составил $23,0 \pm 0,34$ и $26,0 \pm 1,7$ усл. ед.), а на 21—30-й день уровень БА достоверно снижался с последующей

их нормализацией. Концентрация же серотонина начинала уменьшаться на 10 дней позже, чем гистамина.

В периоде реконвалесценции уровень БА в клетках периферической крови и плазме нормализуется позже, чем некоторые показатели функциональных проб печени. Так, при ОВГ А уровень гистамина оставался повышенным у 33% больных, серотонина — у 47,6%, а при ОВГ В — соответственно у 57% и 53,3%. У подавляющего большинства этих больных нормализации активности АЛТ при выписке из стационара не отмечалось.

Итак, гистамин и серотонин, по-видимому, являются показателями активности вирусного гепатита. Их содержание в клетках периферической крови может быть использовано как критерий выздоровления больного и необходимости его дальнейшего диспансерного наблюдения. У здоровых лиц следует учитывать зависимость содержания БА от сезона года.

Поступила 07.10.92.

ИЗУЧЕНИЕ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ВСПЫШКИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ С ПОМОЩЬЮ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ МАРКИРОВАНИЯ

Л. Т. Мусина, И. А. Семина, О. С. Дарбеева

Кафедра микробиологии (зав.—проф. Н. Ф. Амфитеатрова),
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского
института имени С. В. Курашова,
Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии
(директор—акад. В. И. Покровский), г. Москва

В настоящее время внутрибольничные инфекции (ВБИ) представляют одну из наиболее актуальных проблем здравоохранения. Согласно данным отечественных и зарубежных исследователей, ВБИ развиваются у 5—20% госпитализированных больных [8, 10, 14]. Исследования последних лет свидетельствуют, что, несмотря на многообразие микробных возбудителей, вызывающих внутрибольничные инфекции, стафилококки остаются ведущим этиологическим фактором [4, 12, 13].

Анализ результатов многолетних эпидемиологических наблюдений и бактериологических исследований показал, что заболеваемость стафилококковыми инфекциями обусловлена, как правило, особыми клонами микроорганизмов. В связи с этим необходимо четкое внутривидовое маркирование. Для характеристики и идентификации золотистых стафилококков имеет значение определение антибиотикограмм, фаговаров, биоваров, сероваров и т. д. Наиболее целесообразно применение нескольких маркеров одновременно [7]. Перечисленные методы внутривидового дифференцирования, за исключением метода фаготипирования, из-за их невысокой разрешающей способности и воспроизводимости не нашли широкого применения в практике. Рост числа нетипирующихся фагами культур (до 70%) снижает значимость метода фаготипирования для эпидемиологических целей [1, 9].

В последние годы появились работы, в которых с целью эпидемиологического анализа рекомендуется использовать спектры бактериальной клетки. Г. К. Дегтева и соавт. [3] показали, что состав экзопродуктов является штаммовой характеристикой. Спектр внеклеточных белков стафилококков может быть своего рода мет-

кой, позволяющей проследить миграцию штамма.

Целью нашей работы было изучение вспышки стафилококковой инфекции с помощью различных методов внутривидового типирования и сопоставление их значимости в качестве эпидемиологической метки.

Исследованы 27 штаммов золотистых стафилококков, выделенных от больных с различными гнойно-воспалительными заболеваниями во время внутрибольничной вспышки. Принадлежность выделенных культур к *S. aureus* устанавливали общепринятыми стандартными методами по морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам [5]. Внутривидовую идентификацию штаммов проводили с помощью фагоантибиотикотипирования и определения электрофоретического спектра экзобелков.

Лекарственную устойчивость к 10 химиопрепаратам (хлорамфениколу, эритромицину, гентамицину, оксацилину, метициллину, пенициллину, тетрациклину, канамицину, цефалотину, ванкомицину) выявляли с помощью системы MS-2 («Abbott Laboratories», США).

MS-2 — автоматизированная система, в которой определение антибиотикочувствительности основано на нефелометрических измерениях роста бактерий в жидкой среде. В процессе работы верхнюю камеру кюветы заполняли бульоном и стандартизованным инокулятом. В момент начала лаг-фазы автоматически происходил перенос микроба из верхней камеры кюветы в одиннадцать нижних, десять из которых содержали диски с антибиотиками. Одиннадцатая камера была контрольной. Выполняя измерения оптической плотности бактериальной суспензии с интервалом в 5 минут, си-

стема MS-2 обеспечивала получение антибиотикограмм через 5—6 часов.

Фаговаровую принадлежность золотистых стафилококков изучали по общепринятому методу с помощью международного набора диагностических типовых бактериофагов.

Экзобелки для электрофоретического анализа получали при выращивании стафилококков на целлофановой мембране, наложенной на поверхность 2,5% мясо-пептонного агара, при 37°C в течение 18 часов. Клетки отделяли центрифугированием при 15000 об./мин на холоде на протяжении 30 минут. Содержание белка определяли по Лоури. Для электрофоретического анализа экзобелков использовали прибор для высоковольтного гель-электрофореза (вертикального) «ЛКВ» (Швеция). Электрофорез в щелочной системе полиакриламидного геля и обработку гелей проводили в модификации Г. К. Дегтевой и соавт. [11]. Для объективной оценки сходства штаммов по белковым спектрам использовали расчеты показателей подобия [2].

Антибиотикотипирование выделенных культур золотистых стафилококков показало, что все штаммы несли одну детерминанту устойчивости к пенициллину и тетрациклину (PEN, TET). Однако дискриминационная сила маркера оказалась низкой из-за довольно широкого распространения данной детерминанты резистентности среди госпитальных штаммов золотистых стафилококков [6].

Результаты фаготипирования *S. aureus* оказались следующими: пятнадцать культур относились к фаговару 6/42 E/94, девять — к 6/94, две — к 6/42 E/54/94, одна — к фаговару 6/54/94. Как видно из представленных данных, фагомозаики штаммов различались на 1, 2 фага, что позволило нам с помощью правила «трех сильных реакций» расценить перечисленные фаговары как идентичные.

В результате изучения электрофореграмм экзопродуктов, выделенных культур золотистых стафилококков, установлена гетерогенность белкового состава. В протениограмах насчитывалось 22 фракции. Их дифференциация по относительной скорости миграции и вычисление показателей подобия белковых спектров дали возможность объединить все культуры

стафилококков и принять их за один штамм с Rf 7,3; 17,3; 20,9—22,7; 26,4; 34,5; 37,3; 42,7; 46,4; 49,1; 51,8; 59,0; 60,9; 69,0—70,9; 73,6; 76,4; 78,2—80,0; 82,7; 83,6; 88,2; 93,6; 95,4; 97,3.

Следующий этап исследования заключался в сопоставлении данных, полученных различными методами внутривидового маркирования. Установлено, что культуры *S. aureus*, имеющие единую антибиотикограмму, идентичные фаговары, сходный спектр внеклеточных белков, могут быть приняты за один штамм.

Таким образом, результаты комплексного внутривидового маркирования *S. aureus* показали, что наиболее эффективны и информативны те данные, которые были получены при использовании спектров внеклеточных продуктов, поскольку они позволяли провести маркирование возбудителя на уровне штамма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будаговская С. Н., Кашковская Н. В., Сычева Т. Б. и др. Актуальные проблемы нозокомиальных инфекций и лекарственной устойчивости микроорганизмов.— Минск, 1986.
2. Дегтева Г. К., Беляев Е. М., Калинина А. П. // Журн. микробиол.— 1971.— № 8.— С. 112—116.
3. Дегтева Г. К., Носова Т. В., Григорьева Г. М. и др. // Журн. микробиол.— 1983.— № 7.— С. 43—47.
4. Красильников А. П., Гладкова К. Г., Дадарченко А. А. Актуальные проблемы нозокомиальных инфекций и лекарственной устойчивости микроорганизмов.— Минск, 1986.
5. Методические рекомендации по выделению и идентификации бактерий рода *Staphylococcus*.— М., 1990.
6. Мусина Л. Т. Использование методов комплексного типирования штаммов *S. aureus*, циркулирующих в лечебных учреждениях. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 1989.
7. Паркер М. Т. Внутрибольничные инфекции.— М., 1979.
8. Покровский В. М. Актуальные проблемы нозокомиальных инфекций и лекарственной устойчивости микроорганизмов.— Минск, 1986.
9. Усачева С. Ю., Барина И. В. Проблемы стафилококковой инфекции.— Саратов, 1986.
10. Чув П. Н., Лукич В. М., Доценко А. П. и др. // Сов. мед.— 1987.— № 4.— С. 57—61.
11. Электрофоретические методы идентификации стафилококков // Метод. рекомендации.— Горький, 1985.
12. Crowley I. R., Edwards B. H. // J. Med. Technol.— 1986.— Vol. 3.— P. 214—217.
13. Grassi G. G. // J. Antimicrob. Chemother.— 1988.— Vol. 21.— P. 1—7.
14. Tikhomirov E. // Chemioter.— 1987.— Vol. 6.— P. 148—151.

Поступила 08.06.92.

ЗНАЧЕНИЕ КРАНИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ СИНДРОМОВ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

И. А. Гилязутдинов, М. К. Михайлов, Ф. З. Миндубаева

*Кафедра лучевой диагностики (зав.—академик АН РТ, проф. М. К. Михайлов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,
Республиканский онкологический диспансер (главврач—Р. Ш. Хасанов)*

Рентгенологическое обследование черепа проводилось у больных с нейроэндокринными нарушениями, синдромами и заболеваниями с целью выявления патогенетического значения структурных изменений костей свода и основания черепа. Больные находились в гинекологическом отделении кафедры акушерства и гинекологии № 2, на кафедрах лучевой диагностики, лучевой диагностики и лучевой терапии Казанского ГИДУВа. В комплексное обследование входили изучение гормонального и гуморального статусов больных, лучевые методы: краниография, гистеросальпингография, пневмопельвиография, УЗИ половых органов и надпочечников. У части больных были проведены электроэнцефалография и реоэнцефалография. Определены уровни фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего гормонов (ЛГ), пролактина (ПРЛ), прогестерона (П), эстрадиола (E_2), 17-КС, 17-ОКС, кортизола, тестостерона, тиреотропного гормона (ТТГ), паратиреоидного гормона, тиреокальцитонина; оценена функция щитовидной железы (T_3 , T_4). Исследовали содержание катехоламинов, серотонина, биологически активных веществ — простагландина (PGE_2) и гистамина в зависимости от характера заболевания или необходимости уточнения генеза нейроэндокринных нарушений, а также кальциевый обмен (паратгормон, тиреокальцитонин, фосфор и кальций крови) для выяснения механизма развития эндокриниоза как патогенетического проявления нейроэндокринных синдромов.

Всем больным была проведена краниография с целью выявления имеющихся изменений в костях свода и основания черепа для уточнения возможного наличия центральных механизмов этих заболеваний и своевременного распознавания опухолей гипофиза.

Обследована 681 больная. У 311 из них был синдром склерополикистоза яичников (СПКЯ), причем у 89 — после неэффективной хирургической коррекции, у 48 — аменорея центрального генеза, у 80 — аменорея-галакторея, у 20 — сочетанные формы эндокринных синдромов, у 50 — синдром олигоменореи, у 50 — недостаточность лютеиновой фазы (НЛФ), у 51 — климакс, у 40 — ожирение гипоталамического генеза и бесплодие, у 31 — предрак и рак эндометрия и рак тела матки. В контрольную группу вошли 90 здоровых женщин репродуктивного возраста.

Анализ результатов краниографии показал следующие структурные изменения костей свода и основания черепа.

При синдроме СПКЯ признаки эндокриниоза были констатированы у 61,1% женщин, интракраниальной гипертензии — у 46,4%, эндокринопатии — у 8,7%, обызвествление шишковидной железы — у 13,5%, утолщение спинки турецкого седла — у 1,6%, аномалии развития шейного отдела позвоночника — у 1,6%. Сочетание эндокриниоза с другими структурными изменениями костей черепа отмечено в 50,5% случаев (рис. 1).

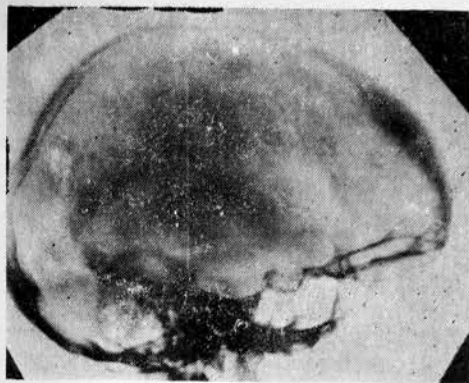


Рис. 1. Боковая краниограмма: усиление рисунка пальцевидных вдавлений в теменной области, разрастание внутренней пластинки лобной кости, обызвествление связочного аппарата ретроселлярной области. Диагноз: СПКЯ. Признаки эндокраниоза.

Среди больных с синдромом галактореи-аменореи признаки эндокраниоза выявлены у 54% женщин, интракраниальной гипертензии — у 61,2%, эндокринопатии — у 21,2%, утолщение спинки турецкого седла — у 4%, обызвествление шишковидной железы — у 9%, аномалии развития шейного отдела позвоночника — у 6,3%, сочетание различных изменений — у 73%.

При синдроме олигоменореи симптомы эндокраниоза встречались у 68% женщин, интракраниальной гипертензии — у 18%, симптомы эндокринопатии — у 36%.

В группе больных с синдромом проявления эндокраниоза установлены у 14% женщин, интракраниальной гипертензии — у 18%, эндокринопатии — у 10%, утолщение спинки турецкого седла — у 6%, сочетание различных изменений — у 10%. Небольшое количество структурных изменений костей черепа у больных этой группы объясняется тем, что у большинства женщин патогенез НЛФ был связан с поражением периферического звена (воспалительный процесс гонад).

При аменореи центрального генеза признаки эндокраниоза обнаружены у 53% больных, интракраниальной гипертензии — у 9%, эндокринопатии — у 19%, сочетание различных изменений — у 22%.

В случае сочетанных нейроэндокринных синдромов симптомы эндокраниоза были найдены у 18% пациенток, интракраниальной гипертензии — у 17%, эндокринопатии — у 50%, обызвествление шишковидной железы — у 5%,

утолщение спинки турецкого седла — у 10%, сочетание различных изменений — у 20%.

Климакс сопровождался проявлениями эндокраниоза у 41% женщин, интракраниальной гипертензии — у 12%, эндокринопатии — у 2%, обызвествлением шишковидной железы — у 4%, сочетанием различных изменений — у 24%.

При ожирении гипоталамического генеза и бесплодии симптомы эндокраниоза были установлены у 62% женщин, интракраниальной гипертензии — у 37,5%, эндокринопатии — у 25%, сочетание различных изменений — у 25%.

Гормонально-активные аденомы гипофиза характеризовались не только изменениями размеров, структуры турецкого седла, но и почти во всех случаях — признаками эндокраниоза, интракраниальной гипертензии, эндокринопатии, причем все они сочетались между собой (рис. 2).

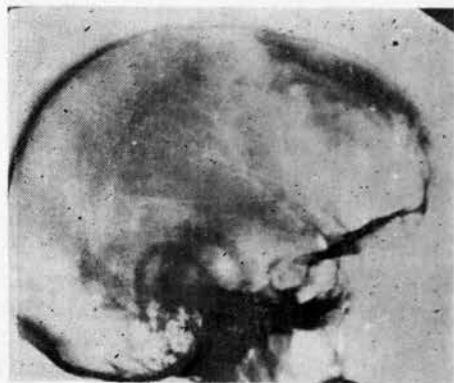


Рис. 2. Боковая краниограмма: разрастание внутренней пластинки лобной кости. Турецкое седло увеличено в размерах; отмечается двуконтурность дна и передней стенки гипофизарной ямки.

Диагноз: соматотропная аденома гипофиза. Признаки эндокраниоза.

Мы допускаем, что эти изменения костей свода черепа при опухолях гипофиза являются вторичными ввиду значительных нарушений гормонального и гуморального статусов таких больных за счет экскреции аденомами различных гормонов, а также из-за нарушений метаболических процессов. Выраженность изменений зависела от продолжительности заболевания. Наше мнение о влиянии гормонального и гуморального факторов подтверждается еще и тем, что при гормонально-неактивных опухолях, кроме некото-

рых признаков интракраниальной гипертонии, других изменений не выявлено.

В группе больных предраковыми заболеваниями эндометрия и раком тела матки, у которых в анамнезе были нейроэндокринные нарушения (ожирение, ранний климакс, мастопатия и др.), признаки эндокраниоза отмечены у 29% женщин, интракраниальной гипертонии — у 35,5%, эндокринопатии — у 3%, сочетание различных нарушений — у 16%.

Таким образом, структурные изменения костей свода и основания черепа у больных с нейроэндокринными нарушениями и заболеваниями зависели от тяжести проявления и длительности процесса. Наибольшее количество изменений костей черепа и сочетание их различных форм определялось при синдромах СПКЯ, олигоменореи, аменореи центрального генеза, ожирении гипоталамического генеза с бесплодием и опухолях гипофиза. Комплексное обследование позволило выявить патогенез этих нейроэндокринных нарушений и механизм развития структурных изменений черепа.

С целью выяснения механизма развития эндокраниоза при нейроэндокринных нарушениях был изучен минеральный обмен у 35 больных с синдромом СПКЯ в сочетании с эндокраниозом, у 15 — без эндокраниоза и у 15 здоровых женщин. Последние 2 группы женщин служили контролем.

При анализе полученных данных мы отметили более высокое ($P < 0,001$) содержание кальция в сыворотке крови у больных с синдромом СПКЯ при наличии эндокраниоза по сравнению с контролем. Уровень фосфора в сыворотке крови у больных с эндокраниозом был ниже ($P < 0,02$), чем у здоровых. Почти такие же данные имели место у больных с СПКЯ без эндокраниоза.

Уровень ПТГ у больных с эндокраниозом оказался более низким ($P < 0,001$), чем у здоровых женщин и в

группе больных СПКЯ без эндокраниоза.

Показатель ТКТ был достоверно более высоким у больных с эндокраниозом, чем у здоровых женщин и у больных с СПКЯ без эндокраниоза.

При анализе данных кальциевого обмена у больных с признаками эндокраниоза и без него выявлен определенный дисбаланс в отличие от показателей здоровых женщин. Это было подтверждено и результатами изучения корреляций между параметрами кальциевого обмена [1, 2].

Следовательно, нарушение кальциевого обмена у больных СПКЯ при наличии эндокраниоза оказалось более выраженным, что может свидетельствовать не только о нарушениях гуморального и гормонального гомеостазов, способствующих появлению структурных изменений костей свода и основания черепа, но и о центральном генезе синдрома СПКЯ у ряда больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мундубаева Ф. З. Эндокраниоз как патогенетическое проявление нейроэндокринных синдромов: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Казань, 1985.

2. Фаттахова Ф. А. Роль эпифиза в патогенезе эндокринного бесплодия: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Казань, 1989.

Поступила 07.05.92.

IMPORTANCE OF CRANIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF NEUROENDOCRINAL SYNDROMES AND CENTRAL GENESIS DISEASES

I. A. Gilyazutdinov, M. K. Mikhailov,
F. Z. Mindubaeva

Summary

As many as 681 patients with syndromes of scleropolycystosis of ovaries, amenorrhea, galactorrhea, oligonorrhea, lutein phase deficiency, climacteric, hypothalamic genesis obesity and sterility, precancer and cancer of endometrium, and body of the womb are observed. Calcium metabolism is examined in some patients. The frequency of the changes of bones of the vault and base of the skull in the above-mentioned states (signs of endocraniosis, endocrinopathy, intracranial hypertension as well as calcification of the pineal gland) is given. It is stated that patients with neuroendocrine syndromes manifest phosphoric-calcium metabolism violation and structural changes of bones of the skull.

ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ КАК СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ ТРАНЗИТОРНОЙ БАКТЕРИЕМИИ ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

И. А. Латфуллин, С. Б. Ковязина, А. М. Сафиуллина, Р. С. Каратай

*Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.—проф. И. А. Латфуллин),
кафедра терапевтической стоматологии (зав.—доц. И. И. Гиниятуллин)*

*Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова,
поликлиника МСЧ завода «Электрон» (главврач—Р. С. Каратай), г. Казань*

При стоматологических вмешательствах нередко развивается бактериемия, получившая название транзиторной. Суть ее состоит в том, что после удаления зубов и зубных отложений, кюретажа, эндодонтического лечения в крови появляется микрофлора, далеко не безразличная для пациентов, особенно страдающих заболеваниями сердца, сосудов, почек. По данным литературы [3, 8], транзиторная бактериемия чаще возникает при вмешательствах у больных с воспалением пародонта. Вместе с тем ряд авторов [2, 5, 9] считают, что на частоту бактериемии и ее выраженность влияет не только состояние тканей пародонта, но и объем вмешательства.

Предложения для профилактики транзиторной бактериемии антибиотиками, к сожалению, не всегда эффективны и нередко чреваты осложнениями; развившаяся же бактериемия может привести даже к инфекционному эндокардиту [6, 7].

Поиски средств немедикаментозной профилактики транзиторной бактериемии остановили наш выбор на гелий-неоновом лазере (ГНЛ). К настоящему времени известно [1, 4], что гелий-неоновый лазер в зависимости от величины и плотности мощности дает различный терапевтический эффект: противовоспалительный, стимулирующий микроциркуляцию, пролиферативную активность и даже анальгезирующий. Последний имеет немаловажное значение, ибо стоматологическое вмешательство наряду с атравматичностью должно быть выполнено безболезненно. Это касается не только удаления зубов, но и вмешательства на пародонте. Мы использовали гелий-неоновый лазер (длина волны — 0,632 мкм, плотность мощности на выходе — от 2 до 6 мВт) для облучения области вмешательства в течение 4 минут (3—5 облучений через день).

Сопоставляли частоту развития транзиторной бактериемии при вмешательствах на зубах и пародонте. Под наблюдением находились 118 больных в возрасте от 23 до 49 лет. Обследованию не подлежали такие больные, которые в течение двух последних лет перенесли инфекционные заболевания, получали антибактериальные препараты или когда-либо кортикостероиды и цитостатики, а также лица, страдающие ревматизмом (поражения клапанов сердца).

Больные были разделены на две группы. В 1-ю (контрольную) группу вошли больные (91 чел.), которым по стоматологическим показаниям лечили зубы и пародонт. 2-я (основная) группа состояла из 27 человек, которым перед стоматологическим вмешательством облучали область поражения гелий-неоновым лазером. В соответствии с показаниями у 8 больных хроническим (гранулирующим, гранулематозным) периодонтитом проведено эндодонтическое лечение; у 41 больного с заболеваниями пародонта удалены твердые зубные отложения (у 10 из них с кюретажем пародонтального кармана), а у 69 — зубы (корни зубов) в связи с деструкцией их лунок.

Транзиторную бактериемию определяли путем взятия крови из вены в количестве 5 мл, посева ее на питательные среды (мясо-пептонный агар (МПА), желчно-солевой (ЖСА) и кровяной (КА) и последующего изучения выделенных микроорганизмов. Кровь для исследования брали трехкратно — до стоматологического вмешательства, через 15—30 минут и 5—8 часов после него.

Установлено, что до стоматологического вмешательства признаков бактериемии в крови не было ни у одного пациента обеих групп. Через 15—30 минут после вмешательства в полости

рта кратковременную транзиторную бактериемию выявили у 11 из 20 больных 1-й группы (у 10—удалены зубы, у одного—зубные отложения). У 8 пациентов (после удаления зубов—у 5, кюретажа пародонтального кармана—у 2, удаления зубных отложений—у одного) транзиторная бактериемия была обнаружена только через 5—8 часов. При микробиологическом идентифицировании из крови выделены *Staph. aureus*, *Str. salivarius*, *Str. mitis*. У одного больного с радикулярной кистой бактериемия определена через 30 минут и сохранялась спустя 8 часов после пломбирования корневого канала (выделена грамотрицательная микрофлора).

Во 2-й группе транзиторной бактериемии не оказалось ни у одного больного. По данным анамнеза, уже после первого сеанса лазерной терапии, больные отмечали значительное уменьшение болезненности, что являлось основанием для дальнейшего проведения вмешательств без медикаментозного обезболивания. Объективно улучшалось состояние тканей пародонта—уменьшались гиперемия и отек десны.

С целью изучения предполагаемого бактерицидного (бактериостатического) влияния гелий-неонового лазера на микрофлору полости рта мы делали посевы содержимого пародонтальных карманов (у 10 больных) на питательные среды (МПА, ЖСА, КА) с последующей микроскопией окрашенных по Граму мазков и идентификацией микрофлоры по принятым схемам. Количественный учет проводили путем подсчета выросших на чашках Петри колоний с последующим пересчетом на 1 мл. В 8 из 10 контрольных (без воздействия ГНЛ) чашек наблюдался рост колоний. Выделены и идентифицированы *Str. mitis*, *Str. salivarius*, *Staph. aureus*. Обсемененность в среднем составила 3,76 колоний на 1 мл. В серии чашек, содер-

жимое которых однократно в течение 4 минут подвергалось облучению ГНЛ, рост колоний произошел лишь в одной чашке из 10. Выделена и идентифицирована грамотрицательная микрофлора. Обсемененность составила 0,5 колонии на 1 мл.

Таким образом, известные положительные свойства гелий-неонового лазера подкрепляются бактерицидным (бактериостатическим) эффектом, что обосновывает его применение в стоматологической практике для профилактики возникновения транзиторной бактериемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Епишев В. В. // Мед. журн. Узб.—1987.— № 12.—С. 12—14.
2. Овруцкий Г. Д. Стоматогенный очаг и его устранение.—Казань, 1990.
3. Овруцкий Г. Д., Ковязина С. Б., Сафиуллина А. М. Заболевания пародонта и иммунная система.—Казань, 1990.
4. Прохончук А. А., Жижина Н. А. Лазеры в стоматологии.—М., 1986.
5. Тимофеев А. А. Материалы конференции, посвященной 70-летию общества стоматологов и 100-летию со дня рождения проф. Е. А. Домрачевой.—Казань, 1992, С. 44—45.
6. Coultez N., et al. // Quint. Intren.—1991.— Vol. 9.—P. 19—25.
7. Kaniner J. B. // Minerva Stomatol.—1990.— Vol. 11.—P. 851—868.
8. Rortrbe P., et al. // Periodont.—1982.— Vol. 51.—P. 408—412.
9. Tagomori S., et al. // Caries Per.—1989.— Vol. 23.—P. 225—231.

Поступила 18.03.93.

LASER THERAPY AS A METHOD FOR THE PREVENTION OF TRANSITORY BACTEREMIA IN STOMATOLOGIC INTERVENTIONS

I. A. Latfullin, S. B. Kovyazina,
A. M. Safiullina, R. S. Karatai

Summary

The bacterial flora is shown to be revealed in blood even in harmless, at first glance, stomatologic interventions, and the sequels may be unpredicted. The experience of bacteremia prevention by means of helium-neon irradiation of the surgery field is presented.

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА АУТОИММУННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

В. В. Талантов, Э. Н. Хасанов, Р. А. Шамсутдинова, И. Ф. Гильмуллин

Кафедра эндокринологии (зав.—член-корр. АН РТ, проф. В. В. Талантов),
кафедра офтальмологии (зав.—доц. Д. А. Камалов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова,
Республиканская клиническая больница (главврач—С. В. Абуладзе) МЗ РТ

Лечение многих заболеваний, имеющих аутоиммунный генез, до сих пор для клиницистов остается серьезной и трудной проблемой. Тиреотоксическая офтальмопатия, или синдром пучеглазия (экзофтальм), до последних лет считавшийся характерным проявлением диффузного токсического зоба (ДТЗ), в настоящее время рассматривается как аутоиммунное поражение мягких тканей орбиты, глазного яблока и глазодвигательных мышц, как самостоятельный синдром — аутоиммунная офтальмопатия (АИО). АИО часто сочетается с другими заболеваниями щитовидной железы — диффузным токсическим зобом, аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) и др. [2, 4, 5].

В настоящее время предложены различные методы и схемы лечения синдрома АИО [1], однако, как показывает клинический опыт, существующие методы лечения не всегда дают полный и стойкий терапевтический эффект, что диктует необходимость поиска других вариантов и совершенствования уже известных методов. В лечении аутоиммунных заболеваний, в частности синдрома АИО, важное место отводится иммуносупрессивной терапии глюкокортикоидными препаратами (преднизолон и др.). Указанные препараты применяются в дозировках от 30 до 60 мг/сут внутрь с постепенным их снижением. К сожалению, при лечении глюкокортикоидными препаратами сохраняется опасность угнетения собственной функции коры надпочечников, развития кушинговидного синдрома.

Мы располагаем опытом лечения 37 больных с синдромом АИО (мужчин—14, женщин—23). 4 пациента были в возрасте до 30 лет, 7 — от 31 до 40, 14 — от 41 до 50, 7 — от 51 до 60, 5 — 61 года и старше. Наряду с применением умеренных доз преднизолона (30 мг/сут) внутрь мы вводили внутривенно капельно высокие до-

зы (от 240 до 300 мг) преднизолона (модификация метода пульс-терапии).

У 22 больных АИО развивалась в сочетании (или на фоне) с диффузным токсическим зобом, у 6 — с аутоиммунным тиреоидитом, у 7 — после хирургического лечения ДТЗ (субтотальной резекции щитовидной железы), у 2 — на фоне послеоперационного гипотиреоза. Офтальмопатия II степени [3] диагностирована у 28 больных, III — у 9. При поступлении в стационар, в процессе лечения и при выписке оценивались острота зрения, внутриглазное давление, состояние глазного дна, функция глазодвигательных мышц, проводилась экзофтальмометрия. Изучены гормональный фон (уровень АКТГ, кортизола, Т₃, Т₄, ТТГ), а также состояние щитовидной железы по данным скинтиграфии, УЗИ.

Методика применения высоких доз глюкокортикоидных препаратов (пульс-терапия) заключалась во внутривенных капельных вливаниях преднизолона (или эквивалентных доз дексазона) от 240 до 300 мг ежедневно (в утренние часы) в 200 мл физиологического раствора и 1% раствора калия хлорида в количестве 100—150 мл в течение 3 дней, а также в параллельном назначении внутрь преднизолона по 20—30 мг/сут с постепенным снижением его дозы в течение 2—3 месяцев. 14 больных с офтальмопатией II степени получили один курс (3 дня) лечения, 8 больных с офтальмопатией III степени—2 курса с промежутками в 7—10 дней. У 15 больных с более длительным течением процесса, а также из-за недостаточного эффекта от медикаментозной терапии одновременно проводили рентгенотерапию на область орбит с двух полей (переднего и бокового) и с обязательной защитой хрусталика от рентгеновских лучей. Суммарная доза облучения составила 200—600 сГй.

Применение высоких доз глюкокортикоидных препаратов в виде пульс-терапии у всех больных уже на 2—3-и сутки устраняло такие симптомы офтальмопатии, как чувство «песка», резь в глазах, слезотечение, светобоязнь, что особенно было заметно у больных с выраженным отечным синдромом офтальмопатии. В процессе дальнейшего лечения у 21 больного достигнуто уменьшение экзофтальма (от 0,5 до 3 мм); у 20 больных возросла подвижность глазных яблок. Как любое аутоиммунное заболевание, АИО требует проведения довольно длительной поддерживающей терапии. После 2—3-месячного курса глюкокортикоидной терапии больные получали нестероидные противовоспалительные препараты (метиндол, ортофен и др.) сроком на 4—6 месяцев; в процессе лечения больные находились под наблюдением эндокринолога и окулиста.

На фоне применения высоких доз глюкокортикоидов, как и ожидалось, происходило угнетение функции коры надпочечников, о чем свидетельствовало снижение уровня АКТГ и кортизола в крови. В дальнейшем, при плавном снижении дозы преднизолона, применяемого внутрь, и после завершения курса лечения (через 2,5—3 мес.), у всех больных, по данным гормональных исследований, функция коры надпочечников восстановилась до исходного состояния. В связи с прогрессированием клиники офтальмопатии 3 пациента были повторно госпитализированы через 6 месяцев, один — через один год. После повторного курса лечения (пульс-терапия

глюкокортикоидами с параллельным применением пероральной терапии) глюкокортикоидами удалось добиться стойкой клинической ремиссии. В ряде случаев (у 5 больных) с целью сохранения достигнутой ремиссии заболевания хорошие результаты дали повторные курсы (3-дневные) пульс-терапии через каждые 1—1,5 месяца на протяжении 4—5 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зефирова Г. С., Кондратьева Л. В., Войчек Э. А., Климов Н. И. II Всероссийский съезд эндокринологов.—Челябинск, 1991.
2. Кандрор В. В., Бирюкова М. П., Крюкова И. В. и др. // Пробл. эндокринологии.—1990. № 4.—С. 78—83.
3. Руководство по клинической эндокринологии. /Под ред. акад. В. Г. Баранова.—Л., 1977.
4. Kanaly G., Schuler M., Sewell A. C. et al. // Clin. Endocrinol.—1990.—Vol. 33.—P. 35—44.
5. Shine B., Fells P., Edwards O. M., Weetman A. P. // Lancet.—1990.—Vol. 335.—P. 1261—1263.

Поступила 16.06.92.

TREATMENT OF AUTOIMMUNE OPHTHALMOPATHY SYNDROME

V. V. Talantov, E. N. Khasanov,
R. A. Shamsutdinova, I. F. Gilmullin

Summary

The treatment of autoimmune ophthalmopathy by the high doses (pulse-therapy) of glucocorticoids in terms of interrupted courses (3 days cycles in every 7—10 days and in 1—1.5 months later on) may be successfully used in clinical practice. Pulse-therapy in the treatment of autoimmune ophthalmopathy syndrome is primarily recommended in the heavy course of the disease. Roentgenotherapy on the orbit region is prescribed in case of the insufficient effect.

УДК 616.716.8—002.72—089.844

ПРИМЕНЕНИЕ ДЕМИНЕРАЛИЗОВАННОГО КОСТНОГО БРЕФОМАТРИКСА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОКОЛОКОРНЕВЫХ КИСТ И КИСТОГРАНУЛЕМ ЧЕЛЮСТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В. Е. Самсонов, Л. Т. Волова, М. В. Васильев

ЦНИЛ (зав.—проф. С. М. Бабкин) Самарского медицинского института имени Д. И. Ульянова, стоматологическое территориальное объединение № 1 (главврач—А. П. Иванов), г. Тольятти

В настоящее время все шире используется аллопластика различных дефектов челюстей после хирургических амбулаторных вмешательств. Ряд авторов при этом отдают предпочтение переработанной плодовой кости

человека в качестве пластического материала [2—4]. Имея низкую антигенность, высокие остеоиндуктивные свойства и значительную устойчивость к инфекции, брефокость вполне отвечает требованиям, предъявляемым к

пластическому материалу. В литературе также имеются сообщения об успешном применении деминерализованных брекфокстных трансплантатов для заполнения различных послеоперационных дефектов челюстей [1]. Наряду с перечисленными выше положительными свойствами брекфокости так называемый деминерализованный костный брекфоматрикс (ДКБМ) обладает большой эластичностью. Это облегчает процесс моделирования трансплантата и повышает качество заполнения послеоперационных костных полостей различной конфигурации.

Мы применяли деминерализованный костный брекфоматрикс, консервированный в 0,5% растворе формалина, для заполнения послеоперационных дефектов при хирургическом лечении околокорневых кист и кистогранулем челюстей.

В ходе исследования все больные были разделены на две группы: основную (27) и контрольную (26). Всего прооперировано 53 человека в возрасте от 19 до 52 лет. Из них у 28 была околокорневая киста, у 25 — кистогранулема челюсти. У 46 больных патологический процесс локализовался на верхней челюсти, у 7 — на нижней. Оперативное вмешательство сделано амбулаторно, в условиях операционной.

В основной группе больных после удаления кистозной оболочки, ее содержимого и резекции верхушек корней производили ультразвуковую обработку (УЗ) послеоперационной костной полости с целью более эффективной антимикробной обработки воспринимающего костного ложа. Озвучивали на УЗ-генераторе УРСК-7Н-18 при помощи цилиндрических волноводов через 0,2% раствор хлоргексидина в течение 1—1,5 минут с амплитудой 30—35 мкм и частотой 26,3—26,9 кГц. После этого высушенную костную полость заполняли измельченным пластинчатым трансплантатом из ДКБМ, уплотняли штопфером и достигали гемостаза. На рану накладывали швы из полиамидной нити. В послеоперационном периоде при наличии признаков нагноения операционной раны назначали сульфаниламиды и антибиотики перорально в сочетании с физиотерапией. У больных контрольной группы УЗ-обработку раны и какую-

либо пластику послеоперационных дефектов не производили.

Осложнения в виде нагноения операционной раны мы отметили у одного (3,7%) больного основной группы и у 2 (7,6%) — в контроле. Случаев отторжения брекфотрансплантата не наблюдали. Сроки нетрудоспособности больных после операции в обеих группах варьировали от 3 до 6 дней. Отдаленные результаты прослежены клинически и рентгенологически в сроки от 3 месяцев до 2 лет. По данным рентгенологического обследования, сроки репаративной регенерации кости на месте бывшего дефекта у больных основной группы заметно сокращались. Так, к исходу 4—6 месяцев на контрольных рентгенограммах определялось полноценное замещение места бывшего дефекта кости новообразованной костной тканью. Рентгенологически регенерат имел мелкопетлистый вид и визуально не отличался от окружающей костной ткани. У больных контрольной группы эти процессы заканчивались к исходу 9—15 месяцев.

Мы полагаем, что деминерализованный костный брекфоматрикс является вполне приемлемым костнопластическим материалом для заполнения послеоперационных дефектов челюстей в амбулаторных условиях. По видимому, благодаря устойчивости ДКБМ к инфекции и использованию низкочастотного ультразвука, воспалительные осложнения возникают довольно редко. Кроме того, высокие остеиндуктивные свойства ДКБМ значительно ускоряют процессы репаративной регенерации. Следовательно, данный костнопластический материал можно рекомендовать для широкого применения в амбулаторной стоматологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волова Л. Т., Трунин Д. А. Новые технические решения в стоматологии. — Куйбышев, 1990.
2. Паникаровский В. В., Григорьян А. С., Семкин В. А. и др. // Стоматология. — 1988. — № 6. — С. 22—24.
3. Розколуна А. А. Костная брекфопластика дефектов челюстей в амбулаторных условиях: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Калинин, 1989.
4. Татинця В. Г., Андриасян Л. Г., Дадурия П. А. Труды ЦНИС. — М., 1989.

Поступила 12.08.92.

USE OF DEMINERALIZED OSTEOAL
BREPHOMATRIX IN THE TREATMENT OF
ROOT END CYSTS AND
CYSTOGRANULOMAS OF THE JAW BONES
IN CLINIC

V. E. Samsonov, L. T. Volova, M. V. Vasilyev

Summary

The reduced transplant made from fruit bones by demineralization and preserved in 0,5%

formalin solution is used in the treatment of root end cysts and cystogranulomas of the jaw bones. The absorbing osteal bed and transplant are subjected to ultrasonic treatment before forthcoming osteal brephoplasty. Osteal brephoplasty is applied in 39 patients. Control group consists of 26 patients. The results show the presence of pronounced osteoinductive, bioplastic and antimicrobial properties as well as the reduction of antigenic properties in the plastic material.

УДК 616.895.8

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ
ПИРАЦЕТАМА У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Д. Г. Семенихин, А. М. Карпов, А. Л. Мавзютов, И. Е. Зимакова,
Н. С. Макаричков

*Кафедра клинической фармакологии (зав.—проф. И. Е. Зимакова)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,
Республиканская психиатрическая больница (главрач—Н. С. Макаричков) МЗ РТ*

Вопрос о целесообразности применения ноотропных средств при лечении больных параноидной шизофренией окончательно не решен. Врачи, назначая пираретам с целью уменьшения астеноадиномической симптоматики, вегетативных расстройств, улучшения переносимости психотропных средств, повышения физической и психической работоспособности у своих пациентов, испытывают определенные затруднения. Использование этого препарата может внести новые компоненты в клиническую картину и ухудшить таким образом состояние больных — усилить продуктивную симптоматику, нарушить сон, вызвать агрессивность. Поэтому необходимо иметь четкие клинические критерии, уточненные сведениями о патофизиологических и нейрохимических механизмах болезни, ибо именно нейрохимические процессы патогенеза сопряжены с фармакологическими эффектами препаратов. Такие исследования, требующие мультидисциплинарного подхода, контроля функциональной активности всех медиаторных систем, когда-нибудь станут доступными. В настоящее же время у практических врачей имеется возможность решать все вопросы исходя из анализа клинических проявлений болезни. С этой целью мы проанализировали психопатологические изменения у больных шизофренией при лечении их пираретамом.

Наблюдения проведены в процессе

лечения в стационаре 53 больных — 22 мужчин и 31 женщины в возрасте от 23 до 49 лет с параноидными и галлюцинаторно-параноидными расстройствами. Кроме расстройств психогического уровня, у них имелись проявления заболевания непсихотического уровня — невротические, астенические и депрессивные компоненты.

Пираретам назначали в таблетках по 0,2 г в суточной дозе 3,6 г с целью коррекции побочных эффектов нейролептиков и адаптации больных к труду. Выраженность психопатологических проявлений оценивали количественно по трехбалльной шкале в соответствии с «Методическими указаниями по клиническому изучению новых лекарственных средств» (1980) до и на 5-й день после добавления пираретама к нейролептической терапии (см. табл.)

Из таблицы видно, что включение в медикаментозную терапию больных шизофренией пираретама уменьшало выраженность астенических и астено-депрессивных нарушений. Эти психопатологические проявления имеют общность в том, что они относятся к непсихотическому уровню и обусловлены преимущественно недостаточностью ГАМК-ергических процессов. Пираретам, как известно, хорошо устраняет все признаки ГАМК-дефицита.

Проявления шизофрении психотического уровня (как продуктивные, так и дефицитарные) на фоне пираретама у обследованных больных усилива-

Виды нарушения	Выраженность нарушений, баллы		P
	до назначения пирacetama	на 5-й день после его назначения	
Астенические состояния (n=21)	1,92±0,24	0,88±0,31	<0,05
Астенодепрессивные состояния (n=17)	1,68±0,21	0,86±0,17	<0,05
Острые бредовые состояния (n=21)	1,53±0,23	2,39±0,13	<0,05
Галлюцинаторный вариант синдрома Кандинского—Клерамбо (n=16)	1,87±0,29	2,28±0,71	>0,05
Нарушения мышления: вычурность, резонерство (n=50)	1,44±0,38	2,36±0,62	<0,05
Нарушения психической активности: психомоторное возбуждение (n=41)	1,35±0,23	2,08±0,49	>0,05

лись. Эти симптомы болезни связывают с нарушениями в дофаминергических процессах в мозге. Из литературы известно, что пирacetam действует подобно дефамину.

Пирacetam уменьшал «ГАМК-дефицитарные» и усиливал «дофамин-избыточные» расстройства у больных параноидной шизофренией. Такой ме-

тодический прием как сопряжение клинических проявлений заболевания с их нейрохимическими механизмами и фармакологическими эффектами препарата может быть рекомендован для предикции терапевтического действия пирacetama.

Поступила 22.08.92.

УДК 616.89—008.441.1.13—036.12—055.2

ВЫБОР СУПРУГОВ ЖЕНЩИНАМИ, СТРАДАЮЩИМИ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Л. К. Шайдукова

Кафедра психиатрии (зав.—проф. Д. М. Менделевич) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Вот уже три десятилетия на страницах зарубежной научной литературы обсуждается проблема алкоголизма в семье—родительской и супружеской. Особое внимание уделяется личности супругов больных алкоголизмом. Так, длительное время муссировался вопрос об единстве характерологических черт жен больных алкоголизмом, которым приписывались склонность к доминированию, подсознательное стремление к закреплению алкогольных пороков у мужа для сохранения лидирующих позиций в семье [2]. Несмотря на отрицательные результаты исследований, отвергающих наличие единого психологического «портрета» жены больного алкоголизмом, вопрос о выборе супружеских партнеров в таких семьях остается актуальным. Особенный интерес вызывают семьи, в которых оба супруга страдают алкоголизмом. Возникший термин «ассортативность»

[3—6] алкогольных браков имеет двоякий смысл. Ассортативность браков по какому-либо заболеванию (например, алкоголизму)—это накопление случаев данного заболевания у родственников каждого из супругов. Более широкий психологический смысл термина заключается в подсознательном выборе супружеских партнеров по алкогольному признаку.

Несмотря на имеющиеся работы, проблема выбора супругов и дальнейшего формирования семьи больных алкоголизмом остается недостаточно изученной. Нами было обследовано 76 женщин, страдающих алкоголизмом и находящихся на лечении в республиканском наркологическом диспансере. Больных отбирали по двум критериям — наличию алкоголизма у их мужей и наличию супружеского стажа не более десяти лет. Нас интересовали относительно молодые семьи, так как в пожилом возрасте

при проявлении алкоголизма через тридцать лет совместной жизни вопрос о взаимном выборе супругов был менее значимым—большую роль играли механизмы супружеской адаптации. Клинико-психопатологический и анкетный методы исследования дополняли экспериментально-психологическим (тест Лири).

В беседах с женщинами довольно сложно было получить прямой ответ на вопрос о причинах выбора в супруги человека с алкогольными привычками, так как процесс выбора не всегда осознавался больными. Тем не менее предпосылки формирования такой семьи были довольно однотипными и распределялись по следующим группам.

1. Выбор мужа с алкогольными привычками вследствие расширения диапазона приемлемости алкоголя, снижения порога сопротивления алкоголизации. Исследования показали, что у 29 женщин в родительской семье страдали алкоголизмом отцы, у 16—матери. Добрачное сосуществование рядом с отцом или матерью, злоупотребляющими алкогольными напитками, делало потребление алкоголя привычным, традиционным. 53 женщины из 76 обследованных считали нормальным явлением 2—3-кратное еженедельное употребление алкоголя в семье, а к признакам алкоголизма относили только крайние его проявления — запойное пьянство, алкогольные психозы, асоциальное поведение в быту, тунеядство. Частота употребления алкоголя, наличие похмельного синдрома, измененные картины опьянения к алкогольным признакам ими не относились. Больные не оказывали сопротивления алкоголизации даже на ранних этапах формирования семьи, перенося алкогольные стереотипы из родительской семьи в супружескую.

2. Выбор мужа с алкогольными привычками в результате сформировавшегося у женщин стереотипа супружеского поведения. Опрос больных показал, что у многих женщин отец, несмотря на его злоупотребление алкоголем, являлся лицом авторитетным, именно это и служило косвенной причиной выбора супруга по «отцовскому» признаку. Так, 34 из 76 женщин отмечали наличие явного сходства черт характера, внешности,

привычек, манер поведения, жизненных установок между отцом и супругом. По нашим наблюдениям, этот фактор был особенно важен при заключении ранних браков, так как в таких случаях у родителей больных женщин еще не наблюдалось глубокой деградации, утери социальных ролей, что сохраняло их авторитетный «образ» в глазах дочерей. В раннем возрасте у больных еще не было противоалкогольного опыта, общение ограничивалось рамками алкогольной родительской семьи. Любопытно, что в тех случаях, когда отцы-алкоголики воспитывали дочерей только в детстве (у 13 больных этому предшествовал развод родителей, у 4 больных—смерть), проалкогольные стереотипы супружеского поведения сохранялись. При вербализованном осуждении алкоголизма звучала тема поощрения алкоголизации («что за мужчина, который не пьет»), создавался набор проалкогольных «мужских» черт («он мог всех перепить», «бутылку водки и не почувствует»).

3. Выбор супруга с алкогольными привычками из алкогольного окружения родителей. Это чисто социальная причина взаимного выбора супругов-алкоголиков, когда частота «алкогольного брака» закономерно увеличивается в условиях алкогольной среды. Мы наблюдали случаи раннего супружеского алкоголизма, развившегося на фоне родительского,—злокачественное течение заболевания у молодой брачной пары обуславливалось поддержкой и стимуляцией со стороны одного или обоих родителей, злоупотребляющих алкоголем. Так, наблюдались алкогольные связи «тесть—зять», «свекровь—сноха», впоследствии перераставшие в супружеско-родительский алкогольный союз. Созданию подобных тандемов способствовали материальная несвобода молодых супругов, финансовая зависимость от родителей, бытовые условия в виде совместного проживания. Злоупотребление алкоголем молодой брачной пары было как бы санкционировано свыше, диктовалось алкогольными потребностями самих родителей.

4. Выбор мужа с алкогольными привычками в соответствии с родственными чертами характера.

В процессе изучения молодых

алкогольных семей выявлено сходство характера у обоих супругов: непостоянство и неустойчивость, легковесность, потворство своим желаниям, плохая прогнозируемость поступков, небрежное выполнение социальных ролей, недобросовестность, порой безответственность, слабый контроль своих эмоций, нетребовательность к своим поступкам, отсутствие глубоких интересов. Эти черты характера описаны в литературе у так называемых «преалкогольных личностей» [1]. Взаимный выбор супругов-алкоголиков, вероятно, подсознательно основывался на общности «преалкогольных» черт характера, установок, ценностных ориентиров, преалкогольной иерархии потребностей.

Обследованных женщин отличала низкая отвергаемость алкогольных привычек у будущих супругов, которая сочеталась с поощрением алкоголизации (вероятно, подсознательной), готовностью решать внутрисемейные проблемы алкогольным путем. В анкетах только 6 из 76 женщин признались, что являлись инициаторами совместных выпивок с мужьями, 36—«пили по взаимному согласию», 58—«пили в целях разрешения конфликтов».

Как известно, у больных алкоголизмом по мере развития заболевания постепенно снижается потребность в браке. Это является следствием формирования алкогольной зависимости, новой алкогольной системы ценностей. Однако при изучении молодых супружеских пар мы пришли к выводу, что потребность в «нормальном», гармоничном браке у них была низкой изначально, а не снижалась с алкоголизацией. Супруги-алкоголики изначально не были способны адекватно и полноценно выполнять внутрисемейные роли мужа (жены), воспитателя, лица, обеспечивающего материальное благополучие. В этих семьях уже на ранних этапах наблюдалась рассогласованность, источник которого, на наш взгляд, надо искать в родительских семьях. Вероятно, негативный опыт родительских семей, в которых также были больные алкоголизмом, отсутствие нормального ролевого поведения снижало потребность в создании гармоничного брака, являлось почвой для формирования изначально проалкогольной семьи.

Вместе с тем прослеживалась и потребность в алкогольном образце брака. На начальных этапах формирования семьи отмечалась своеобразная гармония во взаимоотношениях между супругами, вызванная общностью алкогольных интересов, алкогольным решением многих внутрисемейных проблем (хозяйственных, сексуальных, воспитательных и т. д.). Однако по мере увеличения супружеского стажа и возрастания у обоих супругов алкогольных проблем, связанных с развитием заболевания, адаптация (хотя и патологическая) нарушалась — семья существовала лишь номинально. Это подтверждается данными теста Лири. В группе женщин с супружеским стажем до пяти лет в оценке личности мужей (графа «Мой муж») преобладали умеренные характеристики—«тенденция к лидерству», «уверенность в себе», «требовательность». В группе женщин с семейным стажем свыше пяти лет (до десяти лет) отмечались крайние характеристики мужей—«деспотичность», «самовлюбленность», «жестокость», «зависть». Оценка собственной личности (графа «Я») была одинаковой в обеих группах — преобладали характеристики «доверчивость», «добросердечие», «жертвенность». Наблюдалась общая тенденция оценивать себя как пассивно зависимую личность (5—8 октанты), а супругов как активно подавляющую личность (1—4 октанты).

Таким образом, изучение женщин, страдающих алкоголизмом и находящихся в браке с больными алкоголизмом, показало, что выбор супругов был неслучаен и имел значение в формировании алкогольной семьи. Подобные семьи требуют особого подхода, что необходимо учитывать при проведении семейной психотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтель Э. Е. Дозозологические формы злоупотребления алкоголем.—М., 1986.
2. Edwards P., Harvey C., Whitehead P.// Q. J. Stud. Alcohol.—1973.—Vol. 34.—P. 112—132.
3. Jacob T., Favorini A. et al.//J. Stud. Alcohol.—1978.Vol. 39.—P. 1231—1251.
4. Jacob T., Bremer D. A.//J. Stud. Alcohol.—1986.—Vol. 47.—P. 219—222.
5. Mulford H.//J. Stud. Alcohol.—1977.—Vol. 38.—P. 1629—1639.
6. Schuckit M. A., Morrisly E. R.//Alcohol problem in women and children.—N.Y., 1976.

Поступила 21.02.92.

РЕСПИРАТОРНЫЙ ЭПИТЕЛИЙ И ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

И. М. Рахматуллин, Р. М. Галлямов, Р. С. Фассахов

*Кафедра патологической физиологии (зав.—проф. И. М. Рахматуллин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского
института имени С. В. Курашова*

Основным и обязательным звеном патогенеза бронхиальной астмы (БА) является гиперреактивность бронхов. Анализ причин, приводящих к ее формированию у больных БА, позволил разделить их на две большие группы: 1) факторы внешней среды, алергизирующие больного и изменяющие реактивность бронхов; 2) факторы внешней среды, влияющие непосредственно на бронхи с возникновением в последующем изменений реактивности (химические и механические раздражители, физические и метеорологические факторы).

По особенностям биологического действия факторы внешней среды, приводящие к изменениям функционального состояния бронхов, могут быть условно разделены на три группы: 1) неинфекционные (атопические аллергены); 2) инфекционные агенты; 3) химические и механические раздражители, физические воздействия [5]. К atopическим аллергенам относят бытовые, эпидермальные, пыльцевые, пищевые и промышленные [1], вызывающие atopическую астму у лиц с аллергической предрасположенностью. Среди инфекционных агентов особое место занимают вирусы, так как одной из наиболее частых причин изменения реакций бронхов является вирусная инфекция дыхательных путей, приводящая к выраженному повышению реактивности бронхов к гистамину и метахолину не только у больных БА, но и у здоровых [5].

К факторам внешней среды, изменяющим реактивность бронхов, относятся различные соединения, загрязняющие воздух: озон, диоксид серы, диоксид азота и др. К подобным поллютантам причисляют также уголь, сажу, деготь, оксиды железа, алюминия, кремния, сульфаты, фосфаты и различные органические соединения.

Гиперреактивность бронхов у больных БА в значительной степени зависит от увеличения возбудимости рецепторов бронхов по отношению к самым различным раздражителям. Среди этих рецепторов особое значение имеют ирритантные рецепторы блуждающих нервов, возбуждающихся от самых разных причин: перемещения воздуха в воздухоносных путях, различных раздражителей (ацетилхолина, гистамина, аммиака) и др.

Одной из причин гиперреактивности бронхов при БА может быть снижение чувствительности β_2 -адренорецепторов, которая объясняется не только воздействием β -стимуляторов, но и другими причинами. Исследование препаратов изолированных бронхов больных БА выявило снижение β -адренергической функции бронхов, вызванное, вероятно, передозировкой симпатомиметиков или какими-

либо патогенными факторами. Это согласуется с данными об уменьшении числа β -адренорецепторов на лейкоцитах, полученных от больных БА [5].

Нервная регуляция тонуса гладких мышц (ГМ) дыхательных путей осуществляется адренергической, холинергической и недавно описанной неадренергической, нехолинергической нервной системой [8]. Неадренергические ингибирующие нервы вызывают расслабление ГМ бронхов, нейропередатчиками которых предполагаются пуриновые нуклеотиды. Нехолинергические возбуждающие нервы ведут к сокращению ГМ бронхов у морских свинок [8], где нейропередатчиком является вещество Р. В легких найден целый ряд нейропептидов: вазоактивный кишечный пептид, пептид гистидин-изолейцин, вещество Р, такинины, кальцитонинсвобождающий пептид, нейропептид Y, галанин, гастринсвобождающий пептид. Эти протеины влияют на тонус ГМ дыхательных путей и сосудов, секрецию слизи в легких. Они могут действовать как тонкие регуляторы при физиологических состояниях, но при таких воспалительных заболеваниях, как астма, могут играть патогенетическую роль, вносить дисбаланс в бронхотонический тонус.

Роль повреждения эпителия в гиперреактивности бронхов. Одним из механизмов формирования измененной реактивности бронхов является повреждение эпителия бронхов. Ингаляция озона, хронический воспалительный инфекционный и аллергический процессы в бронхах сопровождаются повреждением эпителия бронхов, что способствует действию гистамина, ацетилхолина и других биологически активных веществ к воспринимающим рецепторам бронхов и ГМ.

Повреждение эпителия может как бы «обнажать» ирритантные рецепторы блуждающего нерва с последующим бронхоспазмом и развитием гиперреактивности бронхов. Деструкция эпителия, кроме того, вызывает гиперреактивность дыхательных путей из-за увеличения проницаемости слизистой оболочки бронхов, в результате этого ингалируемые вещества, особенно крупные частицы (аллергены), в повышенных концентрациях могут достигать клеток-мишеней (сенсорные нервные окончания, тучные клетки, ГМ и др.).

В связи с достижениями последних десятилетий в определении значения эндотелиальных тканей в поддержании нормального функционирования различных органов весьма актуально изучение роли эндотелия (эпителия) воздухоносных путей в обеспечении их гомеостаза.

Известно, что фундаментом патогенеза астмы являются гиперреактивность ГМ бронхов и бронхоспазм, которые могут быть связаны с повреждением эпителия дыхательных путей [32]. По аналогии с эндотелием сосудов, роль которого изучается в регуляции сосудистого тонуса [22], респираторный эпителий также стал объектом интенсивных исследований. Известно, что респираторные вирусные инфекции сопровождаются гиперреактивностью бронхов [16] и потерей эпителия [25], что указывает на определенное взаимодействие эпителия и ГМ дыхательных путей.

Данные о взаимосвязи эпителия и подлежащих ГМ дыхательных путей противоречивы. Было предположено [27], что повышение реактивности ГМ дыхательных путей к сокращающим и расслабляющим препаратам после удаления эпителия есть не что иное как устранение барьера для диффузии. Другие исследователи [8, 20, 24] считают, что это связано со снижением выделения эпителием модулирующего(их) фактора(ов). Ослабление барьера диффузии может иметь место при удалении эпителия, но это не объясняет данных [18], когда удаление эпителия не изменяет реактивность ГМ к салбутамолу, папаверину, аденозину и изопроterenолу в присутствии кортикостерона.

Респираторный эпителий модулирует сокращение ГМ дыхательных путей. Удаление эпителия трахеи повышало реактивность ГМ к таким сокращающим агентам, как агонисты холинорецепторов (гистамин, 5-гидрокситриптамиин) и электрическая стимуляция на дыхательных путях собаки, морской свинки, быка, кролика и человека [8, 20, 23, 38, 39]. Можно предположить, что реактивность ГМ дыхательных путей к стимулам, вызывающим сокращение, может быть снижена одним или более редуцирующими факторами, освобождаемыми от клеток эпителия. Таким образом, удаление эпителия устраняет их ингибирующее действие и повышает реактивность к бронхосуживающим стимулам. Эта ситуация может быть аналогичной при повышении реактивности ГМ сосудов к норадреналину и 5-гидрокситриптамину после удаления эндотелия [11] за счет снятия ингибирующего эффекта эндотелийзависимого расслабляющего фактора.

Получены данные о модулирующей роли эпителия у сенсибилизированных морских свинок [34]. Механическое удаление эпителия дыхательных путей у интактных и сенсибилизированных морских свинок вызвало повышение реактивности трахеи и максимального ответа на гистамин. Наибольшие ответы наблюдались на трахее без эпителия сенсибилизированных животных.

Есть сведения [13], что жидкость из культуры клеток респираторного эпителия повышает чувствительность ГМ дыхательных путей к гистамину как препаратов трахеи с эпителием, так и без эпителия. Наши исследования *in vitro* [2] также показали, что удаление эпителия трахеи морских свинок приводит к достоверному повышению реактивности ГМ к гистамину [3].

Удаление эпителия снижает действие веществ, вызывающих расслабление ГМ дыхательных путей. Важное практическое значение имеет исследование эффекта удаления эпителия на силу действия веществ, вызывающих расслабление дыхательных путей. Рас-

слабляющее действие агонистов β -адренорецепторов — изопrenalина, ингибитора фосфодиэстеразы — теofilлина и форсколина — стимулятора аденилциклазы [40] было значительно ниже на препаратах без эпителия, чем на интактных, максимально сокращенных вначале карбохолином [3]. Подобный эффект на реактивность ГМ к изопrenalину наблюдали на бронхах собаки [20]. Однако реакция на нитроглицерин при удалении эпителия не изменялась. Таким образом, возможно, что ингибирующий сигнал из клеток эпителия в ответ к изопrenalину, форсколину и теofilлину повышает уровень внутриклеточного аденозин-3'-5'-циклического монофосфата (цАМФ).

Методом ауторадиографической идентификации связанного (125 I) йодоцаноинпидолола показано [23], что клетки эпителия трахеи морской свинки имеют большую плотность β -адренорецепторов, чем ГМ, это совпадает с результатами предыдущих исследований на легких крыс и хорька [7, 44]. Стимуляция β -адренорецепторов дыхательных путей повышает активный транспорт хлорид-ионов через эпителий трахеи [14] и активность мукоцилиарного клиренса [35]; кроме того, может опосредовать образование фактора, расслабляющего ГМ. Вероятно, снижение реактивности ГМ трахеи без эпителия к изопrenalину есть результат отсутствия расслабляющего фактора, но не следствие механического повреждения ГМ.

Эпителий бронхов освобождает сильное расслабляющее вещество, которое ингибирует сокращение ГМ не только дыхательных путей, но и сосудов [37]. У морских свинок, но не у собак и кошек, продукты метаболизма арахидоновой кислоты могут участвовать в модулирующей деятельности клеток респираторного эпителия. Медиатором является вырабатываемый эпителием простагландин E_2 [42], способный вызывать расслабление ГМ дыхательных путей.

Повреждение эпителия дыхательных путей при бронхиальной астме может сопровождаться гиперреактивностью бронхов к спазмогенным факторам [26]. Дисфункция β -адренорецепторов имеет место при тяжелой астме [36]. Потеря эпителия бронхов ведет к снижению функции β -адренорецепторов ГМ дыхательных путей при астме. Метаболиты фагоцитарных реакций — супероксиды — также ингибируют функцию β -рецепторов [17].

Инфекции, воспаление как причина повреждения эпителия и гиперреактивности ГМ дыхательных путей. При вирусных поражениях органов дыхания гиперреактивность ГМ дыхательных путей может иметь следующие механизмы [31]:

- 1) обнажение ирритантных рецепторов и рефлекс бронхоспазма; 2) прямая инфекция верхних и нижних дыхательных путей; 3) изменение адренергической реактивности; 4) IgE-ответ к вирусным антигенам; 5) продукция интерферона.

Вирусная инфекция дыхательного тракта вызывает некроз и слущивание эпителия бронхов [6]. У морских свинок вирусная инфекция повышает реактивность бронхов к гистамину, что предотвращается перевязкой блуждающих нервов [9].

Получены экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о том, что вирусы могут снижать β -адренорецепторную актив-

ность гладких мышечных волокон [41] и трансформировать β -рецепторы в α -рецепторы с присущей для них способностью вызывать бронхосуживающий эффект [5].

При заражении вирусами, которые вызывают обострения астмы, было установлено, что вирус-индуцированная продукция интерферона лейкоцитами может быть причиной повышенного аллерген- или иммуноглобулин Е-опосредованного освобождения гистамина от базофилов [29].

Вызванная вирусом гриппа А продукция интерферона в легочной ткани и дегрануляция легочных тучных клеток были выше у сенсibilизированных мышей, чем у интактных [33]. Вирус гриппа А и интерферон освобождали гистамин из лейкоцитов у здоровых и больных БА, причем у последних значительно. Ингаляции интерферона провоцировали бронхоспазм и повышали гиперреактивность бронхов у больных с БА.

Имеются данные о гомологичности в последовательности аминокислот вируса гриппа, RSV и других респираторных вирусов с определенными сегментами белков β -адренорецепторов и рецепторов клетки для вирусов [12, 31].

С бактериальными эндо- и экзотоксинами связан адренергический дисбаланс гладких мышечных волокон, который характеризуется гиперчувствительностью α -рецепторов, функциональной недостаточностью β -рецепторов и проявляется повышенной реактивностью и обструкцией бронхов [5]. Ингаляция мышам эндотоксина *H. influenzae* приводила к развитию бронхоспазма, индуцированного цитотоксическим действием на клетки эпителия в сочетании с высвобождением биологически активных веществ, формированием воспаления и последующим бронхосуживающим действием.

Продукты, выделяющиеся в ходе фагоцитарных реакций (H_2O_2 и O_2), способны вызывать в их непосредственном микроокружении неиммунную дегрануляцию тучных клеток, секрецию гистамина и других биологически активных веществ, способствующих обструкции бронхов [43].

Особое место занимают механизмы стимуляции выделения медиаторов тучными клетками и базофилами через рецепторы к C_3b . C_5a -компонентам системы комплемента при его активации по классическому и альтернативному путям. В качестве активаторов системы комплемента по альтернативному пути выступают полисахариды бактерий, антигены некоторых видов грибов (плесневых, аспергилла) и компоненты аллергенов домашней пыли. Образующиеся в процессе альтернативного пути активации C_3a - C_5a -компоненты системы комплемента взаимодействуют с соответствующими рецепторами тучной клетки, приводя в конечном итоге к выделению биологически активных веществ и нарушению проходимости бронхов [4].

Исследования [17] указывают, что *H. influenzae* может быть причиной ослабления β -адренорецепторной функции трахеи морской свинки. Ослабление этой функции легких влияет на гиперреактивность дыхательных путей у больных с хроническим астматическим бронхитом.

Слизистая оболочка дыхательных путей морской свинки повреждается большим основным белком эозинофилов (МВР) [21]. Гистологические и ультраструктурные данные

in vitro выявили повреждения эпителия различной степени, зависящие от дозы и времени экспозиции с МВР. Эозинофилы могут быть связаны с повреждением эпителия in vivo при БА, локализуются они перибронхиально в собственной пластинке, эпителии и в просвете бронхов [19]. Исследования на дыхательных путях собаки показало, что клетки эпителия сами являются источником медиаторов воспаления, производных липоксигеназного пути расщепления арахидоновой кислоты [28]. Клетки эпителия дыхательных путей человека в культуре выделяют 15-гидроксизйкозатетраеновую кислоту, которая потенцирует воспаление и стимулирует хемотаксис клеток воспаления [10]. У больных БА наряду с участками слущенного респираторного эпителия есть места, где реснитчатые клетки отечны, вакуолизированы и часто лишены ресничек, что также нарушает мукоцилиарный клиренс и усугубляет течение болезни [10].

На основании этих знаний предполагается, что повреждение респираторного эпителия или потеря его отражается на реактивности ГМ дыхательных путей. Эпителий не является просто барьером для диффузии. Потеря эпителия приводит к гиперреактивности ГМ дыхательных путей. Высокая плотность β -адренорецепторов на респираторном эпителии по сравнению с подлежащими гладкими мышцами также служит одним из факторов повышения реактивности ГМ при потере эпителия. Причинами повреждения и потери эпителия являются воспалительные процессы различной этиологии, где особое место занимают респираторные вирусные инфекции. Воспалительные процессы в эпителии при бронхиальной астме особенно выражены благодаря высокой агрессивности собственных клеток, скорее всего, эозинофилов.

Таким образом, комплексная терапия БА должна быть направлена и на восстановление реактивности бронхов. В нее следует включать мероприятия, способствующие регенерации и восстановлению функций клеток респираторного эпителия, а также средства, которые снижают агрессивность собственных клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Подьер А. А. Современная практическая аллергология.—М., 1963.
2. Галаямов Р. М. Сборник тезисов конференции молодых ученых Казанского медицинского института.—Казань, 1991.
3. Рахматуллин И. М., Фассахов Р. С., Галаямов Р. М., Цылаков Д. Э. //Бюлл. экпер. биол. и мед.—1992.—№ 4.—С. 365—367.
4. Федосеев Г. Б., Жиронкин А. Г. Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов.—Л., 1984.
5. Федосеев Г. Б., Хлопотова Г. П. Бронхиальная астма.—Л., 1988.
6. Aherne W. et al. //J. Clin. Pathol.—1970.—Vol. 23.—P. 7—18.
7. Barnes P. J., Basbaum C. B. //Exp. Lung Res.—1983.—Vol. 5.—P. 183—192.
8. Barnes P. J. et al. //Br. J. Pharmac.—1985.—Vol. 86.—P. 685—692.
9. Buckner C. K. et al. //Am. Rev. Resp. Dis.—1985.—Vol. 132.—P. 305—310.
10. Campbell A. M. et al. //Advances in al-

lergology and clinical immunology.— Paris, 1992.

11. Cocks T. M., Angus J. A.//Nature.— 1983.— Vol. 305.— P. 627—630.
12. Co M. S. et al.//Proc. Natl. Acad. Sci. USA.— 1985.— Vol. 82.— P. 5315—5318.
13. Craig A. D. et al.//Am. Rev. Resp. Dis.— 1989.— Vol. 139.— P. A615.
14. Davis B. et al.//Am. Rev. Resp. Dis.— 1979.— Vol. 120.— P. 547—552.
15. Diamond J., Chu E. B.// Res. Commun. Chem. Path. Pharmac.— 1983.— Vol. 41.— P. 369—381.
16. Empey D. W. et al.//Am. Rev. Resp. Dis.— 1976.— Vol. 113.— P. 131—139.
17. Engels F. et al.//Agents and Actions 1985.— Vol. 17.— P. 401—402.
18. Farmer S. G. et al.//Br. J. Pharmac.— 1986.— Vol. 89.— P. 407—414.
19. Filley W. C. et al.//Lancet.— 1982.— Vol. — P. 11—15.
20. Flavahan N. A. et al.//J. Appl. Physiol.— 1985.— Vol. 58.— P. 834—838.
21. Frigas S. E. et al.//Lab. Invest.— 1980.— Vol. 42.— P. 35.
22. Furchgott R. F., Zawadzki J. V.//Nature.— 1980.— Vol. 288.— P. 373—376.
23. Goldie R. G. et al.//Br. J. Pharmac.— 1986.— Vol. 87.— P. 5—14.
24. Hay D. W. P. et al.//Life Sci.— 1986.— Vol. 38.— P. 2461—2468.
25. Hers J. F. P.//Am. Rev. Resp. Dis.— 1966.— Vol. 93.— P. 162—171.
26. Hogg J. C., Eggleston P. A.//Am. Rev. Resp. Dis.— 1984.— Vol. 129.— P. 207—208.
27. Holroyde M. C.//Br. J. Pharmac.— 1986.— Vol. 87.— P. 501—507.
28. Holtzman J. et al.//Biochem. Biophys.

- Res. Commun.— 1983.— Vol. 114.— P. 1071—6.
29. Ida S. et al.//J. Exp. Med.— 1977.— Vol. 145.— P. 892—906.
30. Itoh T. et al.//Br. J. Pharmac.— 1985.— Vol. 84.— P. 393—406.
31. James T. C. Li et al.//Annals of Allergy.— 1987.— Vol. 59.— P. 321—331.
32. Laitinen L. A. et al.//Am. Rev. Resp. Dis.— 1985.— Vol. 131.— P. 599—606.
33. Malolepszy J.//The congress of allergology and clinical immunology of the socialist countries.— Warsaw, 1988.
34. Montano L. M. et al.//Res. Exp. Med.— 1988.— Vol. 188.— P. 167—173.
35. Mossberg B. et al.//Scand. J. Resp. Dis.— 1976.— Vol. 57.— P. 119—128.
36. Paterson J. W. et al.//Perspectives in Asthma II. Beta-adrenoceptors in Asthma.— London, 1984.
37. Paul M. Vanhoutte et al.//The J. of Allergy and Clin. Immunol.— 1989.— Vol. 83.— P. 855—861.
38. Raeburn D. et al.//Eur. J. Pharmac.— 1986.— Vol. 123.— P. 451—453.
39. Raeburn D. et al.//Life Sciences.— 1986 b.— Vol. 38.— P. 809—816.
40. Seamon K. B. et al.//Proc. Natl. Acad. Sci. USA.— 1981.— Vol. 78.— P. 3363—3367.
41. Stempel D., Boucher R. C.//Med. Clin. N. Am.— 1981.— Vol. 65.— P. 1053—1053.
42. Stuart-Smith K., Vanhoutte P. M.//Am. Rev. Resp. Dis.— 1988.— Vol. 137.— P. 100.
43. Wasserman S. I.//Environ. Health Persp.— 1980.— Vol. 35.— P. 153—164.
44. Xue Q.-F. et al.//Arch. int. Pharmacodyn. Ther.— 1985.— Vol. 266.— P. 308—314.

Поступила 24.09.92.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.13—004.6—007.271—009.614:611.835.8

В. А. Фоминых, В. Х. Алханов (Казань).
Длительная проводниковая анестезия седалищного нерва в комплексном лечении облитерирующего атеросклероза

Проводниковая анестезия как терапевтическое средство при повреждениях и заболеваниях нижних конечностей проводится довольно редко. Это связано прежде всего с тем, что для выполнения блока седалищного нерва используется в основном задний доступ, который требует специальной укладки больного и не подходит для установки катетера. Наиболее удобен в этом отношении передний доступ к седалищному нерву. Мы катетеризировали седалищный нерв по В. В. Кузьменкову и соавт. Метод длительной проводниковой блокады седалищного нерва (ДПБСН) выполнен у 23 больных. У пациентов были выраженные боли, отечность стопы и голени, явления наступавшей гангрены, интоксикация, продолжительная бессонница. Больные были в возрасте от 43 до 84 лет. Длительность заболевания составляла 5 и более лет. Все пациенты неоднократно лечились в стационаре без особого улучшения.

Время анестезии варьировало от 1 до 3 суток. Применяемые анестетики — тримекан (у 8) и дикаин (у 15). Использованная нами

методика на фоне общей клинической терапии позволила улучшить общее состояние у всех больных. Уже через сутки от начала ДПБСН — и это являлось основным успехом — на длительное время были купированы боли, стали уменьшаться отек конечности и интоксикация. Устранение спазма ишемизированной конечности улучшило в ней кровообращение. Такие результаты позволяли выполнять ампутацию в менее ишемизированных тканях, что способствовало более быстрому заживлению раны. В некоторых случаях удавалось снизить уровень ампутации или даже отказаться от нее. Никаких осложнений при осуществлении блокады седалищного нерва по данной методике мы не наблюдали.

УДК 616.617—089.844

Ю. Н. Ярисов, В. В. Оленин, В. А. Чернов, А. Ю. Ярисов (Чебоксары).
Илеоуретеропластика как повторная операция при высокой протяженной стриктуре мочеочочника

При определенных ситуациях возникает необходимость кишечной пластики мочеочочника, позволяющей восстанавливать свободный отток мочи по искусственному мочеочочнику и сохранять почку. Мы вынуждены были прибегнуть к ней при повторной операции, когда предыдущее вмешательство по устранению

высокой распространенной стриктуры моче-
точника оказалось безуспешным. Приводим
наше наблюдение.

Н., 27 лет, находился в хирургическом от-
делении ЦРБ с болями в левой поясничной об-
ласти. Больным себя считает несколько лет,
когда после травмы стал ощущать боли в
левой поясничной области. При обследовании
у него был выявлен уретерогидронефроз и
27.04.1988 г. его перевели в урологическое
отделение.

При поступлении состояние удовлетвори-
тельное. АД—20,0/13,3 кПа. Со стороны
органов грудной клетки и брюшной полости
изменений нет. Симптом Пастернацкого поло-
жительный слева.

Анализ крови: Нб—162 г/л, эр.—4,75 ·
10¹²/л, л.—8,5 · 10⁹/л; СОЭ—18 мм/ч.

Анализ мочи: отн. пл.—1,020, содержание
белка—0,16 г/л, лейкоциты—в значительном
количестве, ВК отсутствует.

Биохимические показатели—в пределах
нормы.

На обзорной рентгенограмме в проекции
мочевых путей теней от конкрементов нет.

Хромоцистоскопия: цистоскопическая кар-
тина в норме. Введенный внутривенно инди-
гокармин из правого устья появился через
4 минуты, из левого не было в течение 10 ми-
нут наблюдения. Катетеризация левого моче-
точника: катетер встречает препятствие на
высоте 10 см. На экскреторных урограммах
нормальная пиелограмма справа. На поздних
снятках слева отчетливо видны расширенные
чашечки лоханки и мочеточника, которые про-
слеживаются до уровня верхнего края у по-
ясничного позвонка.

Диагноз: стриктура пояснично-подвздошно-
го отдела мочеточника, уретерогидронефроз,
пиелонефрит. Симптоматическая гипертония.

29.04.1988 г. проведена операция. Разрезом
Пирогова слева обнажено забрюшинное про-
странство, найден расширенный мочеточник.
В подвздошном отделе имеются рубцово-спа-
сечные изменения окружающих тканей и моче-
точника на протяжении 6 см. Проведен
уретеролиз, после этого мочеточник стал про-
ходим и в нем был установлен стент. Выпол-
нена пункционная биопсия почки—при ис-
следовании пунктата найдены дистрофические
изменения в тканях почки и склероз отдель-
ных клубочков.

Через 7 дней после операции отмечены
подъем температуры и просачивание мочи в
рану. Оказалось, что стент был закупорен со-
лями. После удаления стента установлен на
несколько дней мочеточниковый катетер до
лоханки. В последующем проводилась неод-
нократная катетеризация мочеточника—по-
судейный проходим. Однако функциональная
неполноценность измененного отрезка моче-
точника привела к развитию стойкого моче-
вого свища. На экскреторной урограмме от
10.06.1988 г. и фистулограмме определяются
уринома (5×6 см) и по-прежнему уретеро-
гидронефроз, хотя и меньших размеров
(рис. 1).

Ввиду прогрессирования пиелонефрита по-
явилась необходимость в проксимальном дрени-
ровании. 16.08.1988 г. под перидуральной
анестезией по свищу и старому рубцу вскры-
та уринома, иссечены ее стенки. Из-за ин-
фильтрации забрюшинной клетчатки с трудом
найден стенка мочеточника и установлена
уретеростома, дренировано забрюшинное про-



Рис. 1. На экскреторной урограмме через 45 ми-
нут после введения контраста: справа в верхних
мочевых путях контраста уже нет. Четкая цисто-
грамма. Слева—уретерогидронефроз и уринома,
дополнительно контрастированная антеградно через
свищ.

странство. Состояние улучшилось. С учетом
протяженности сужения мочеточника и высо-
кого его расположения, последствий мочевого
затек в перспективе выполнение вариантов
уретеропластики не представляется возмож-
ным. Решено использовать илеоуретеропла-
стику.

08.07.1988 г. выполнена операция под эндо-
трахеальным наркозом. Произведен косопо-
перечный разрез в левой поясничной области.
Послойно обнажены нижний полюс почки и
лоханка. Удалось мобилизовать мочеточник
только в начальном отделе на протяжении
5 см, нижележащие отделы вовлечены в ин-
фильтрат. Затем разрез продолжен по наруж-
ному краю прямых мышц живота до лобка
и вскрыта брюшная полость. Выделена петля
подвздошной кишки длиной 30 см. Концы
трансплантата ушиты, целостность кишечни-
ка восстановлена наложением анастомоза «ко-
нец в конец». Проксимальный конец трансплан-
тата выведен через проделанное в брюшине
«окошко» к почке. Мобилизованная часть моче-
точника отсечена, и осуществлен анастомоз
мочеточника и трансплантата «конец в бок»
на хлорвиниловой трубке, установленной од-
ним концом в лоханке, другим—в трансплан-
тате. После анастомоза дистальный конец
трансплантата с мочевым пузырем «бок в бок»
конец трубки выведен наружу рядом с эпи-
цистостомой. Послеоперационное течение было
без осложнений. Трубка удалена через 12
дней, дренаж эпицистостомы—через 14.

Экскреторная урограмма через 20 дней по-
сле операции показала лишь умеренное рас-
ширение чашечек и лоханки (рис. 2). Больной
выписан 29.07.1988 г. в хорошем состоянии
под наблюдение уролога.

Через 4 года: общее состояние удовлетво-
рительное, жалоб нет. В моче белок не обна-
ружен, лейкоциты—10—15 в поле зрения. От
экскреторной урографии больной отказался.
На ренограмме—умеренное снижение экскре-
торной функции левой почки.



Рис. 2. На экскреторной урограмме через 20 дней после кишечной пластики мочеочника: справа — нормальная пиелограмма, слева — сохраняющаяся незначительное расширение лоханки и чашечек.

УДК 616—053.1/31:614.777:547.562.1

**Л. Д. Панова, Э. Н. Ахмадеева (Уфа).
Влияние выбросов фенола и его соединений
на внутриутробное развитие и заболеваемость
новорожденных**

Промышленные выбросы фенола и диоксинов в южный водопровод г. Уфы в феврале—марте 1990 г. побудили нас провести сравнительные исследования состояния здоровья и физического развития новорожденных в периоды до и после попадания указанных веществ в питьевую воду. В различных пробах воды содержание фенола и диоксинов превышало ПДК от 10 до 100 раз. По мнению экологов, еще в 1987—1988 гг. Уфу официально следовало бы объявить зоной диоксинового бедствия из-за высоких концентраций фенола и диоксинов в воде.

Нами проведена ретроспективная оценка заболеваемости, смертности и физического развития новорожденных, внутриутробный период развития которых совпал с экологическим неблагополучием в г. Уфе (фенольным «загрязнением»), и матерей, которые использовали для питья воду из южного водопровода. Демский район г. Уфы является наиболее благоприятным в отношении загрязнений воздушного бассейна, однако население пользуется водой из южного водопровода. В основную группу вошли 442 ребенка, родившиеся в июле—ноябре 1990 г. в родильном отделении МСЧ ст. Дема Самарской железной дороги. Контролем служили 5605 новорожденных, родившихся в 1982—1988 гг. в этом же акушерском стационаре.

Установлено, что в этот период частота рождения недоношенных детей (4,5%) и показатели перинатальной смертности (18‰) не отличались от таковых в контрольной группе (соответственно 4,2% и 18,1‰). В то же время состояние здоровья и морфофункциональная характеристика исследуемой популяции новорожденных имела характерные особен-

ности. Ранняя неонатальная заболеваемость в основной группе (238‰, в том числе 210‰—у доношенных и 725‰—у недоношенных) значительно превышала заболеваемость младенцев в группе контроля (соответственно 162‰, 122,5‰, 870‰). Установлено, что частота перинатальной патологии в исследуемой группе новорожденных коррелировала с частотой соматической и акушерской патологии. Обращено также внимание на значительное увеличение (с 0,4% в 1982—1989 гг. до 1,8% в 1990 г.; $P < 0,001$) в общей популяции новорожденных частоты врожденных аномалий развития и стигм дисэмбриогенеза. Грубые аномалии развития у детей основной группы составили 50% от числа всех наблюдений.

В исследуемой группе младенцев врожденная гипотрофия наблюдалась в 3,7 раза чаще (11,3%), чем в контроле (3%). При этом удельный вес выраженной (II и III ст.) задержки внутриутробного развития в основной группе (44%) достоверно превышал этот показатель в контроле (21%).

Примененный нами традиционный подход к изучению влияния промышленных выбросов фенола и диоксинов в питьевую воду показал неблагоприятное их влияние на внутриутробное развитие и перинатальную заболеваемость. Результаты проведенных нами традиционных исследований делают очевидным необходимость охраны здоровья женщин, беременных и детей в экстремально неблагоприятных экологических условиях.

УДК 618.318

Д. П. Игнатъева, Ф. К. Шакирова, К. Ф. Юсупов, М. В. Ситарская (Казань). Брюшная беременность

Брюшная беременность, доношенная до больших сроков, встречается довольно редко. В связи с этим мы считаем необходимым описать такой случай, наблюдавшийся в чашей практике.

Г., 37 лет, поступила 28.08.1991 г. в отделение патологии беременных родильного дома № 3 по поводу беременности сроком 36 недель, связанной с риском преждевременных родов. Отмечается маловодие. При поступлении жалобы на постоянные боли в животе, усиливающиеся при шевелении плода и при поворотах набок.

Менструации с 13 лет, по 3 дня, через 30 дней. Последняя менструация была 24.12.1990 г. Замужем с 20 лет. Настоящая беременность четвертая. Первая беременность закончилась нормальными родами живой девочкой массой тела 3000 г, вторая и третья беременности—медицинскими абортми без осложнений. Вторичное бесплодие было в течение 5 лет.

Под наблюдением женской консультации находится с 6 недель беременности. На сроке 8—9 недель был приступ резких болей в животе, дважды теряла сознание. При госпитализации поставлен диагноз угрожающего выкидыша. До 28 недель женщина принимала туринал. Боли в животе сохранялись, поэтому в течение всего периода беременности принимала но-шпу, анальгин. Дважды проводилось ультразвуковое исследование—патологии не выявлено.

Данные общего и акушерского обследования: женщина правильного телосложения, повышенной упитанности. АД—16,0/9,3 кПа.

Показатели крови и мочи — в пределах нормы.

Живот увеличен в объеме, матка отчетливо не контурируется. Окружность живота на уровне пупка — 115 см. Высота стояния дна матки четко не определяется. В верхних отделах (несколько выше пупка) — мелкие части плода. Ниже и справа имеется мягковатое образование (10×10 см). При пальпации ощущается болезненность во всех отделах живота, матка при пальпации неплотная. С диагнозом «брюшная беременность» женщина направлена на УЗИ, показавшее живой плод в продольном положении. Матка отдельно от плодотомии не обнаружена. Образование справа от пупка просматривалось как сосудистая опухоль. Высказано предположение о злокачественности и распаде имеющейся опухоли. При влагалищном исследовании выявлено резкое смещение шейки матки вправо. Внутренний зев закрыт, выше определяется образование (8×9 см) мягкой консистенции, по форме напоминающее матку. Через левый свод над входом в малый таз пальпируется головка плода.

Произведено повторное УЗИ после наполнения мочевого пузыря раствором фурацилина. Тело матки (112×65×96 мм) отклонено вправо. По передней стенке расположен интерстициальный узел (в диаметре — 34 мм). Плод находится влево от матки и кзади. БПР — 96 мм, СРЖ — 85 мм, СРГК — 76 мм, ДБ — 67 мм. Плацента отдельно не визуализируется. В области правого подреберья имеется образование (159×147×182 мм), напоминающее по структуре плацентарную ткань. Пуповина достоверно не определяется. Заключение: «развивающаяся брюшная беременность».

В связи с подозрением на расположение плаценты в области печени в тот же день женщина переведена в родильное отделение Республиканской клинической больницы, где неотложно выполнена нижнесрединная лапаротомия.

Оказалось: интимо к париетальной брюшине прилежит плодный пузырь, после вскрытия которого за ножку извлечен в синей асфиксии плод мужского пола массой тела 2800 г, ростом 50 см. Передан педиатру, не оживлен. Головка плода деформирована в виде песочных часов. Плацента прикреплена к задней поверхности правой широкой связки, часть ее расположена интралигаментарно. Плодотомия уходит в задний свод, захватывая частично слепую и прямую кишки. Спереди к плодотомии припаян сальник, от которого идут крупные сосуды. Попытка отделить плаценту от широкой связки привела к обильному кровотечению. На воронкообразную связку, собственную связку яичника и трубу наложены лигатуры. Вместе с плацентой удалено и ложе. Часть оболочек оставлена, наложены лигатуры, произведена перитонизация. На слепую кишку наложены три поверхностных шва для гемостаза. Аппендикулярный отросток не изменен. Левые придатки в рыхлых спайках. Яичник и труба отечны. При ретроградной гидротубации труба проходима. Сальник резецирован, ушит. Произведена ревизия брюшной полости. Последняя ушита послойно с выведением дренажа. Кровопотеря — 2000 мл. Проводилось адекватное восполнение. Во время операции из матки выделился слепок децидуальной ткани.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 9-е сутки женщина выписана в удовлетворительном состоянии.

Результат вскрытия новорожденного: внутриутробная асфиксия плода. Кровоизлияния в легкие и мелкие — в почки и сердце. Жидкая темная кровь в сосудах. Полнокровие внутренних органов. Множественные очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени. Недоношенность (36 нед. беременности, масса тела — 2800 г, длина 50 см, лануго на плечах, спине, бедрах).

Женщина осмотрена через два месяца: здорова, ХГЧ-тест отрицательный. Интерес данного клинического наблюдения заключается в обнаружении брюшной беременности в поздние сроки. Даже при наличии такого современного метода исследования, каковым является ультразвуковая диагностика, такую беременность весьма трудно определить. Основное внимание в диагностике данной патологии следует уделять клинической картине. При подозрении на брюшную беременность ультразвуковое исследование желательно проводить совместно с акушером-гинекологом.

УДК 616.36—006.55—053.2—089.8

А. А. Мустафин, В. И. Булашов, Н. А. Герасимов, В. Т. Убасев (Казань). Аденома печени у ребенка

Аденома печени, исходящая из печеночных клеток или эпителия желчных протоков, имеет вид солитарной округлой опухоли, отграниченной от окружающих тканей. Заболевание относится к разряду редких. Больные начинают ощущать слабость, боли, чувство тяжести, давления, когда опухоль достигает определенных размеров. Выявляется она в эпигастриальной или правой подреберной области и в последующем может малигнизироваться.

Приводим наблюдение.

Г., в возрасте одного года и 4 месяцев, поступила в детское хирургическое отделение Больницы скорой медицинской помощи г. Казани 15.08.1991 г. Мать ребенка жаловалась на то, что после года девочка стала вялой, остановилась в развитии, и у нее заметно увеличился живот.

Ребенок от первой беременности, протекавшей с токсикозом. На 5-м месяце беременности мать перенесла пневмонию (проводилось лечение пенициллином, ампициллином). Ребенок родился на 7-м месяце беременности с массой тела 1700 г. Роды были отягощены обвитием пуповины вокруг шеи, имелись перинатальная травма в форме пирамидной недостаточности, синдром дыхательных расстройств, ателектаз легких, пневмония, геморрагический синдром. В течение 1,5 месяцев после рождения больную выхаживали в отделении для недоношенных детей. Голову начала удерживать с 5 месяцев, сидеть — с 7, стоять — с 8. Когда девочке исполнился один год и 2 месяца, мать заметила у нее увеличение живота. Она стала вялой, слабой, переболела простудными заболеваниями, бронхитом, усилилась железодефицитная анемия. Наследственность и аллергологический анамнез не отягощены.

При поступлении состояние больной тяжелое. Масса тела — 7400 г. Кожа бледная. Подкожно-жировая клетчатка почти отсутствует. Тургор мягких тканей снижен. Периферические лимфоузлы не увеличены. Ребер-

ные дуги спереди развернуты за счет увеличения живота. В легких пузырьное дыхание. Тоны сердца звучные, легкий систолический шум на верхушке сердца. Частота дыхания—40 в 1 мин, пульса—170 уд. в 1 мин. Живот увеличен в объеме, асимметричный вследствие наличия большого выбухания в его правой половине. Пальпаторно определяется плотная безболезненная малосмещающаяся опухоль, исходящая из правой подреберной области и достигающая вниз уровня пупка, слова—наружного края левой прямой мышцы живота.

УЗИ брюшной полости: печень резко увеличена (125×85 мм), паренхима ее однородная. Левая почка без особенностей, правая не просматривается, так как прикрыта увеличенной печенью. Точно установить локализацию опухоли не удалось.

Экскреторная урография: на серии урограмм расположение и форма почек обычные, концентрационная и экскреторная функции не нарушены. В брюшной полости привлекает внимание тень больших размеров; образование не связано с почками и отбрасывает левую половину толстого кишечника кнаружи.

На рентгенограмме грудной клетки легочные поля без видимых инфильтративных изменений. Тень от сердца почти покрывает диафрагму из-за ее высокого стояния.

Анализ крови от 16.08.1991 г.: эр.— $3,4 \cdot 10^{12}/л$, Hb—1,9 ммоль/л, цв. показатель—1,0, л.— $12,0 \cdot 10^9/л$, эоз.—7%, п.—4%, с.—60%, лимф.—22%, мон.—7%; СОЭ—3 мм/ч. Длительность кровотечения по Дукке—25 с.

Анализ крови от 23.08.1991 г.: эр.— $3,2 \cdot 10^{12}/л$, Hb—1,3 ммоль/л, цв. показатель—0,8, л.— $23,75 \cdot 10^9/л$, б.—1%, эоз.—3,5%, п.—1%, с.—41,5%, лимф.—41%, мон.—12%; СОЭ—30 мм/ч.

Анализ мочи от 16.08.1991 г. и 23.08.1991 г. каких-либо особенностей не выявили. Уровень билирубина в крови—23,3 ммоль/л; сулемовая проба—2,0; концентрация мочевины—4,37 ммоль/л, глюкозы—2,81 ммоль/л; содержание общего белка—74,4 г/л; АСТ/АЛТ—21,6/16,6; протромбиновый индекс—113%, протаминсульфатный тест 2+, этаноловый тест 2+, уровень фибриногена—14 г/л, фибринолитическая активность—4 ч.

27.08.1991 г. по поводу предполагаемой опухоли печени под комбинированным эндо-трахеальным наркозом ребенку выполнена лапаротомия (В. И. Булашов). При ревизии обнаружена эластической консистенции опухоль, занимающая левую долю печени. Над опухолью паренхима печени резко истончена, белесого цвета. После мобилизации левой доли печени удалены II, III, IV ее сегменты по фиссуральному типу. Ранаевая поверхность после гемостаза перитонизирована серповидной связкой. Через отдельный прокол брюшной стенки к раневой поверхности печени подведен трубчатый дренаж. Рана ушита наглухо.

Во время операции было перелито 250 мл крови, 230 мл эритроцитарной массы резус-положительной группы В (III) и 70 мл глюкозосолевых растворов.

Размеры удаленного препарата—140×100×80 мм, масса—450 г, мягкоэластической консистенции. Макроскопическое исследование: поверхность разреза однородная, светлосерого цвета, лишенная всякого рисунка. Размеры непосредственно опухоли—130×80×

×80 мм. В двух местах на площади 20×20 мм имелись участки распада с кровоизлияниями.

Микроскопическое исследование (В. Т. Убаев): опухолевая ткань представлена беспорядочно расположенными трабекулами из клеток, похожих на гепатоциты округлой формы. Цитоплазма многих клеток вакуолизована. Капилляры между трабекулами расширены, пусты. Печеночные клетки на границе с опухолевой тканью атрофированы. Гистологическая картина опухоли соответствует строению гепатоцеллюлярной аденомы.

В послеоперационном периоде проводилась симптоматическая, антибактериальная, инфузионно-трансфузионная терапия. Осложнений не было; на 9-е сутки сняты швы; на 15-е сутки ребенок был переведен для дальнейшего лечения в детскую больницу.

При контрольном осмотре через 6 месяцев жалоб нет. Мать ребенка отмечает значительное улучшение психофизического развития. Девочка не отличается от сверстников. Масса тела—12 кг. Печень выступает из-под края реберной дуги справа на 4 см, край ее острый, поверхность гладкая, мягкая.

УЗИ: незначительное уменьшение печени (127×85×54 мм), левый край тупой, контуры отчетливые, ровные. Паренхима однородная, обычной эхогенности. Желчный пузырь (40×14 мм) овальной формы. Стенки тонкие, содержимое гомогенное, гепатохоледох равен 3 мм. Поджелудочная железа: головка—13 мм, визуализируется частично, тело—5 мм, хвост не визуализируется. Паренхима однородная.

Приведенное наблюдение показывает, что для своевременной диагностики аденомы печени необходимы динамическое наблюдение врача за развитием детей и онкологическая настороженность. При увеличении печени или появлении опухоли, исходящей из подреберья, показано срочное обследование в стационаре с последующей операцией.

УДК 616.36—002.14:616.34—022.7—07

Ю. П. Федянин, Д. А. Сретенская, Л. В. Чернявская (Саратов). Кишечный дисбактериоз при вирусных гепатитах

Мы исследовали состояние микрофлоры толстой кишки и ее клинко-патогенетическое значение при острых вирусных гепатитах.

Было обследовано 66 больных с вирусным гепатитом А и 21—с вирусным гепатитом В. Диагноз вирусного гепатита В был поставлен клинически и подтвержден серологическим методом—путем выделения Hb_s Ag. В легкой форме заболевание протекало у 27% больных, в среднетяжелой—у 54%, тяжелой—у 19%. Лечение проводили традиционными методами. В ряде случаев при тяжелом и среднетяжелом течении назначали кишечный диализ.

Исследования осуществляли в первую неделю желтушного периода, при спаде желтухи и перед выпиской в периоде ранней реконвалесценции (3—4-я недели пребывания в стационаре). Контрольную группу составили 23 здоровых человека, одинаковых по возрасту и полу, в анамнезе которых не было вирусного гепатита и других заболеваний желудочно-кишечного тракта. Определяли содержание ряда основных представителей облигатной и факультативной микрофлоры кишечника и состава лактобацилл. Количествен-

ную оценку строгих неспорных анаэробных палочек и анаэробных кокков, а также их идентификацию проводили с помощью транспортного флакона и анаэробной перчаточной камеры.

В первую неделю желтушного периода вирусного гепатита дисбактериоз был диагностирован у 75% больных. В подавляющем большинстве случаев он затрагивал только аэробную (у 73,3% больных с дисбактериозом) и в единичных случаях — анаэробную флору (у 6,6%). В 20% случаев он носил сочетанный характер. Изменения в аэробном составе флоры в 60% случаев были связаны с пролиферацией кокков. В основном это были грамположительные диплококки и стафилококки, обладающие гемолизующими свойствами.

У 46,6% больных отмечались нарушения в составе семейства кишечных, а именно снижение количества (по сравнению с нормой) кишечных палочек, ферментирующих лактозу, и наоборот — увеличение количества кишечных палочек, неферментирующих лактозу. В отдельных случаях последние приобретали гемолизующие свойства.

Более значительные изменения были установлены в анаэробной флоре: уменьшение вплоть до полного исчезновения основных ее представителей — бактероидов, фузобактерий (у 80%) и бифидобактерий (у 26,6% больных с дисбактериозом). При идентификации грамотрицательных аспорогенных анаэробных палочек (ГААП) бактероидов, фузобактерий, лептотрихий, а также грамположительных и грамотрицательных анаэробных кокков были выделены виды групп *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*.

Во втором периоде заболевания общий процент дисбактериозов (нарушений только в аэробной флоре, а также сочетанных дисбактериозов) существенно не отличался от результатов, полученных в предыдущем периоде. Однако наблюдалась тенденция к нормализации кишечной микрофлоры: снизилось количество дисбактериозов, связанных с пролиферацией кокков (с 60% в первом периоде до 43% во втором). Резко уменьшилось количество гемолизующих видов — с 53 до 28% по кокковой форме, и несколько упал (с 60 до 43%) процент гемолизующих, не ферментирующих лактозу кишечных палочек. Однако на этом фоне наблюдалось резкое (с 33 до 59%) повышение числа больных, у которых значительно уменьшилось содержание кишечных палочек, не ферментирующих лактозу. У 43% больных имела место пролиферация дрожжевых грибов.

Характер нарушений анаэробной микрофлоры по сравнению с первым периодом не менялся. При идентификации, как и в предыдущем периоде, были выделены бактерии группы *B. fragilis* (*B. vulgatus*, *B. fragilis*, *B. thetaiotaomicron*, *B. ovatus*), грамположительные кокки *Peptococcus magnus*, *Peptostreptococcus anaerobius*.

В процессе ранней реконвалесценции в аэробной части флоры дисбактериоз характеризовался, с одной стороны, дальнейшим снижением количества грамположительных кокков с гемолизующими свойствами (процент их по сравнению с первым периодом снизился с 53 до 20%). С другой стороны, увеличился процент дисбактериоза, связанный

со снижением количества кишечных палочек, ферментирующих лактозу. У 80% больных их общее количество по сравнению с нормой было снижено (против 33 и 59% в предыдущие периоды). С 42 до 20% уменьшилось количество случаев пролиферации дрожжевых грибов рода *Candida*.

Нарушения в анаэробной флоре качественно не отличались от изменений в предыдущие периоды. Наблюдалась тенденция к ее нормализации. Увеличилось число больных, у которых обнаруживались представители облигатной анаэробной флоры (бифидобактерии, бактероиды, фузобактерии).

При идентификации ГААП были выделены *B. fragilis*, *B. vulgatus*, *B. thetaiotaomicron*, *B. variabilis*, *F. nucleatum*, *F. varium*.

Известно, что нормальную микрофлору желудочно-кишечного тракта представляют строгие анаэробы, среди которых наиболее многочисленна группа ГААП. У подавляющего большинства больных вирусным гепатитом с момента поступления и до выписки дисбактериозы были связаны именно с этой группой, а также с появлением гемолизующих форм, снижением количества кишечных палочек, ферментирующих лактозу, появлением лактозонегативных гемолизующих кишечных палочек и пролиферацией дрожжеподобных грибов рода *Candida*.

Частота нарушений со стороны аэробной кокковой и анаэробной флоры по мере течения заболевания убывала, в то время как со стороны семейства кишечных бактерий — нарастала (к моменту выписки больного из стационара отмечался их наибольший дефицит).

Выраженность дисбактериоза находилась в прямой зависимости от тяжести течения вирусного гепатита и не зависела от проводимого кишечного диализа.

Таким образом, важное значение в патогенезе и клинике вирусных гепатитов имеет анаэробный и аэробный кишечный дисбактериоз. Параллельно с традиционными методами лечения вирусных гепатитов, в том числе и кишечным диализом, в комплексную терапию целесообразно включать биопрепараты (лактобактерин, бификол, бифидумбактерин и др.).

УДК 595.42:615.5—089.8

А. Г. Хабибуллин (Бугульма). Удаление клеща с кожных покровов человека

Весной возрастает число обращений больных с укусами клещей к хирургу и травматологу поликлиники. По данным литературы, предложено немало химических средств для удаления клеща, но большинство из них или неэффективно, или в нужный момент их трудно найти. В доступной нам литературе мы не встречали описаний механических способов удаления клеща и потому хотели бы поделиться нашим методом, которым в течение нескольких лет успешно пользуются хирурги и травматологи Бугульминской центральной районной больницы.

При поступлении больного, укушенного клещом, независимо от срока укуса поступающего следующим образом. После обработки кожи вокруг клеща спиртом хирург захватывает головку насекомого зажимом типа «Москит», закрывает бранши и передает зажим ассистенту, который незначительно натягивает кожу с клещом, приподнимая зажим без

особых усилий. Шелковой нитью № 1—2—3 хирург завязывает один узел на усике клеща, затем ассистент разжимает бранши зажима и снимает его. Хирург делает качательно-поступательные движения, держась за оба конца нити, и одновременно приподнимает их вверх. В результате этих действий клеща легко удалить.

Если же оторвано лишь тело насекомого, а усики и головка остались в коже, что бывает при попытке пострадавшего самостоятельно убрать клеща, то прибегают к следующему способу. После обработки кожи спиртом ассистент натягивает как можно сильнее тот участок кожи, где имеется головка или усик клеща. После этого хирург берет инъекционную иглу и поступательными движениями захватывает усик или головку, которые легко удалить. В некоторых случаях для натяжения кожи вводят раствор новокаина, делая «лимонную корочку», затем удаляют остатки клеща.

Описанные нами способы удаления клеща и его остатков можно рекомендовать врачам любой специальности.

УДК 617.735—007.281—089.843

Р. А. Шамсутдинова, Н. Х. Хасанова, М. М. Зубрилов (Казань). Результаты лечения отслоек сетчатки методом комбинированного эписклерального пломбирования мелкопористой силиконовой губкой

Отслойка сетчатки является в настоящее время одной из основных причин слепоты и инвалидности, причем 70% страдающих этой патологией составляют лица работоспособного возраста. Эффект операции, производимой по поводу отслойки сетчатки, во многом зависит от блокады ее разрыва. Наиболее успешны операции, в основу которых положены принцип вдавливания склеры и циркуляр.

Целью данного сообщения являлся анализ результатов операции комбинированного эписклерального пломбирования мелкопористой силиконовой губкой.

В глазном отделении РКБ МЗ РТ в течение последних лет широко используется мелкопористая силиконовая губка, изготавливаемая в виде круглых цилиндров и шнуров от 3 до 6 мм в диаметре. В каждом конкретном случае это дает возможность в зависимости от нужного объема операции подобрать наиболее подходящую пломбу.

Выбор метода операции определяется состоянием стекловидного тела, количеством и локализацией разрывов сетчатки. В зависимости от тяжести отслойки сетчатки применяют четыре вида наружного вдавливания склеры мелкопористой силиконовой пломбой: радиальное, склеральное, круговое и комбинированное (сочетание радиального или склерального эписклерального пломбирования с круговым).

Нами проанализированы исходы комбинированного пломбирования (сочетания кругового пломбирования с секторальным) мелкопористой губкой у 40 больных (мужчин—26, женщин—14; возраст—от 14 до 64 лет). 27 человек занимались физическим трудом, 13—умственным.

У 12 (30%) больных были тупые травмы, у

9 (22,5%)—миопия высокой степени, у 8 (20%)—отслойка сетчатки после поднятия тяжести на глазах с эметропической рефракцией, у одного (2,5%)—проникающие ранения, у 10 (25%)—видимых причин не было.

Тотальная отслойка сетчатки диагностирована у 7 (17,5%) пациентов, субтотальная—у 17 (42,5%), 2 квадранта—у 7 (17,5%), 1 квадранта—у 9 (22,5%), пузыревидная—у 26 (65%), плоская—у 14 (35%).

Клапанные разрывы были у 6 (15%) больных, гигантские—у 2 (5%), дырчатые—у 12 (30%), множественные—у 6 (15%). Отрывы сетчатки от зубчатой линии констатированы у 10 (25%) больных, сочетание разрывов сетчатки с отрывом от зубчатой линии—у 4 (10%), ригидность сетчатки—у 5 (12,5%) больных. У 35 больных давность заболевания колебалась от одной недели до 6 месяцев, у 5—от одного года до 2 лет.

Внутриглазное давление до операции у 25 больных было в пределах нормы, у 15—понижено.

Поиск разрывов и уточнение их локализации проводили до хирургического вмешательства с использованием прямой и обратной офтальмоскопии. Непрямую офтальмоскопию выполняли при помощи бинокулярного офтальмоскопа Загорского оптико-механического завода (НБО-2).

Техника операции обычная. Секторальное пломбирование мы осуществляли с помощью мелкопористых шнуров диаметром от 3 до 6 мм; длину пломбы выбирали в зависимости от того, какой сектор глазного яблока требовалось инвагинировать. Круговое пломбирование (циркуляр) производили силиконовым мелкопористым шнуром от 3 до 5 мм при постоянной длине, равной 75 мм. Для получения хорошего вала вдавливания силиконовый шнур, свободно проходящий по экватору глаза и соответствующий длине его окружности, необходимо натягивать и укорачивать на 14 мм.

В результате операции полное прилегание сетчатки наступило у 35 (87,5%) больных; у 5 (12,5%) лиц отслоенная сетчатка не прилегала (см. табл.).

Острота зрения больных до и после операции

Острота зрения	Число больных	
	до операции	после операции
0,6—1,0	3	5
0,1—0,5	20	22
0,01—0,09	12	8

При выписке из больницы размерное в 12 меридианах суммарное поле зрения у лиц с полным прилеганием сетчатки после операции составило 676°, тогда как при поступлении в стационар—436°. Острота зрения не повысилась у 5 больных с пузыревидной тотальной отслойкой в связи с ее давностью (от 1 до 2 лет).

Анализ данных показывает, что такая операция является эффективной при своевременном ее проведении, правильной локализации разрыва сетчатки, так как она обладает эффектом динамического циркуляра.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2.07:658.387

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНТРОЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ТЕРРИТОРИЙ ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЕМ

Ш. М. Вахитов

Министерство здравоохранения (министр — Р. У. Хабриев) Республики Татарстан

Контрольные показатели (КП) в управлении здравоохранением — это величины, функциональным предназначением которых является обеспечение оценки состояния здоровья населения, деятельности лечебно-профилактических учреждений и отдельных медицинских работников, эффективности различных мероприятий и пр. В минувшие годы (в немалой степени еще и поныне) в качестве КП применялись усредненные или рекомендованные для больших территорий показатели, так называемые нормативы. Несостоятельность такого подхода очевидна, ибо он не обеспечивает учета специфических особенностей различных территорий или контингентов населения.

Нам пришлось заниматься проблемой разработки и подбора КП, а также формированием их уровней в связи с внедрением контрактной формы оплаты труда в здравоохранении. В процессе работы выяснилось, что необходимо прежде всего однозначное их деление на две группы: «жесткие» КП, которые следует задавать и оценивать без учета каких-либо привходящих обстоятельств (наличие жалоб от населения, число дней занятости койки в году и т. п.) и лабильные КП, при определении и оценке которых в обязательном порядке нужен учет ряда внешних факторов (инвалидность, травматизм, доля умерших на дому из числа всех умерших и пр.).

КП первой группы не требуют специального научно-методического обоснования, так как они задаются органами управления как некий идеал или оптимум для данных условий: это отсутствие жалоб и показатели занятости койки в году не меньше 340 дней и пр. При определении же лабильных КП возникает необходимость соблюдения отдельных требований,

обеспечивающих получение для каждого объекта индивидуализированных КП, то есть таких, которые были бы специфичны для каждого конкретного объекта и учитывали его особенности. Исходя из этого основные принципы подбора КП были сформулированы так:

1) определенные уровни КП должны использоваться только в соответствующих однородных классах исследуемых объектов (районов, учреждений, населенных пунктов);

2) необходим учет различий в структуре населения тех объектов, которые относятся даже к одному классу;

3) КП должны стимулировать положительную динамику оцениваемых процессов;

4) КП должны способствовать стабилизации процессов при достижении определенных («хороших») уровней и невозможности дальнейшего развития положительной динамики в данных условиях;

5) при формировании КП для определенного объекта нужно обязательно учитывать соотношения КП других объектов, относящихся к одному классу;

6) необходимо представлять КП в удобном и понятном для пользователей виде.

Разработка КП с удовлетворением каждого из перечисленных требований в отдельности не представляла особых трудностей: первое разрешалось путем классификации объектов, второе — с помощью методов стандартизации, третье и четвертое — установлением соответствующих поощрительных санкций, пятое — с учетом отклонений КП от средних величин в том или ином классе объектов, шестое — переводом КП в общепринятую форму при использовании. Однако комплексное решение проблемы с удовлетворением

всех требований одновременно невозможно, если идти путем суммирования перечисленных способов решения отдельных задач — возникали неразрешимые противоречия. Кроме того, требовалось не только определить подходы к комплексному решению, но и сделать это в общем виде, чтобы использовать впредь в схожих ситуациях.

Результатом целенаправленного поиска приемлемого решения стало создание алгоритма получения КП, основные шаги которого выглядят следующим образом.

Алгоритм получения оценки состояния и определения направления работы объектов здравоохранения

1. Распределение объектов по однородным группам (классификация).

2. Вычисление фактической величины исследуемого показателя (Φ) для каждого объекта.

3. Определение стандартизованной величины исследуемого показателя (C) для каждого объекта внутри соответствующего класса.

4. Определение стандартизованной величины среднего показателя в классе (X).

5. Определение стандартизованной величины среднего прогрессивного показателя в классе ($X_{пр}$).

6. Оценка достоверности различий X и $X_{пр}$.

7. При недостоверности различий переход к шагу 9 алгоритма.

8. Определение стандартизованных сигмальных интервалов по $X_{пр}$: $a1c = X_{пр} + S_{пр}$ и $a2c = X_{пр} - S_{пр}$, где $S_{пр}$ — среднее квадратическое отклонение (сигма) для $X_{пр}$; переход к шагу 10 алгоритма.

9. Определение стандартизованных сигмальных интервалов по X : $a1c = X + S$ и $a2c = X - S$, где S — среднее квадратическое отклонение (сигма) для X (следует заметить, что в зависимости от особенностей исследуемого показателя сигмальный интервал по X , в отличие от такового по $X_{пр}$, может задаваться различными способами. Например, так: $a1c = X + 0,5 \cdot S$ и $a2c = X - 2S$, что позволит, с одной стороны, выделить лучшие по КП объекты, а с другой — объединить все прочие объекты в одну группу при достаточной плотности результатов определения КП).

10. Определение КП (фактических

индивидуализированных сигмальных интервалов) для каждого конкретного объекта: $a1 = \Phi / C \cdot a1c$ и $a2 = \Phi / C \cdot a2c$.

Полученные КП в виде $a1$ и $a2$ следует использовать таким образом. Если исследуемый показатель имеет тенденцию «чем больше — тем лучше», тогда необходимо руководствоваться следующим: объекты, у которых $KП > a1$, считать лидерами, передовыми; при $a1 \geq KП > a2$ — относить объекты к средним по данному показателю; при $KП \leq a2$ — оценивать их как отстающие. В последнем случае необходимо учитывать еще и динамику исследуемого показателя у данного объекта: при положительной динамике объект заслуживает поощрения, при отрицательной — порицания. Если тенденция показателя «чем меньше — тем лучше», то следует поменять местами $a1$ и $a2$.

В приведенном алгоритме особого внимания заслуживает факт введения X и $X_{пр}$ с последующим их сопоставлением. Это обусловлено тем, что в здравоохранении многие процессы могут то стабилизироваться, то изменяться, то опять стабилизироваться (причем в разных классах объектов такие явления могут происходить несинхронно). Алгоритм построен таким образом, чтобы автоматически переориентировать выработку КП: при наличии ощутимой динамики КП формируются на основе средней прогрессивной величины для определенного класса объектов ($X_{пр}$), при стабилизации же процесса — на основании средней величины для этого класса (X).

Для пояснения всей методики рассмотрим условный пример (более подробное изложение дано в методическом руководстве, разработанном Вахитовым М. Х. и соавт. «Контрактная форма оплаты труда в здравоохранении»). Пусть требуется установить величины КП для относящихся к одному классу районов 1, 2, 3, 4 при определении доли населения, охваченного медицинскими осмотрами, — Дмо (%). Фактические величины Дмо: в районе 1—40, 2—48, 3—45, 4—52. Структура населения по ряду факторов различна, поэтому для их сравнения требуется стандартизация. Стандартизованные показатели: район 1—45, 2—37, 3—40, 4—53. Стандартизованная величина среднего показателя

в данном классе районов — $X=44$ (при $S=6$); стандартизованная величина средней прогрессивной — $X_{пр}=49$; различия между X и $X_{пр}$ недопустимы.

В соответствии с шагом 9 алгоритма: $a1c=X+6=44+6=50$; $a2c=X-6=44-6=38$. Отсюда КП для района 1 будут равны: $a1=40/45 \cdot 50=44,4$; $a2=40/45 \cdot 38=33,8$; $2-a1=48/37 \cdot 50=69,4$; $a2=48/37 \cdot 38=49,3$; $3-a1=35/40 \cdot 50=43,8$; $a2=35/40 \cdot 38=33,3$; $4-a1=52/53 \cdot 50=49,1$; $a2=52/53 \cdot 38=37,3$.

Выводы:

1) для района 1 изучаемый показатель будет считаться хорошим, если превысит 44,4, и средним, если он будет больше 33,8; поскольку Дмо равна 40, его следует считать средним;

2) для района 2 границы хорошего уровня — 69,4, среднего — 49,3; при Дмо, равной 48, район нужно отнести к плохим;

3) для района 3 границы хорошего и среднего уровней соответственно составляют 43,8 и 33,3; Дмо равна 35, значит показатель можно расценить как средний;

4) для района 4 границы хорошего и среднего уровней — 49,1 и 37,3; Дмо равна 52; следовательно, этот показатель можно отнести к хорошему.

В заключение целесообразно, видимо, подвести некоторые предварительные итоги внедрения новой системы КП в здравоохранение Республики Татарстан. Среди выявленных при этом трудностей наиболее сложными оказались классификация районов и их деление на однородные группы. Различия, имеющиеся в районах республики, требуют введения относительно большого числа классов, но увеличение числа классов ведет к уменьшению количества объектов в каждом классе, что обуславливает, в свою очередь, уменьшение информативной ценности усредненных показате-

телей. Из создавшегося положения возможны два выхода: эмпирическое определение «золотой середины» или проведение отдельной процедуры классификации при расчете и установлении каждой группы КП.

Трудности возникли и в связи с введением «жестких» показателей, так как теоретически их можно еще более ужесточить. Например, занятость койки в году можно довести до 365 дней, но практически это нереально и чревато в наших условиях отрицательными последствиями.

Немало нареканий со стороны работников практического здравоохранения вызвала сложность самой методики определения КП в целом. Безусловно, для понимания любых новых теоретических построений нужна соответствующая подготовка. Однако в случае с введением КП досконального разъяснения этой методики и не планировалось, так как изначально было решено максимально разгрузить работников практического здравоохранения от каких-либо сложных расчетов и представлять им показатели в готовом виде.

В качестве положительных итогов введения системы КП можно зафиксировать следующие. Во-первых, началось создание организационно-информационной базы для ликвидации продолжительной и малоэффективной процедуры подготовки и сдачи ежегодных отчетов медицинских учреждений. Во-вторых, органы управления здравоохранением начали получать намного более оперативную и достоверную информацию о здоровье населения и состоянии здравоохранения. В-третьих, внедрение автоматизированной системы расчета КП позволило начать работы по следующему этапу — автоматизации их анализа и выработки управленческих решений.

Поступила 07.12.90

НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВНЕДРЕНИЯ ЭКОНОМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ХОЗЯЙСТВОВАНИЯ В РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

И. Г. Низамов, С. В. Абуладзе, Л. И. Рыбкин

*Кафедра социальной медицины, экономики и управления здравоохранением
(зав.—проф. И. Г. Низамов)*

*Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,
Республиканская клиническая больница (главврач—С. В. Абуладзе) МЗ РТ*

Новый хозяйственный механизм управления системой здравоохранения на основе экономических методов начался с экспериментов, проведенных в 1988 г. в г. Санкт-Петербурге, Кемеровской и Самарской областях. Изучение результатов этого эксперимента, анализ имеющейся литературы, ознакомление с принципами организации и управления системой здравоохранения в ряде стран и республик позволили нам выработать собственную концепцию перехода крупного многопрофильного лечебно-диагностического комплекса, каким является Республиканская клиническая больница, на экономические методы хозяйствования и управления. В основу этой концепции были положены два основных принципа: во-первых, принцип повышения уровня и качества оказания медицинской помощи пациентам, реализуемый посредством нового механизма планирования, финансирования, управления, контроля качества лечебно-диагностического процесса, оценки деятельности всей больницы в целом и каждого ее структурного подразделения, во-вторых, принцип коренного изменения финансирования больницы путем расчетов за каждого вылеченного больного, а не путем выделения бюджета на весь год.

В практической реализации этой концепции можно четко выделить три основных этапа. Первый этап (подготовительный) охватил период до апреля 1991 г. Он включал в себя экономическую учебу врачей и средних медицинских работников по составленной нами программе, изучение имеющегося опыта, разработку собственного варианта клинико-статистических групп, принципов взаиморасчетов, медицинского и финансового документооборота, расчет стоимости медицинских услуг.

Формирование клинико-статистиче-

ских групп проводилось заведующими и врачами отделений стационара на основе анализа структуры госпитальной заболеваемости за предшествующие три года. Структурирование процесса диагностики и лечения по дням пребывания больного в стационаре позволило создать технологические карты, на основании которых был сформирован прейскурант цен на медицинские услуги.

Новые функциональные взаимоотношения между клиническими отделениями, службой больничной статистики, отделом АСУ, планово-финансовым отделом и бухгалтерией вызвали необходимость внести некоторые изменения в официальные учетные формы статистического и финансового документооборота и разработать технологию работы с этими документами.

Итогом первого этапа внедрения экономического механизма хозяйствования были договор между Министерством здравоохранения Республики Татарстан и Республиканской клинической больницей, а также договоры между администрацией и отделениями больницы. Согласно договору РКБ обязалась силами своих сотрудников обеспечить организацию лечебно-диагностического процесса в отделениях стационара и в поликлинике, консультативной и экстренной помощи в районах с достижением определенных показателей качества работы. Министерство же здравоохранения финансирует РКБ за каждого вылеченного или проконсультированного больного согласно прейскуранту цен с учетом результатов лечения. В качестве приложения к договору нами были определены количественные и качественные показатели, охватывающие все разделы многообразной деятельности больницы. Достижение этих показателей обеспечивало полное финансирование работы больницы; в случае

невыполнения отдельных из них вступали в действие штрафные санкции на основе финансовых взаиморасчетов. Подобным же образом организовывалось выполнение договоров между администрацией больницы и отдельными службами.

Была разработана система контроля качества лечебного процесса; приказом главного врача больницы утверждена комиссия по подведению поквартальных итогов выполнения договора.

Работа по договорам (второй этап внедрения нового экономического механизма хозяйствования) с отделениями и службами внутри больницы позволила в 1991 г. повысить качество и интенсивность труда персонала, материально подкрепить личную ответственность каждого медицинского работника за конечные результаты как собственного труда, так и труда всего отделения, ликвидировать «уровнировку» в оплате.

Необходимо подчеркнуть, что РКБ по итогам работы за 1991 г. полностью выполнила договорные обязательства. Интенсификация работы служб и всех сотрудников позволила сократить среднюю длительность пребывания больного на койке в целом по больнице на один день, в результате стационарную помощь получили дополнительно около 6 тыс. больных, что составило свыше 25% от зафиксированного в договоре общего числа госпитализированных больных. Число жителей районов республики составило в стационаре 60,7% (планируемый показатель — 60%).

Улучшение качества работы сотрудников, выполнение и перевыполнение договорных обязательств нашли отражение в финансовой деятельности больницы. В новых условиях хозяйствования больница заработала дополнительно 12,5% средств сверх планируемого бюджетом. В целом по итогам за 1991 г. зарплата сотрудников больницы возросла в среднем на 40% по сравнению с тем, что они получали в марте 1991 г. В течение 1991 г. больница оказывала медицинские услуги и по прямым договорам с предприятиями и учреждениями, а также через медицинские страховые компании.

Подведением итогов выполнения договора о совместной работе РКБ и

Министерства здравоохранения Республики Татарстан за 1991 г. закончился второй этап внедрения экономических методов хозяйствования. Достигнутые РКБ результаты стали предметом делового и взыскательного обсуждения на коллегии Министерства здравоохранения Республики Татарстан 26 февраля 1992 г., на которой были одобрены принципы организации нашей работы. С системой и последовательностью организации работы РКБ по подготовке и переходу на экономические методы хозяйствования были ознакомлены на тематических циклах, организованных учебно-методическим центром, руководители учреждений здравоохранения городов и районов республики, их заместители, экономисты, бухгалтеры, заведующие отделениями.

Накопленный опыт позволил нам при заключении договора с Министерством здравоохранения на 1992 г. учесть нерешенные на предшествующих этапах вопросы. Так, были пересмотрены клинико-статистические группы, в них учтены особенности течения и характера лечения болезней, наличие сопутствующих заболеваний и осложнений, что повлекло за собой дифференцировку цен. Разработаны листы экспертной оценки, по которым можно оценить полноту набора лечебных мероприятий и уровень качества лечения каждого больного. Использование этих листов позволит провести трехступенчатый контроль качества и дать его интегральную оценку. Таким образом, с начала 1992 г. осуществляется третий этап работы — внедрение контрактной формы организации и оплаты труда администрации больницы и заведующих отделениями.

Предварительные итоги реализации новых экономических методов управления в РКБ оказались следующими: изменилось отношение к больному — пациент стал желанным для больницы, врача, всего медицинского персонала; кроме того, появился интерес вылечить большее число больных с лучшим качеством лечения. Именно последнее определяет размеры заработной платы как по структурным подразделениям больницы, так и отдельным сотрудникам за реальные результаты конкретного труда.

Поступила 02.07.92.

ЗДОРОВЬЕ ЖИТЕЛЕЙ КАЗАНИ И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ГОРОДСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

И. С. Абдуллин

Управление здравоохранения (начальник—И. С. Абдуллин), г. Казань

Здоровье населения формируется под влиянием целого ряда факторов, социально-экономического, экологического, поведенческого и биологического характера. Непосредственно от состояния системы охраны здоровья населения оно зависит лишь в 10% случаев. Несмотря на это, здравоохранение зачастую берет на себя ответственность за сохранение и укрепление здоровья населения.

В последние годы в состоянии здоровья жителей города наметился целый ряд тревожных тенденций. Так, например, в 1992 г. рождаемость населения упала до 10,2 на 1000 населения, а смертность выросла до 10,5. Естественный прирост составляет 0,3 на 1000 населения и имеет тенденцию к дальнейшему снижению. Таким образом, мы впервые столкнулись с процессом депопуляции населения столицы Республики Татарстан. Отмечается рост заболеваемости злокачественными новообразованиями с 296 на 100000 населения в 1986 г. до 317,5 в 1992 г. За этот же период существенно (с 17,2 до 30,2%) повысилась частота их запущенности. Смертность от рака выросла соответственно с 210,0 в 1986 г. до 228,5 в 1992 г. на 100 тысяч населения.

Наблюдается тенденция к росту заболеваемости туберкулезом, в том числе активной формой, психическими болезнями, сифилисом, наркоманий и токсикоманий.

При существенном росте смертности прослеживается определенная тенденция к снижению как общей заболеваемости, так и болезненности. Видимо, этот парадокс объясняется уменьшением обращаемости населения в медицинские учреждения, снижением инфекционной заболеваемости, частично — издержками состояния учета и отчетности. Особо хочется отметить парадоксальность уменьшения в 3 раза заболеваемости алкоголизмом на фоне ослабления антиалкогольной работы и увеличения объема употребляемых спиртных напитков.

Характеризуя состояние здоровья населения Казани, мы хотим отдельно остановиться на состоянии здоровья женщин фертильного возраста, детей и подростков, которое в какой-то степени дает возможность прогнозировать состояние здоровья будущих поколений. С каждым годом снижается индекс здоровья среди детей 1 года жизни, он составляет всего 24,1%. Наблюдается рост заболеваемости детей с 1788 случаев в 1986 г. до 2245 случаев в 1992 г. на 1000 населения соответствующего возраста, а число диспансерных больных на 1000 населения уменьшилось за этот период с 279 до 277. Ухудшаются показатели здоровья и среди школьников.

Вызывает тревогу здоровье подростков — как юношей, так и девушек. За последние 5 лет возросла болезненность девушек-подростков, у каждой третьей из них имеется какое-либо заболевание. В некоторых районах города у 50% девушек выявляются экстрагенитальные заболевания. Таким образом, репродуктивная функция будущего поколения в опасности, ведь здоровые дети рождаются только от здоровых родителей.

Сегодня здоровье женского населения Казани вызывает серьезную озабоченность. Материнская смертность в 1992 г. составляла в городе 46,7 на 100000 живорожденных. Почти 50% беременных страдают экстрагенитальными заболеваниями. Контрацепцией охвачено только 12% женщин (в цивилизованных странах — 60—80%). Видимо, поэтому на одни роды приходится 3 аборта, увеличилось количество осложнений после абортов.

На промышленных предприятиях Казани 60% женщин заняты на работах, связанных с воздействием вредных факторов производства. Указанная ситуация привела к росту профессиональных заболеваний среди женщин, увеличилось количество преждевременных родов и самопроизвольных абортов.

Нас волнует и тот факт, что про-

должающееся ухудшение состояния здоровья населения происходит, как это ни странно на первый взгляд, при увеличении обеспеченности населения врачами с 37,8 в 1986 г. до 38,3 в 1992 г., а также на фоне сравнительного улучшения материально-технической базы учреждений здравоохранения.

Сегодня город располагает 59 больницами на 16890 коек, из них 42 больницы на 9050 коек относятся к системе Управления здравоохранения. На 10 000 населения приходится 159 коек (норма — 139). В городе насчитывается 82 амбулаторно-поликлинических учреждения, которые оснащены современным эндоскопическим оборудованием, аппаратами УЗИ.

Несмотря на широкую сеть ЛПУ города, их строительство продолжается: построен корпус на 240 коек МСЧ ПО «Тасма», сооружаются реабилитационный корпус 16-й городской больницы, многопрофильная больница на 800 коек и детская многопрофильная больница на 300 коек и др.

Материально-техническая база ЛПУ улучшается и за счет реконструкции существующих учреждений. В 1992 г. были проведены капитальный ремонт и реконструкция в 27 лечебных учреждениях, однако сегодня результаты нашего труда более скромные, чем 5—6 лет тому назад. Немаловажную роль здесь играют падение у медицинских работников интереса к добросовестному труду, а также снижение уровня профессионализма. К другой группе причин можно отнести остаточный принцип финансирования. Вместо 6—10% от валового национального дохода нам реально выделялось в 2—3 раза меньше. Отсюда низкая заработная плата, недостаточное оснащение ЛПУ медицинской техникой, обеспечение их медикаментами и инструментарием. Необходимо отметить и наличие серьезных недостатков, которые имелись в планировании здравоохранения. Ведь нашими основными показателями были количество посещений, выполнение плана койко-дней; финансирование же велось в зависимости от этих показателей без связи с конечными результатами. Поэтому количество больничных коек на душу населения в 2 раза больше, чем в развитых странах. Однако этот показатель не имеет к здоровью пациентов

прямого отношения, поскольку эффективность лечения во многом определяется оснащением медицинской техникой и лекарственными средствами. При создавшемся положении в здравоохранении необходимы неотложные меры, направленные на существенное улучшение медицинского обеспечения населения города.

В каких же направлениях предвидится реформирование системы городского здравоохранения?

Основное направление — перевод системы здравоохранения города на новые экономические механизмы хозяйствования с дальнейшим внедрением в практику работы лечебных учреждений элементов бюджетно-страховой медицины. Это позволит поднять качество медицинской помощи, эффективно и рационально использовать кадровые, материально-финансовые ресурсы, что, на наш взгляд, позитивно отразится на здоровье населения города.

При переходе на новые экономические методы управления и бюджетно-страховую медицину подготовка кадров имеет важное значение. Учитывая это обстоятельство, мы намерены поднять профессиональный уровень врачей, организовав их учебу с последующим лицензированием и выдачей сертификата на возможность заниматься той или иной деятельностью. Думаем повысить роль и престиж амбулаторно-поликлинических учреждений созданием многопрофильных амбулаторных лечебно-профилактических объединений, куда войдут женские консультации и детские поликлиники с дневными стационарами. Престиж медицинского учреждения складывается только тогда, когда оно в состоянии оказать специализированную помощь. Поэтому надо отдать должное многим руководителям, которые усиленно работают над созданием специализированных центров. Естественно, они находят поддержку со стороны. Управления здравоохранения, так как мы расцениваем их усилия как весьма перспективные.

Немаловажным фактором улучшения медицинского обеспечения является развитие самостоятельности и инициативы трудовых коллективов. В части родовспоможения считаем необходимым интеграцию службы в общие структуры здравоохранения: сооруже-

ние родильных домов в составе многопрофильных больниц, организацию медицинской помощи силами врачей общей практики и семейных врачей.

Таким образом, можно определить следующие направления реформирования системы охраны здоровья населения города:

- регулярное (систематическое) научное прогнозирование тенденций, происходящих в состоянии здоровья населения, и определение адекватных приоритетных направлений в развитии системы;

- форсированное внедрение экономических методов управления здравоохранением во всех звеньях медицинского обслуживания;

- интеграция деятельности отдельных специализированных служб, центров, структурных подразделений с ориентацией на достижение конечного результата и эффективная связь с наукой;

- приоритетное развитие многопрофильных амбулаторно-поликлини-

ческих учреждений с акцентом на профилактическую направленность их работы;

- максимальное рациональное и высокоэффективное использование имеющихся ресурсов здравоохранения;

- существенное повышение качества медицинской помощи путем интенсивной подготовки кадров, создания надлежащих условий для их работы, повышения ресурсного обеспечения больниц и поликлиник, стимулирования хороших результатов труда.

Сегодня перед казанской городской системой здравоохранения вполне обоснованно можно поставить следующую задачу — достичь среднеевропейских стандартов здоровья. В этом заключаются основная цель и стратегия развития здравоохранения города на ближайшую, а возможно, и на более отдаленную перспективу.

Поступила 20.03.93.

УДК 616—058.9:353.1(470.41)

ЭВОЛЮЦИЯ ЧИСЛЕННОСТИ И ВОЗРАСТНО-ПОЛОВОЙ СТРУКТУРЫ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ТАТАРСТАНА

Л. И. Рыбкин

Республиканская клиническая больница (главрач — С. В. Абуладзе) МЗ РТ

Проблемы народонаселения являются ведущими в разработке стратегии здравоохранения, определении приоритетов формирования, сохранения и укрепления здоровья нынешнего и будущих поколений. Самого пристального внимания и глубокого осмысления со стороны врачей всех специальностей требуют процессы, происходящие в демографии сельского населения.

Численность и возрастно-половой состав сельского населения Республики Татарстан проанализированы нами по материалам переписей населения, проведенных в 1959, 1970, 1979, 1989 гг. Общая численность сельского населения республики снизилась с 1660, 1 тыс. человек в 1959 до 981,2 тыс. человек в 1989 г., то есть за 30 лет она уменьшилась на 678,9 тыс. человек, или на 40,9%. Темп снижения численности сельского населения имеет прогрессирующий характер: если в 1970 г. по сравнению с 1959 г. общая числен-

ность населения сократилась на 8,6%, то в 1979 г. по сравнению с 1970 г. — на 16,7%, а в 1989 г. по сравнению с 1979 г. — уже на 22,3%. Средняя геометрическая убыль сельского населения за весь рассматриваемый нами период составила 14,8%.

За 30 лет численность сельского населения уменьшилась во всех без исключения районах республики, особенно (более чем в 2 раза) в Алексеевском (58,2%), Заинском (58,1%), Тетюшском (56,1%), Спасском (54,4%), Менделеевском (55,1%), Камско-Устьинском (53,6%), Елабужском (52,4%), Мензелинском (53,4%) районах. Наименьший темп убыли сельского населения за это же время выявлен в Балтасинском (10,2%), Зеленодольском (15,9%), Высокогорском (17,9%), Бугульминском (19,5%) районах.

Распределение населения на городское и сельское является одной из ос-

новых характеристик его размещения. В нашей республике произошло существенное изменение соотношения между городским и сельским населением. Если удельный вес горожан в общей численности населения возрос с 41,8% в 1959 г. до 73% в 1989 г. или в 1,75 раза, что отражает процессы преимущественного развития промышленных центров и урбанизации, то удельный вес сельчан за этот же период уменьшился с 58,2% в 1959 г. до 27% в 1989 г., или в 2,15 раза.

Анализ половой структуры сельского населения выявил постоянное сокращение численности как мужчин, так и женщин, причем темп уменьшения последних более высок (за 1959—1989 гг. — соответственно 37,3% и 43,6%). Показатель абсолютного перевеса численности женщин над численностью мужчин, с закономерностью констатируемый по итогам всех анализируемых нами переписей населения, постепенно снизился с 223,9 тыс. человек в 1959 г. до 81,2 тыс. человек в 1989 г., а показатель относительного перевеса за те же годы — с 13,2 до 8,6%, что достаточно убедительно отражает имеющуюся существенную диспропорцию половой структуры сельского населения республики.

Исключительно важную роль для понимания демографических процессов играет статистическое изучение возрастной структуры населения, для этого применяются различные группировки. Одной из таких группировок (по Зундбергу) является распределение населения на три возрастные группы — детей до 14 лет, родителей от 15 до 49 лет, прародителей от 50 лет и старше. С 1959 по 1989 г. на фоне достаточно стабильного удельного веса населения в возрасте от 15 до 49 лет (с колебаниями от 37,9 до 45,2%) постепенно уменьшается удельный вес детей — с 34,1% в 1959 г. до 22,9% в 1989 г. и увеличивается доля населения старших возрастов — с 28% в 1959 г. до 36,7% в 1989 г.

Наиболее часто для анализа возрастной структуры населения выделяют три основные группы — моложе трудоспособного возраста (до 15 лет), трудоспособного (мужчины от 16 до 59 лет, женщины от 16 до 54 лет) и старше трудоспособного возраста (мужчины 60 лет и старше, женщины

55 лет и старше). В возрастной структуре сельского населения республики в 1959 г. лица моложе трудоспособного возраста составляли 34,8%, трудоспособного — 51%, старше трудоспособного — 14,2%. За рассматриваемый нами тридцатилетний период при сохранении удельного веса сельского населения трудоспособного возраста (в 1989 г. он был равен 50%) удельный вес населения моложе трудоспособного возраста уменьшился до 24,5%, а старше трудоспособного, наоборот, увеличился до 25,5%.

Численность сельского населения моложе трудоспособного возраста уменьшилась с 578,1 тыс. человек в 1959 г. до 240,2 тыс. человек в 1989 г., причем не только в целом по республике, но и по всем районам. В Зайнском, Тетюшском, Менделеевском, Мензелинском, Буинском, Бавлинском, Спасском, Камско-Устьинском, Азнакаевском, Альметьевском, Актанышском, Лениногорском и Сармановском районах этот показатель был довольно высоким — от 42,7 до 33,2%. В Балтасинском, Зеленодольском, Агрызском, Тукаевском, Дрожжановском и Кукморском районах он варьировал от 19,4 до 24,3% с минимальным снижением в Бугульминском районе — до 12,3%.

Учитывая выраженное уменьшение численности и удельного веса населения моложе трудоспособного возраста за последние 30 лет, мы более детально проанализировали динамику этого показателя в периоде между переписями населения в 1979 и 1989 гг. Высокие темпы уменьшения удельного веса сельского населения моложе трудоспособного возраста сохранялись в Актанышском, Зайнском, Октябрьском, Черемшанском, Мензелинском, Тетюшском, Буинском, Аксубаевском, Дрожжановском районах. Вместе с тем в Верхне-Услонском, Ланшевском и Бугульминском районах удалось добиться повышения этого показателя в 1989 г. по сравнению с 1979 г.

Численность сельского населения трудоспособного возраста за 30 лет уменьшилась на 42%, или на 355,2 тыс. человек, и составила в 1989 г. 490,9 тыс. человек, сокращаясь при каждой переписи населения. Однако если за периоды с 1959 по 1970 г. и с 1979 по 1989 г. темп убыли населения превышал 20% (в первом случае он был

равен 22,7%, во втором — 23,7%, во втором — 23,7%), то с 1970 по 1979 г. этот показатель едва достиг 1,5%.

Существенно меняется и структура сельского населения трудоспособного возраста. Доля молодых—возрастные группы от 16 до 19 лет и от 20 до 29 лет — уменьшается (с 46,9% в 1959 г. до 36% в 1989 г.) а лиц старших возрастов — от 40 до 49 лет, от 50 до 59 лет у мужчин и от 50 до 54 лет у женщин — увеличивается (с 30,6% в 1959 г. до 40,8% в 1989 г.).

В целом за рассматриваемый нами тридцатилетний временной отрезок численность как мужчин, так и женщин трудоспособного возраста сократилась. Однако в этом процессе мы обратили внимание на две интересные особенности. Во-первых, интенсивность уменьшения численности женского населения более выражена, чем мужского,—соответственно с 1959 по 1989 г. на 54%, или на 259 тыс. человек среди женщин, и только на 26,3%, или на 96,2 тыс. человек среди мужчин. Вследствие этого соотношение числа мужчин и женщин трудоспособного возраста также изменилось: в 1959 г.—0,76 : 1, в 1989 г. — уже 1,22 : 1. Во-вторых, установлены некоторые различия в возрастной структуре. С 1959 по 1989 г. среди мужчин отмечено относительное уменьшение доли трудоспособной молодежи — число мужчин в возрасте от 16 до 29 лет в 1959 г. составило 54,2%, в 1989 г.—34,9% (снижение на 35,6%), число женщин—соответственно 41,4% и 37,3% (снижение только на 9,8%) и роста числа трудоспособных лиц старших возрастов — число мужчин в возрасте от 40 до 59 лет составило в 1959 г. 25,1%, в 1989 г.—42,5% (рост на 69,5%), число женщин — соответственно 34,8% и 38,9% (рост на 11,6%).

В численности сельского населения старше трудоспособного возраста также произошли существенные изменения. Доля лиц в возрасте 60 лет и старше в общей численности сельского населения возросла с 11,9% в 1959 г. до 21,1% в 1989 г. (средняя геометрическая прироста составила 3,9%, причем во всех районах республики. Особенно заметно это прослеживалось в Заинском, Тетюшском, Камско-Устьинском районах, где этот показатель пре-

вышал 30%. Увеличение доли населения старше трудоспособного возраста на 25—30% в 1989 г. по сравнению с 1959 г. выявлено в 20 районах республики, от 20 до 25% — в 15 районах и только в Балтасинском районе оно составило 19,9%. Наибольшие темпы прироста зарегистрированы в Заинском, Тетюшском, Дрожжановском, Буинском, Альметьевском и Бавлинском районах.

В структуре сельского населения старше трудоспособного возраста резко изменилось и соотношение числа мужчин и женщин. Численность женского населения при всех переписях более чем в 3 раза превышала численность мужчин: в 1959 г.—1 : 3,10, в 1989 г.—1 : 3,32.

Таким образом, вполне обоснованы следующие выводы: 1) сокращается общая численность сельского населения; 2) уменьшаются численность и удельный вес сельских жителей молодого трудоспособного и трудоспособного возраста; 3) увеличивается удельный вес сельчан старше трудоспособного возраста; 4) во всех возрастных группах женщин больше, чем мужчин (особенно резка диспропорция между мужским и женским населением — с преобладанием последних — среди лиц старше трудоспособного возраста); 5) при сохранении общих тенденций в динамике численности и возрастно-полового состава сельского населения республики в отдельных районах выявлены некоторые особенности этого процесса.

Следовательно, уменьшение численности сельского населения Республики Татарстан сопровождается его старением. Динамика численности и возрастно-полового состава сельского населения в районах республики различна.

Полученные нами материалы в комплексе с другими демографическими и экономическими показателями, данными о состоянии здоровья должны быть положены в основу более конкретных и дифференцированных подходов к разработке эффективных мероприятий в области охраны здоровья и демографической политики Республики Татарстан.

Поступила 11.07.92.

Фиалко В. А. Проблемы тактики на догоспитальном этапе. Диагностические и тактические ошибки. — ГУ здравоохранения Свердловской области, объединение «Скорая медицинская помощь». Издание 2, Екатеринбург, 1992, 66 с.

Несмотря на свою исключительную социально-медицинскую значимость, богатейший практический опыт, высоко оцененный во всем мире, российская служба скорой медицинской помощи (СМП) очень скудно оснащена специальными системными клинико-методическими материалами. Рецензируемая книга, подготовленная (уже во втором издании) известным врачом и методистом службы СМП, канд. мед. наук В. А. Фиалко, посвящена проблемам особенно острой актуальности. Не вызывают сомнений своевременный выход издания и его необходимость для широкого круга врачей — специалистов службы СМП, стационаров неотложной помощи, многих отделений реанимации, интенсивной терапии, стационарных отделений экстренной (ургентной) терапии, многих организаторов здравоохранения, экспертов страховых компаний и др. Во-первых, книга в большей мере посвящена медицинской эрологии, то есть системному анализу врачебных ошибок, и в этом заключается не только ее оригинальность, но в известном смысле — и уникальность, поскольку настоящие эрологические исследования в современной отечественной и зарубежной клинической медицине являются вообще редкостью, а в обстоятельствах и условиях СМП они проводятся впервые. Во-вторых, опыт такого исследования очень важен для службы экспертизы качества работы медицинских учреждений и отдельных конкретных врачей. Он весьма актуален сейчас при внедрении в практику российского здравоохранения элементов страховой медицины (исходная научно-клиническая системная литература для экспертов пока, как известно, отсутствует). Третьим позитивным моментом книги В. А. Фиалко, очень специфическим и особенно ценным для врачей ургентных служб помощи, является ее полная алгоритмизированность, то есть рассмотрение всех вопросов диагностики и лечения в практике бригад СМП проводится автором в строгой, диктуемой большим опытом последовательности. Именно для неискушенного, начинающего врача СМП существует реальная опасность растеряться или начать непоследовательные неэффективные действия.

В книге много хорошо проанализированных примеров диагностических и тактико-терапевтических ошибок, показан путь к их оценке и анализу. Весьма ценна глава 5, посвященная комплексу организационно-методических мер для предупреждения ошибок в условиях СМП. Кратко и вместе с тем высокоинформативно приложение № 2, трактующее алгоритмы скорой медицинской помощи

при ряде распространенных и опасных для жизни синдромах. Создание данной книги оказалось возможным благодаря, во-первых, многолетнему личному врачебному опыту работы автора в условиях СМП, во-вторых, его серьезной научно-клинической подготовке под непосредственным руководством лауреата Государственной премии, заслуженного деятеля науки России Б. П. Кушелевского.

С учетом большого круга заинтересованных в книге читателей необходимо ее новое скорректированное переиздание большим тиражом (нынешний — 5 тысяч экз.).

Укажем, с нашей точки зрения, частные недостатки, которые можно устранить при подготовке книги к переизданию. Так, отдельные таблицы, классификации, перечни и перечисления в 1–3 главах должны быть уточнены, строже классифицированы. Например, табл. 1 на с. 5 неполна; табл. 5 на стр. 17 построена на более чем спорном классифицирующем критерии — «факторах, способствующих возникновению ошибок». Они делятся, по автору, на «факторы, неизбежно ведущие к ошибке» и «факторы, предрасполагающие к ошибкам». Это надуманно и вообще неверно, поскольку конкретные факторы первой группы вовсе обязательно ведут к ошибкам.

С нашей точки зрения, приложение № 1 (афоризмы) неудачно. Афоризм — это краткое, чеканное по форме, яркое выражение, заключающее в себе глубокую мысль, часто неожиданную (парадокс). Не зря у нас иногда афоризмы называют «крылатыми фразами». Однако то, что приведено автором в приложении № 1, афоризмами не назовешь (кроме № 12 — афоризма, принадлежавшего Ю. Ю. Джанелидзе). Полагаю, что автор мог бы легко переработать приложение № 1, назвав его «Советы врачу СМП» (кстати, можно было бы их и сократить, исключив очевидные аксиомы, например, № 6 или № 18).

Последнее замечание редакционного характера. Вряд ли стоит в столь серьезном издании употреблять профессиональный сленг (жаргон). Например, на стр. 7 автор указывает, что врачу СМП следовало произвести «отзвон в диспетчерскую». На той же странице и в других местах книги есть такое выражение «следует назначить актив участкового врачу» (видимо, активное посещение). Все указанные замечания могут быть легко учтены и использованы автором при подготовке к следующему изданию, которое, повторяем, очень важно и нужно осуществить.

Проф. Л. А. Лешинский (Ижевск)

Садыков Б. Г. Беременность, иммунокон-
фликт, нейросенсибилизация

Sadykov B. G. Pregnancy, immunocen-
flict, neurosensitization

Теоретическая и клиническая медицина

Theoretical and Clinical Medicine

Валимухаметова Д. А., Хамитов Р. Ф.
Оценка прогностической значимости количе-
ственной информативности признаков острой
пневмонии

Valimukhametova D. A., Khamitov R. F.
Evaluation of prognostic importance of
quantitative informativity of acute pneumo-
nia signs

Клыкова Т. В., Потемкина А. М., Заги-
дулина А. Г. Значение функциональных ме-
тодов исследования в диагностике предаст-
мы у детей

Klykova T. V., Potemkina A. M., Zagi-
dullina A. G. Importance of functional me-
thods of the investigation in the diagnosis
of preasthma in children

Садыков Ш. Б. Проблемы лечения боль-
ных с впервые выявленным туберкулезом лег-
ких, страдающих хроническим алкоголизмом
и токсикоманиями, в межрайонном диспан-
сере

Sadykov Sh. B. Problems of the treat-
ment of patients with the first revealed
pulmonary tuberculosis, suffering from chro-
nic alcoholism and toxomania in the inter-
district dispensary

Устинов Е. Н. Восполнение потребности в
белке при парентеральном питании. Способ
расчета объема растворов кристаллических
аминокислот и гидролизатов белка

Ustinov E. N. Compensation of the requi-
rement for protein in parenteral diet volume
calculation method of crystalline amino
acids and protein hydrolysates solutions

Медведев В. Н., Джорджикия Р. К. Хи-
рургическое лечение эхинококка сердца

Medvedev V. N., Djordjikiya R. K. Sur-
gical treatment of heart echinococcus

Серяк А. Н. Сравнительная характеристика
осложнений после аппендэктомии под
местной анестезией и наркозом

Seryak A. N. Comparative characteristic
of complications after appendectomies under
local anesthesia and narcosis

Давлетшин А. Х., Ашмарин А. Д., Добро-
ковашин С. В., Хабибуллина Н. К. Экспресс-ме-
тод диагностики глубины повреждения при
закрытой травме живота

Dauletshin A. Kh., Ashmarin A. D., Dob-
rokovashin S. V., Khabibullina N. K. Express-
method of the diagnosis of injury depth in
closed trauma of the abdomen

Ситдыков Э. Н., Ситдыкова М. Э., Зубков
А. Ю., Румянцев Ю. В. Одно- и многостая-
ные операции формирования искусственно-
го кишечного мочевого пузыря после цист-
эктомии

Sitdykov E. N., Sitdykova M. E., Zubkov
A. Yu., Rumyantsev Yu. V. One- and many-
stage operations of the formation of artifi-
cial intestinal urinary bladder after cystec-
tomy

Биктемирова Р. Г., Даутов Ф. Ф., Боголе-
вский В. Ф., Ярullин И. А. Зависимость по-
чечной патологии от неблагоприятного влия-
ния загрязнений атмосферы в условиях круп-
ного промышленного города

Biktemirova R. G., Dautov F. F., Bog-
oyavlensky V. F., Yarullin I. A. Dependence
of renal pathology on the unfavourable
effect of atmospheric pollution in conditions
of the large industrial city

Аристова Е. С., Мальцев С. В., Алатырев
В. И. Функциональная асимметрия поверх-
ностных мышц тела у здоровых детей и при
рахитических деформациях нижних конеч-
ностей

Aristova E. S., Maltsev S. V., Alatyrev
V. I. Functional asymmetry of superficial
muscles of the body in healthy children and
in rachitic deformations of lower extremities

Михайлов М. К., Гилязутдинов И. А., Фат-
тахова Ф. А. Лучевая и лабораторная диа-
гностика состояния шишковидной железы при
некоторых нейроэндокринных синдромах у
женщин

Mikhailov M. K., Gilyazutdinov I. A.,
Fattakhova F. A. Radiologic and laboratory
diagnosis of the pineal gland state in some
neuroendocrinal syndromes in women

Шакурова Ф. З., Тухватуллина Л. М.,
Авагимов Р. Р., Ледовская Н. Н. Сравнитель-
ная оценка репродуктивной функции девочек-
подростков

Shakurova F. Z., Tukhvatullina L. M.,
Avagimov R. R., Ledovskaya N. N. Compa-
rative assessment of the reproductive func-
tion of young girls

Баширова Д. К., Хаертынова И. М. О со-
держании гистамина и серотонина в лимфо-
цитах и нейтрофилах периферической крови у
больных с различными формами вирусных ге-
патитов

Bashirova D. K., Khaertynova I. M. On
the content of histamine and serotonin in
lymphocytes and neutrophils of peripheral
blood in patients with different forms of
virus hepatitis

Мусина Л. Т., Семина И. А., Дарбеева
О. С. Изучение внутрибольничной вспышки
стафилококковой инфекции с помощью раз-
личных методов маркирования

Musina L. T., Semina I. A., Darbееva
O. S. Study of staphylococcal outbreak in a
hospital using different marking methods

Гилязутдинов И. А., Михайлов М. К.,
Миндубаева Ф. З. Значение краниографии в
диагностике нейроэндокринных синдромов и
заболеваний центрального генеза

Gilyazutdinov I. A., Mikhailov M. K.,
Mindubaeva F. Z. Importance of craniograp-
hy in the diagnosis of neuroendocrinal syn-
dromes and central genesis diseases

Латфуллин И. А., Ковязина С. Б., Сафи-
уллина А. М., Каратай Р. С. Лазерная тера-
пия как средство профилактики транзитор-
ной бактериемии при стоматологических вме-
шательствах

Latfullin I. A., Kovyavina S. B., Safiul-
lina A. M., Karatai R. S. Laser therapy as
a method for the prevention of transitory
bacteremia in stomatologic interventions

- Талантов В. В., Хасанов Э. Н., Шамсутдинова Р. А., Гильмуллин И. Ф. Лечение синдрома аутоиммунной офтальмопатии . . . 293
- Самсонов В. Е., Волова Л. Т., Васильев М. В. Применение деминерализованного костного брешматрикса при лечении околокорневых кист и кистогранулем челюстей в амбулаторных условиях . . . 294
- Семенikhин Д. Г., Карпов А. М., Мавзютов А. Л., Зимакова И. Е., Макариков Н. С. Некоторые предикторы терапевтических эффектов пирасетама у больных параноидной шизофренией . . . 296
- Шайдукова Л. К. Выбор супругов женщинами, страдающими хроническим алкоголизмом . . . 297
- Обзор
- Рахматуллин И. М., Галлямов Р. М., Фасхахов Р. С. Респираторный эпителий и гиперреактивность дыхательных путей . . . 300
- Краткие сообщения
- Фоминых В. А., Алханов В. Х. Длительная проводниковая анестезия седалищного нерва в комплексном лечении облитерирующего атеросклероза . . . 303
- Ярисов Ю. Н., Оленин В. В., Чернов В. А., Ярисов А. Ю. Илеоуретеропластика как повторная операция при высокой протяженной стриктуре мочеоточника . . . 303
- Панова Л. Д., Ахмадеева Э. Н. Влияние выбросов фенола и его соединений на внутриутробное развитие и заболеваемость новорожденных . . . 305
- Игнатъева Д. П., Шакирова Ф. К., Юсупов К. Ф., Ситарская М. В. Брюшная беременность . . . 305
- Мустафин А. А., Булашов В. И., Герасимов Н. А., Убасев В. Т. Аденома печени у ребенка . . . 306
- Федянин Ю. П., Сретенская Д. А., Чернявская Л. В. Кишечный дисбактериоз при вирусных гепатитах . . . 307
- Хабибуллин А. Г. Удаление клеща с кожных покровов человека . . . 308
- Шамсутдинова Р. А., Хасанова Н. Х., Зубрилов М. М. Результаты лечения отслоек сетчатки методом комбинированного эписклерального пломбирования мелкопористой силиконовой губкой . . . 309
- Social Hygiene and Organization of Health Protection
- Вахитов Ш. М. Определение контрольных показателей различных территорий для управления здравоохранением . . . 310
- Низамов И. Г., Абуладзе С. В., Рыбкин Л. И. Некоторые результаты внедрения экономических методов хозяйствования в Республиканской клинической больнице . . . 313
- Абдуллин И. С. Здоровье жителей Казани и перспективы реформирования системы городского здравоохранения . . . 315
- Рыбкин Л. И. Эволюция численности и возрастно-половой структуры сельского населения Татарстана . . . 317
- Талантов В. В., Хасанов Э. Н., Шамсутдинова Р. А., Гильмуллин И. F. Treatment of autoimmune ophthalmology syndrome . . . 293
- Samsonov V. E., Volova L. T., Vasilyev M. V. Use of demineralized osteal breshmatrix in the treatment of root end cysts and cystogranulomas of the jaw bones in clinic . . . 294
- Semenikhin D. G., Karpov A. M., Mavzyutov A. L., Zimakova I. E., Makarchikov N. S. Some predictors of therapeutic effects of pyracetam in patients with paranoid schizophrenia . . . 296
- Shaidukova L. K. Choice of husbands by the women suffering from alcoholism . . . 297
- Survey
- Rakhmatullin I. M., Gallyamov R. M., Fassakhov R. S. Respiratory epithelium and hyperreactivity of respiratory tracts . . . 300
- Short Communications
- Fominykh V. A., Alkhanov V. Kh. Prolonged conductive anesthesia of the sciatic nerve in combined treatment of obliterating atherosclerosis . . . 303
- Yarisoov Yu. N., Olenin V. V., Chernoo V. A., Yarisoov A. Yu. Ileoureteroplasty as a repeated operation in high extensive ureter stricture . . . 303
- Panova L. D., Akhmadeeva E. N. Effect of phenol ejections and its compounds on the intrauterine development and sickness rate of infants . . . 305
- Ignatyeva D. P., Shakirove F. K., Yusupov K. F., Sitarskaya M. V. Abdominal pregnancy . . . 305
- Mustafin A. A., Bulashov V. I., Gerasimov N. A., Ubasev V. T. Liver adenoma in a child . . . 306
- Fedyanin Yu. P., Sretenskaya D. A., Chernogavskaya L. V. Intestinal dysbacteriosis in virus hepatitis . . . 307
- Khabibullin A. G. Extracction of a tick from dermal integument of a man . . . 308
- Shamsutdinova R. A., Khasanova N. Kh., Zubrilov M. M. Results of the treatment of amotio retinae by means of combined episcleral filling using microporous silicone sponge . . . 309
- Vakhitov Sh. M. Determination of control indices of different territories for health services management . . . 310
- Nizamov I. G., Abuladze S. V., Rybkin L. I. Some results of the introduction of economic methods of management in the Republic clinic . . . 313
- Abdullin I. S. Health of inhabitants of Kazan and prospects of the reform of the urban health services system . . . 315
- Rybkin L. I. Evolution of the number and age-sex structure of rural population of Tatarstan . . . 317
- Bibliography and Book Reviews