

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXXIV

5

1993

Казанский мед. ж., т. 74, 1993, № 5, 321—400

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, И. А. Латфуллин, Р. И. Литвинов (отв. секретарь), В. Н. Медведев, И. З. Мухутдинов, И. Г. Низамов, О. И. Пикуза, Л. М. Рахлин, Н. С. Садыков, И. 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), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Г. Нуреев (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), И. Г. Салихов (Казань), Н. М. Сведенцов (Киров), В. С. Семенов (Чебоксары), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Ф. Х. Фаткуллин (Казань), Р. У. Хабриев (Казань), Х. С. Хамитов (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

СЕНТЯБРЬ
ОКТАБРЬ

1993

5

ТОМ
LXXIV

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

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.381—002.1—089.48

ПЕРИТОНЕОСТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РАЗЛИТЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

А. Ю. Анисимов

*Кафедра хирургии (зав.—проф. В. А. Кузнецов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Исходы острого разлитого гнойного перитонита (ОРГП), протекающего с выраженными нарушениями гомеостаза, остаются неудовлетворительными [3, 10]. Снижение летальности при тяжелых формах ОРГП с массивным (до 50%) каловым загрязнением брюшины в настоящее время рассматривается как существенное достижение [16]. Вполне закономерны поиски новых путей с целью улучшения результатов лечения больных ОРГП.

В последние годы учение о перитоните обогатилось рядом принципиально новых положений, одним из которых является концепция эндогенной интоксикации (ЭИ). Однако до сих пор структура ЭИ, диагностика ее глубины и вопросы лечебной тактики далеки от разрешения [1, 6]. Не потерял своего значения и поиск новых технических приемов, позволяющих эффективно воздействовать на ЭИ.

Надежды, возлагаемые на перитонеальный диализ в любом варианте его исполнения, полностью не оправдались [5, 13], поэтому в исследованиях последних лет приоритет отда-

ется открытому методу лечения—перитонеостомии, позволяющему эффективно санировать гнойные очаги и контролировать течение перитонита [7, 9]. Вместе с тем существует и негативное отношение к методу. Ряд авторов [11, 14] призывают к предельной сдержанности, осторожности и рекомендуют его применение только у отдельных пациентов в качестве операции «отчаяния». Существующие способы перитонеостомии нельзя считать совершенными, а результаты их применения, несмотря на ряд модификаций,— удовлетворительными в силу недостаточного оттока экссудата из брюшной полости через рану, наличия свищей, частоты легочных и инфекционных осложнений, что нивелирует детоксикационные свойства метода и диктует необходимость его усовершенствования.

Целью настоящего исследования являлось улучшение результатов лечения особо тяжелой группы больных ОРГП на основе применения усовершенствованного варианта перитонеостомии в сочетании с методами экс-

Нами были обследованы 150 больных ОРГП (мужчин—112, женщин,—38), находившихся на лечении в отделении неотложной хирургии (зав. отделением — заслуж. врач РТ В. Г. Чуприн) БСМП г. Казани. В возрасте от 15 до 39 лет было 47 больных, от 40 до 59 лет—46, от 60 и старше—57.

Еще более важной характеристикой больных являлись отягощающие факторы перитонита. Как следует из табл. 1, его причинами были такие заболевания, которые сами по себе могли привести к летальному исходу. Степень анестезиологического и хирургического риска у 110 (73,3%) больных увеличивалась в связи с сопутствующими заболеваниями.

Таблица 1

Причины разлитого гнойного перитонита

Причины	Число боль- ных	%
Послеоперационный перитонит	40	26,7
Перфорации язв желудочно-кишечного тракта	31	20,7
Деструктивный аппендицит	26	17,3
Травмы живота	20	13,3
Острая непроходимость кишечника	18	12,0
Тромбоз мезентеральных сосудов	5	3,3
Прочие	10	6,7
Всего	150	100,0

У всех пациентов с ОРГП был диагностирован интоксикационный синдром II или III степени [2]. Больные были прооперированы на поздних сроках от начала заболевания; у них имелись обширное загрязнение брюшины и гнойный экссудат. Его микробный пейзаж был аналогичен тому, что приводили в своих работах большинство авторов [12]. Более того, обнаружение у 84 (56%) больных клинических и интраоперационных признаков, патогномичных для анаэробной неклостридиальной инфекции [4, 15], позволило нам предположить ее участие в воспалительном процессе.

Разумеется, прежде всего необходимо было решить вопрос о наиболее информативных критериях тяжести ЭИ. Это потребовало расширения объема клинических наблюдений. Вот

почему нами было дополнительно обследовано 127 больных перитонитом с различной выраженностью воспалительного процесса в брюшной полости на разных этапах лечения, 43 пациента с острыми воспалительными заболеваниями и травмами органов брюшной полости при отсутствии признаков перитонита, а также 88 доноров.

Следует признать, что наиболее перспективно использование комплекса клинико-лабораторных показателей, среди которых особую ценность представляют молекулы средней массы (МСМ). По нашим данным (рис. 1), развитие воспалительного процесса в брюшной полости сопровождается нарастанием ЭИ, тяжесть которой статистически достоверно коррелирует с уровнем МСМ сыворотки крови непосредственно перед операцией. Оперативное вмешательство, направленное на ликвидацию источника перитонита, и хирургическая санация брюшной полости повышают уровень ЭИ по сравнению с исходным, что манифестируется увеличением содержания МСМ. Из этого вытекает целесообразность сочетания хирургических способов санации брюшной полости с методами ЭКГК. Только при таком комплексном подходе, по нашему мнению, можно избежать необратимой стадии ЭИ и полиорганной недостаточности.

Анализ полученных результатов показал, что регистрацию параметров следует осуществлять в динамике, поскольку в процессе эволюции перитонита глубина ЭИ подвержена значительным колебаниям как в ту, так и в другую сторону. Она зависит не только от предшествующего развития, но и от характера лечебного воздействия, смена же тяжести ЭИ происходит быстро, порой внезапно.

Все больные ОРГП получали комплексное лечение, основанное на сочетании различных способов воздействия на патогенетические звенья воспалительного процесса. Такой комплексный подход включал следующие меры: а) хирургическое вмешательство; б) коррекцию нарушений гомеостаза; в) массивную антибактериальную терапию направленного действия; г) экстракорпоральную гемокоррекцию; д) борьбу с парезом кишечника.

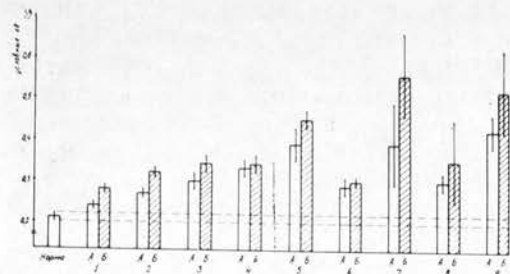


Рис. 1. Содержание МСМ ($\lambda=254$ нм) сыворотки крови больных до (А) и после (Б) операции. Обозначения: 1 — катаральный аппендицит; 2 — флегмонозный аппендицит; 3 — гангренозный аппендицит; 4 — ОГПА, местный перитонит; 5 — ОГПА, распространенный перитонит; 6 — перфоративная гастродуоденальная язва, первично-асептический перитонит; 7 — перфоративная гастродуоденальная язва, гнойный перитонит; 8 — травма живота без повреждения полых органов; 9 — травма живота с повреждением полых органов.

Все больные были прооперированы по общепринятому методу, который предусматривал широкую срединную лапаротомию (релапаротомию) и удаление источника перитонита. Далее проводили санацию брюшной полости многократными промываниями антисептическим раствором. Его заливали в брюшную полость и после 2—3-минутной экспозиции активно удаляли с помощью электроотсоса. С 1991 г. мы широко используем интраоперационную локальную абдоминальную гипотермию антисептическими растворами, предварительно охлажденными до температуры $+4^{\circ}\text{C}$. С 1992 г. для подачи раствора к операционному полю нами используются устройство «Гейзер» и специальный ирригоаспиратор производства п/о «Красноярский машиностроительный завод».

По способу дренирования брюшной полости и тактике ведения послеоперационного периода все больные были разделены на три группы, репрезентативные по исходной тяжести состояния, степени загрязнения брюшины и срокам заболелания. В 1-ю группу вошли 63 пациента, у которых оперативное вмешательство было закончено широким дренированием брюшной полости через контрапертуры различными видами дренажей, а срединная рана защита наглухо, что представляет собой так называемый полукрытый способ хирургического лечения перитонита.

2-ю группу составили 45 больных,

у которых была выполнена перитонеостомия в традиционном, хорошо известном по многочисленным публикациям [12] варианте. Он предусматривает сближение краев срединной лапаротомной раны 3—4 наводящими швами через все слои брюшной стенки до марлевой прокладки (рис. 2).

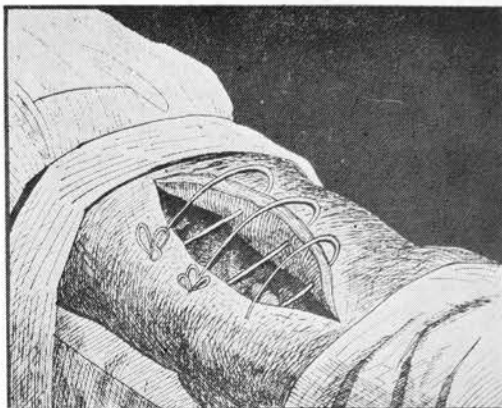


Рис. 2. Схема традиционного способа перитонеостомии.

В 3-ю группу мы выделили 42 пациента, которым перитонеостомию производили по усовершенствованному нами методу. Во время операции, в ходе ликвидации источника перитонита и санации брюшной полости, осуществляем протекцию раны брюшной стенки латексной резиной. Обязательным и принципиально важным элементом перитонеостомии в нашем исполнении является отведение большого сальника в сторону от «окна» в брюшной стенке. Большой сальник укрываем листом гидратцеллюлозной пленки. Используем полупроницаемую мембрану из диализаторов аппарата «искусственная почка». Размер листа пленки соответствует размерам большого сальника, который он покрывает. Далее сальник и пленку сворачиваем изнутри кнаружи, снизу вверх в виде многослойной трубки (рис. 3), которую устанавливаем в верхнем этаже брюшной полости.

Следующим принципиально важным этапом операции является защита мягких тканей от контакта с экссудатом, при этом возможны два варианта. При первом варианте во время первичной лапаротомии париетальную брюшину подшивают узловыми швами к коже по периметру лапаротомной раны (рис. 4). В настоящее время, подшивая брюшину к коже, мы на-



Рис. 3. Многослойная трубка из большого сальника и гидратцеллюлозной пленки установлены в верхнем этаже брюшной полости.

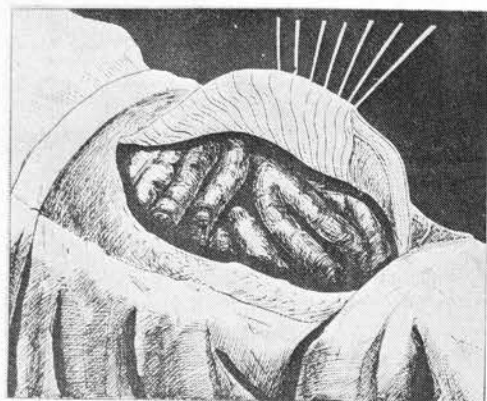


Рис. 4. Parietalная брюшина подшивается узловыми швами к коже по периметру раны.

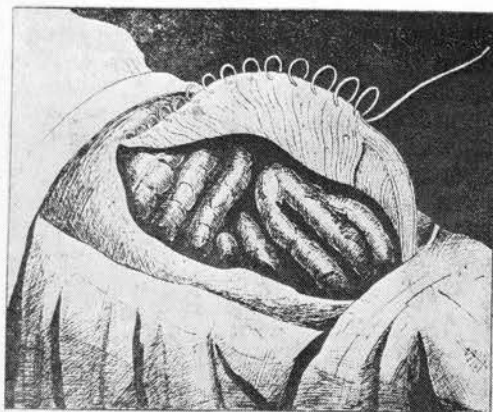


Рис. 5. Parietalная брюшина подшивается к коже обвивным скорняжным швом.

кладываем непрерывный обвивной скорняжный шов монофиламентной нитью (рис. 5), что позволяет полностью закрыть подкожно-жировую ткань, мышцы и фасции в области разреза. При релапаротомии по поводу послеоперационного перитонита

описанная методика имеет ограничения, так как париетальная брюшина в области разреза отечна, инфильтрирована, малоподвижна и легко рвется при наложении швов. В таких случаях хирург всегда имеет дело с заведомо инфицированной раной. Бактериальная обсемененность ее тем выше, чем тяжелее проявления воспалительного процесса в брюшной полости. В подобной ситуации мы пользуемся вторым, видоизмененным вариантом защиты операционной раны от вторичной инфекции. Через боковые проколы в коже в области верхнего и нижнего углов разреза, по обе стороны от средней линии, в рану устанавливаем перфорированные полихлорвиниловые трубки сечением 3—5 мм. Каждую трубку фиксируем к коже одним швом. Далее париетальную брюшину на участках, наименее измененных воспалительным процессом, подшиваем редкими узловыми швами к коже (рис. 6). В послеоперационном периоде через трубки промываем стенки послеоперационной раны растворами антисептиков.

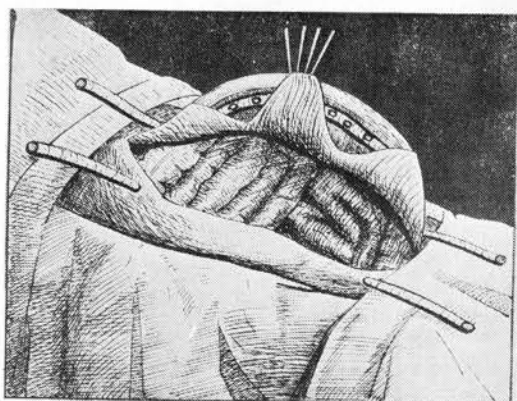


Рис. 6. Между париетальной брюшиной и мягкими тканями брюшной стенки установлены полихлорвиниловые трубки.

Рану брюшной стенки оставляем открытой, включая все слои. Раскрытые внутренности изолируем от внешней среды стерильной перфорированной полиэтиленовой пленкой. Заводим ее за края операционной раны во все стороны от последней приблизительно на 8—10 см между передней брюшной стенкой и органами брюшной полости. Для предупреждения смещения пленки подшиваем ее по периметру лапаротомной раны к париетальной брюшине узловыми швами.

Существенным моментом является снижение внутрибрюшного давления. С этой целью размер полиэтиленовой пленки, укрывающей кишечник, выбираем таким образом, чтобы можно было иметь значительный запас подпленочного пространства. Пленка ограничивает его в виде конуса с основанием на операционной ране и вершиной в центре пленки. В эту дополнительную полость, расположенную за пределами брюшной стенки, в послеоперационном периоде выходят паретически раздутые петли кишечника, однако истинной эвентрации при этом не наступает, так как кишечник изолирован от внешней среды полиэтиленовой пленкой. После наложения повязки живот бинтуем, оставляя свободное пространство под турами бинта над областью раны. Сюда свободно смещаются кишечные петли. Формирование этого пространства осуществляем с помощью ватно-марлевого кольца. Диаметр его стенок—15—20 см. Кольцо укладываем на переднюю брюшную стенку (рис. 7) таким образом, чтобы рана оказалась в его центре. Кольцо фиксируем к брюшной стенке бинтовой спиральной повязкой на живот.

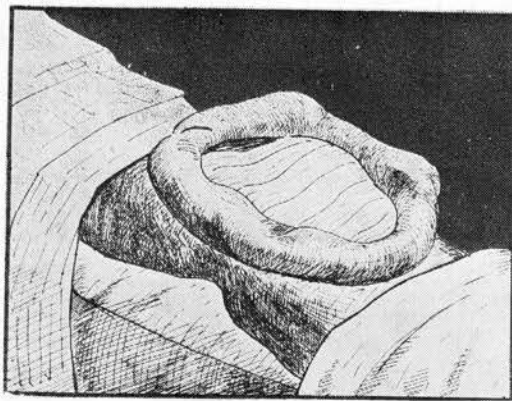


Рис. 7. Ватно-марлевое кольцо над областью раны.

В послеоперационном периоде проводим плановые этапные санации брюшной полости до стихания явлений перитонита. Санации осуществляем под общим обезболиванием в операционной. Во время санации полиэтиленовую пленку удаляем и оцениваем динамику изменения состояния внутренних органов. При необходимости брюшную полость вновь санлируем и перитонеостомию повторяем. В

случае купирования воспалительного процесса большой сальник разворачиваем и устанавливаем впереди кишечных петель. Швы, фиксирующие париетальную брюшину к коже, снимаем и восстанавливаем нормальное анатомическое строение слоев передней брюшной стенки. Лапаротомную рану ушиваем в два этапа. На первом этапе накладываем «П»-образные серозно-мышечно-апоневротические швы. Кожу и подкожно-жировую ткань не ушиваем. На втором этапе накладываем адаптирующие швы по Доннати на кожу.

Сравнительный анализ интраоперационных находок, послеоперационного течения болезни, клинических, лабораторных данных и исходов заболевания показал, что полутоткрытый способ лечения не в состоянии обеспечить эффективную санацию брюшной полости в послеоперационном периоде. При ревизии области дренажей во время релапаротомий «по требованию» обнаружено, что они отграничивались от свободной брюшной полости спаечным процессом, прикрывались окружающими органами и фибрином с образованием узких каналов, вмещающих дренажи. Остальные же отделы брюшной полости и, особенно, межпетлевые пространства не дренировались. Постановка диагноза прогрессирующего послеоперационного перитонита при этом способе хирургического лечения представляла значительные трудности. В результате повторное оперативное вмешательство запаздывало на $3,0 \pm 0,2$ суток, а летальность составляла 68,3%.

В группе больных, леченных традиционным способом перитонеостомии, детоксикационный эффект метода был наиболее выраженным лишь в первые сутки послеоперационного периода, когда наблюдалось обильное отхождение перитонеального экссудата через открытую рану в повязку. Однако уже к началу 2-х суток темп очищения брюшной полости значительно снижался и начинали нарастать клинические и лабораторные симптомы интоксикации. При этом на этапных санациях в брюшной полости обнаруживали выраженный процесс слипания между петлями кишечника за счет выпадения обильного количества фибрина. Большой сальник, подобно плотной занавеске, закрывал

выход из брюшной полости и окутывал конгломерат кишечных петель, что являлось, по нашему мнению, одной из основных причин прогрессирования ЭИ и формирования многочисленных абсцедирующих полостей. Несмотря на их ликвидацию и туалет брюшной полости, на следующей этапной санации картина, как правило, повторялась. Клинически это проявлялось нарастанием симптомов интоксикации вплоть до делирия, не купирующегося даже после проведения сеансов ЭКГК, а также нарастающим парезом кишечника. Летальность составляла 71,1%.

Включение в лечебную программу модифицированной перитонеостомии способствовало более эффективной санации брюшной полости в после-

преимуществом предлагаемого способа открытого лечения перитонита является снижение летальности до 45,2%, а продолжительности койкодня — до $39,7 \pm 2,1$ суток. Показаниями к применению усовершенствованного способа перитонеостомии являются: а) терминальная фаза ОРГП; б) любая фаза ОРГП с массивным каловым загрязнением брюшины и ЭИ II—III степени; в) ОРГП с клиническими и операционными признаками анаэробной неклостридиальной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В., Белокуров С. Ю. // Вестн. хир.—1987.—№ 10.—С. 42—45.
2. Гостищев В. К., Синовец А. А. // Вестн. хир.—1986.—№ 12.—С. 43—46.

Таблица 2

Структура послеоперационных осложнений

Осложнения	Полуоткрытое лечение, % (n=63)		Перитонеостомия			
			оригинальная, % (n=45)		традиционная, % (n=42)	
Внутрибрюшные абсцессы	13	20,6	15	33,3	2	4,8
Кишечные свищи	8	12,7	9	20,0	4	9,5
Несостоятельность кишечных швов и стом	11	17,5	9	20,0	2	4,8
Интоксикационный делирий	24	38,1	13	28,9	4	9,5
Эвентрация	13	20,6	14	31,1	7	16,7
Легочные осложнения	28	44,4	24	53,3	7	16,7
Нагноение срединной раны	17	85,0	13	100,0	10	45,3
Флегмона передней брюшной стенки	6	9,5	6	13,3	1	2,4

Примечание. Процент инфекционных осложнений со стороны срединной раны вычисляли в группе больных с благоприятным исходом.

операционном периоде. У 23 из 42 больных удалось добиться купирования острых явлений воспаления брюшины через $3,7 \pm 0,3$ суток, что позволило зашить у них брюшную полость до дренажей. Такой детоксикационный эффект мы объясняем прежде всего изоляцией большого сальника с помощью гидратцеллюлозной пленки. Это дало возможность значительно облегчить отток в повязку скоплений перитонеального экссудата, тем самым тяжесть ЭИ в послеоперационном периоде уменьшилась.

Сравнительная клиническая оценка трех вариантов хирургической тактики показала уменьшение количества послеоперационных осложнений в основной группе по сравнению с контрольными (табл. 2). Несомненным

3. Зиневич В. П., Синицын И. В. // Вестн. хир.—1984.—№ 4.—С. 51—54.
4. Кочнев О. С., Велиев Н. А. // Тезисы докладов VII Всероссийского съезда хирургов.—Л., 1989.—С. 60.
5. Красенко С. Ф. Сравнительная оценка методов санации брюшной полости при гнойных перитонитах: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.—Харьков, 1987.
6. Кригер А. Г., Линдербург А. А. // Вестн. хир.—1985.—№ 3.—С. 130—134.
7. Макоха Н. С. // Хирургия.—1984.—№ 8.—С. 124—127.
8. Мильков Б. О., Шамрей Г. П., Кулачев Ф. Г. и др. // Вестн. хир.—1985.—№ 4.—С. 53—54.
9. Ольшанецкий А. А., Басов В. В., Усов С. И. // Клини. хир.—1987.—№ 1.—С. 4—6.
10. Савельев В. С. // Тезисы докладов VII Всероссийского съезда хирургов.—Л., 1989.—С. 111—113.
11. Савчук Б. Д. // Хирургия.—1988.—№ 2.—С. 148.
12. Салихов И. А. // Казанский мед. ж.—1976.—№ 1.—С. 82—83.

13. Скобелкин О. К., Корепанов В. И., Брехов Е. И. // Вестн. хир.—1981.—№ 9.—С. 23—29.

14. Шапот Ю. Б., Карташкин В. Л. // Вестн. хир.—1987.—№ 1.—С. 74—75.

15. Шуркалин Б. К., Костюченко Б. М., Кригер А. Г. Сов. мед.—1985.—№ 12.—С. 99—102.

16. Maetani Sh., Tobe T. // Surgery.—1981.—Vol. 90.—P. 804—809.

Поступила 29.12.92.

PERITONEOSTOMY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE GENERAL PURULENT PERITONITIS

A. Yu. Anisimov

Summary

The comparative clinical characteristic of

the efficacy of the treatment of acute general purulent peritonitis by semiopen method, peritoneostomy in traditional and original variants is performed in 150 patients with acute general purulent peritonitis. It is shown that the proposed sophisticated method of peritoneostomy adequately decreases the pronounced endogenous intoxication, the number of postoperative complications, reduces the terms of stationary treatment and lethality. The indications for the use of this method are formulated.

УДК 616.3—053.2—089.163

АНТЕГРАДНОЕ ПРОМЫВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

А. В. Акинфиев, А. А. Мустафин, А. А. Платонов, И. Г. Валиуллин

Кафедра детской хирургии (зав.—проф. А. В. Акинфиев) Чувашского университета имени И. Н. Ульянова, больница скорой медицинской помощи (главврач—Ю. А. Анисимов), г. Казань

В последние годы достигнуты значительные успехи в совершенствовании методов хирургического лечения, анестезиологического пособия, интенсивной терапии у детей, разработке новейших антибиотиков, тем не менее после операций на кишечнике наблюдается большее число осложнений.

Для подготовки толстого кишечника к операции применяется несколько традиционных способов: 1) с помощью слабительных средств, очистительных клизм, бесшлаковой диеты; 2) антибактериальная подготовка; 3) применение элементных диет. Подготовка кишечника с назначением слабительных препаратов и очистительных клизм по давно устоявшимся схемам отличается определенной стандартностью и не способствует достижению желаемых результатов [1, 3]. Строгое соблюдение щадящей диеты приводит к нарушению гомеостаза [5].

Применение антибиотиков с целью предоперационной подготовки кишечника вызывает дисбактериоз, появление резистентных микробных штаммов, псевдомембранозного колита [2, 10]. Только использованием элементных диет также нельзя изменить микрофлору и добиться полной очистки кишечника от содержимого [9].

Отсюда следует, что традиционные методы подготовки кишечника занимают много времени, трудны для пациентов детского возраста и часто не гарантируют чистоту очистки кишечника [8].

В 1973 г. для подготовки толстого кишечника к операциям было впервые применено общее промывание желудочно-кишечного тракта [6]. Появившиеся в последующем сообщения о технике и результатах использования этого метода касались в основном взрослых больных. О результатах общего промывания кишечника в хирургии детского возраста в литературе известно значительно меньше.

Необходимо отметить, что метод антеградного промывания кишечника показан не всем категориям больных детей. Всасывание жидкости в кишечнике у больных с сердечно-сосудистыми нарушениями приводит к дестабилизации водно-электролитного обмена и делает невозможным применение у них данного метода [4]. У больных с почечной недостаточностью усугубляются уже нарушенные показатели гомеостаза. Противопоказанием к использованию данного метода является и кишечная непроходимость вследствие нарушения пассажа по пищеварительной трубке.

Антеградное промывание кишечника нами было применено у 45 детей в возрасте от одного года до 14 лет. Пациенты были разделены на 3 возрастные группы: от одного года до 3 лет* (9 чел.), от 3 до 6 (16), от 6 до 14 (20).

Таблица 1

Распределение больных по полу, диагнозу

Показания к операции	Пол	
	девочки	мальчики
Ректовестибулярный свищ	4	—
Свищи тонкого и толстого кишечника	4	6
Болезнь Гиршпрунга	2	3
Параректальный свищ	2	5
Полип прямой кишки	6	14
Всего	17	28

До антеградного промывания кишечника больные не соблюдали ограниченную диету. Нами применен раствор [7], состоящий из 9 г натрия хлорида, 0,75 г калия хлорида, 0,7 г натрия бикарбоната в 1 л дистиллированной воды с осмотичностью 360—390 мосм/л, для всех возрастных групп. Для введения водно-электролитного раствора, подогретого до температуры тела, использовали мягкий носожелудочный зонд. Пациент находится в специальном кресле, в сидении которого вырезано отверстие для сбора промывных вод. Полное промывание кишечника начинали за 6—24 часа до операции или колоноскопии и прекращали через 30 минут после появления чистых промывных вод из прямой кишки. Оптимальная скорость введения жидкости [11] для детей до 3 лет составляет 75 мл/(кг·ч); от 3 до 6 — 60 мл/(кг·ч), от 6 до 14—45 мл/(кг·ч). 25 из 45 больных через 20 минут после начала промывания мы вводили метоклопрамид (0,3 мг/кг) внутримышечно однократно. Остальным детям кишечник промывали без метоклопрамидной премедикации. Однако существенных изменений в общем состоянии у больных, которым производилась или не производилась инъекция метоклопрамида, не было.

Средняя длительность промывания кишечника равнялась 4,5 часа.

Время очищения кишечника—4 часа. Для подготовки кишечника потребовалось в среднем 4,4 литра раствора. Взвешиванием больных до и после промывания кишечника определена прибавка в массе тела (в среднем 0,25 кг).

Жалобы со стороны пациентов во время промывания оценивали по 4-балльной шкале: отсутствие жалоб—0, легкая степень—1 балл, средняя—2, тяжелая—3 (табл. 2).

Процедура антеградного промывания кишечника переносится детьми в основном хорошо. Внимательный контроль за состоянием и самочувствием больных во время лаважа позволили предотвратить осложнения и провести запланированную подготовку до конца. У 4 больных, получивших полное кишечное промывание, были другие жалобы: у 2 — дискомфорт в связи с носожелудочной трубкой, у одного — озноб, у одного — жалобы на слишком длительную подготовку. Большинство (80%) опрошенных пациентов из 3-й возрастной группы повторили бы этот метод подготовки кишечника, если бы возникла в этом необходимость.

Таблица 2

Оценка жалоб при промывании кишечника

Жалобы	Баллы			
	0	1	2	3
Чувство полноты	33	9	2	1
Тошнота, рвота	41	5	—	—
Судороги	45	—	—	—
Ректальный дискомфорт	36	9	—	—
Другие жалобы	41	4	—	—

О степени подготовки кишечника судили во время операции путем пальпации, визуально и при инструментальных исследованиях. При пальпации у 58% пациентов фекальных остатков в кишечнике не обнаружилось, у 25% — было жидкое кишечное содержимое, у 18% — твердые фекальные остатки. При визуальной оценке у 47% детей фекальных остатков не выявлено, у 32% — были жидкие остатки, у 21% — твердые. Если жидкие фекальные остатки считать допустимыми, то у 79% больных была произведена достаточно полная подготовка кишечника.

Общее промывание кишечника существенного отрицательного влияния

на состояние детей не оказало, что было видно по показателям гемодинамики и частоте дыхательных движений. Частота сердечных сокращений в среднем до промывания составляла $105,4 \pm 12,9$ в 1 мин, после промывания — $102,4 \pm 15,8$ в 1 мин, АД — соответственно $15,0 \pm 2,3/8,8 \pm 1,5$ кПа и $15,0 \pm 2,3/8,5 \pm 1,4$ кПа, частота дыхательных движений — $16,3 \pm 3,2$, $16,1 \pm 2,8$.

Таблица 3

Оперативная оценка степени очищения кишечника (n=15)

Зоны пальпации	Средние данные, средняя шкала (диапазон)
Тонкий кишечник	0,2 (0—1)
Толстый кишечник:	
восходящая кишка	0,3 (0—1)
поперечная	0,4 (0—2)
нисходящая	0,4 (0—2)
сигмовидная	0,4 (0—2)
прямая	0,4 (0—2)
Визуальная оценка	0,8 (0—2)

Примечание. Шкала: нет остатков — 0, жидкие остатки — 1, твердые — 2.

После антеградного промывания кишечника у больных, имевших исходные водно-электролитные нарушения, содержание калия в плазме несколько повысилось. Из табл. 4 видно, что у детей с нормальным водно-электролитным обменом показатели натрия, калия, рН крови не изменились.

Таблица 4

Уровень некоторых показателей гомеостаза у больных до и после промывания кишечника (n=25)

Показатели	До промывания	После промывания
Калий плазмы, ммоль/л	$4,2 \pm 0,1$	$4,3 \pm 0,2$
Натрий плазмы, ммоль/л	$132,7 \pm 0,3$	$137,2 \pm 1,6$
Общий белок, г/л	$67,3 \pm 0,4$	$66,9 \pm 0,6$
Альбумин, г/л	$58,1 \pm 0,5$	$55,7 \pm 0,3$
А/Г коэффициент	$1,2 \pm 0,02$	$1,0 \pm 0,06$
рН крови	$7,4 \pm 0,04$	$7,41 \pm 0,06$

До промывания кишечника содержание гемоглобина у 40 детей составляло $2,17 \pm 0,05$ ммоль/л, после про-

мывания — $2,16 \pm 0,04$, гематокрит — соответственно $37,9 \pm 3,4$ и $35,3 \pm 3,7$. О незначительном всасывании жидкости свидетельствует снижение гематокрита на 2,6 ед., что, однако, не отразилось на гемодинамике пациентов.

Следовательно, полное промывание кишечника является высокоэффективным клиническим методом, хорошо переносится детьми. При этом не происходит значительных изменений в водно-электролитном обмене и гемодинамике. Оно имеет важное значение для благоприятного исхода оперативного вмешательства. Послеоперационные гнойные осложнения были отмечены только у 2 (13%) больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перов Ю. А., Постолюк П. М., Попова И. С. // Хирургия. — 1987. — № 7. — С. 80—84.
2. Перов Ю. А., Постолюк П. М., Попова И. С. // Проблемы проктологии. — М., 1989. — Вып. 10.
3. Смирнова В. И., Чечин В. С., Аюрян А. С. // Хирургия. — 1976. — № 10. — С. 98—101.
4. Cilmore I. T., Ellis W. R., Barrett G. S. et al. // Br. J. Surg. — 1981. — Vol. 68. — P. 388—389.
5. Glass R. L., Daniel H., Winship M. D. et al. // Dis Colon Rectum. — 1981. — Vol. 8. — P. 589—592.
6. Hewitt J., Rigby J., Reeve J., Cox A. G. // Lancet. — 1973. — Vol. 2. — P. 337—340.
7. Hollender L. F., Calderoli H., Schoenoch J. C. et al. // Chirurgie. — 1977. — Vol. 9. — P. 769—779.
8. Irwin G. A. L., Shields J. E., Wolf F. W. // Gastroenterology. — 1974. — Vol. 67. — P. 47—50.
9. Keighley M. R. B., Taylor E. W., Hares M. M. // Br. J. Surg. — 1981. — Vol. 68. — P. 554—556.
10. Matheson D. M., Arabi Y., Baxter-Smith D. // Br. J. Surg. — 1978. — Vol. 65. — P. 597—600.
11. Vila J. J., Gutierrez C., Garciasala C., Ruix S. // J. Pediatr. Surg. — 1987. — Vol. 5. — P. 447—450.

Поступила 07.12.92.

LAVAGE OF GASTROINTESTINAL TRACT IN PEDIATRIC SURGERY

A. V. Akinjiev, A. A. Mustafin, A. A. Platonov, I. G. Valiullin

Summary

The efficacy of lavage of the intestine in children with pathology of the large intestine in preparation for the operation is shown. The method involved promotes a favourable result of the operative intervention. The procedure is tolerant. As this takes place, the significant changes in water-electrolytic metabolism and hemodynamics do not occur.

К ВОПРОСУ О НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ШВОВ МОЧЕТОЧНИКО-ПУЗЫРНЫХ АНАСТОМОЗОВ

М. Р. Рамазанов

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—проф. М. З. Сигал) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. Г. Г. Мурсалов)

Дагестанского медицинского института, Дагестанский республиканский онкологический диспансер (главврач—М.-Х. А. Набиев)

Несостоятельность швов мочеточнико-кишечных и мочеточнико-пузырных анастомозов относится к тяжелым послеоперационным осложнениям. Значение ишемического фактора в возникновении несостоятельности швов этих анастомозов ранее не рассматривалось, так как не было опубликовано данных о показателях кровяного давления в интрамуральных сосудах мочеточника в норме и в связи с оперативным вмешательством. Отдельные авторы считали, что мочеточник сохраняет кровоснабжение за счет интрамуральных сосудов после пересечения экстраорганных сосудов от уровня лоханки до мочевого пузыря [2]. Однако известны наблюдения некроза дистального отдела мочеточника в зоне анастомоза [1, 4].

В настоящей работе приведены результаты экспериментально-клинических исследований этого фактора в патогенезе несостоятельности швов с помощью адекватных методов.

Экспериментальные исследования выполнены на 15 собаках. Клинические обследования прошли 15 больных, перенесших резекцию мочевого пузыря с уретероцистоанастомозом и 2 — после уретерокутанеостомии. Все операции произведены по поводу рака мочевого пузыря.

В эксперименте на собаках производили лапаротомию под эфирным наркозом. Обнажали мочевой пузырь и мочеточники. С помощью транслюминации изучали интрамуральную ангиоархитектуру мочеточника и мочевого пузыря. Во всех случаях у собак обнаружены по одной пузырной артерии с каждой стороны. Определяли кровяное давление в интрамуральных сосудах мочеточника до и после перевязки пузырных артерий и вены у места их отхождения. Замеры производили в следующих точках моче-

точника: у нижнего полюса почки (верхняя треть мочеточника — ВТМ), над промонториумом напротив пункта вступления ветви артерии яичка в мочеточник (средняя треть мочеточника — СТМ), у стенки мочевого пузыря (нижняя треть мочеточника — НТМ), посередине между средней и нижней третью мочеточника (СНС). Одновременно измеряли системное и артериальное давление в обнаженной бедренной артерии с помощью аппарата М. З. Сигала и А. И. Лисина [3]. В клинике системное давление определяли по Короткову на плече. Результаты измерений систолического и диастолического АД в интрамуральных сосудах мочеточника в эксперименте на 10 собаках представлены в табл. 1.

Оказалось, что АД в сосудах тазового отрезка мочеточника статистически значительно выше ($P < 0,005$), чем в сосудах верхних его отделов. На всем протяжении мочеточника обнаружен пульсирующий кровоток во внутривенных сосудах мочеточника от нижних отделов в сторону верхних. Артериальное давление постепенно снижается во внутривенных сосудах мочеточника от стенки мочевого пузыря до лоханки — градиент артериального давления (табл. 1).

После перевязки пузырной артерии и вены с одной стороны выше уровня отхождения мочеточниковой ветви от пузырной артерии наблюдалось снижение давления интрамуральных сосудов терминального отдела мочеточника. Обнаружен пульсирующий кровоток в тазовом отделе мочеточника от верхних отделов в сторону мочевого пузыря. В сосудах нижней трети мочеточника кровяное давление понизилось ($P < 0,005$), а на уровне мочеточниковой ветви артерии яичника — повысилось по сравнению с исходными показателями.

Кровяное давление в интрамуральных сосудах мочеточника до и после перевязки
пузырной артерии и вены в эксперименте при системной нормотензии (в кПа)

Место замера	Вид давления	Давление до перевязки	Давление после односторонней перевязки		Давление после двусторонней перевязки
			перевязанная сторона	неперевязанная сторона	
ВТМ	систолическое	$7,9 \pm 0,2$	$7,8 \pm 0,1$	$8,0 \pm 0,2$	$7,8 \pm 0,1$
		$16,0 \pm 0,1$	$16,0 \pm 0,1$	$16,0 \pm 0,2$	$16,0 \pm 0,2$
	диастолическое	$5,6 \pm 0,1$	$6,0 \pm 0,1$	$5,7 \pm 0,1$	$5,5 \pm 0,1$
		$10,2 \pm 0,2$	$10,4 \pm 0,2$	$10,2 \pm 0,2$	$10,2 \pm 0,2$
СТМ	систолическое	$9,0 \pm 0,1$	$10,9 \pm 0,1$	$10,2 \pm 0,2$	$10,5 \pm 0,1$
		$16,0 \pm 0,1$	$16,0 \pm 0,1$	$16,2 \pm 0,2$	$16,0 \pm 0,1$
	диастолическое	$6,4 \pm 0,03$	$7,5 \pm 0,1$	$6,9 \pm 0,1$	$7,6 \pm 0,1$
		$10,2 \pm 0,2$	$10,4 \pm 0,2$	$10,4 \pm 0,2$	$10,5 \pm 0,1$
Р		<0,005		<0,005	
СНС	систолическое	$9,6 \pm 0,1$	$7,2 \pm 0,1$	$11,1 \pm 0,1$	$6,6 \pm 0,1$
		$16,0 \pm 0,1$	$16,0 \pm 0,1$	$16,2 \pm 0,2$	$16,0 \pm 0,1$
	диастолическое	$6,8 \pm 0,1$	$5,7 \pm 0,1$	$7,2 \pm 0,2$	$5,6 \pm 0,1$
		$10,2 \pm 0,2$	$10,4 \pm 0,2$	$10,4 \pm 0,2$	$10,5 \pm 0,1$
Р		<0,005		<0,005	
НТМ	систолическое	$10,5 \pm 0,1$	$5,5 \pm 0,1$	$12,9 \pm 0,1$	$4,5 \pm 0,2$
		$16,0 \pm 0,1$	$16,0 \pm 0,1$	$16,2 \pm 0,2$	$16,0 \pm 0,1$
	диастолическое	$7,4 \pm 0,2$	$4,4 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,2$
		$10,2 \pm 0,2$	$10,4 \pm 0,2$	$10,4 \pm 0,2$	$10,5 \pm 0,1$
Р		<0,005		<0,005	

Примечание. В числителе — показатели интрамурального давления, в знаменателе — общего.

В интрамуральных сосудах верхней трети мочеточника гемодинамических нарушений после перевязки пузырных сосудов не обнаружено. Кровяное давление еще более снизилось в сосудах терминального отдела мочеточника после двусторонней перевязки пузырных сосудов.

В эксперименте нами изучена роль ишемического фактора в возникновении несостоятельности швов мочеточнико-пузырных анастомозов. У 5 собак во время формирования анастомоза с помощью арфонада снижали системное давление и исследовали кровяное давление в интрамуральных сосудах в зоне анастомоза. В шовной полосе мочеточника кровяное давление составляло $3,5 \pm 0,1 / 2,5 \pm 0,1$ кПа, в интрамуральных сосудах шовной полосы мочевого пузыря — $4,5 \pm 0,1 / 3,5 \pm 0,1$ кПа при системном давлении, равном $9,5 \pm 0,2 / 6,0 \pm 0,1$ кПа.

Системную гипотензию поддерживали после наложения анастомоза в пределах $9,5 / 6,0$ — $10,5 / 6,5$ кПа в те-

чение 2 — 2,5 часов, затем давление восстанавливали до нормальных показателей. У всех собак на 5 — 7-й день после операции установлена несостоятельность швов мочеточнико-пузырных анастомозов.

Аналогичные гемодинамические сдвиги во внутривенных сосудах мочеточника констатированы нами и в клинике после перевязки пузырных сосудов.

Кровяное давление измеряли до и после перевязки пузырных артерий с мочеточниковой ветвью пузырной артерии в интрамуральных сосудах тазового отдела мочеточника в следующих точках: А — на уровне нижнего края общих подвздошных сосудов, В — в середине тазового отдела и С — у стенки мочевого пузыря (табл. 2).

Интрамуральное давление в сосудах мочеточника исследовали только на стороне пересечения этого органа перед формированием уретероцистоанастомоза. Определяли также кровя-

Кровяное давление в интрамуральных сосудах тазового отдела мочеточника до и после односторонней перевязки пузырных артерий и вен вместе с мочеточниковой ветвью пузырной артерии при системной нормотензии (в кПа)

Место замера	Вид давления	Давление до перевязки		Давление после перевязки	
		интрамуральное	общее	интрамуральное	общее
A	Систолическое	9,3±0,2	16,0±0,1	10,4±0,1	16,0±0,1
	Диастолическое	6,8±0,1	10,4±0,1	7,3±0,1	10,6±0,1
B	Систолическое	10,1±0,1	16,0±0,1	8,6±0,1	16,0±0,1
	Диастолическое	7,3±0,1	10,4±0,1	6,0±0,1	10,6±0,1
C	Систолическое	10,6±0,1	16,0±0,1	6,0±0,1	16,0±0,1
	Диастолическое	8,0±0,1	10,4±0,1	4,7±0,1	10,6±0,1
Р		<0,005			

ное давление в сосудах стенки мочевого пузыря. Оно было равно $16,5 \pm 0,1/10,0 \pm 0,1$ кПа (системное давление — $17,5 \pm 0,1/10,5 \pm 0,1$ кПа).

У всех больных, как и в эксперименте, был обнаружен пульсирующий кровоток из нижних отделов в сторону верхних, что свидетельствовало о более мощном кровоснабжении мочеточника из пузырных артерий. После перевязки пузырных артерий направление кровотока изменилось в сторону мочевого пузыря. Интрамуральное давление снизилось в середине тазового отдела мочеточника. Еще более низкие показатели кровяного давления оказались в сосудах мочеточника у стенки мочевого пузыря.

После резекции мочевого пузыря с уретероцистоанастомозом у одного больного выявилась несостоятельность швов вследствие ишемического некроза мочеточника у швной полосы. В этом случае после гемирезекции мочевого пузыря наложен уретероцистоанастомоз (интрамуральное давление в стенке мочевого пузыря — $16,6/10,0$ кПа, кровяное давление в сосудах мочеточника — $5,3/4,0$ кПа), системное давление при этом составляло $16,0/10,6$ кПа. В ближайшем послеоперационном периоде возникла системная гипотензия ($10,6/6,7$ — $12/8$ кПа), длившаяся 2,5 часа. Послеоперационный период осложнился некрозом терминального отрезка мочеточника в зоне анастомоза и несостоятельностью швов. Больной умер от уросепсиса.

У остальных 14 больных в швной полосе установлено удовлетворительное интрамуральное давление, системной гипотензии не было. Осложнений не возникло.

У одного из 2 больных после уре-

терокутанеостомии в швной полосе интрамуральное давление было низким ($4,5/3,1$ кПа) при нормальном системном давлении (16 кПа). Послеоперационный период осложнился некрозом мочеточника. Больной умер от уросепсиса.

Следовательно, в терминальном отделе мочеточника после перевязки пузырных артерий с мочеточниковой ветвью и пересечения мочеточника возникают нарушения кровоснабжения. Это обстоятельство следует учитывать при формировании мочеточнико-пузырных анастомозов для предупреждения несостоятельности швов ишемического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н. А., Пугачев А. Г. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.—М., 1990.
2. Пытель Ю. А., Борисов В. В., Симонов В. А. Физиология человека. Мочевые пути.—М., 1986.
3. Сигал М. З., Лисин А. И. Устройство для измерения давления крови в сосудах полых органов. /А. с. 360075/СССР.—Бюлл. изобр.—1972.—№ 36.
4. Lingy E. S. Urol. int.—1968.—Vol. 243.—S. 193—275.

Поступила 18.03.93.

ON THE FAILURE OF SUTURES OF URETEROVESICAL ANASTOMOSIS

M. R. Ramazanov

Summary

The indices of blood pressure in intramural vessels of the ureter before and after dressing of vesical vessels are presented. The investigations are performed on 15 dogs in experiment and in 15 patients in resection of the urinary bladder with ureterocystoanastomosis and in 2 patients in ureterocutaneostomy as to the urinary bladder cancer. One patient died because of the failure of sutures of ureterocystoanastomosis as a result of ureter necrosis in suture, and one died after ureterocutaneostomy as a result of ureter distal piece necrosis. It is stated that hemocircular disorders occur in intramural vessels of a terminal part of the ureter after dressing of vesical vessels.

ВИДЫ ЗАБРЮШИННЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ ЖИВОТА И МЕТОДЫ ИХ ДРЕНИРОВАНИЯ

С. В. Доброквашин, А. Х. Давлетшин

*Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав.—проф. Р. А. Зулкарнеев),
кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией
(зав.— доктор мед. наук А. Х. Давлетшин)*

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

В структуре травм мирного времени повреждения живота и органов забрюшинного пространства составляют 1,5—4% [1, 2], более того, отмечается тенденция к росту их числа [7]. Многие вопросы диагностики и тактики лечения травм живота, осложненных забрюшинными кровоизлияниями, являются серьезной и не до конца решенной проблемой неотложной хирургии [3]. Летальность при этой патологии остается высокой и достигает 65,7—67% [4, 5]. Схемы лечения забрюшинных кровоизлияний составляются без учета источников их возникновения, зон и путей распространения. Способы и сроки дренирования предлагаются без учета топографоанатомического строения очага травмы.

Изучение источников, зон и путей распространения забрюшинных кровоизлияний нами проведено на 30 неформализованных трупах скоропостижно скончавшихся людей. Исследования показали, что они зависят от конкретного поврежденного сосуда и анатомического строения органов и их топографоанатомического взаимоотношения в области повреждения. Выявлено четыре типа забрюшинных кровоизлияний. Кровоизлияния первого вида образуются при повреждении двенадцатиперстной кишки и ее сосудов. Они распространяются по медиальному и латеральному краям органа, напоминая по форме удвоенный серп, могут переходить в паранальное пространство справа. При повреждении поясничных вен формируются кровоизлияния второго вида. Они локализируются в поясничной области; кровь изливается в клетчатку малого таза, не достигая околопочечной и собственно жировой клетчатки забрюшинного пространства. Источником третьего вида кровоизлияний являются повреждения почки и ее сосудов (гематомы располагают-

ся в околопочечной и околомочеточниковой клетчатке), четвертого вида— травма I—III поясничных позвонков (распространяются на корень брыжейки тонкой кишки).

Экспериментальные данные о формировании четырех видов забрюшинных кровоизлияний подтверждены при изучении 200 актов судебно-медицинских вскрытий людей, скончавшихся в результате закрытой травмы живота, осложненной забрюшинным кровоизлиянием, они были также верифицированы с операционными находками.

На основании результатов экспериментальных и клинических исследований, вследствие которых были выявлены четыре вида забрюшинных кровоизлияний, нами предложена и топографоанатомически обоснована рациональная методика их дренирования. С 1987 г. используем дренаж гидратцеллюлозной пленкой (ГЦП), предложенный Ю. Г. Шапошниковым [6], в нашей модификации. Дренаж готовим из ГЦП, применяемой для диализных мембран в аппарате «искусственная почка». Пленку складываем в плоский пакет в виде гармошки. Экспериментально установлено, что оптимальное дренирование достигается в том случае, если гофрированная пленка имеет 10—15 плоскостей с длиной ребра от 10 до 30 см и шириной от 0,5 до 1,5 см. Мы соединяем три указанных выше дренажа вместе, вкладываем в резиновую перчатку, что дает возможность через один разрез дренировать три отдела кровоизлияния: в области источника, выше и ниже его, защитив окружающие ткани от затекания раневого отделяемого.

При первом виде кровоизлияний дренирование проводим через контрапертуру, сделанную по биссектрисе угла, образованного наружным краем длинных мышц спины и нижним кра-

ем XII ребра, отступя от вершины на 5—6 см кпереди. Разрез ведем снизу вверх параллельно XII ребру и ниже него на 1,5—2,0 см, пересекая линию Лесгафта на 1/3 своей длины. Дренаж подводим к задней стенке нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки.

При втором виде дренирование осуществляем через треугольник Пти соответствующей стороны, при третьем — через отдельный разрез соответствующей стороны, который начинаем от наружного края длинных мышц спины, ведем параллельно и ниже XII ребра на 1,5—2,0 см, не пересекая линию Лесгафта, и, наконец, при четвертом — через отдельный разрез на передней брюшной стенке к корню брыжейки тонкой кишки.

Следует подчеркнуть, что дренирование выполняется после устранения повреждений органов живота по общепринятым правилам, опорожнения кровоизлияния, его ревизии с целью поиска и по возможности ликвидации источника кровотечения в забрюшинное пространство. Для достижения поставленной цели необходим хороший доступ ко всем органам живота, что возможно только после выполнения срединной лапаротомии. Применение дренажа из ГЦП не исключает дренирования брюшной полости трубчатыми дренажами.

Дренирование по описанной выше методике осуществлено у 45 пострадавших с закрытыми травмами живота, осложненными забрюшинными кровоизлияниями, которые находились на лечении в отделении неотложной

хирургии больницы скорой медицинской помощи г. Казани с 1987 по 1991 год. При первом виде кровоизлияний оно выполнено у 11 (24,4%) больных, втором — у 12 (26,7%), третьем — у 18 (40%), четвертом — у 4 (8,9%). Каких-либо осложнений, связанных с дренированием, мы не отмечали.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Е. А., Урман М. Г. Травма живота (клиника, диагностика, лечение).—М., 1986.
2. Козлов И. З., Горшков С. З., Волков В. С. Повреждения живота.—М., 1988.
3. Кочнев О. С., Ким И. А. Диагностическая и лечебная лапароскопия в неотложной хирургии.—Казань, 1988.
4. Марков И. Н., Алпаидзе Б. Н.//Хирургия.—1986.—№ 11.—С. 74—79.
5. Пермяков Н. К., Сапожникова М. А., Михайлова Г. В. Экстренная хирургическая помощь при травме органов брюшной полости.—М., 1983.
6. Шапошников Ю. Г.//Хирургия.—1986.—№ 5.—С. 127—129.

Поступила 14.09.92.

TYPES OF RETROPERITONEAL HEMORRHAGE IN CLOSED INJURIES OF THE ABDOMEN AND METHODS OF THEIR DRAINAGE

S. V. Dobrokvashin, A. Kh. Davletshin

Summary

Four types of retroperitoneal hemorrhages are revealed as a result of the anatomic experiments on 30 unformalized corpses of persons and analysis of 200 documents of medicolegal autopsies of victims lost because of the closed injury of the abdomen, complicated by retroperitoneal hemorrhage. The method of their drainage with topographoanatomic grounds successfully used in 45 patients is proposed on the basis of the data obtained.

УДК 615.456.1

ВОСПОЛНЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В БЕЛКЕ ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ

(Выбор 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

Ранее (см. «Казанский мед. ж.», № 4, с. 257, 1993) нами был предложен универсальный способ расчета объема всех растворов кристаллических аминокислот (РКА) и некоторых гидролизатов белка (ГБ), необходи-

мых для восполнения суточной потребности в белке при парентеральном питании (ПП). Однако расчет объема препаратов для ПП на этом не заканчивается. Известно, что максимальная скорость инфузии РКА (скорость

утилизации АК) составляет 0,1 г/кг в час, или 2,4 г/кг в сут [2], превышение которой неизбежно сопровождается повышенным выведением АК через почки. Нетрудно определить, какой объем конкретных препаратов РКА или ГБ можно перелить в сутки, придерживаясь только скорости утилизации АК. Ответ можно получить в абсолютных величинах — в мл/сут (ф. 1) или в относительных — мл/кг в сут (ф. 2).

Ниже приводятся формулы и расчеты по конкретным препаратам (табл. 1 /4/).

$$V_w = \frac{2,4 \cdot M \cdot 1000}{A} \quad (\text{мл/сут}) \quad (7)$$

$$\frac{V_w}{M} = \frac{2,4 \cdot 1000}{A} \quad (\text{мл/кг в сут}) \quad (8)$$

Здесь и далее по тексту: V_w — объем данного препарата РКА или ГБ (мл в сут) при его введении со скоростью утилизации АК (абсолютное значение); $\frac{V_w}{M}$ — объем данного

препарата РКА или ГБ (мл/кг в сут) при его введении со скоростью утилизации АК (относительная величина); A — концентрация всех АК (г/л) в данном препарате РКА или ГБ (табл. 1 /1/); 2,4 — коэффициент, соответствующий скорости утилизации АК (2,4 г/кг в сут).

Исходя из этого (ф. 7) объема препарата РКА или ГБ можно определить, какую белковую нагрузку (г/кг в сут) обеспечивает каждый конкретный препарат РКА или ГБ, если его вводить со скоростью утилизации АК. Расчет по следующей формуле:

$$РДБ_w = \frac{V_w \cdot HA}{M \cdot 0,513 \cdot 1000} \quad (\text{г/кг в сут})$$

или, что то же самое:

$$РДБ_w = \frac{2,4 \cdot HA}{A \cdot 0,513} \quad (\text{г/кг в сут}) \quad (10)$$

Здесь и далее по тексту:

$РДБ_w$ — расчетная доза белка (г/кг в сут), обеспечиваемая данным препаратом РКА или ГБ при его введении со скоростью утилизации АК.

Используя формулу 10, определим потенциальные возможности различных препаратов РКА и ГБ восполнять потребности в белке при их введении со скоростью утилизации АК (табл. 1 /5/). Зная величину физиологической потребности в белке для данного воз-

раста (макс. значение), нетрудно сделать вывод, что введение всех указанных препаратов РКА со скоростью утилизации АК не обеспечивает физиологической потребности детей в возрасте примерно до 7 — 10 лет. В то же время стоит вполне определенная задача — восполнить все потребности в белке. Указанной цели можно добиться путем увеличения под строгим контролем объема РКА с помощью наиболее богатых аминокислотных смесей, в данном случае полиамины, витаминов С, группы В, инсулина, анаболических гормонов [1]. Однако в любом случае суточная доза АК не должна превышать 4 г/кг в сут, в противном случае возможны азотемия и гипераммониемия [2].

Отсюда максимальный суточный объем конкретных препаратов РКА и ГБ будет составлять величину, рассчитанную по формуле 11:

$$V_{\text{макс.}} = \frac{4 \cdot M \cdot 1000}{A} \quad (\text{мл в сут}) \quad (11)$$

Результат можно получить и в относительных величинах (мл/кг в сут), вычислив его по формуле 12:

$$\frac{V_{\text{макс.}}}{M} = \frac{4 \cdot 1000}{A} \quad (\text{мл/кг в сут}) \quad (12)$$

Здесь и далее по тексту:

$V_{\text{макс.}}$ — максимальный объем данного препарата РКА или ГБ (мл в сут), превышение которого влечет тяжелые осложнения (абсолютная величина); $\frac{V_{\text{макс.}}}{M}$ — максимальный

объем данного препарата РКА или ГБ (мл/кг в сут), превышение которого влечет тяжелые осложнения (относительная величина); 4 — коэффициент, соответствующий максимально допустимой дозе АК в сутки.

Исходя из этого (ф. 11) объема препарата РКА или ГБ можно определить, какую белковую нагрузку (г/кг в сут) обеспечивает каждый конкретный препарат, если его вводить в объеме, соответствующем максимально допустимой дозе АК. Расчет производится по формулам 13 и 9.

$$РДБ_{\text{макс.}} = \frac{V_{\text{макс.}} \cdot HA}{M \cdot 0,513 \cdot 1000} \quad (\text{г/кг в сут}) \quad (13)$$

или, что то же самое:

$$\text{РДБ макс.} = \frac{4 \cdot \text{НА}}{A \cdot 0,513} \text{ (г/кг в сут)} \quad (14)$$

Здесь и далее по тексту: РДБ макс.—расчетная доза белка (г/кг в сут), обеспечиваемая данным препаратом РКА или ГБ при его введении в объеме, соответствующем максимально допустимой дозе АК.

Зная величину максимальной физиологической потребности в белке у детей младших возрастных групп, можно сделать вывод, что некоторые препараты РКА и большинство из представленных ГБ потенциально не могут восполнить потребность в белке, даже если их вводить в максимально допустимых объемах. В любом случае знание потенциальных возможностей препаратов позволяет сделать

осознанный выбор препаратов РКА или ГБ для достижения конкретной цели (табл. 1).

В практической работе расчеты объемов РКА и ГБ, необходимых для восполнения конкретной СПБ, удобно производить с применением табл. 2, где представлены удельные суточные дозы РКА и ГБ, определенные в соответствии с принципами, изложенными в настоящей статье. Для расчета необходимого объема РКА или ГБ достаточно найденную по таблице величину удельной суточной дозы данного препарата умножить на величину массы тела больного.

Табл. 2 легко расширить по вертикали и горизонтали. Для этого необходимо следующее:

Таблица 1

Сведения о некоторых препаратах РКА и ГБ

Препараты	Общая концентрация всех АК, г/л	Концентрация НА, г/л	Доля НА к общей массе АК, %	При назначении РКА или ГБ со скоростью утилизации АК (2,4 г/кг в сут)		При назначении РКА или ГБ в максимально допустимой дозе АК (4 г/кг в сут)	
				требуется доза препарата (мл/кг в сут)	будет восполнена доза белка (г/кг в сут)	требуется доза препарата (мл/кг в сут)	будет восполнена доза белка (г/кг в сут)
РКА:	/1/	/2/	/3/	/4/	/5/	/6/	/7/
Альвезин	39,55	15,45	39,06	60,68	1,83	101,14	3,05
Альвезин-новый	39,55	15,45	39,06	60,68	1,83	101,14	3,05
Вамин-глюкоза	70,20	30,70	43,70	34,19	2,05	56,98	3,41
Вамин-Н	70,20	30,70	43,70	34,19	2,05	56,98	3,41
Левамин-70	68,60	25,40	37,03	34,99	1,73	58,31	2,89
Левамин-нормо	86,16	38,76	44,98	27,86	2,10	46,43	3,51
Полиамин	75,19	46,77	62,20	31,92	2,91	53,19	4,85
ГБ:							
Аминазол-10%	99,83	42,63	48,21	24,04	1,99	40,07	3,33

Примечание. Расчеты содержания АК в препаратах произведены с поправкой на «чистые» АК, хотя в ряде препаратов они содержатся в виде солей. Список НА — в тексте. Указанные значения расчетных величин для наиболее ценного из препаратов ГБ — аминазола-10% — ориентировочны, так как кроме АК (по которым осуществляется расчет), в препарате содержатся и пептиды (глубина гидролиза — $75 \pm 3\%$), которые, конечно же, следует принимать во внимание.

Точных сведений о полном аминокислотном составе гидролизата казеина ЦОЛИПК и других препаратов ГБ не найдено.

1) рассчитать удельную суточную дозу препарата (мл/кг) по формуле 15:

$$\frac{V_{\text{РКА, ГБ}}}{M} = \frac{B \cdot 0,513}{\text{НА}} \cdot 1000 \quad (15)$$

(мл/кг в сут)

где: $\frac{V_{\text{РКА, ГБ}}}{M}$ — удельная суточная доза данного препарата РКА или ГБ в мл/кг в сут (исходная величина);

2) вычислить удельную максимальную суточную дозу препарата по формуле 12. Искомой же будет величина, наименьшая из этих двух (если объем РКА или ГБ, рассчитанный по формуле 15, больше значения, найденного по формуле 12, то избранный препарат потенциально не может обеспечить необходимую потребность в белке);

Удельная суточная доза растворов кристаллических аминокислот и некоторых гидролизатов белка, необходимая для восполнения указанной суточной потребности в белке

Препараты	Суточная потребность в белке (г/кг в сут)							
	0,81	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0
РКА:								
Альвезин	26,89	33,2	49,81	66,4*	83,01*	99,61*		
Альвезин-новый	26,89	33,20	49,81	66,40*	83,01*	99,61*		
Вамин-глюкоза	13,54	16,71	25,07	33,42	41,78*	50,13*		
Вамин-Н	13,54	16,71	25,07	33,42	41,78*	50,13*		
Левамин-70	16,36	20,19	30,29	40,39*	50,49*			
Левамин-нормо	10,72	13,24	19,87	26,47	33,09*	39,74*	46,32*	
Полиамин	8,89	10,97	16,45	21,94	27,42	32,91*	38,39*	43,87*
ГБ:								
Аминазол-10%	9,75	12,03	18,05	24,07*	30,08*	36,10*		

Примечание. 1. Суточная потребность в белке: минимальная — 0,81 г/кг в сут, максимальная — 4 г/кг в сут.

2. * доза, превышающая таковую при назначении РКА или ГБ со скоростью утилизации АК (2,4 г/кг в сут), требующей назначения препаратов, которые повышают усвояемость АК.

3. Если доза РКА или ГБ не указана, то данный препарат не может восполнить такую СПБ при его назначении в дозе, не превышающей опасный предел (4 г/кг в сут).

3) вычислить по формуле 8 объем препарата, который мог бы быть введен с учетом скорости утилизации АК. Если искомый объем препарата (см. п. 2) превышает величину, определенную по формуле 8, то следует назначить препараты, повышающие усвояемость АК (см. выше). Если же рассчитывать абсолютные значения объемов РКА (ГБ) для восполнения необходимой СПБ, то искомой будет величина, наименьшая из двух найденных по формуле 11, причем если она превышает значение, вычисленное по формуле 7, то обязательно требуется назначение препаратов, повышающих усвояемость АК (см. выше).

В заключение следует отметить, что приведенный способ расчета объема РКА и некоторых препаратов ГБ по формуле через НА, конечно же, не является всеобъемлющим. Он не дает поправок на потребность в конкретных НА, не учитывает исходного аминокислотного состава крови больного и функцию почек. С его помощью невозможно рассчитать объем большинства препаратов ГБ. Однако в реальных условиях работы при отсутствии дорогостоящей диагностической аппаратуры для количественного экспресс-определения уровня АК в

крови приведенный способ расчета и его математическая обработка с учетом скорости утилизации и предельных доз АК (ф. 7 — 15) позволяют по-новому осмыслить проблему восполнения пластических потребностей организма, качественно и количественно оценить имеющиеся в наличии препараты для ПП, сделать обоснованный выбор и при правильной технике введения препаратов РКА и ГБ (через инфузатор — равномерно, постоянно в течение суток) добиться ожидаемых результатов.

С учетом всех указанных выше положений в отделении реанимации ДРКБ разработана и внедрена компьютерная программа для расчета ПП и его экспертной оценки.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее концентрированный раствор всех кристаллических АК с богатым содержанием незаменимых аминокислот является оптимальным для восполнения потребностей в белке, особенно в условиях строгого ограничения объема вводимых препаратов.

2. Далеко не все препараты РКА и ГБ потенциально способны восполнить суточную потребность в белке при введении их в допустимых дозах.

3. С учетом только концентрации незаменимых и всех аминокислот из указанных препаратов наиболее полно отвечает задачам парентерального питания отечественный препарат полиамин.

ЛИТЕРАТУРА

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

2. В. Хартиг. Современная инфузионная терапия.— Парентеральное питание. Пер. с нем.—М., 1982.

Поступила 05.04.92.

COMPENSATION OF THE REQUIREMENT FOR PROTEIN IN PARENTERAL DIET CHOICE OF THE SOLUTIONS OF CRYSTALLINE AMINO ACIDS AND PROTEIN HYDROLYSATES

E. N. Ustinov

Summary

The formula of volume calculation of all

the solutions of crystalline amino acids and some protein hydrolysates to compensate the necessary requirements of a patient for protein is given. The mathematical treatment of this formula with regard to the utilization rate and maximum doses of amino acids is made, the method of quantitative and qualitative estimation of the available preparations of crystalline amino acids and protein hydrolysates allowing to make a justified choice of the preparations is proposed. The article is illustrated by the tables with necessary information of the preparations for parenteral diet, their potential possibilities of protein compensation as well as a dosage of the preparations of crystalline amino acids and protein hydrolysates to compensate the necessary requirements for protein.

УДК 616.728—3—089.844

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ РАЗГИБАТЕЛЬНОГО АППАРАТА КОЛЕННОГО СУСТАВА*

С. Н. Измалков

Кафедра травматологии и ортопедии (зав.—акад. РАМН, проф. А. Ф. Краснов)
Самарского медицинского института

Проблема лечения больных с повреждением разгибательного аппарата коленного сустава на сегодняшний день еще далека от своего окончательного разрешения. Об этом свидетельствуют нередкие случаи позднего установления правильного диагноза, отсутствие достаточно надежных способов хирургической коррекции и высокая частота неудовлетворительных исходов.

По нашему глубокому убеждению, повысить эффективность лечения этой категории больных можно лишь в том случае, если будут применены система лечебно-профилактических мероприятий, направленных на раннее выявление имеющегося повреждения, оптимальная тактика лечения, индивидуальная схема консервативной терапии, щадящее анатомически оправданное и физиологически обоснованное хирургическое пособие, меры по социальной и трудовой адаптации.

Основанием для подобного заключения послужил проведенный нами

анализ отдаленных результатов лечения 317 больных с повреждением разгибательного аппарата коленного сустава, леченных в клинике травматологии и ортопедии Самарского медицинского института и в травматологическом отделении городской больницы имени Н. И. Пирогова г. Самары с 1971 по 1991 г. Среди них было 236 мужчин и 81 женщина (средний возраст — 39 ± 3).

У большинства пострадавших (65%) был перелом надколенника, у 76 (24%) — повреждение четырехглавой мышцы бедра, у 35 (11%) — разрыв связки надколенника. 174 (55%) пострадавших получили травму разгибательного аппарата левого коленного сустава, 141 (44,5%) — правого, у 2 (0,6%) больных повреждение было двусторонним.

Дифференцированному подходу к выбору оптимальной тактики лечения способствовало предварительное установление формы нестабильности коленного сустава у конкретного больного. Так, при наличии компенсированной формы нестабильности коленного сустава, вызванной травмой его

* Расходы на публикацию данной статьи частично возмещены путем постраничной оплаты.

разгибательного аппарата (у 9 чел.), проводили консервативную терапию, направленную на купирование болевого синдрома, улучшение микроциркуляции, тонуса и сократительной способности четырехглавой мышцы бедра, нормализацию походки. С этой целью назначали специальный комплекс лечебной гимнастики, механотерапию, занятия в бассейне, физиотерапевтические процедуры, гипербароксигенотерапию.

Наличие суб- и декомпенсированных форм нестабильности коленного сустава являлось показанием для производства оперативных вмешательств, которые были выполнены 308 (97,2%) больным. У 210 (68,2%) из них операции были проведены по общепринятым методам, то есть в случае только что полученной травмы анатомический дефект разгибательного аппарата устраняли путем сшивания, при застарелой травме прибегали к пластике с использованием дополнительного материала (консервированного сухожилия или лавсановой ленты).

Отдаленные результаты лечения оценивали по методике, принятой в нашей клинике (Г. П. Котельников, С. И. Двойников). Хорошие результаты лечения получены у 118 (56,2%) больных этой группы, удовлетворительные — у 76 (36,2%) и плохие — у 16 (7,6%).

На наш взгляд, основной причиной подобных исходов явилось то, что традиционные методы имеют ряд серьезных недостатков. При хирургической коррекции только что полученной травмы — это сохранение постоянного растягивающего усилия на зону шва со стороны четырехглавой мышцы бедра. Последняя, сокращаясь на фоне прогрессирующего с течением времени ослабления контакта соединенных фрагментов, способствовала возникновению рецидива. При травмах, полученных давно, вмешательство, как правило, было направлено лишь на восстановление анатомической непрерывности поврежденного разгибательного аппарата коленного сустава. Ослабление физиологического натяжения сухожильно-мышечного комплекса при этом не устранялось, что являлось причиной развития его функциональной несостоятельности.

Неудовлетворенность полученными результатами побудила нас начать

поиск более эффективных способов оказания оперативного пособия. При выполнении операций преимущество отдавали применению в качестве пластического материала собственных тканей пациента, внутрикостной фиксации шовного материала с использованием принципа «двойной петли», что повышало прочность соединения восстановленных частей разгибательного аппарата и исключало дестабилизирующее воздействие четырехглавой мышцы бедра на зону шва.

При наличии у пострадавшего застарелого процесса мы обязательно принимали меры к нормализации утраченного натяжения сухожильно-мышечного комплекса, считая это чрезвычайно важным условием. С такой целью использовали тонизирующую аутомиотенопластику четырехглавой мышцы бедра [2]. Данная операция предусматривала широкий миолиз четырехглавой мышцы бедра по межмышечным бороздкам с сохранением рубцового регенерата (рис. 1), интраоперационное вытяжение прямой мышцы и ее последующую фиксацию к верхнему полюсу надколенника с нормализацией ранее утраченного натяжения. Последующее сшивание боковых порций четырехглавой мышцы над восстановленным сухожилием по типу дубликатуры (рис. 2) способствовало оптимальному натяжению этих мышц и повышению механической прочности тканей в зоне операции.

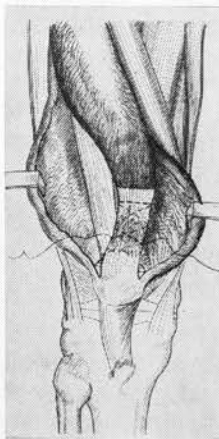


Рис. 1.



Рис. 2.

При давней травме связки надколенника производили ее аутопластику [1] с применением фасциального аутоотрансплантата на «питающей ножке» (рис. 3). Учитывая то, что

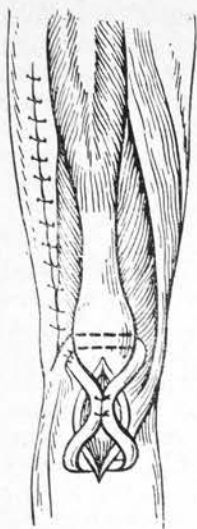


Рис. 3.

повреждение любого из отделов разгибательного аппарата коленного сустава неизбежно приводило к нарушению конгруэнтности пателло-фemorального сочленения, мы внедрились в практику способ реформации надколенника [3], способствующий восстановлению нормальных взаимоотношений суставных поверхностей коленной чашечки и бедра. Суть данной операции (рис. 4) за-

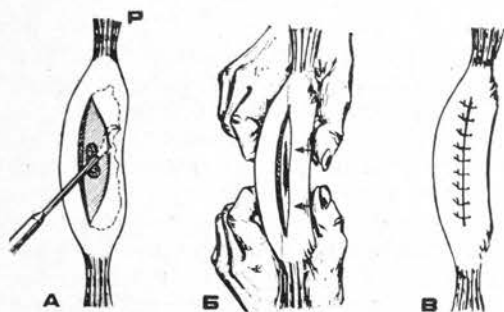


Рис. 4.

ключалась в том, что субтотальную резекцию заднего отдела надколенника производили оставляя лишь гибкую костно-хрящевую пластинку, прилегающую к передней поверхности бедренной кости. Компрессией надколенника уменьшали его высоту примерно на треть, после этого ушивали связочно-капсулярный аппарат коленного сустава. Происходящее в дальнейшем замещение костного дефекта кровяным сгустком способствовало регенерации надколенника, а ранняя функция моделировала суставные поверхности, делая их конгруэнтными. Операция создавала почву для увеличения объема движений в коленном суставе и предупреждения развития в нем деструктивно-дистро-

фических изменений, что способствовало устранению болевого синдрома и более полному восстановлению функции оперированной нижней конечности. Достижение этой цели облегчалось посредством сокращения сроков иммобилизации и ускорения начала функционального лечения.

Применение щадящих и физиологически целесообразных способов хирургического вмешательства, повышающих прочность восстановленного разгибательного аппарата коленного сустава, позволило в среднем на 2 недели сократить иммобилизационный период и раньше начать выполнение реабилитационных мероприятий.

В группе больных (98 чел.), оперированных по этим методам, хорошие результаты были получены у 80 (81,6%) человек, удовлетворительные — у 16 (16,3%) и плохие — у 2 (2%).

Полученные данные убеждают в том, что при использовании комплексного подхода, предусматривающего воздействие на все звенья имеющегося патологического процесса, можно получать обнадеживающие результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснов А. Ф. А. с. 770480 от 20.04. 1980.
2. Краснов А. Ф., Измаков С. Н. А. с. 1097286 от 15.02. 1984.
3. Мирошниченко В. Ф., Измаков С. Н. А. с. 1641302 от 15.12. 1990.

Поступила 14.02.93.

COMBINED APPROACH TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH TRAUMA OF THE EXTENSION APPARATUS OF THE KNEE JOINT

S. N. Izmailkov

Summary

The remott results of the traditional treatment of patients with trauma of the extension apparatus of the knee joint are analyzed. The basic reasons of the unsatisfactory results of the operative treatment are revealed. The new methods of the recovery of any one of the parts of the traumatized extension apparatus of the knee joint based on the combined approach are proposed.

ВЕДУЩИЕ ПРИЗНАКИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТИЦИЛЛИНРЕЗИСТЕНТНЫХ СТАФИЛОКОККОВ

Л. Т. Мусина, Н. А. Семина, К. К. Гладкова, О. С. Дарбеева

Кафедра микробиологии (и. о. зав.—доц. Н. Н. Амерханова)

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

В последние годы отмечается возрастание числа полирезистентных к антибиотикам штаммов *S. aureus* и прежде всего метициллинрезистентных (MRSA), одновременно устойчивых к большинству применяемых препаратов [5, 12, 13]. По данным разных авторов, на их долю приходится 8—50% от общего количества всех выделенных стафилококков [3, 4, 8]. Метициллинрезистентные *S. aureus* обычно связывают с тяжелыми случаями заболевания и с эпидемическим распространением внутрибольничных инфекций [10, 11].

По мнению некоторых исследователей, популяция *S. aureus*, циркулирующая вне стационаров, за исключением метициллинрезистентных вариантов, мало отличается от госпитальных штаммов. Поэтому устойчивость к метициллину можно рассматривать как генетический маркер, имеющий особо важное эпидемиологическое значение [9].

Целью нашего исследования являлось изучение уровня и особенностей метициллинрезистентных стафилококков, циркулирующих в лечебных учреждениях.

Всего изучено 657 штаммов *S. aureus*, изолированных из различных источников в родовспомогательных и хирургических учреждениях. Лекарственную устойчивость к 12 химиопрепаратам определяли методом диффузии в агар и на MIC-2000 («Dynatech»). Для идентификации β -лактамаз у стафилококков использовали оксид-палочки, пропитанные нитроцефином, фирмы «Glaxo». Фаговаровую принадлежность *S. aureus* устанавливали по модифицированному методу с помощью международного набора диагностических типовых бактериофагов. Наличие 10 биологических признаков изучали по методам, описанным в отечественных руководствах [1, 6], ДНКазную активность — с помощью DNA-test-agar «Difco».

Исследованы спектры внеклеточных белков культур MPSA. Электро-

форез в щелочной системе полиакриламидного геля и обработку гелей проводили по Г. К. Дегтевой и соавт. [7]. Для объективной оценки сходства штаммов по белковым спектрам использовали расчеты показателей подобия [2].

Анализ полученных данных показал, что среди золотистых стафилококков, циркулирующих в лечебных учреждениях, метициллинрезистентные *S. aureus* составляют 8,1%, причем в хирургических отделениях штаммы, устойчивые к метициллину, были изолированы в 12% случаев от больных гнойно-воспалительными заболеваниями, в 3,7% ($T=2,6$) — от персонала. Среди стафилококков, принявших участие в колонизации новорожденных, MRSA составили 16,2%, среди выделенных от медперсонала акушерских стационаров — 6,2% ($T=2,2$).

При анализе резистентности к антибиотикам MRSA и MSSA выявлены различия в степени и спектре устойчивости к химиопрепаратам. Стафилококки, резистентные к метициллину, по сравнению с чувствительными достоверно чаще были устойчивы к хлорамфениколу (соответственно в 60,4% и 21,7% случаев) эритромицину (в 84,9% и 17,1%), гентамицину (в 34% и 0,7%), тетрациклину (в 54,7% и 14,9%) канамицину (в 58,5% и 2,6%), линкомицину (в 32,1% и 0,2%). MRSA были устойчивы к цефалотину в 22,4% случаев; среди MSSA таких штаммов не найдено.

Минимальная подавляющая концентрация (МПК) метициллина в отношении MRSA колебалась в пределах 32—256 мкг/мл, доминирующее значение МПК (МО) составило 32 мкг/мл.

Метициллинрезистентные стафилококки обладали более высокими средними значениями МПК, чем чувствительные штаммы, в отношении всех изученных антибиотиков. МПК₉₀ пенициллина, хлорамфеникола, канамицина и тетрациклина у MRSA и MSSA находились в пределах МПК

для резистентных культур и различались по уровню устойчивости (соответственно 512, 128, 256, 256, 256, 64, 16, 32 мкг/мл). Для метициллинрезистентных *S. aureus* МПК₉₀ эритромицина, метицилина, оксацилина составила 128 мкг/мл, гентамицина и рифампицина — соответственно 32 и 8 мкг/мл. В отношении MSSA эти антибиотики были более активны; концентрации, задерживающие рост 90% чувствительных к метицилину культур, находились ниже пограничных значений МПК.

Анализ устойчивости к антибиотикам MRSA и MSSA четко продемонстрировал не только качественные (в уровнях и спектре устойчивости), но и количественные (по числу обнаруживаемых маркеров устойчивости) различия двух сопоставляемых групп. Подавляющее большинство (84,9%) MRSA были одновременно устойчивы к действию пяти — девяти антибиотиков, среди MSSA (рис. 1) такие штаммы выделены только в 0,4% случаев ($T=17,2$).

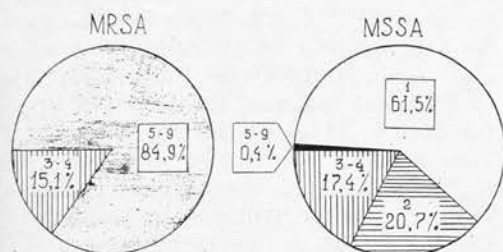


Рис. 1. Число обнаруживаемых маркеров устойчивости у метициллинрезистентных (MRSA) и чувствительных (MSSA) *S. aureus*.

Доминирующими спектрами детерминант устойчивости у MRSA были следующие: PEN, ERY, DXA, MET, CLT (19,2%), PEN, CMP, ERY, DXA, MET, TET, KAN, LIN (13,5%), PEN, GMP, ERY, GEN, DXA, MET, TET, KAN (13,5%), PEN, CMP, ERY, GEN, DXA, MET, TET, KAN, LIN (11,5%).

Среди MSSA наиболее многочисленными (61,5%) оказались штаммы, обладающие одной детерминантой резистентности (PEN). На долю несущих одновременно два маркера пришлось 20,7% штаммов; к действию трех — четырех препаратов были устойчивы 17,4%.

Производство β -лактамазы зарегистрировали у MRSA и MSSA соответственно в 100% и 79,1% случаев ($T=9,3$).

Анализ фаговаровой принадлежности показал, что MRSA значительно реже типизируются фагами коммерческого набора, чем MSSA, — соответственно в 43,4% и 71,3% случаев ($T=4,0$).

При распределении культур MSRA по фагогруппам установлено, что 47,8% штаммов принадлежали к III группе, 30,4% — к I, 13% — к V; 8,8% типировались фагами смешанных групп (I+III, I+V). У метициллинрезистентных стафилококков было определено 8 фаговаров, среди которых доминировали 85 (39,1%) и 52A (21,7%).

Выявлены различия литической активности фагов II и III групп в отношении MRSA и MSSA. Бактериофаги II группы не лизировали MRSA, в то же время MSSA типировались этой группой фагов в 23,4% случаев. Фаги III группы чаще лизировали резистентные к метицилину штаммы, чем чувствительные, — соответственно в 47,3% и 12,5% случаев ($T=3,4$).

Преимущественное распространение метициллинрезистентных стафилококков среди стафилококков I и III групп, очевидно, связано с повышенной способностью фагов этих групп к трансдукции маркеров лекарственной устойчивости.

Данные изучения биологических свойств свидетельствуют о том, что MRSA обладают широким спектром факторов патогенности и достоверно чаще, чем чувствительные, продуцируют α -гемолизин (соответственно в 88,9% и 76,9% случаев), δ -гемолизин (в 95,9% и 76,5%), β -гемолизин (в 31,1% и 17,2%), фибринолизин (в 84,4% и 56,7%), гиалуронидазу (в 97,8% и 91,6%).

Выраженность факторов патогенности у MRSA, по-видимому, связана с тем, что в состав R-плазмид, кроме маркеров антибиотикоустойчивости, входят гены, ответственные за синтез биологически активных субстанций. Передача плазмид в популяциях стафилококков происходит с высокой частотой, что приводит к широкому распространению генов, кодирующих синтез факторов патогенности.

В результате изучения электрофореграмм экзопродуктов метициллинрезистентных культур установлена гетерогенность белкового состава. В

протейнограммах насчитывалось от 10 до 22 фракций. Дифференциация белковых фракций по относительной скорости миграции и вычисление показателей подобия белковых спектров позволили разделить культуры стафилококков на 8 групп. Каждая группа состояла из культур, обладающих одинаковым «рисунком» спектра, и принята нами за один штамм (рис. 2).

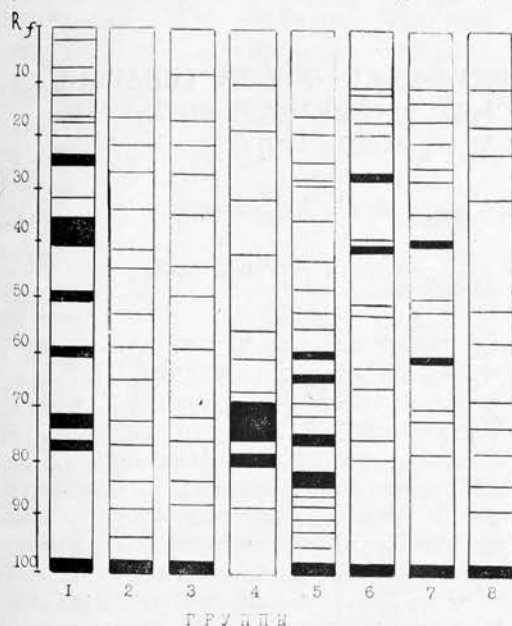


Рис. 2. Протеинограммы экзопродуктов метициллинрезистентных стафилококков.

В первую группу вошли 12 метициллинрезистентных стафилококков, спектр внеклеточных белков которых характеризовался 15 общими фракциями с R_f 2,5; 7,5; 10,0; 12,5; 16,25; 17,5; 20,0; 23,75 — 25,0; 31,25; 35,0 — 40,0; 48,75 — 50,0; 58,75 — 60,0; 71,25 — 73,75; 76,25 — 77,5; 97,5 — 100,0. Вторая группа из 2 культур имела 15 общих фракций с R_f 16,7; 21,4; 26,2; 33,3; 40,5; 44,0; 52,4; 58,3; 64,3; 70,2; 76,2; 83,3; 88,1; 92,9; 97,6 — 100,0. В составе остальных 6 групп было по одному штамму.

Следующий этап исследования заключался в сопоставлении электрофореграмм внеклеточных белков культур с их фаговаровой принадлежностью. Из 12 штаммов первой группы, объединенных ранее по сходству спектров внеклеточных белков, 4 принадлежали фаговару 85, остальные не типировались коммерческим набором бактериофагов. Во вторую группу вошли MRSA с фаговаром 85, не

типизируемые фагами, в третью и четвертую — стафилококки с фаговаром 94/96, в пятую — с фаговаром 94/95/96, в шестую — с фаговаром 80, в седьмую и восьмую — стафилококки, не типизируемые коммерческим набором бактериофагов.

ВЫВОДЫ

1. Среди *S. aureus*, циркулирующих в лечебных стационарах, MRSA составили 8,1%. Выявлены статистически значимые отличия MRSA, выделенных от различных источников.

2. Штаммы, устойчивые к метициллину, отличаются одновременной резистентностью к 5—9 антибиотикам (84,9%), продукцией гемолизина, фибринолизина, гиалуронидазы. MRSA устойчивы (56,6%) к литическому действию фагов коммерческого набора. Среди фаголизисных доминируют фаговары 85 (39,1%) и 52A (21,7%).

3. Электрофоретический анализ экзобелков позволил дифференцировать MRSA, не типизируемые фагами, и отнести их к фаговару 85, а также выделить внутри фаговаров 85 и 94/96 два типа штаммов, различающихся по спектрам белкового состава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акатов А. К., Бароян О. В., Беляков В. Д. и др. Стафилококки и стафилококковые инфекции.—Саратов, 1980.
2. Дегтева Г. К., Беляев Е. И., Калина А. П.//Журн. микробиол.—1971.—№ 8.—С. 112—116.
3. Зуева В. С., Дмитриенко О. А., Акатов А. К. и др.//Журн. микробиол.—1988.—№ 4.—С. 100—102.
4. Имшенецкая В. Ф. Проблемы стафилококковых инфекций.—Саратов, 1986.
5. Панченков Н. Р., Мурадян Р. И., Палей О. С.//Антибиотики.—1983.—№ 10.—С. 767—771.
6. Смирнова А. М., Трояшкин А. А., Падерина Е. М. Микробиология и профилактика стафилококковых инфекций.—Л., 1977.
7. Электрофоретические методы идентификации стафилококков.—Горький, 1985.
8. Acar J. F.//Sem. Hop. Paris.—1987.—Vol. 63.—P. 3542—3545.
9. Bradley J. M.//I international conf. of the hospital infection society.—England, 1987.—Ref. P. 2/1.
10. Gilder S. B.//S. Afr. Med. J.—1986.—Vol. 70.—P. 520.
11. Haidvoen-Griffiths D.//Amer. J. Infec. Contr.—1988.—Vol. 16.—P. 123—127.
12. Parent X., Lionsguy G.//Biologiste.—1987.—Vol. 21.—P. 541/45—545/49.
13. Scehito G. G., Valardo P. E.//J. Antimicrob. Chemother.—1988.—Vol. 21.—P. 67—81.

Поступила 22.10.92.

L. T. Musina, N. A. Semina, K. K. Gladkova,
O. S. Darbeeva

Summary

As a result of the combined study of the hospital strains *S. aureus* it is stated that methicillinresistant strains are characterized

by simultaneous resistance to 5—9 antibiotics (84,9%), product of hemolysins, fibronolysin and hyaluronidase. MRSA are resistant (56,6%) to lytic action of phages of the commercial kit. Phages 85 (39,1%) and 52A (21,7%) prevail over phagolysed phages. Electrophoretic analysis of exoproteins permits to differentiate MRSA not typified by phages and to assign them to phage 85 as well as to set off within the phages 85 and 94/96 two types of strains varying in spectra of protein composition.

УДК 616.127—005.8—08—003.96

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НА РЕАДАПТАЦИЮ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Л. А. Лещинский, Б. Л. Мультиановский, С. Б. Пономарев

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.—проф. Л. А. Лещинский)
Ижевского медицинского института

Изыскание новых методов лечения инфаркта миокарда (ИМ) является одной из актуальных задач современной кардиологии [4]. В последнее время научно обоснованы и с успехом применяются в клинике такие препараты, которые объединены (с известной долей условности) в группы корректоров гемодинамики (КГ) и корректоров метаболизма (КМ). КГ (нитраты пролонгированного действия и антагонисты кальция) [8, 9] и КМ (анаболические стероиды, препараты аминокислот, концентрированные инсулино-глюкозные смеси) [5] способствуют ограничению очага некроза, ускорению рубцевания и, как следствие, улучшают прогноз как для жизни, так и для восстановления трудоспособности. При совместном применении КГ и КМ потенцируют эффект друг друга [2]. Однако вопрос о влиянии данной терапевтической комбинации на функциональное состояние миокарда, особенно в ранние сроки заболевания, требует дальнейшего изучения. Этой цели и была посвящена настоящая работа.

Было обследовано 146 мужчин в возрасте от 38 до 59 лет с достоверным по критериям ВОЗ ИМ. У 82 из них был крупноочаговый ИМ, у 64 — мелкоочаговый ИМ, у 51 — гипертоническая болезнь или симптоматическая гипертония, у 11 — постинфарктный кардиосклероз. У 9 больных течение ИМ сопровождалось осложнениями в раннем периоде заболевания

(кардиогенный шок, различные нарушения ритма, отек легких).

61 больной (1-я группа) получал терапию КГ (нитраты, антагонисты кальция), 85 (2-я) — комплексную медикаментозную терапию, включавшую в себя как КГ, так и КМ (анаболические стероиды, препараты аминокислот и эссенциальных фосфолипидов). Группы были сопоставимы как по исходной тяжести заболевания, так и по возрасту. Всем больным были проведены последовательно 3 велоэргометрические пробы: 1) на 12—20-й день ИМ — так называемая «ранняя» велоэргометрическая проба (РВЭП) [1, 3]; 2) на 30—35-й день ИМ (ВЭП) перед выпиской из стационара; 3) на 110—115-й день заболевания (ВЭП-2) перед предполагаемым окончанием амбулаторного периода реабилитации. С помощью оригинальной компьютерной программы «Плоран» [6, 7] в ходе всех трех исследований рассчитывали следующие показатели: толерантность к физической нагрузке (ТФН, Вт), объем выполненной работы (ОВР, кГм), продолжительность пробы (ПП, мин), достигнутую частоту сердечных сокращений (ДЧСС, мин⁻¹), хронотропный резерв сердца (ХРС, мин⁻¹), пульсовой предел толерантности (ППТ, %), инотропный резерв сердца (ИРС, кПа), двойное произведение (ДП, · 10⁻² ед.), индекс энергозатрат (ИЭЗ, ед.), экономичность работы сердца (ЭРС, ед.), экономичность

**Показатели реадaptации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам при
РВЭП, ВЭП, ВЭП-2**

Показатели	РВЭП		ВЭП		ВЭП-2	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
ТФН, Вт	37,1±2,2	369,±2,5	54,1±4,5	63,2±4,7	71,2±4,7*	90,3±4,9*
ОВР, кгм	995±81	984±94	1764±198	2132±202	2728±241*	4392±286*
ПП, мин	9,03±0,27	8,99±0,33	6,7±0,43	7,5±0,48	8,81±0,34*	10,5±0,41*
ДЧСС, мин ⁻¹	96,5±3,0	97,6±3,3	106,1±3,9*	118,3±4,7*	120,8±3,2*	135,3±4,1*
ППТ, %	64,9±2,6	65,3±2,9	65,5±3,2*	75,7±3,5*	77,4±3,5	87,1±3,9
ХРС, мин ⁻¹	29,6±3,7	30,0±3,9	37,4±2,9*	48,1±2,6*	50,3±3,6*	64,8±4,2*
ИРС, кПа	4,15±0,4	4,0±0,4	3,9±0,4	4,2±0,4	5,0±0,4*	6,0±0,3*
ДП, ·10 ⁻² ед.	142,4±4,3	145,3±4,7	168,0±5,8	182,0±5,4	192,0±7,9*	232,0±8,1*
ЭРС, ед.	3,84±0,24	3,94±0,26	3,09±0,21	2,94±0,22	2,70±0,22	2,45±0,19
ИЭЗ, ед.	14,6±0,9	14,9±0,8	9,52±0,51*	8,51±0,38*	7,31±0,41*	5,05±0,45*
КРРМ	11,3±0,7	11,6±0,8	5,37±0,29*	4,63±0,30*	4,12±0,21*	3,19±0,18*
ЭТ, ед.	2,79±0,32	2,84±0,41	2,04±0,19	1,90±0,17	1,69±0,12	1,50±0,11
ПР	899±32	892±35	1073±99*	1457±117*	1850±43,1*	2816±37,2*

Примечание. Достоверность различия между показателями 1 и 2-й групп ($P < 0,05$).

труда (ЭТ, ед.), коэффициент расходования резервов миокарда (КРРМ). Кроме того, анализировали предложенный ранее авторами такой показатель, как «произведение резервов» (ПР), являющийся произведением ХРС и ИРС. По нашим данным, эта интегральная величина более полно определяет компенсаторные возможности миокарда, чем ныне применяемые параметры, поскольку характеризуется комплексным отражением не абсолютного, а относительного прироста определяющих компенсаторные возможности сердца параметров. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием параметров Стьюдента.

Результаты РВЭП между группами достоверно не различались (см. табл.). При анализе результатов ВЭП (см. табл.) обращают на себя внимание намечающиеся между группами различия ТФН и ОВР, не достигающие, однако, достоверного характера. Показатель ДЧСС, не изменившись за время лечения в 1-й группе, во 2-й — возростал и к моменту проведения ВЭП превосходил аналогичный показатель в 1-й группе ($P < 0,05$). Подобная динамика отмечалась и у других показателей, характеризующих хронотропную способность миокарда — ППТ и ХРС. За счет прироста частоты сердечных сокращений

увеличивалось, хотя и недостоверно, потребление миокардом кислорода, что отражает показатель ДП. КМ способствовали более экономичной работе миокарда, что выражалось в меньших величинах ИЭЗ и КРРМ ($P < 0,05$). Последнее, вероятно, можно объяснить повышением способности миокарда к увеличению кислорода при физической нагрузке, что подтверждают различия показателя ПР ($P < 0,05$).

В дальнейшем, при проведении ВЭП-2, различия между группами нарастали и носили почти по всем показателям достоверный характер (см. табл.). Так, группа, где применялась комбинированная терапия, характеризовалась большей работоспособностью и выносливостью что подтверждают различия показателей ТФН, ОВР, ПП (для всех $P < 0,05$), большей сократительной способностью миокарда, что в известной мере отражают различия показателя ИРС, большей способностью сердца к увеличению частоты сокращений, на что указывают различия показателя ДЧСС и связанных с ним показателей ХРС и ППТ, большей экономичностью работы сердца, о чем свидетельствуют различия показателей ИЭЗ и КРРМ. За счет коррекции пластического и энергетического метаболизма возрастает потребление

миокардом кислорода, что находит свое отражение в различии показателей ДП и в большей степени ПР (соответственно $P < 0,05$ и $P < 0,01$), причем последнее, на наш взгляд, является доказательством большей информативности показателя «произведение резервов».

Увеличение различий среднегрупповых показателей, отражающих возможности реадaptации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам на протяжении всего периода реабилитации, связано, на наш взгляд, с опосредованным, кумулятивным действием КМ на функциональное состояние миокарда.

Результаты клинического обследования больных также подтверждают тезис о положительном влиянии КГ в сочетании с КМ на течение заболевания. Так, среднегрупповой показатель ХНК (хронической недостаточности кровообращения) к моменту окончания амбулаторного периода реабилитации составлял $0,92 \pm 0,05$ в 1-й группе и $0,73 \pm 0,06$ — во 2-й ($P < 0,05$), а среднегрупповой функциональный класс постинфарктной стенокардии, определенный клинически, примерно соответствовал таковому при ВЭП-2 и составлял в 1 и 2-й группах соответственно $2,11 \pm 0,08$ и $1,84 \pm 0,07$ ($P < 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Сочетанное применение корректоров гемодинамики и метаболизма у больных инфарктом миокарда обеспечивает, по данным клинического наблюдения и серии нагрузочных проб, более существенный положительный эффект, чем изолированное применение корректоров гемодинамики.

2. Положительный эффект сочетанной терапии, ее влияние на способность реадaptации миокарда к физической нагрузке начинает проявляться к 30—35-му дню заболевания и достигает максимума на 110—120-й день от начала инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блуэс П. М. // Кардиология.—1987.— № 11.—С. 19—22.
2. Валеева Р. М., Родионов А. Н. Пути и средства повышения результативности лечения и профилактики ИБС.—Горький, 1989.
3. Горбаченков А. А., Почхуа Т. Г., Наназишвили И. И. // Кардиология.—1987.— № 3.—С. 49—53.
4. Лецинский Л. А. Ишемическая болезнь сердца.—Свердловск, 1988.
5. Лецинский Л. А., Второв А. Е., Калинина С. А. Тезисы докладов IV Всесоюзного съезда кардиологов.—М., 1986.
6. Николаева Л. Ф., Аронов Д. М. Реабилитация больных ИБС.—М., 1988.
7. Пономарев С. Б., Пономарев Н. В., Чуршин А. Д. Молодые ученые Удмуртии—науке и народному хозяйству.—Ижевск, 1988.
8. Руда М. Я., Афонская И. И., Авалиани А. Г. // Тер. арх.—1982.— № 11.—С. 29—33.
9. Davide L., Pearle M. D. // Amer. J. Cardiol.—1984.— Vol. 54.— P. 23—24.

Поступила 13.04.93.

EFFECT OF THE COMBINED MEDICAMENTAL THERAPY ON THE ADAPTATION TO PHYSICAL LOADS OF PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

L. A. Leshchinsky, B. M. Multanovsky, S. B. Ponomarev

Summary

Synergism of the correctors of hemodynamics and metabolism on the functional state of myocardium is studied. Their combined use provides more significant positive effect than the isolated use of the correctors of hemodynamics even within 30—55 days and peaks within 110—120 days from the start of myocardial infarction.

УДК 616.127—005.8—06:616.126—002.1—07:616.153.962.4—097.—078.333

СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ G, M, A В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ ТРОМБОЭНДОКАРДИТОМ*

А. А. Симаков, Ю. А. Панфилов, Н. Н. Крюков, Н. А. Томашевская

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав.—проф. Н. Н. Крюков)
Самарского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Течение и прогноз при инфаркте миокарда (ИМ) зависят от различных факторов, но в значительной степени

определяются развитием осложнений основного заболевания [1]. Тромбоэндокардит является одним из осложнений острого ИМ. Тромбоэмболические осложнения, связанные с тром-

* Расходы на публикацию данной статьи частично возмещены путем постраничной оплаты.

Характеристика больных

Показатели	Группы больных	
	1-я	2-я
Возраст, годы	64,7±1,7	65,8±1,6
Пол		
мужчины	17	18
женщины	10	10
Время от начала инфаркта миокарда, ч	2,21±0,19	1,35±0,22
Локализация инфаркта миокарда:		
передняя	15	16
задняя	12	12
Наличие в анамнезе инфаркта миокарда		
стенокардии	8 13	7 12
Симптомы при поступлении:		
синусовый ритм	17	16
мерцательная аритмия	7	8
экстрасистолия	3	4
Активность миоглобина при первом исследовании, нг/мл	696,4±42,2	705,5±45,1
Показатели ЭКГ		
ΣST, мм	145,7±9,8	139,1±8,9
ΣQS, мм	66,8±4,4	70,4±5,6
rST	22,9±0,89	24,5±0,91

55,21±2,12 мкмоль/л, М — 1,20±
±0,11 мкмоль/л, А — 10,04±
±0,56 мкмоль/л.

боэндокардитом, развиваются несмотря на проводимую интенсивную тромболитическую и антикоагулянтную терапию и часто приводят к инвалидизации или смертельному исходу больных. Так, эмболии артерий соответствующей локализации могут вызывать инсульт, инфаркт почек, гангрену конечностей, а также прогрессирующую сердечную недостаточность и другие осложнения. В связи с этим своевременная диагностика острого ИМ, осложненного тромбоэндокардитом, чрезвычайно важна не только для прогнозирования дальнейшего течения основного заболевания, но и для выбора адекватной и эффективной терапии.

Целью работы была оценка определения уровня сывороточных иммуноглобулинов G, M, A у больных острым ИМ для прогнозирования развития тромбоэндокардита и его возможной ранней диагностики.

Под наблюдением находились 55 больных острым ИМ и 18 здоровых лиц. Средний возраст больных составил 66,75±1,02 года, здоровых — 62,05±1,77. ИМ диагностировали на основании клинических признаков, изменений ЭКГ и результатов повторных исследований активности АлАТ, АсАТ, КФК и серийного определения миоглобина сыворотки крови, тромбоэндокардит — на основании данных эхокардиографического исследования и в 11 случаях — по результатам патоморфологического исследования. В зависимости от разновидности ИМ больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (27 чел.) вошли больные трансмуральным неосложненным ИМ, во 2-ю (28) — трансмуральным ИМ, осложненным тромбоэндокардитом.

В табл. 1 представлены результаты первого обследования больных после их поступления в клинику. По основным показателям больные обеих групп между собой существенно не различались.

Уровень иммуноглобулинов G, M, A в сыворотке крови определяли методом простой радиальной иммунодиффузии по Манчини [2] в 1, 7, 14, 21, 30-й день заболевания, а также через 2, 3 и 6 месяцев после развития ИМ. Содержание иммуноглобулинов G, M, A в сыворотке крови у здоровых лиц составило соответственно

В табл. 2 представлены результаты определения иммуноглобулинов сыворотки крови у больных двух групп. Содержание иммуноглобулинов сыворотки крови было повышено у всех больных обеих групп, однако характер их повышения, степень превышения нормы и время нормализации содержания иммуноглобулинов были различными. В сыворотках больных 1-й группы было отмечено увеличение концентрации в основном отдельных типов иммуноглобулинов. У больных острым ИМ, осложненным тромбоэндокардитом, констатировано увеличение концентрации не только отдельных иммуноглобулинов, но и их комбинаций, при этом наличие тромбоэндокардита достоверно коррелировало с увеличением содержания трех сочетаний иммуноглобулинов: IgG+IgM, IgG+IgA, IgG+IgM+IgA. У больных острым неосложненным ИМ наряду с явным клиническим улучшением констатировано сниже-

Содержание иммуноглобулинов G, M, A (в мкмоль/л) в сыворотке крови у больных острым инфарктом миокарда (M±m)

Дни заболевания	1-я группа			2-я группа		
	IgG	IgM	IgA	IgG	IgM	IgA
1-й	118,65±4,42*	2,89±0,12*	20,91±1,78*	214,12±5,66*	3,77±0,22*	21,54±1,75*
7-й	95,76±3,89*	2,42±0,11*	17,72±1,51*	211,49±4,78*	3,09±0,24*	16,54±1,49*
14-й	82,10±2,78*	2,10±0,10*	15,11±1,28*	189,12±4,05*	2,89±0,12*	16,28±1,31*
21-й	61,06±2,41*	1,66±0,14*	13,42±1,10*	155,19±4,70*	2,72±0,14*	14,07±1,55*
30-й	56,02±2,10	1,21±0,12	10,09±0,65	106,06±3,89*	2,08±0,22*	11,47±0,46
60-й	55,19±2,11	1,22±0,11	10,70±0,74	77,05±2,78*	1,45±0,18*	10,07±0,56
90-й	55,17±2,13	1,23±0,13	10,09±0,55	57,12±2,40	1,27±0,12	10,51±0,70
180-й	54,89±2,12	1,21±0,12	10,11±0,69	55,40±2,11	1,20±0,12	10,18±0,59

Примечание. * отличия достоверные по сравнению с показателями здоровых лиц при $P < 0,05$.

ние иммуноглобулинов крови до нормы через 3—4 недели после развития ИМ, тогда как у больных ИМ, осложненным тромбоэндокардитом, содержание иммуноглобулинов G, M, A нормализовалось только через 2—3 месяца, а у 4 больных — только через 6 месяцев после развития ИМ.

Следовательно, высокие концентрации иммуноглобулина G и M, их сочетания и время нормализации можно

использовать как прогностический признак развития тромбоэндокардита у больных острым инфарктом миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голиков А. П., Кипиани М. А. Осложнения инфаркта миокарда.—Л., 1986.
2. Mancini G., Carbonare A. O., Hermans J. F. // Immunochimistry.— 1965.— Vol. 2.— P. 235—238.

Поступила 31.03.93.

УДК 616.12—002.77—007—08

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕВАМИЗОЛА, Т-АКТИВИНА И МЕТИЛУРАЦИЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА

Д. А. Валимухаметова, Э. Б. Нурмухаметова

Кафедра внутренних болезней № 3 (зав.—проф. Д. А. Валимухаметова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского
института имени С. В. Курашова

В основе патогенеза ревматизма лежат глубокие нарушения иммунного гомеостаза [4]. Расстройство процессов регенерации, находящихся в тесной связи с состоянием иммунной системы, приводит к развитию грубых склеротических процессов в сердце и к прогрессированию кардиосклероза [1]. Состояние иммунного дисбаланса в ряде случаев усугубляется при назначении антибиотиков и противовоспалительных средств, входящих в традиционную схему лечения ревматизма [5].

Применение иммунокорригирующих препаратов в комплексной тера-

пии больных ревматизмом является важным шагом в направлении патогенетического лечения. В литературе имеются сведения о положительном действии при ревматизме левамизола, препаратов тимуса, пиримидиновых производных, но они весьма немногочисленны, нет и сведений о сравнительной эффективности препаратов. В связи с этим необходимо изучение влияния иммунокорригирующих средств на показатели иммунитета у больных ревматизмом в сравнительном аспекте.

Для оценки состояния иммунной системы использовали следующие

Показатели		Группы обследованных				
		здоровые	1-я	2-я	3-я	4-я
Е-РОЛ, ·10 ⁹ /л	1,30±0,02	0,80±0,02*	0,79±0,01*	0,80±0,02*	0,75±0,02*	
		0,76±0,02*	0,98±0,02**	0,90±0,02*	0,85±0,02**	
Е-РОЛ ТР, ·10 ⁹ /л	0,90±0,02	0,60±0,02*	0,59±0,02*	0,62±0,01*	0,59±0,01*	
		0,61±0,02*	0,72±0,02**	0,71±0,02*	0,67±0,02**	
Е-РОЛ ТЧ, ·10 ⁹ /л	0,45±0,02	0,17±0,01*	0,17±0,01*	0,16±0,01*	0,17±0,01*	
		0,15±0,01*	0,26±0,01**	0,21±0,01*	0,18±0,01*	
ИРИ ТР/ТЧ	2,00±0,09	3,53±0,14*	3,47±0,02*	3,94±0,11*	3,47±0,12*	
		4,07±0,12*	2,70±0,01**	3,31±0,07**	3,61±0,16*	
ИСт	85,3±6,61	23,6±4,80*	25,2±3,30*	29,7±3,63*	27,8±4,14*	
		22,2±6,11*	58,1±4,60**	51,6±6,30**	34,8±4,91*	
ИСу	38,42±3,05	15,76±1,72*	14,98±1,83*	15,86±1,64*	16,52±2,04*	
		13,23±0,93*	30,92±1,66**	24,72±1,03**	19,6±2,08*	
IgA, г/л	1,69±0,06	3,31±0,08*	3,22±0,05*	3,26±0,09*	3,34±0,08*	
		3,04±0,11*	2,89±0,05*	2,86±0,07*	3,16±0,06*	
IgM, г/л	1,14±0,02	1,84±0,04*	1,70±0,03*	1,82±0,03*	1,76±0,02*	
		1,66±0,06*	1,52±0,03*	1,52±0,06*	1,58±0,05*	
IgG, г/л	13,49±0,15	12,35±0,19*	11,08±0,13*	12,08±0,13*	10,88±0,18**	
		11,15±0,23*	13,30±0,18**	12,96±0,16**	11,20±0,20*	

Примечание. * различия достоверны по сравнению с данными здоровых ($P < 0,05$), ** различия достоверны по сравнению с показателями 1-й группы. В числителе — показатели при поступлении, в знаменателе — при выписке.

иммунологические тесты: 1) определение количества Т-лимфоцитов (Е-РОЛ) в реакции спонтанного Е-розеткообразования с эритроцитами барана [3]; 2) определение количества основных субпопуляций Т-лимфоцитов по чувствительности к теофиллину (теофиллинрезистентные — ТР и теофиллинчувствительные — ТЧ) Е-РОЛ [3]; 3) исследование функциональной активности Т-лимфоцитов в реакции бласттрансформации с фитогемагглютинином (РБТЛ с ФГА) [6]; 4) оценка функциональной активности супрессоров методом Кон А индуцированной супрессии [2]; 5) определение уровней сывороточных иммуноглобулинов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии по Манчини [7].

Под наблюдением было 110 больных (женщин — 104, мужчин — 6) в возрасте от 20 до 59 лет с затяжным и латентным течением ревматизма сердца. Активность воспалительного процесса I степени наблюдалась у 57 больных, II — у 23; у 30 больных отсутствовали признаки активности. Нарушения ритма сердечной деятельности в виде мерцательной аритмии имели место у 43 больных, экстрасистолы — у 10. Кроме того, при посту-

плении и в динамике лечения проводили клинико-биохимические и инструментальные обследования всех больных. В контрольной группе было 50 здоровых доноров.

Традиционная терапия включала противомикробные, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), по показаниям сердечные гликозиды, диуретики, препараты калия, антиаритмические препараты. Больные были разделены на 4 группы. Больные 1-й группы (50 чел.) в течение 3 недель получали только названные традиционные препараты, во 2-й группе (20) — принимали, кроме того, левамизол в таблетках по 150 мг один раз в неделю в течение 2 недель, в 3-й (20) — Т-активин по 1,0 мл подкожно в течение 10 дней, в 4-й (20) — метилурацил по 1000 мг (по 2 таблетки) 3 раза в день в течение 3 недель.

Результаты исследования представлены в таблице. Исходные иммунологические показатели у больных ревматизмом отличались от показателей у доноров ($P < 0,05$). Констатированы снижение количества Е-РОЛ, Е-РОЛ ТР и Е-РОЛ ТЧ, увеличение иммунорегуляторного индекса (ИРИ),

представляющих соотношение Е-РОЛ ТР/Е-РОЛ ТЧ, снижение функциональной активности лимфоцитов и супрессорных клеток в РБТЛ и в тесте Кон А индуцированной супрессии (ИСт, ИСу), повышение уровня Ig A и M и снижение количества IgG.

При проведении традиционной терапии иммунные показатели существенно не изменялись, отмечалось еще большее снижение уровня IgG. Дополнительное применение левамизола вызывало достоверные изменения показателей иммунитета: наблюдались увеличение количества Е-РОЛ, Е-РОЛ ТР и ТЧ, повышение функциональной активности Т-лимфоцитов и супрессорной активности, нормализация ИРИ и уровней Ig A, M, G. Аналогичные изменения вызывал Т-активин, однако его влияние на ИРИ и функциональную активность супрессоров было слабее, чем у левамизола ($P < 0,05$). Под воздействием метилурацила увеличивалось количество Е-РОЛ и Е-РОЛ ТР, снижался уровень Ig M, но эти изменения были выражены значительно меньше, чем при использовании левамизола и Т-активина; на остальные показатели метилурацил существенно не влиял и они оставались сниженными.

Итак, у больных с ревматическим поражением сердца имеются выраженные нарушения иммунитета, требующие применения иммунокорригирующих препаратов в комплексе со средствами традиционной терапии. Наиболее активными из изученных препаратов оказались левамизол и в меньшей степени Т-активин; малоэффективен метилурацил. Эти данные позволяют нам рекомендовать левамизол и Т-активин для включения в

комплексную терапию больных с ревматическим поражением сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаева А. Г., Зотиков Е. А. Иммунология процессов адаптивного роста, пролиферации и их нарушений.— М., 1987.
2. Горлина Н. К., Чередыев А. Н., Коломиец Н. М. и др.//Иммунология.—1983.— № 5.— С. 27.
3. Казаченко Н. В., Нанчикеев Л. М., Кожанова Р. Г. и др. Организация массового иммунологического обследования населения с применением комплекса микрометодов.— Караганда, 1987.
4. Насонова В. А., Астапенко М. Г. Клиническая ревматология.— М., 1989.
5. Соловьев Г. М., Петрова И. В., Ковалев С. В. Иммунокоррекция, профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в кардиохирургии.— М., 1987.
6. Хоробрых В. В., Пронин А. В., Куркин А. Ф., Санин А. В.//Иммунология.—1982.— № 3.— С. 76—79.
7. Mancini G., Vaerman I. P., Carbonera A. O., Heremans I. I.//Procides of biological fluids/Ed. N. Pecters, Amsterdam, L, № 4, Elsevier, 1964.

Поступила 06.01.93.

ANALYSIS OF THE EFFICIACY OF LEVAMIZOL, T-ACTIVIN AND METHYLURACIL IN COMBINED TREATMENT OF PATIENTS WITH RHEUMATIC LESION OF THE HEART

D. A. Valimukhametova, E. B. Nurmukhametova

Summary

The efficacy of immunocorrelating preparations (levamizol, T-activin and methyluracil) combined with traditional therapy methods is studied in patients with rheumatic heart diseases and the disorder of cellular and humoral immunity. The treatment of patients using traditional therapy methods has no positive effect on immunologic indices, whereas the use of immunocorrelating preparations promotes their normalization of positive dynamics. The most efficient preparations — levamizol and T-activin — may be recommended for traditional therapy scheme of patients with rheumatism.

УДК 616.24—002.182—079.4:616.24—002.5

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ДИСSEМИНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ И САРКОИДОЗА

А. А. Визель, М. Ф. Яушев, М. Э. Гурылева, О. В. Фирсов, Е. М. Галков

Кафедра фтизиопульмонологии (зав.—проф. А. А. Визель)

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

Проблема диссеминированных процессов в легких является неотъемлемой частью научно-практических руководств, которыми пользуются врачи в повседневной работе. На этапе пер-

вичной диагностики схожие рентгенологически туберкулез и саркоидоз требуют принципиально различного терапевтического подхода [2, 3].

Данное исследование было направ-

влено на выработку дифференциально-диагностических критериев для различения диссеминированного туберкулеза легких и саркоидоза с поражением внутригрудных лимфатических узлов и легочной ткани в условиях территории Татарстана. Основными средствами решения поставленной задачи были две прикладные ЭВМ-программы, созданные на языке Clipper для компьютеров PC-XT/AT. Первая из них — HELPER-2 — система поддержки принятия решений в пульмонологии. Она позволила определить частотные различия клинико-лабораторных признаков по изучаемым нозологиям. Вторая — FVD-1, интерпретатор параметров для кривых «поток-объем» по данным приборов класса «ЭТОН», «ПНЕВМОСКРИН» — дала возможность провести клинико-функциональное сопоставление. Специальной выборки больных не проводилось — системы работали в повседневном режиме ведения баз данных больных врачом-методистом и врачом кабинета функциональной диагностики Республиканского противотуберкулезного диспансера МЗ Татарстана. Создание монотематических и сравнительных отчетов является сервисной функцией этих программ (отбор диагностических признаков ведется на основании критерия Стьюдента с достоверностью $P < 0,001$). Так, из 1158 больных по базе функциональной диагностики диссеминированный туберкулез был диагностирован у 58 больных, саркоидоз легких — у 44, а также имелись данные о 132 здоровых лицах. Среди 1082 пациентов клинической базы данных с подтвержденными диагнозами подострый диссеминированный туберкулез был выявлен у 58 больных, саркоидоз II стадии — у 23. Эти выборки были подвергнуты дальнейшему автоматизированному анализу по указанным программам с графическим представлением в системе «BOEING-GRAPH».

Общая характеристика групп. Средний возраст больных туберкулезом легких составил $45,8 \pm 1,5$ года; 89,7% больных были в возрасте от 20 до 60 лет. У 72,2% больных СОЭ была выше 15 мм/ч, тогда как лейкоцитоз превышал $10 \cdot 10^9/\text{л}$ лишь у 33,3%. Некурящих — 29,3% человек.

Средний возраст больных саркоидозом равнялся $42,4 \pm 1,4$ года, 95,5%

больных были в возрасте от 20 до 60 лет. Некурящих — 73,9% человека. Увеличение СОЭ более 15 мм/ч констатировано у 4,8% пациентов; повышение количества лейкоцитов периферической крови не отмечено ни у одного. Все пациенты были обследованы в условиях противотуберкулезного стационара.

Средний возраст здоровых лиц ($65,2\%$ мужчин и $34,8\%$ женщин) составил $37,5 \pm 1,3$ года.

Клиническая характеристика групп.

Среди больных подострым диссеминированным туберкулезом легких прогрессирование легочного процесса в 70,7% случаев происходило в течение 3 месяцев. Наиболее часто (55,2%) встречались такие признаки, как кашель с мокротой до 50 мл в сутки, слизисто-белесый цвет мокроты (53,4%), отсутствие хрипов в легких (51,7%) или мелкопузырчатые хрипы (22,4%), нормальный легочной перкуторный звук (43,1%), притупление перкуторного звука и коробочный оттенок (22,4%). Проба Манту с 2ТЕ в 45,1% случаев оказалась отрицательной, в 41,2% — положительной нормоэргической, в 7,8% — гиперергической. Температура у 43,1% больных была нормальной, у 35,9% — субфебрильной, у 31% — фебрильной. У 60,3% больных бацилловыделение доказано как бактериоскопически, так и посевом, а у 31% — только посевом. Сопутствующая неспецифическая флора (наиболее часто стафилококки, стрептококки и кандиды) обнаружена у 80% больных. Нормальная функция внешнего дыхания была у 6,9% пациентов, обструкция — у 41,4%, рестрикция — у 10,3%, смешанные нарушения — у 41,4%. Рентгено-томографически определялись следующие изменения: поражение верхних легочных полей — у всех, средних — у 15,5% больных, нижних — у 67,2%. У 77,6% лиц рентгенологические изменения были более выражены, чем клинические проявления. Ведущим сциалогическим синдромом рентгенологи считали легочную диссеминацию (у 91,4% пациентов), группу очаговых теней (у 3,4%), кольцевидные тени (у 1,7%). Рентгенологические признаки деструкции имели место у 75% обследованных. У 94,8% больных органы средостения не были смещены, однако корни легких оставались интактными лишь у 17,2%

лиц. Пробная неспецифическая терапия была проведена 17 пациентам на этапе диагностического поиска, но ни в одном случае она не дала положительного эффекта. Окончательная верификация диагноза у 86,2% больных была основана на бактериологических данных, у одного пациента — во время хирургического вмешательства, у 5,2% — на основании успеха противотуберкулезной терапии, у 6,9% — на вскрытии.

В группе больных саркоидозом легких у 69,6% пациентов начало болезни было незаметным (рентгенологическое выявление). У 21,7% больных отмечено волнообразное течение, у 34,8% — прогрессирование за последние 3 месяца. Кашель отсутствовал у 60,9% больных, был сухим — у 26,1%. 26,1% пациентов чувствовали боли в груди, 60,8% — беспокоила одышка различной выраженности. У 78,3% обследованных хрипов не выслушивалось, у 65,2% — дыхание было везикулярным, у 60,9% имел место легочный перкурторный звук. Проба Манту была отрицательной у 69,6% лиц, сомнительной — у 8,7%, положительной — у 21,7%. Температура тела оставалась нормальной у всех пациентов. При бактериоскопическом исследовании у одного больного в мазке однократно обнаружена микобактерия туберкулеза, что оказалось ошибочным. У 78,9% обследованных в мокроте имелась неспецифическая микрофлора. У 46,7% больных функция внешнего дыхания оставалась нормальной, у 26,7% имелась обструкция, у 26,7% — рестрикция. Верхние отделы легких были поражены у 43,5% пациентов, средние — у 82,6%, нижние — у 87%. Картина легочной диссеминации доминировала у 95,7% больных, изменения тени средостения — у 4,3%. У 60,9% пациентов обнаружены расширенные корни, у 65,2% — изменения были симметричными. Смещений тени средостения не выявлено ни в одном случае. Положительный эффект при назначении глюкокортикоидов получен у всех больных, но в 25% случаях одновременно были назначены туберкулостатики, в одном — антибиотики широкого спектра действия.

Функциональная характеристика пациентов. При сравнении данные спиропневмотахографии у пациентов с подострым диссеминированным туберкулезом

здоровых лиц. Так, $ОФВ_1$ у больных был равен $65,2 \pm 3,6\%$, у здоровых — $93,0 \pm 3,0\%$ от должного ($P < 0,01$); $МОС_{75}$ — $32,4 \pm 3,1\%$ против $70,0 \pm 3,6\%$ ($P < 0,01$). Положительный ответ на ингаляцию сальбутамола получен у всех пациентов.

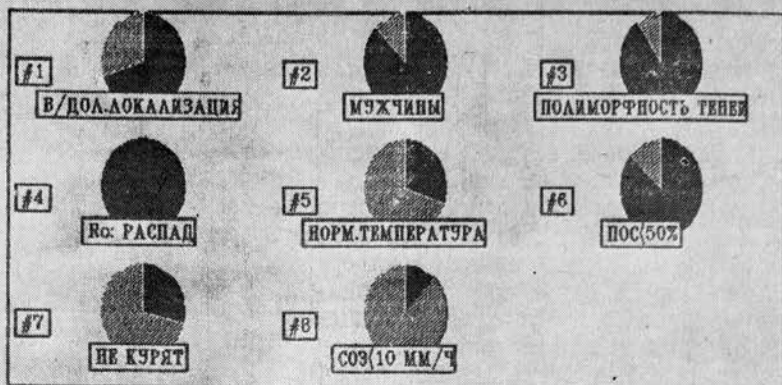
Показатели больных легочным саркоидозом II стадии отличались от данных здоровых меньше. Так, $ОФВ_1$ при саркоидозе был равен $73,2 \pm 5,5\%$ ($P < 0,05$ относительно параметров здоровых), $МОС_{75}$ — $42,7 \pm 3,7\%$ ($P < 0,05$).

Дифференциальная диагностика. Статистическое сравнение больных 2 групп выявило ряд существенных различий, которые могут быть полезны врачам-пульмонологам. Информативными признаками, ряд из которых отражен на рисунке (относительные проценты по каждому параметру), были следующими: мужчин с туберкулезом было 86,2%, с саркоидозом — 43,5% ($P < 0,05$), некурящих — соответственно 29,3% и 73,9% ($P < 0,05$), кашель с мокротой более 50 мл в сутки — у 55,2% против 0% ($P < 0,01$), нормальная температура тела — у 43,1% против 100% ($P < 0,01$), увеличение $СОЭ$ более 15 мм/ч — у 72,2% против 4,8% ($P < 0,05$), лейкоцитоз более $10 \cdot 10^9/\text{л}$ — у 33,3% против 0% ($P < 0,05$), отсутствие рентгенологических изменений в верхних отделах — 0% против 56,5% ($P < 0,01$), разнородность теней по гомогенности и интенсивности — у 74,1% против 4,3% ($P < 0,01$), пульс от 60 до 85% — у 43,1% против 87% ($P < 0,01$), положительный эффект при использовании туберкулостатиков — 100% против 25% ($P < 0,05$).

По данным функционального исследования на приборе ЭТОН-01, спирографические параметры оказались недостаточно чувствительными и не показали достоверных различий по критерию Стьюдента, тогда как объемные скорости были различны. Так, пик объемной скорости выдоха (ПОС) при туберкулезе был равен $58,6 \pm 3,3\%$, при саркоидозе — $76,8 \pm 6,0\%$ от должного ($P < 0,05$). $МОС_{50}$ — $37,7 \pm 3,1\%$ против $63,7 \pm 5,4\%$ ($P < 0,05$).

Таким образом, путем компьютерного клинико-функционального сопоставления был создан условный образ протекания в условиях Татарстана подострого диссеминированного туберку-

#	1	2	3	4	5	6	7	8
1	2	3	4	5	6	7	8	9
10	11	12	13	14	15	16	17	18
19	20	21	22	23	24	25	26	27
28	29	30	31	32	33	34	35	36
37	38	39	40	41	42	43	44	45
46	47	48	49	50	51	52	53	54
55	56	57	58	59	60	61	62	63
64	65	66	67	68	69	70	71	72
73	74	75	76	77	78	79	80	81
82	83	84	85	86	87	88	89	90
91	92	93	94	95	96	97	98	99
100								



Частотное распределение дифференциально-диагностических признаков подострого диссеминированного туберкулеза и саркоидоза II стадии (относительные проценты по каждому параметру).

леза и саркоидоза II степени. Следует особо подчеркнуть локальную значимость любых клинико-статистических разработок и правомочности их внедрения в других регионах. Непрерывный процесс патоморфоза, определенный академиком А. Е. Рабухиным [1], по-разному протекающий в различных по экономическим, этнографическим и социальным признакам регионах, приводит к строгой локализации дифференциально-диагностических признаков. Внедрение систем «HELPER-2» и «FVD-1» в других регионах (внедрены в 32 точках СНГ) и сопоставление их статистических отчетов позволят выявить универсальные и строго локализованные признаки изученных заболеваний. Но это — предмет дальнейших исследований.

Подобные пульмонологические системы успешно применяются за рубежом, что имеет как клиническое, так и педагогическое значение [4].

УДК 613.2:616—056.3—053.2—07:612.112

ТЕСТ ТОРМОЖЕНИЯ ЕСТЕСТВЕННОЙ МИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

А. М. Потемкина, Н. Р. Гизатулина

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

Пищевая аллергия у детей является наиболее распространенной и трудно выявляемой патологией вследствие

низкой информативности широко используемых в аллергологической практике анамнеза и кожных проб. В свя-

ЛИТЕРАТУРА

1. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания.—М., 1976.
2. Справочник по пульмонологии/Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева, А. Г. Хоменко.—Л., 1988.
3. Туберкулез органов дыхания/Под ред. А. Г. Хоменко.—2-е изд.—М., 1988.
4. Klar R., Zaiss A./Lung.—1990.—Vol. 168.—P. 1201—1209.

Поступила 29.01.93.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE DISSEMINATED TUBERCULOSIS AND PULMONARY SARCOIDOSIS

A. A. Vizel, M. F. Yaushev, M. E. Gurylyova,
O. V. Firsov, E. M. Galkov

Summary

The several diagnostic features for differentiation of tuberculosis and sarcoidosis are determined using the original support systems «HELPER-2» and «FVD-1» created in the Kazan medical institute. They are age, sex, smoking, the prominence of inflammation, shadow's type and step of ventilating disorders.

зи с этим разработка новых методов диагностики пищевой аллергии имеет важное практическое значение. Наше внимание привлек тест торможения естественной миграции лейкоцитов (ТТЕМЛ), который был предложен А. Д. Адо и соавт. [1] для диагностики лекарственной аллергии.

Целью работы являлось, во-первых, изучение диагностической ценности ТТЕМЛ в выявлении пищевой аллергии, во-вторых, отработка необходимых оптимальных разведений пищевых аллергенов для этого теста.

Для решения поставленных задач нами был проведен ТТЕМЛ с 4 наиболее распространенными пищевыми аллергенами (белок яйца, коровье молоко, сахар, яблоко) у 87 детей в возрасте от 5 до 14 лет с различными клиническими проявлениями пищевой аллергии. У 49 из них был атопический дерматит, у 38 — респираторный аллергоз (экзема — 8, нейродермит — 41, преастима — 21, бронхиальная астма — 17). Пищевая этиология заболеваний была подтверждена у этих детей результатами комплексного аллергологического обследования с широким спектром пищевых аллергенов, в том числе с перечисленными выше.

Для подбора оптимальной концентрации аллергена ТТЕМЛ проводили с тремя его разведениями (1 : 1000, 1 : 100, 1 : 10). Установлено, что оптимальными для всех используемых аллергенов является разведение 1 : 100, при котором получено максимальное количество положительных результатов, совпадающих с результатами других методов аллергологического обследования — кожных скарификационных проб (КСП), реакции деструкции тучных клеток крыс (РДТК), элиминационно-провокационного орального теста (ЭПОТ).

Положительные результаты ТТЕМЛ получены в 60,2% случаев почти с одинаковой частотой с различными аллергенами (табл. 1), но несколько реже с коровьим молоком, однако без достоверных различий ($P > 0,05$).

Для уточнения диагностической ценности ТТЕМЛ при пищевой аллергии мы сопоставили полученные данные с соответствующими результатами КСП, РДТК и ЭПОТ, проведенными с этими аллергенами у всех больных (табл. 2). Совпадение положительных результатов ТТЕМЛ и КСП составило в среднем 76%, отрицательных —

Таблица 1

Результаты ТТЕМЛ с пищевыми аллергенами

Аллергены	п	Результаты ТТЕМЛ			
		положительные		отрицательные	
		абс.	%	абс.	%
Белок яйца	10	6	60,0	4	40,0
Коровье молоко	14	7	50,0	7	50,0
Яблоко	19	11	57,9	8	42,1
Сахар	40	26	65,0	14	35,0
Всего	83	50	60,2	22	39,8

Таблица 2

Результаты сопоставления ТТЕМЛ с другими аллерготестами

Аллергены	Результаты ТТЕМЛ	Результаты					
		КСП		РДТК		ЭПОТ	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Белок яйца	6 4	4	66,7	4	66,7	4	66,7
		2	33,3	2	33,3	2	33,3
		2	50,0	2	50,0	2	50,0
		2	50,0	2	50,0	2	50,0
Коровье молоко	7 7	6	85,7	5	71,4	7	100,0
		1	14,3	2	28,6	0	0
		1	14,3	1	14,2	0	0
		6	85,7	6	85,8	7	100,0
Яблоко	11 8	7	63,6	11	100,0	8	72,7
		4	36,4	0	0	3	27,3
		3	37,5	3	37,5	1	12,5
		5	62,5	5	63,5	7	87,5
Сахар	26 14	21	80,8	23	88,5	23	88,5
		5	19,2	3	11,5	3	11,5
		8	57,1	9	64,3	9	64,3
		6	42,9	5	35,7	5	35,7
Всего	50 33	38	76,0	43	86,0	42	84,0
		12	24,0	7	14,0	8	16,0
		14	42,4	10	30,3	12	36,4
		19	57,6	18	54,5	21	63,6

Примечание. В числителе — положительные результаты, в знаменателе — отрицательные.

57,6%. При этом наибольшая частота совпадений положительных результатов приходится на коровье молоко (85,7%), наименьшее — на яблоко (63,6%), а отрицательных — максимальное также на молоко (85,7%), минимальное — на сахар (42,8%). Аналогичные данные получены при сопоставлении ТТЕМЛ и РДТК. Совпадение их положительных результатов отмечено в среднем в 86% случаев (наи-

Результаты сопоставления ТТЕМЛ с другими тестами

Аллергены	Частота совпадения								
	положительных			отрицательных			общих результатов		
	число исследований	совпадения	%	число исследований	совпадения	%	число исследований	совпадения	%
Белок яйца	6	6	100,0	4	3	75,0	10	9	90,0
Коровье молоко	11	11	100,0	8	7	87,5	19	18	94,7
Яблоко	7	7	100,0	7	6	85,7	14	13	92,9
Сахар	26	24	92,3	14	8	57,1	40	29	72,5
Всего	50	48	96,0	33	24	72,7	83	69	83,1

большая частота совпадения с яблоком — 100%, наименьшая с белком яйца — 66,6%), а отрицательных — в 64,2% (наибольшая с молоком — 85,7%, наименьшая также с белком яйца — 50%). Данные ТТЕМЛ были сопоставлены, кроме того, с элиминационно-провокационными оральными тестами. Совпадение их положительных результатов зарегистрировано в среднем в 84% случаев (наибольшее число совпадений с молоком — 100%, наименьшее с белком яйца — 66,6%), а отрицательных — в 63% (наибольшее также с молоком — 100%, наименьшее с сахаром — 35,9%). Таким образом, получены почти однозначные результаты совпадения ТТЕМЛ с каждым другим используемым диагностическим тестом.

Однако при анализе результатов ТТЕМЛ и комплекса трех других аллергологических тестов было установлено, что данные всех четырех тестов совпали в 66,6% случаев, трех — в 22,9, двух — в 6,2%. Иными словами, в 98% случаев положительные результаты ТТЕМЛ подтверждают наличие пищевой аллергии, причем в 84% — этиологическую роль аллергена. В 12% наблюдений результаты ТТЕМЛ совпали с таковыми КСП или РДТК при отрицательном провокационном тесте, что указывает на наличие субклинической (латентной) сенсибилизации. В 4% случаев получены положительные результаты ТТЕМЛ при отрицательных данных всех других тестов, которые можно расценить как ложноположительные.

При индивидуальном анализе отрицательных результатов обнаружены

также достаточно информативные данные (табл. 3). Отмечено их совпадение с данными всех других тестов в среднем в 72,7% случаев при наименьшей достоверности с сахаром (57,1%). Это свидетельствует о том, что отрицательные результаты ТТЕМЛ, как и любого другого диагностического теста, не всегда исключают наличие пищевой аллергии.

Таким образом, ТТЕМЛ является высокоинформативным в диагностике пищевой аллергии, позволяя выявить ее в 95,9% случаев, причем как этиологически значимую (84,8%), так и субклиническую (14,1%). Он прост в выполнении и может рекомендоваться в качестве диагностического теста для выявления причинно-значимых пищевых аллергенов, особенно в тех случаях, когда противопоказано проведение провокационных проб.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Бондарева Г. П., Читаев В. Г. // Клин. мед. — 1980. — № 5. — С. 9—12.

Поступила 24.08.92.

TEST OF THE NATURAL MIGRATION INHIBITION OF LEUKOCYTES IN THE DIAGNOSIS OF FOOD ALLERGY IN CHILDREN

A. M. Potemkina, N. R. Gizatullina

Summary

The high informativity of the test of natural migration inhibition of leukocytes in the diagnosis of food allergy is shown. It is simple and may be recommended as a diagnostic test for revealing causal food allergens, especially in cases when the provocative tests are contra-indicated.

АКТИВАЦИЯ ЭОЗИНОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ПОЛЛИНОЗОМ

Р. С. Фассахов, С. В. Бойчук

*Кафедра аллергологии (зав.—доц. Р. С. Фассахов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Эозинофильный лейкоцит является одной из центральных эффекторных клеток при аллергических реакциях немедленного типа [5]. Широкий спектр вырабатываемых им ферментов и медиаторов воспаления оказывает выраженное повреждающее действие в очаге аллергического воспаления [1]. Однако исследования функциональной активности эозинофилов (ЭФ) проведены в основном при бронхиальной астме [3], хотя тканевая эозинофилия присуща и для целого ряда атопических заболеваний, в том числе и для риноконъюнктивита при поллинозе.

Нами исследована функциональная активность ЭФ, выделенных из крови доноров и больных поллинозом. Сенсибилизация к пыльце луговых трав была подтверждена анамнезом, положительными кожными и провокационными пробами с аллергенами, а также наличием в сыворотке крови аллергенспецифических IgE-антител в радиоаллергосорбентном тесте (Pharmacia). Осажденные в декстране Д500 лейкоциты наносили на ступенчатый градиент перколла и центрифугировали при 1000 g в течение 30 минут при 22°C. ЭФ выделяли с интерфаз на плотностях больше 1,085 — так называемые нормоплотностные ЭФ и ниже 1,085 — низкоплотностные (ЭНП) [4].

Выделенные нормоплотностные ЭФ инкубировали с растворами коммерческих аллергенов из луговых трав производства Ставропольского НПО «Аллерген» в разведении 10^{-4} в течение 30 минут при 37°C, затем клетки повторно наносили на градиент перколла и центрифугировали, как указано выше, с последующим подсчетом количества нормо- и низкоплотностных ЭФ. Активацию ЭФ оценивали по количеству образовавшихся низкоплотностных клеток по сравнению с контролем (инкубация с разводящей жидкостью).

Исследование плотностного профиля ЭФ в периферической крови у боль-

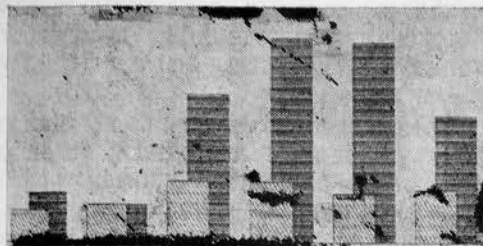
ных поллинозом показало значительное увеличение количества ЭНП в периоде обострения заболевания — в июне и июле (см. табл.) по сравнению с аналогичными показателями у здоровых доноров. Вне сезона цветения (январь) количество ЭНП у больных поллинозом было значительно меньше, чем при обострении, хотя превышало значения здоровых доноров.

Плотностный профиль эозинофилов периферической крови у больных поллинозом

Группы обследованных	ЭФ периферической крови	ЭФ низкой плотности	ЭФ нормальной плотности
Больные поллинозом в стадии обострения	$8,1 \pm 1,0$	$40,3 \pm 8,2$	$60,7 \pm 12,8$
Больные поллинозом в стадии ремиссии	$5,9 \pm 2,6$	$23,7 \pm 4,5$	$87,3 \pm 4,5$
Доноры	$2,8 \pm 0,2$	$7,8 \pm 0,5$	$92,2 \pm 0,5$

ЭНП представляют собой пул активированных эозинофилов [6], выделяющих медиаторы воспаления (лейкотриен С₄, фактор активации тромбоцитов), а также ферменты (эозинофильный катионный белок, основной катионный белок и др.), оказывающие выраженное повреждающее действие в очаге аллергического воспаления [1]. Таким образом, увеличение количества ЭНП у больных поллинозом при обострении заболевания можно расценивать как активацию эозинофильных лейкоцитов.

Связь увеличения количества ЭНП с сезоном цветения приводит к предположению о возможной роли аллергена в активации ЭФ при поллинозе. Для проверки этого предположения было изучено влияние аллергена *in vitro* на плотностный профиль ЭФ. Выделенные нормоплотностные ЭФ инкубировали с аллергенами из трав. В качестве контроля использовали разводящую жидкость, а также аллерген, к которому у больных по результатам кожных проб и РАСТ сенсибилизации не выявлено (аллерген из домашней



Влияние аллергенов на индукцию низкоплотностных эозинофилов у больных поллинозом. Обозначения: 1—фосфатно-солевой буфер, 2—аллерген домашней пыли, 3—аллерген пыльцы тимотеовки, 4—пыльца овсяницы, 5—костра, 6—ежи сборной. А — поллиноз в стадии ремиссии; В — поллиноз в стадии обострения.

пыли). Инкубация ЭФ с сенсибилизирующим аллергеном приводила к индукции низкоплотностных клеток (см. рис.), число которых не изменялось после инкубации с аллергеном домашней пыли и разводящей жидкостью. Количество образующихся ЭНП после инкубации со специфическим аллергеном у больных поллинозом было значительно выше в периоде обострения, хотя и в ремиссии носило достоверный характер.

Представленные результаты с полученными нами ранее данными о возможности IgE-опосредованной активации ЭФ [2] позволяют предположить, что активирующее действие аллергена может быть опосредовано через аллергенспецифический иммуноглобулин E, связанный с ЭФ через рецептор к Fc-фрагменту IgE II типа [5].

УДК 615.32:615.014.4

ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ДИКОРАСТУЩИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ ТАТАРСТАНА

М. Г. Асадуллин, А. В. Гарусов, Р. Ш. Хазиев

Кафедра фармакогнозии (зав.—доц. М. Г. Асадуллин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова,
лаборатория биотрансформации органических соединений
(зав.—доктор хим. наук Е. Н. Офицеров),
кафедра микробиологии (зав.—проф. И. Б. Лещинская)
Казанского университета имени В. И. Ульянова-Ленина

Как известно, масштабы использования химических средств защиты растений (пестицидов) весьма велики во всем мире и, более того, они продолжают возрастать. Способы же обработки культурных угодий ядохимикатами делают неотвратимым загрязнение ими биосферы. Кроме того, обладая значительной миграционной

способностью [1, 2], пестициды включаются в биогеохимические круговороты веществ и элементов биосферы, а также накапливаются в различных представителях биоты, в том числе в растениях. Использование же в медицинской практике лекарственных растений, содержащих пестициды, которые в больше или меньшей степени

1. У больных поллинозом выявлено увеличение количества активированных низкоплотностных эозинофилов.
2. Количество низкоплотностных эозинофилов у больных поллинозом значительно возрастает во время обострения — при цветении луговых трав.

3. Одним из факторов, индуцирующих активацию ЭФ у больных поллинозом, является сенсибилизирующий аллерген.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bruijnzeel P.//Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol.—1989.— Vol. 90.— P. 584.
2. Fassakhov R. et al./In: Regulation and clinical significance IgE.— M., 1990.
3. Fukuda T., Dunnett S.//Amer. Rev. Resp. Dis.—1985.— Vol. 132.— P. 981.
4. Klopprage E., Leew A.//J. Allergy and Clin. Immunol.—1989.— Vol. 83.— P. 393.
5. Ollesen E., Cohen S.//In: Allergy. Principles and Praxis (ed. Middleton E.).—1978.— P. 584.
6. Prin L., Capron M.//Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol.—1983.— Vol. 72.— P. 336.

Поступила 29.01.93.

ACTIVATION OF EOSINOPHILIC LEUKOCYTES IN PATIENTS WITH POLLINOSIS

R. S. Fassakhov, S. V. Boichuk

Summary

It is shown that the quantity of low-density eosinophiles significantly increases in patients in the acute condition of pollinosis — in flowering of meadow grass. One of the factors stimulating the activation of eosinophiles in pollinosis is a sensitizing allergen.

обладают токсичностью и способны накапливаться в организме, потенциально опасно. Необходим постоянный контроль за содержанием остатков пестицидов в растительном лекарственном сырье. Некоторые итоги обследования состояния дикорастущих лекарственных растений приведены в данной работе.

Для исследования нами были отобраны пробы дикорастущих лекарственных растений в пяти районах Татарстана (Альметьевском, Балтасинском, Кукморском, Лениногорском, Нижнекамском), в которых запасы сырья достаточны для заготовки в аптечную сеть. В соответствии с правилами отбора лекарственных и ароматических растений [3] были заготовлены следующие виды растений: крапива двудомная, пустырник пятилопастной, мать-и-мачеха, душица обыкновенная, зверобой продырявленный, тысячелистник обыкновенный, пижма, череда трехраздельная. Отбирали части растений, используемых в качестве лекарственного сырья. Образцы высушивали, и пестициды определяли в воздушно-сухом сырье. Общее количество образцов — 221. Заготовку производили как в лесных массивах, так и вблизи населенных пунктов, культурных угодий и вдоль дорог в сроки, оптимальные для сбора лекарственного сырья. Сбор не был привязан к срокам обработки культурных угодий пестицидами.

В растениях выявляли наличие пестицидов двух классов — хлор- (в 70% образцов растений) и фосфорсодержащих (в 30%). Хотя применение хлорорганических пестицидов прекращено или ограничено, выбор их в качестве объектов исследования был обусловлен известными особенностями их поведения: способностью длительное время удерживаться в верхних слоях почвы, накапливаться в растениях и малой скоростью деструкции в природных условиях [4]. На примере фосфорсодержащих пестицидов, при-

менение которых сейчас достаточно интенсивно, определяли вероятность прямого загрязнения растений быстро-разлагающимися ядохимикатами.

Остаточные количества пестицидов обнаруживали с помощью газожидкостного варианта хроматографии. Подготовку проб для анализа осуществляли по унифицированным методикам [3]. Газохроматографический анализ проводили на хроматографе «Кристалл-2000» с электронозахватным и пламенно-фотометрическим детекторами. Использовали две стеклянные колонки (диаметр — 3 мм, длина — 2 м) с 5% SE-30 или XE-60 на хроматоне N-AW-DMCS. В табл. 1 приведены условия хроматографического анализа, в табл. 2 — время удерживания стандартных образцов на обеих колонках. Соединения идентифицировали по времени удерживания на обеих колонках, что представляется достаточно надежным. Расход газа-носителя (азот особой чистоты) — 30 см³/мин. Концентрацию идентифицированных соединений определяли методом абсолютной калибровки. Стандарты — марки ГСО.

Хлорорганические пестициды (γ-ГХЦГ, п,п'-ДДЭ, п,п'-ДДД, п,п'-ДДТ) обнаружены в 90% образцов в разных сочетаниях. Наличие гептахлора и альдрина не зафиксировано. Диапазон значений концентраций — $1 \cdot 10^{-3}$ — $1 \cdot 10^{-2}$ мг/кг. Остаточные количества хлорсодержащих пестицидов характерны для всех видов исследованных растений.

Из фосфорсодержащих пестицидов в образцах растений из двух преимущественно сельскохозяйственных районов идентифицирован фосфамид с диапазоном концентраций от $1 \cdot 10^{-2}$ до $1 \cdot 10^{-1}$ мг/кг.

На рис. 1 и 2 приведены хроматограммы экстрактов крапивы (на хлорорганику) и череды (на фосфорорганику) на неподвижных фазах SE-30 и XE-60. Использование этих фаз для

Таблица 1

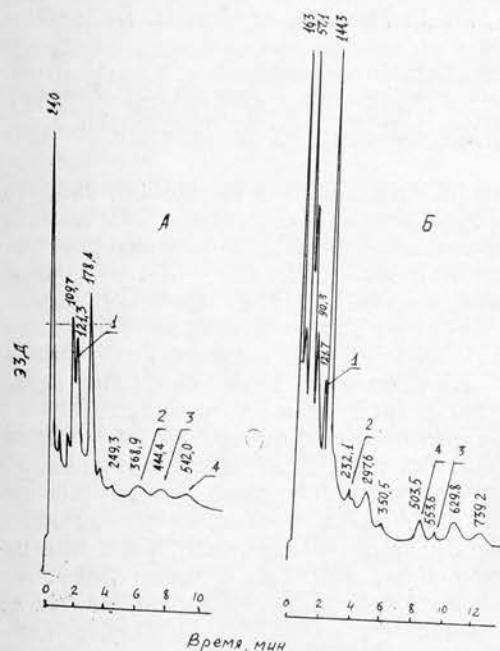
Условия хроматографического анализа

Пестициды	Детектор	Колонка, см	Неподвижная фаза	Температура, °C		
				колонка	испаритель	детектор
Хлорсодержащие	ЭЗД	200×0,3	SE-30	210	230	250
			XE-60	200	230	250
Фосфорсодержащие	ПФД	200×0,3	SE-30	190	230	250
			XE-60	190	230	250

Таблица 2

Время удерживания пестицидов, с

Пестициды	Неподвижная фаза	
	SE-30	XE-60
Хлорсодержание		
γ-ГХЦГ	118,1	123,0
гептахлор	172,5	90,8
альдрин	209,4	90,8
п, п'-ДДЭ	345,0	234,8
п, п'-ДДД	432,2	551,8
п, п'-ДДТ	547,3	500,9
Фосфорсодержание		
фосфамид	181,3	392,4
метафос	268,4	375,8
карбофос	313,3	323,7
фталофос	1450,2	200,0



1. Васильковская Л. Ф. Циркуляция и трансформация хлор-, фосфор-, ртуть-производных препаратов в системе окружающая среда — биологический объект. — Киев, 1985.

2. Матвеева Р. А. Экологическая оценка миграции пестицидов в природных средах. — М., 1982.

3. Методы определения микроколичества пестицидов в продуктах питания, кормах, внешней среде. — М., 1983.

4. Справочник по пестицидам. — Киев, 1986.

Поступила 09.06.93.

УДК 616.89—008.441.13—084.4

АЛКОГОЛИЗМ У СУПРУГОВ И СТАБИЛЬНОСТЬ СЕМЬИ

Л. К. Шайдукова, Д. М. Менделевич, Л. Д. Никольская, В. Н. Попов

Кафедра психиатрии (зав.—проф. Д. М. Менделевич)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканский наркологический диспансер (главрач—Л. Д. Никольская), городской наркологический диспансер (главрач—В. Н. Попов), г. Казань

Проблема алкоголизма в семье, в которой заболеванием страдают оба супруга, является актуальной, но мало изученной в настоящее время. Немногочисленные зарубежные исследования [2—5] не дают ответов на многие вопросы: каковы адаптации супругов в подобных семьях, причины сохранения и распада семей, особенности взаимоотношений супругов и влияние на них совместной алкоголизации.

Для выяснения взаимосвязи особенностей алкоголизма у супругов и стабильности семей нами были обследованы 52 алкогольные семьи, в которых оба супруга страдали алкоголизмом (действующие алкогольные семьи — ДАС), а также 46 женщин, страдающих алкоголизмом и в прошлом находившихся в браке с больными алкоголизмом (распавшиеся алкогольные семьи — РАС). Оценку заболевания производили непосредственно у супругов в ДАС и по ретроспективным отчетам больных женщин в РАС. Использовали формализованную историю болезни для оценки алкоголизма (ФИБ) [1], в которой имеется 19 параметров заболевания, включающих 55 пунктов. Мы применяли как «сырые» показатели заболевания, так и обработанные данные, представляющие совокупность четырех интегративных факторов: тяжесть патологического влечения, степень изменения биологической реактивности, выражен-

ность социального снижения, скорость формирования основной симптоматики. Высокое значение факторов оценивали баллами «4», «5», низкое — «1», «2»; четырехзначный код заболевания позволял унифицировать многочисленные показатели алкоголизма.

При оценке пяти необработанных параметров динамики заболевания у супругов — возраста, темпов формирования патологического влечения, абстинентного синдрома, патологического влечения в абстиненции, давности заболевания — значимых различий между ДАС и РАС не обнаружено. Исследование качественных показателей показало следующее. Параметр «клинический вариант патологического влечения к алкоголю» в ДАС между супругами также существенно не различался. У 21,2% мужчин из ДАС влечение было ситуационно обусловлено, у 19,2% — влечение к алкоголю возникало с борьбой мотивов, у 28,8% — без борьбы мотивов, у 30,8% — влечение было с характером неодолимости. Аналогичные показатели с минимальным разбросом отмечались и у женщин из ДАС. У женщин из РАС преобладали выраженные проявления патологического влечения, в то время как у их бывших мужей выраженность этого параметра была слабой — не было ни одного случая влечения с характером неодолимости.

Параметр «клинический вариант аб-

стинентных состояний» имел шесть показателей, которые были сгруппированы нами в три категории по степени выраженности. К невыраженным вариантам отнесены абстинентные состояния с вегетоастеническими, вегетосоматическими и неврологическими расстройствами, к умеренно выраженным — абстинентные состояния с психическими расстройствами и развернутые абстинентные синдромы, к выраженным — синдромы с судорожным компонентом и обратимыми психоорганическими расстройствами. Клиника похмельного синдрома в ДАС у обоих супругов характеризовалась выраженными проявлениями абстиненции, только у трети из них отмечались умеренные расстройства. В РАС практически у всех женщин имели место умеренно выраженные проявления абстиненции, а у бывших супругов одинаково часто определялись слабые и умеренные проявления абстинентного синдрома.

Параметр «патологическое влечение в абстиненции» включал пять показателей, которые также были сгруппированы нами по трем категориям в соответствии со степенью выраженности. У бывших мужей разведенных жен похмельные явления хотя и имели место, но были ретардированными и не вели к глубоким изменениям личности и нарушениям социальной адаптации. Это подтверждается другими показателями: по параметру «клинический вариант изменения личности» в РАС преобладали лица с заострением преморбидных особенностей. Только у 23,9% мужчин отмечался психопатоподобный вариант изменения личности; вариантов деградации с эйфорической установкой или аспонтанностью выявлено не было. В ДАС были представлены все четыре варианта изменения личности, причем у супругов в одной семье были схожие изменения. С целью более глубокого изучения указанного феномена мы обследовали супругов в ДАС клинко-психопатологическим и экспериментально-психологическим (тест ММРТ) методами. Нами были выделены три разновидности ДАС: алкогольно-невротические, алкогольно-социопатические, алкогольно-олигофреноподобные.

Алкогольно-невротические семьи характеризовались преобладанием конфликтных взаимоотношений с развитием «семейного невроза»; алкоголь-

но-социопатические — отклонениями в поведении супругов с преобладанием асоциальности (в невыраженных случаях) или социопатии, то есть нарушением правил общежития, невыполнением социальных ролей и функций, попранием законов общества; алкогольно-олигофреноподобные — преобладанием «недоразвитости» всех сфер психической деятельности супругов, преимущественно интеллектуальной. Подобная клинко-типологическая оценка существующих алкогольных семей коррелировала с данными ФИБ. В алкогольно-невротических семьях у супругов отмечалось акцентирование преморбидных особенностей личности, что являлось почвой для возникновения семейного невроза, алкогольно-невротических форм реагирования. В алкогольно-социопатических семьях преобладал психопатоподобный вариант деградации по ФИБ, в алкогольно-олигофреноподобных семьях — деградация с эйфорической установкой или с аспонтанностью. Более выраженное снижение личности в алкогольно-олигофреноподобных семьях при клиническом ретроспективном анализе в реальности оказалось не столь выраженным, так как еще до злоупотребления алкоголем супруги отличались некоторыми чертами деградированных личностей (этот феномен был назван нами «ложной деградацией»). В РАС изменения личности супругов были неодинаковыми: у женщин отмечались более заметные изменения личности, чем у их бывших мужей.

Эта же тенденция наблюдалась по параметру «характер и тяжесть нарушений трудовой адаптации». Параметр был представлен девятью показателями в зависимости от степени снижения. Для избежания большого расщепления материала мы выделили три категории показателей, соответствующих невыраженным, умеренно выраженным и глубоким нарушениям адаптации. В ДАС у супругов все эти показатели встречались с одинаковой частотой в зависимости от типа семей. В алкогольно-невротических семьях преобладали несущественные нарушения трудовой адаптации в виде задержек служебного роста, снижения качества работы. В алкогольно-социопатических семьях эти расстройства были более значительными в виде прекращения трудовой деятельности, тунеядства, иждивенчества. В алкоголь-

но-олигофреноподобных семьях нарушения были в виде низкоквалифицированного труда. Понятие «снижение» для последней категории семей было условным, так как супруги изначально выполняли примитивную, монотонную, низкоквалифицированную работу, соответствующую их интеллектуально-духовному потенциалу.

Интегративные показатели заболевания по ФИБ были аналогичными. В ДАС значительных расхождений в клинике заболевания не отмечалось. Так, в алкогольно-социопатических семьях у супругов одинаково высокими были показатели по первому, третьему и четвертому факторам («тяжесть патологического влечения к алкоголю», «степень выраженности социального снижения», «скорость формирования основной симптоматики»). В алкогольно-олигофреноподобных семьях высокие показатели определялись по второму фактору («степень изменения биологической реактивности»). В алкогольно-невротических семьях показатели были умеренными и низкими. В РАС между супругами отмечалось значительное расхождение в клинике заболевания: у женщин в коде заболевания преобладали высокие и средние показатели (3—4—5), у их бывших мужей — низкие и средние (1—2—3).

Таким образом, оценка алкоголизма в действующих и распавшихся алкогольных семьях (ДАС и РАС) выявляет определенное сходство клиники заболевания у супругов в ДАС и расхождение — в РАС. Это относится как к ряду биологических, так и личностно-психологических параметров, что позволило нам выделить три вышеуказанных типа алкогольных се-

мей. На наш взгляд, в алкогольных семьях возникает конкордантность течения алкоголизма и изменений личности супругов, особая «алкогольная гармония» — новая адаптация семьи в условиях злоупотребления алкоголем обоими супругами. Фактором нестабильности и распада алкогольных семей являются дискордантность течения заболевания у супругов, несоответствие их психологического (психопатологического) облика, что ведет к супружескому диссонансу и дезадаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меньшикова Е. С., Небаракова Т. П., Ямпольский Я. Т. Алкоголизм: клиника, терапия, судебно-психиатрическое значение. — М., 1983.
2. Finney J. W., Moos R. H., Cronkite R. C., Gamble W. // J. Marriage Fam. — 1983. — Vol. 45. — P. 23—34.
3. Jacob T., Bremer D. A. // J. Stud. Alcohol. — 1986. — Vol. 47. — P. 219—222.
4. Orford I., Oppenheimer E. // Br. J. Psychiatry. — 1976. — Vol. 128. — P. 318—339.
5. Zmelen A., Pearlman S. // J. Marital. Fam. Ther. — 1983. — Vol. 9. — P. 61—72.

Поступила 16.10.92.

SPOUSE ALCOHOLISM AND FAMILY STABILITY

L. K. Shaidukova

Summary

The connection between the spouse alcoholism and family stability is studied. As many as 52 existing families are observed with both members of the family suffering from alcoholism. The control group consists of 46 divorced women whose husbands are alcoholics. The results obtained show that in existing alcoholic family there is a sort of «alcoholic harmony» in spouse which is proved by similar factors of the disease. In divorced couples these factors differ determining the family instability and disadaptation in alcoholic system.

УДК 616.89—008.437—085.814.1—036.8

МИОПУНКТУРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВТОРИЧНОЙ КОНТРАКТУРЫ МИМИЧЕСКОЙ МУСКУЛАТУРЫ

М. Б. Гарифьянова, Г. А. Иваничев, Р. А. Якупов

Кафедра традиционной медицины (зав.—проф. Г. А. Иваничев)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Лицевая нейропатия — одна из самых распространенных форм поражения краниальных нервов [4]. В 25—30% случаев нейропатия лицевого нерва осложняется вторичной контрактурой мимической мускулатуры

(ВКММ), лечение которой является одной из наиболее трудных задач в практике врача-невропатолога [1].

Известны способы лечения, заключающиеся в акупунктурном воздействии на биологически активные точки

[3, 6, 8], однако они не предусматривают непосредственного воздействия на мимические мышцы. К тому же их назначают на фоне комплексной терапии и они требуют для закрепления результатов лечения повторных курсов. В последние годы в вертеброневрологии стали использоваться методы иссечения ткани мышечной триггерной зоны [2, 5, 7], но для лечения ВКММ они до настоящего времени не применялись.

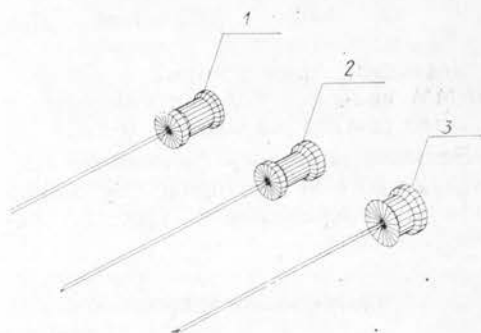
Согласно современным представлениям, одним из основных звеньев патогенеза ВКММ является образование локальных мышечных гипертонусов (ЛМГ) с формированием «искусственного синапса» между соседними мышцами [1]. С этих позиций патогенетически обоснован предложенный нами способ непосредственного воздействия на ЛМГ в мимической мускулатуре путем применения постизометрической релаксации (ПИР) и миопунктуры (МП). Наличие вторичной дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса обуславливает необходимость дополнительного использования аурикулярной рефлексотерапии (АРТ).

Под нашим наблюдением находились 34 пациента с ВКММ. Всем больным было проведено обычное клиническое неврологическое обследование с дополнительной кинестетической пальпацией мимических мышц. Для объективизации ВКММ выполнено электронейромиографическое исследование мигательного рефлекса (МР) как наиболее изученного при данной патологии [9].

Для лечения ВКММ были разработаны два оригинальных способа терапии: 1) сочетанное применение ПИР и АРТ; 2) сочетанное применение МП и АРТ. Сущность первого способа заключается в чередовании пассивного растяжения пораженной мускулатуры с активным сокращением этих же мышц циклами по 5—6 секунд (всего 5—6 повторений). Через 5—10 минут проводят АРТ по точкам, выявленным в результате акупунктурной диагностики. Курс лечения состоит из 8—12 сеансов сочетанного применения ПИР и АРТ, назначаемых ежедневно или через день. Для повышения эффективности лечения пациенты обучаются приемам саморелаксации мимических мышц, которые осуществляют под контролем своих ощущений по 2—3 раза

в течение дня на протяжении всего курса терапии.

При втором способе осуществляют механическую стимуляцию и альтерацию наиболее болезненных ЛМГ в мимической мускулатуре. Кожу в области воздействия обрабатывают этиловым спиртом, затем производят пункцию специальной иглой с мандреном (см. рис.) до достижения ЛМГ.



Инструменты, применяемые для пункции: 1—игла, 2—мандрен, 3—миодеструктор.

Использование мандрена предотвращает излишнюю травматизацию тканей при прохождении иглы. Место и глубину пункции определяют по известным топографо-анатомическим соотношениям и локализации ЛМГ. После достижения необходимой глубины вместо мандрена вводят специальный миодеструктор, концы которого свободно выступают за срез иглы, и производят несколько вращательных движений. После завершения манипуляции место пункции обрабатывают 3% спиртовой настойкой йода. За один сеанс используют 1—2 зоны воздействия, пункцию которых осуществляют последовательно. Через 5—10 минут начинают АРТ по точкам (не более 5 точек за сеанс). Длительность воздействия—30—40 минут. Выбирают следующие аурикулярные точки: 3, 4, 5, 6, 8, 11, 13, 25, 33, 34, 55, 84, 97, 121. Курс лечения состоит из 2—5 сеансов сочетанного применения МП и АРТ, проводимых с интервалом в 10—12 дней.

С целью сравнения эффективности предложенных способов терапии были выделены 2 группы наблюдения. 1-ю группу больных (20 чел.) лечили ПИР и АРТ, 2-ю (14 чел.) — МП и АРТ. Лечение проводилось в амбулаторных условиях без дополнительного назначения медикаментов и физиотерапии.

Таблица 1

**Распределение клинических показателей
в зависимости от выраженности ВКММ**

Выражен- ность ВКММ, сте- пень	Коли- чество наблю- дений	Асиммет- рия лица, %	Болесвой синдром, %	Чув- ство стяги- вания, %	Синки- незип, гипер- кине- зы %
I	8	52,3	48,6	72,9	78,4
II	14	100,0	83,7	92,3	84,6
III	12	100,0	100,0	100,0	97,3

Ведущими проявлениями в клинике ВКММ являлись болевой синдром и чувство стягивания лица (табл. 1).

Электронеуромиографическими критериями ВКММ на стороне поражения служили сокращение латентного пе-

риода и увеличение длительности позднего компонента МР, а также высокая полифазность, высокая амплитуда и низкий порог позднего компонента.

Под влиянием терапии в зависимости от выраженности ВКММ наблюдалась либо полная нормализация клинических и параклинических показателей, либо отмечалась тенденция к их нормализации. Электронеуромиографически регистрировались повышение порога и снижение средней амплитуды позднего компонента, уменьшение количества фаз, сокращение длительности и увеличение латентного позднего компонента.

Были установлены различия в эффективности применения названных методов терапии ВКММ (табл. 2, 3).

Таблица 2

**Сравнительная эффективность различных методов лечения в зависимости
от длительности ВКММ**

Длительность заболевания, лет	Положительные изменения под влиянием лечения, %							
	ПИР и АРТ				МП и АРТ			
	количество наблюдений	1%	2%	3%	количество наблюдений	1%	2%	3%
До 1	6	100,0	100,0	54,2	3	100,0	100,0	56,2
1—3	9	93,3	93,3	11,3	6	95,2	95,2	12,1
3—10	5	85,4	85,4	0	5	91,4	91,4	10,2

Примечание. 1 — исчезновение чувства стягивания; 2 — исчезновение боли; 3 — уменьшение асимметрии лица.

Таблица 3

**Сравнительная эффективность различных методов лечения в зависимости
от выраженности ВКММ**

Выраженность ВКММ, степень	ПИР и АРТ			МП и АРТ		
	количество наблюдений	среднее количе- ство сеансов ле- чения	продолжи- тельность лечебного эффекта, месяцы	количество наблюдений	среднее ко- личество сеансов ле- чения	продолжи- тельность лечебного эффекта, месяцы
I	5	6	3	3	2	12
II	8	8	2,5	6	4	8
III	7	12	1	5	6	6

Установлено, что МП наиболее эффективна у больных с длительным и тяжелым течением заболевания. Применение МП сокращает сроки лечения и удлиняет продолжительность клинического эффекта при любой тяжести патологического процесса. Ни МП, ни ПИР не оказывали существенного влияния на синкинезии и гиперкинезы у больных ВКММ.

МП эффективна при давно существующих и тяжелых контрактурах. При

длительных сроках заболевания массивные ЛМГ вызывают значительные нейродинамические сдвиги в регуляции тонуса мимической мускулатуры. Результаты электронеуромиографического исследования свидетельствуют о том, что ликвидация ЛМГ с помощью МП не только приводит к устранению периферического компонента детерминантной структуры, но и оказывает воздействие на центральный фактор патогенеза ВКММ, увеличивая таким

образом длительность терапевтического эффекта.

Существенное преимущество МП заключается в том, что место воздействия определяется локализацией очага поражения (ЛМГ). Это позволяет получить качественно новый терапевтический эффект, выражающийся в сильном анальгезирующем, репаративном и миорелаксирующем действии.

ВЫВОДЫ

1. Миопунктура мимической мускулатуры в сочетании с аурикулярной рефлексотерапией является одним из эффективных способов лечения вторичной контрактуры мимической мускулатуры, характеризующейся значительной продолжительностью и тяжестью.

2. Применение постизометрической релаксации в сочетании с аурикулярной рефлексотерапией оправдано в случае преобладания контрактного компонента над алгическим при небольшой длительности вторичной контрактуры мимической мускулатуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иваничев Г. А. Контрактура мимической мускулатуры.— Казань, 1992.

2. Иваничев Г. А., Шакуров Р. Ш., Рейхерт Л. И. Всероссийская конференция традиционной медицины.— Владивосток, 1992.

3. Мачерет Е. Л., Самосюк И. З., Лысенюк В. П. Рефлексотерапия в комплексном лечении заболеваний нервной системы.— Киев, 1989.

4. Неврология лица/Под ред. В. А. Карлова.— М., 1991.

5. Попелянский Я. Ю., Хабиров Ф. А., Хабиров Р. А.//Ревматология.—1989.—№ 3.—С. 66—69.

6. Тыкоцинская Э. Д. Основы рефлексотерапии.— М., 1979.

7. Ульзибат В. В.//Ревматология.—1990.—№ 4.—С. 71—73.

8. Усова М. К., Морохов С. А. Краткое руководство по иглоукалыванию и прижиганию.— М., 1974.

9. Юдельсон Я. В. и др. Современные методы исследования в неврологии и психиатрии.— Курск, 1977.

Поступила 24.02.93.

MYOPUNCTURING IN THE TREATMENT OF THE SECOND CONTRACTURE OF THE FACIAL MUSCLES

M. B. Garifyanova, G. A. Ivanychev, R. A. Yakupov

Summary

A new method of the treatment of the long-existing and heavy contractures of facial muscles — myopuncturing — is proposed. There is a convincing proof of the efficacy of this method in combination with other reflexotherapeutic methods.

ОБЗОРЫ

ОТКРЫТЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИТОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

А. Ю. Анисимов

Кафедра хирургии (зав.—проф. В. А. Кузнецов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Перитонит по-прежнему остается актуальной проблемой ургентной абдоминальной хирургии. Поискам новых путей по улучшению результатов лечения этой патологии посвящена обширная литература.

Идея открытого лечения каловых перитонитов с массивным загрязнением брюшины не отличается новизной. В 1881 г. Микулич [24] предложил способ лечения путем отведения гноя через дренажи и тампоны из йодоформной марли. В России одновременно с Микуличем, но независимо от него широкой тампонадой брюшной полости стал пользоваться А. А. Троянов в Обуховской больнице. Горячим сторонником открытого метода был И. И. Греков [2]. В программном докладе на XII съезде российских хирургов (1912), основываясь на анализе 758 наблюдений, он ре-

комендовал в поздних случаях перитонита широкую марлевую тампонаду.

Активным пропагандистом открытого метода лечения был Ж. Л. Фор, который детально разработал технику дренирования [11].

Открытое лечение перитонита в современном понимании начинается с 1949 г., когда его стал применять хирург из Омска Н. С. Макоха. В 1967 г. он сообщил [4] о 26 наблюдениях. Считая, что при широко открытой брюшной стенке создаются оптимальные условия для хорошего оттока перитонеального экссудата, он не промывал брюшную полость, а только осушивал ее салфетками, не производил и повторных санаций брюшины в послеоперационном периоде [5]. Автор считал, что метод технически прост, легко выполняем, приводит к быстрой ликвидации ин-

токсикации, применим как у взрослых, так и у детей. По мнению С. И. Яжика и соавт. [15], метод плоскостного дренирования по Н. С. Макохе можно рассматривать как интракорпоральный способ детоксикации.

В 1979 г., через 30 лет после С. Н. Макохи, его идея о том, что брюшная полость при перитоните — это тотальный гнойник, который следует дренировать по законам гнойной хирургии, повторил Стейнберг [27]. Он считает, что послеоперационный период у пациентов с острым разлитым гнойным перитонитом протекает удивительно благоприятно, если брюшную полость оставляют полностью открытой и перитонит устраняют аналогично тому, как лечат абсцесс.

Езэргиль [28] полагает, что при открытом способе лечения гарантируется дренаж брюшной полости в течение длительного времени и при этом исключаются недостатки, присущие обычным дренажам. У этого автора, как и у Н. С. Макохи и Стейнберга, отсутствует идея повторных санаций брюшной полости в послеоперационном периоде.

Вместе с тем накапливаются сведения о том, что дренаж брюшной полости даже при широко открытой лапаротомной ране далеко не всегда эффективен. Так, Дутре и соавт. [19] утверждают, что для успешной борьбы с перитонитом необходимо сочетание этого метода с дополнительными дренажными процедурами. В то же время в работах О. Б. Милькова и сотр. его клиники [7, 8] показана неэффективность обычных дренажей. Эти авторы наблюдали скопление гнойной жидкости между петлями кишок даже в тех случаях, когда дренажи были проходными.

Постепенно рождается идея о «наступательной форме дренажной терапии». Шамполь и соавт. [17] считают, что незакрытие брюшины не является лечением само по себе, его следует дополнять повторными хирургическими вмешательствами с удалением септических очагов.

В настоящее время возрождение интереса к этому методу основывается на возможности кратковременного повторного обследования брюшной полости, объективной и всесторонней оценки патологического процесса в любой момент времени, своевременного выявления осложнений и адекватного контроля за эффективностью лечения.

Метод открытого лечения французские хирурги классифицируют как «закрытую» и «открытую» эвисцерацию [18]. Наиболее распространен, судя по литературным данным, метод «закрытой» эвисцерации, хотя Ричардсон и Полк [26] полагают, что доступ в брюшную полость обеспечивают оба метода, и вопрос о предпочтении того или иного способа менее важен, чем сама идея открытого дренажа. Метод, при котором брюшную полость не ушивают, а кишечник изолируют от внешней среды, относится к «закрытой» эвисцерации. Виды материала, применяющегося для изоляции внутренних органов, чрезвычайно разнообразны — марлевые салфетки [5, 27], полиэтилен [9], полипропилен [26], полиуретан [20], нейлон [21], мерсилен или дексон [28], искусственная кожа [12], фольга [23], поролон или альгипор [14], синтомициновая эмульсия [13] и пр.

При способе «открытой» эвисцерации ки-

шечник не закрывают. Сторонники этого метода [16, 25] считают, что брюшную полость следует полностью открыть и операционная рана должна зиять. По мнению Е. И. Брехова и соавт. [1], к открытым способам лечения перитонита можно отнести третью группу методов — плановые релапаротомии или повторные операции при временно соединенных краях операционной раны. По способу технического исполнения эту группу можно разделить на три основных варианта: а) наложение на операционную рану временных швов; б) вшивание застёжки-молнии; в) использование различных конструкций лапаростомических аппаратов.

Б. О. Мильков и соавт. [6] после лаважа брюшной полости на операционную рану накладывают наводящие швы через все слои брюшной стенки. После этого марлевую салфетку, смоченную раствором антибиотика, укладывают между краями раны и затягивают швы до салфетки. Через 24—36 часов брюшную полость вновь раскрывают и проводят ее санацию. По мнению М. И. Кузина и соавт. [3], выполнение программных повторных лапаротомий представляется наиболее обнадеживающим методом хирургической тактики, который позволяет обойтись без большого количества промывных растворов, исключить задержку промывных вод, осмотреть неоднократно брюшную полость, отмыть ее, вовремя ликвидировать гнойный процесс.

Геддерш и соавт. [22], считая, что недостатком методов открытого лечения перитонита являются эвентрация и реинфекция, накладывали на дефект передней брюшной стенки сетки из марлекса со шитой застёжкой-молнией, которые подшивали к коже или фасции. Через 12—24 часа застёжку открывали и осуществляли ручное обследование с лаважом брюшной полости. После исчезновения симптомов гнойной инфекции брюшины сетку удаляли и закрывали рану по общим правилам.

Другие разновидности открытого лечения перитонита, описанные в литературе, отличаются от перечисленных выше лишь теми или иными техническими деталями, не затрагивающими сути — оставление брюшной полости открытой или временное ее закрытие для осуществления систематических ревизий и лаважа в послеоперационном периоде. Разнообразны не только виды материала, применяемого для изоляции внутренних органов от внешней среды, но и термины, используемые для обозначения метода: широкая марлевая тампонада, широкое плоскостное дренирование, повторный открытый лаваж брюшной полости, открытый перитонеальный дренаж, открытый живот, лапаростомия, эвисцерация, повторный программированный лаваж брюшной полости, лапаростомический аппарат и др. На наш взгляд, наиболее удачным следует считать термин «перитонеостомия», потому что он именует понятие, обозначающее основное звено в патогенезе перитонита, основную точку приложения терапии — брюшину, а кроме того, кратко и точно — суть самого метода, а именно создание оперативным путем наружного свища полости брюшины.

Наряду с оптимистическими взглядами на перитонеостомию, ряд авторов призывают к предельной сдержанности, осторожности и

рекомендуют применять этот метод только у отдельных пациентов в качестве операции «отчаяния» [13, 19, 20]. По мнению Б. Д. Савчука [10], показания к открытым методам должны быть строго ограничены. Однако подавляющее большинство авторов признают прогрессивный характер идеи открытого лечения перитонита. Они считают, что гнойный перитонит по своей морфологической картине подчинен общим закономерностям раневого процесса, а перитонеостомия способствует сокращению первой стадии воспаления и обеспечивает оптимальные условия для течения репаративных процессов. К настоящему времени метод применяется хирургами Франции, Германии, Великобритании, Швеции, Швейцарии, США, Японии, Бразилии, Уругвая, Польши и большинства стран СНГ. На состоявшихся в 1986 г. в Ташкенте XXXI Всесоюзном и в 1989 г. в Ленинграде VII Всероссийском съездах хирургов было отмечено, что в настоящее время в нашей стране с большой надеждой начато ведение больных с не закрытой брюшной полостью при распространенном перитоните.

В Казани широкая клиническая апробация перитонеостомии начата в 1985 г. в отделении неотложной хирургии БСМП под руководством заслуженного врача РТ В. Г. Чуприна. Ведущие хирургические клиники Татарстана во главе с профессорами В. А. Кузнецовым, **О. С. Кочевым**, М. Р. Рокицким, доц. Д. М. Красильниковым успешно применяют различные модификации открытого метода в комплексном лечении тяжелых форм разлитого гнойного перитонита. На основании их опыта, с учетом необходимости многократных хирургических вмешательств, постоянного мониторингового контроля в раннем послеоперационном периоде, дополнительных методов борьбы с эндогенной интоксикацией перитонеостомия может быть применена в настоящее время в крупных хирургических стационарах, оснащенных отделениями гнойной реанимации и экстракорпоральной гемокоррекции. На наш взгляд, возможности этого метода далеко не исчерпаны.

ЛИТЕРАТУРА

- Брехов Е. И., Шаферман М. М., Изимберганов Н. И. и др. // Хирургия.—1988.— № 12.—С. 23—28.
- Греков И. И. Избранные труды/под ред. П. А. Куприянова.—Л., 1952.
- Кузин М. И., Шкроб О. С., Сорокина М. И., Колесников А. И. Тезисы докладов XXXI Всесоюзного съезда хирургов.—Ташкент, 1986.
- Макоха Н. С. Материалы X пленума научного общества хирургов УССР.—Донецк, 1967.
- Макоха Н. С. // Хирургия.—1984.— № 8.—С. 124—127.
- Мильков Б. О., Кулачек Ф. Г., Смирнова Н. А., Красенко С. Ф. // Клин. хир.—1985.— № 2.—С. 60—61.
- Мильков Б. О., Стащук В. Ф., Дейбук Г. Д. и др. Хирургическая тактика при перитоните // Вестн. хир.—1988.—Т. 141.— № 9.—С. 104—106.
- Мильков Б. О., Шамрей Г. П., Дейбук Г. Д. и др. // Хирургия.—1989.— № 10.—С. 79—81.
- Ольшанецкий А. А., Басов В. В., Усов С. И. // Хирургия.—1989.— № 10.—С. 79—81.
- Ольшанецкий А. А., Басов В. В., Усов С. И. // Клин. хир.—1987.— № 1.—С. 4—6.
- Савчук Б. Д. // Хирургия.—1988.— № 2.—С. 148—151.
- Фор Ж. Л. Рак матки.—М., 1928.
- Шалимов А. А., Подпратов С. Е., Зубков В. И. и др. Лечение перитонитов. Ультразвук в хирургии.—Омск, 1986.
- Шапот Ю. Б., Карташкин В. Л. // Вестн. хир.—1987.— № 1.—С. 74—75.
- Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Горский В. А., Мельник И. П. Тезисы докладов VII Всероссийского съезда хирургов.—Л., 1989.
- Яжик С. И., Павлов В. В., Заднепровский В. И., Кулаев С. Н. Тезисы докладов VII Всероссийского съезда хирургов.—Л., 1989.
- Brand U., Meyer P., Fiala J. M. // Helv. Chir. Acta.—1980.— Vol. 47.— P. 627—629.
- Champault G., Magnier M., Psalmon F., Patel J. C. // Chirurgie.—1979.— Vol. 105.— P. 866—869.
- Champault G., Magnier M., Psalmon F. et al. // Nouv. Presse Med.—1979.— Vol. 16.— P. 1349.
- Doutre L. P., Perissat J., Saric J. et al. // Ann. Chir.—1982.— Vol. 6.— P. 433—436.
- Doutre L. P., Perissat J., Saric J. // Bordeaux Med.—1982.— Vol. 15.— P. 195—200.
- Guivarc'h M., Mouchet A. // Press. Med.—1969.— Vol. 77.— P. 101—102.
- Hedderich G. S., Wexler M. J., McLean A. P. H., Meakins J. // Surgery.—1986.— Vol. 99.— P. 399—408.
- Ionesco A. // Pöl. Przegl. chir.—1986.— Bd. 58.— S. 1059—1069.
- Mikulich G. // Arch. Klin. Chir.—1881.— Bd. 26.— S. 111—150.
- Neidhardt J. H., Kraft F., Morin A. et al. // Lion. Chir.—1979.— Vol. 75.— P. 272—274.
- Richardson I. D., Polk H. C. // Surgery.—1981.— Vol. 90.— P. 917—918.
- Steinberg D. // Amer. J. Surg.—1979.— Vol. 137.— P. 216—220.
- Yasyrgil E. C. // Schweiz. med. Wschr.—1979.— Bd. 109.— S. 640—643.

Поступила 24.02.93.

ПОЗДНИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ЖЕЛУДОЧКОВ

А. С. Галявич, Г. М. Камалов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—доц. В. Н. Ослопов)
 Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Несмотря на успехи медицины, внезапная смерть по-прежнему остается серьезнейшей проблемой кардиологии. Одной из ее причин являются желудочковые тахикардии (ЖТ), возникающие чаще всего у больных, перенесших инфаркт миокарда [22]. Однако не у всех больных с ЖТ коронарного и некоронарного генеза одинаков риск возникновения внезапной смерти. Еще одним методом исследования, дополняющим такие тесты, как холтеровское мониторирование, нагрузочные пробы, определение фракции выброса левого желудочка, электрофизиологическое обследование, стала регистрация поздних потенциалов желудочков (ППЖ). Этот метод был предложен в середине 70-х годов и применен сначала у животных, а впоследствии и у людей [3, 14].

Чаще всего ППЖ появляются во время инфаркта миокарда и в постинфарктном периоде, что обусловлено возникновением в миокарде участков чередования здоровой ткани с очагами некроза и фиброза. Такие зоны миокарда провоцируют фрагментированную электрограмму и замедление деполаризации [4]. Именно в этих областях чаще всего развивается re-entry, то есть тот механизм, который запускает желудочковую тахикардию. Свое название ППЖ получили в силу того, что они регистрируются в конечной части желудочкового комплекса. На обычной ЭКГ они не могут быть обнаружены, поскольку имеют слишком малую амплитуду (5—25 мкВ), малую продолжительность (40—180 мс) и высокую частоту. Для регистрации ППЖ используется специальная усиливающая и компьютерная техника. Электрический сигнал многократно суммируется, а затем усиливается в 10^3 — 10^5 раз. В результате накопления происходит преобразование кардиосигналов таким образом, что полезные сигналы усиливаются, а шум от электродов, мышечный тремор, наводки из электросети нивелируются.

Существует значительное количество методов регистрации ППЖ, однако суть их сводится к следующему: 1) усреднение во времени за счет нескольких (50—100) последовательных кардиосигналов; 2) усреднение в пространстве, когда анализируется один кардиосигнал, записанный с помощью большого числа отведений. Больше распространение получил первый метод.

В последнее время для регистрации ППЖ используют систему корригированных отведений по Франку, которые позволяют получить более четкий сигнал и лучше его интерпретировать [24], хотя биополярные отведения до сих пор также не потеряли своей актуальности [2].

При эндокардиальной регистрации ППЖ у больных можно выявить единичные и множественные электрические сигналы. Конфигурация ППЖ указывает на степень нарушения проведения возбуждения. Одиночный зубец свидетельствует о гомогенном замедлении возбуждения, фрагментация — о десинхронизации проведения возбуждения, двойные зубцы —

о наличии двух фронтов распространения возбуждения с различными скоростями. ППЖ, зарегистрированные неинвазивными методами, являются суммой всех процессов [16].

Имеются определенные критерии, позволяющие обнаруживать ППЖ довольно ясно: 1) длительность усредненного комплекса QRS, автоматически определяемого прибором, превышает 120 мс; 2) амплитуда последних 40 мс менее 25 мкВ; 3) продолжительность низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов более 39 мс. Регистрация по крайней мере двух из перечисленных показателей указывает на наличие ППЖ [24].

У здоровых лиц ППЖ практически не выявляются (0—6%) [9]. У больных ИБС без желудочковых нарушений ритма частота их определения составляет 10—35% [26], при сочетании ИБС с устойчивой ЖТ ППЖ—63—100% [9, 13].

Существует довольно отчетливая связь между ППЖ и ЖТ. ППЖ обнаруживаются при ЖТ и ЧСС менее 240 уд. в 1 мин, чаще чем при большей частоте [5]. Не у всех больных с ППЖ развиваются ЖТ, так как ППЖ отражают только зоны с замедленным проведением, то есть ЖТ не находятся с ППЖ в причинно-следственной связи, а ППЖ являются маркерами ЖТ.

ППЖ могут регистрироваться у больных с коронарными ЖТ. Так, исследование больных с дилатационной кардиомиопатией показало, что у 83% с ЖТ были ППЖ. Они имеют место и у больных с ЖТ, возникшей после хирургической коррекции тетрады Фалло [8, 19].

В последнее время появились работы, посвященные исследованию ППЖ у больных с синкопальными состояниями неясной этиологии, поскольку ЖТ и фибрилляция желудочков (ФЖ) могут вызывать эту патологию. В таких случаях чувствительность метода достигает 70%, а специфичность—90% [18].

ППЖ появляются при остром ИМ и при заживлении могут исчезать, что свидетельствует о нормализации проводимости. Их наличие отражает, скорее, степень ишемии миокарда, чем наличие субстрата для возникновения ЖТ [21]. Частота развития ППЖ в острой фазе ИМ составляет 12—63%, в поздней госпитальной фазе—17—55% [15]. Регистрация ППЖ в первые 6 дней после развития инфаркта миокарда не имеют информативной ценности для прогноза внезапной смерти (ВС), ЖТ или ФЖ, однако риск возникновения ВС, ЖТ или ФЖ резко возрастает в том случае, если ППЖ регистрируются в периоде от 6 до 30 дней после инфаркта миокарда [11]. При этом достаточно высокая корреляция между размерами ИМ и наличием ППЖ [20]. Наличие ППЖ в течение одного месяца после ИМ свидетельствует о сохранении нарушения проводимости [16]. При хронической ИБС ППЖ довольно стабильны.

У большинства больных (особенно после перенесенного ИМ) с устойчивой ЖТ ППЖ

регистрируются в 63—100% случаев, у больных с «пробежками» ЖТ и ФЖ — несколько реже [13].

Выражена взаимосвязь между постинфарктными аневризмами, ППЖ и снижением сердечного выброса. При обследовании у большинства больных с аневризмой левого желудочка были зарегистрированы ППЖ, причем ударный объем, сердечный индекс и фракция выброса (ФВ) оказались значительно ниже у больных с аневризмой и ППЖ, чем при аневризме левого желудочка, но без ППЖ [17]. Особенно большой риск развития ЖТ и внезапной смерти возникает при наличии ППЖ и снижении ФВ менее 40% [15]. Таким образом, ППЖ можно рассматривать в качестве своеобразного «моста» между электрофизиологическим процессом нарушения возбудимости и проводимости и электромеханическим сопряжением [1].

Большую прогностическую ценность несут исследования ППЖ с холтеровским мониторингом, что дает больший результат, чем использование каждого метода в отдельности [7].

При хирургическом лечении ППЖ устраняются полностью или существенно уменьшаются их продолжительность и частота, что сопровождается, как правило, исчезновением желудочковых аритмий [10, 23].

В отношении антиаритмической терапии вопрос до конца не решен. Некоторые исследователи считают, что эффективная терапия антиаритмическими препаратами приводит к уменьшению высокочастотных компонентов в конечной части комплекса QRS [6]; это подтверждается и результатами наших первых исследований. Другие авторы полагают, что антиаритмическая терапия на ППЖ существенно не влияет [25].

Серии опытов по регистрации поздних потенциалов предсердий (ППП) у больных с мерцанием и трепетанием предсердий не выявили достоверной взаимосвязи между ППП и этими нарушениями ритма [12].

Показаниями к проведению усреднения сигнала ЭКГ служат клинические симптомы устойчивого сердцебиения и обмороки неясной этиологии, когда ЖТ, являясь возможной причиной этих симптомов, на ЭКГ не регистрируется. Наличие ППЖ у таких больных может быть показанием к выполнению внутрисердечного электрофизиологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шушляпин О. И., Николаенко Е. Я., Шелест А. Н. // Кардиология. — 1990. — № 1. — С. 106—108.
2. Atwood J. E., Myers J. et al. // Amer. Heart. J. — 1988. — Vol. 3. — P. 733—739.

3. Berbari E. J. // J. Electrocardiol. — 1987. — Suppl. Issue. — October. — P. 125—127.

4. Breidhardt G., Borggreffe M. // Europ. Heart. J. — 1986. — Vol. 7. — P. 364—385.

5. Breidhardt G., Borggreffe M., Karbenn U. Lethal Arrhythmias Resulting from Myocardial Ischemia and Infarction/Eds. M. R. Rosen, I. Palit. — Boston. 1989. — P. 245—253.

6. Cain M. E., Ambos D., Fisher A. E. et al. // Circulation. — 1984. — Vol. 70. — P. 711—720.

7. Cripps T., Bennett E. D., Word D. E. // British Heart J. — 1988. — Vol. 60. — P. 181—187.

8. Daykoku S., Ohe T., Nagata S. et al. // Jap. Circulat. J. — 1989. — Vol. 53. — P. 842.

9. Denes P., Santarelli P., Hauser R. G. et al. // Circulation. — 1983. — Vol. 63. — P. 1129—1138.

10. Dennis A. R., Johnson D. L., Richards D. A. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1987. — Vol. 59. — P. 591—595.

11. El-Sherif N., Ursell Sh. N. et al. // Amer. Heart. J. — 1989. — Vol. 118. — P. 256—264.

12. Engel T. R., Vallone N., Windle J. // Amer. Heart. J. — 1988. — Vol. 115. — P. 592—597.

13. Flowers N. C., Wylds A. C. // Herz. — 1988. — Bd. 13. — S. 160—168.

14. Fontaine L., Frank R., Gallais-Hammonno F. et al. // Arch. Mal. Coeur. — 1978. — Vol. 71. — P. 854—864.

15. Höpp H. W., Treis-Müller J. et al. // Herz. — 1988. — Vol. 13. — P. 159—179.

16. Klein H., Trappe H. J., Schröder E. // Herz. — 1988. — Vol. 13. — P. 137—146.

17. Kouta T., Ikeda T. et al. // Jap. Circulat. J. — 1988. — Vol. 52. — P. 105—110.

18. Kuchar D. L., Thorburn C., Sammel N. J. // Amer. Coll. Cardiol. — 1986. — Vol. 58. — P. 949—953.

19. Itoh M., Mitsunami K., Kinoshita M. // Circulation. — 1989. — Vol. 80. — P. 111—123.

20. Opolski G., Kraska T., Manowice G., Wardaszko T. // Cor Vasa. Ed. Ross. — 1988. — Vol. 30. — P. 331—337.

21. Pless P., Mickley H., Moller M. // Circulation. — 1989. — Vol. 80. — P. 11—37.

22. Ruskin J. N., DiMarco J. P., Garan H. // New Engl. J. Med. — 1980. — Vol. 303. — P. 607.

23. Simson M., Spielman S., Horowitz L. et al. // Circulation. — 1981. — Suppl. 4. — P. 83—92.

24. Simson M. // Circulation. — 1981. — Vol. 64. — P. 235—243.

25. Simson M., Falcone R., Kindwall E. // Circulation. — 1985. — Vol. 72. — P. 7.

26. Colomon A. J., Tracy C. M. // Amer. Cardiol. — 1990. — Vol. 15. — P. 166A.

Поступила 06.01.93.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 547.995.17:577.157.2:612.111.611—018.74: 611.27

**А. И. Булатова, С. В. Киселев (Казань).
Влияние гепарина на взаимодействие протромбина с клеточными поверхностями**

Основной гуморальный агент противосвертывающей системы — антикоагулянт гепарин — взаимодействует с белками, аминокислотами и

другими биологически активными соединениями с образованием комплексных соединений. Это взаимодействие обусловлено наличием в гепарине электроотрицательных сульфогрупп и карбоксильных групп. Известно, что гепарин образует комплексные соединения с антитром-

Целью нашей работы было изучение влияния гепарина на взаимодействие одного из ферментов свертывающей системы крови белка протромбина с клеточными поверхностями.

Протромбин получали из цитратной плазмы крови свиней адсорбцией на цитрате бария с последующим высаливанием сульфатом аммония и доочищением на ДЭАЭ сефадексе А-50. Протромбин имел биологическую активность в пределах 1100—1600 НН. Полученный протромбин метили ^{125}J до удельной активности 0,02—0,05 мкКи/мкг хлораминовым методом.

Эритроциты выделяли из цитратной крови свиней, трижды центрифугируя клеточную взвесь в течение 30 минут при 2000 г и температуре от 0 до 4°C в 10 мМ Трис-НСl буфере pH 7,4, содержащей 137 мМ NaCl, 4 мМ KCl, 2 мМ ЭДТА и 11 мМ глюкозы. Тени эритроцитов получали осмотическим шоком, инкубируя клетки в течение 45 минут в 10 мМ Трис-НСl буфере с 2 мМ ЭДТА при 4°C. Тени осаждали центрифугированием при 30000 г в течение 15 минут, трижды промывая тем же буфером.

Альвеолярные макрофаги выделяли лаважем легких свиней, центрифугируя клеточную взвесь в градиенте плотности $\rho=0,082$ г/мл фикола и верографина. Взаимодействие ^{125}J -протромбина с клетками исследовали в условиях наступившего равновесия в 10 мМ Трис-НСl буфере pH 7,4 со 137 мМ NaCl, 4 мМ KCl, 11 мМ глюкозы и 1% сывороточным альбумином, 2 мМ CaCl_2 с 5,85 ЕД гепарина. Использовали ^{125}J -протромбин в концентрации от $7 \cdot 10^{-8}$ до $9 \cdot 10^{-6}$ М. Количество эритроцитов, их теней и альвеолярных макрофагов составило $1 \cdot 10^6$ на мл каждой пробы. Смеси выдерживали в течение одного часа при 20°C и постоянном покачивании (50 раз/мин). Радиоактивность вносимых концентраций ^{125}J -протромбина и клеток после фильтрации через «Whatman 3ММ» определяли в счетчике «Гамма 12». Расчеты средних параметров связывания делали по специализированной программе. Достоверность находили регрессионным анализом по критерию Стьюдента при уровне значимости $P < 0,05$.

Средний процент связывания протромбина с макрофагами, эритроцитами, тенями эритроцитов в присутствии Ca^{2+} на 1 мкм^2 клеточной поверхности составил соответственно $0,038 \pm 0,005\%$; $0,098 \pm 0,005\%$; $0,056 \pm 0,003\%$. Процесс сорбции протромбина на клеточной поверхности в присутствии ионов Ca^{2+} был наиболее выражен для эритроцитов. Сорбция белка на поверхности эритроцитов достоверно отличалась от сорбции этого белка на поверхности теней эритроцитов и альвеолярных макрофагов ($P < 0,001$ и $P < 0,001$ соответственно). Внесение гепарина в систему снизило сорбцию протромбина на альвеолярных макрофагах и эритроцитах до $0,022 \pm 0,002\%$ ($P < 0,02$) и $0,083 \pm 0,004\%$ ($P < 0,05$) на 1 мкм^2 клеточной поверхности. В случае связывания протромбина с тенями эритроцитов гепарин увеличивал сорбцию этого белка на клеточной поверхности теней эритроцитов ($0,231 \pm 0,018\%$; $P < 0,001$).

Таким образом, гепарин снижает сорбцию белка протромбина на клеточных поверхностях альвеолярных макрофагов и эритроцитов.

Р. Я. Гильмутдинов, Р. И. Ситдинов (Казань).
К биофизической интерпретации механизма
диapedеза эритроцитов при лихорадке Ку*

Лихорадка Ку является острой инфекционной болезнью из группы риккетсиозов. Она зарегистрирована у людей и животных практически во всех странах мира, в том числе и у нас. В патогенезе этого заболевания выделяют острое протекание воспалительной реакции в пораженных органах, сопровождаемой повышением проницаемости сосудов. Литературные данные свидетельствуют о потенциально-зависимом характере процесса образования трансмембранных пор при воздействии различных препаратов биологического происхождения. Наличие значительного электрического заряда на поверхности наиболее многочисленных форменных элементов крови — эритроцитов, меняющегося при инфекционных заболеваниях, наводит на мысль об участии этого фактора в явлении диapedеза, в частности при лихорадке Ку.

Мы исследовали взаимосвязь электрофоретической подвижности (ЭФП) эритроцитов и диapedеза в динамике развития лихорадки Ку. Антиген возбудителя лихорадки Ку в дозе 1 мл вводили морским свинкам (45 голов) внутривенно. Исследования проводили на 5, 10, 15, 30, 60, 90, 120 и 150-е сутки после заражения. Материалом для микроскопических исследований служили кусочки из органов (лимфоузлы, селезенка, печень, сердце, желудок, кишечник, головной мозг, тимус, надпочечник), фиксированные в спирт-формалине и уплотненные путем заливки в парафин.

ЭФП эритроцитов крови определяли на приборе «Пармоквант-2» (Карл Цейс) в автоматическом режиме при силе измерительного тока, равной 10 мА, и температуре 20°C. В качестве буфера использовали среду 199.

Микроскопические исследования выявили первые признаки незначительных диapedезов у морских свинок уже на 5-е сутки после введения антигена в отдельных мозговых синусах брыжеечных лимфоузлов, печеночных лимфоузлах (рис. 1), некоторых участках селезенки и в сетчатой зоне надпочечников.

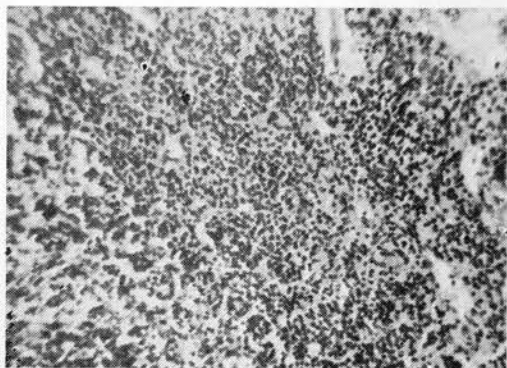


Рис. 1. Незначительный диapedез в корковом веществе печеночного лимфоузла. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

* Расходы на публикацию данной статьи частично возмещены путем постраничной оплаты.

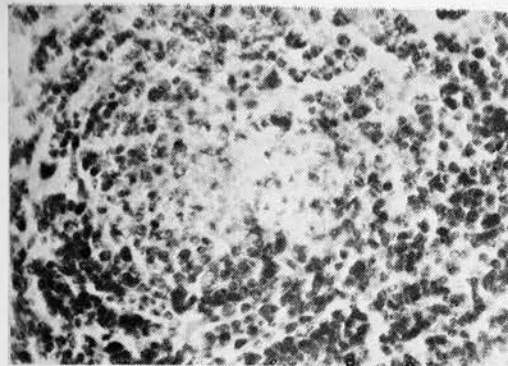


Рис. 2. Диапедез в фолликулах печеночного лимфоузла на 10-е сутки после заражения. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

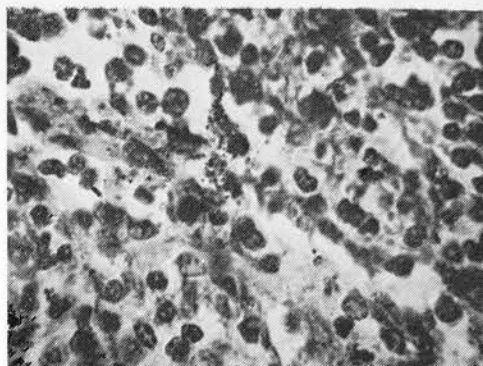


Рис. 3. Гемосидерин в макрофагах брыжеечного лимфоузла. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

Динамика ЭФП эритроцитов ($\text{мкм} \cdot \text{см} \cdot \text{В}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$) в различные сроки после введения антигена возбудителя лихорадки Ку

Биометрические показатели	Контроль	Сроки после введения антигена, сут							
		5-е	10-е	15-е	30-е	60-е	90-е	120-е	150-е
$M \pm m$	$0,87 \pm 0,01$	$0,83 \pm 0,01$	$0,75 \pm 0,02$	$0,78 \pm 0,06$	$0,78 \pm 0,01$	$0,76 \pm 0,03$	$0,81 \pm 0,01$	$0,82 \pm 0,01$	$0,70 \pm 0,01$
CV, %	1,9	2,1	4,7	9,9	1,5	5,0	2,1	2,5	1,4

В дальнейшем изменения нарастали и на 10-е сутки дополнительно возникли незначительные геморрагии в фолликулах лимфоузлов (рис. 2) и в красной пульпе селезенки, а находящиеся в синусах лимфоузлов эритроциты фагоцитировались макрофагами. На 15-е сутки большинство макрофагов в лимфоузлах было загружено буро-коричневым пигментом гемосидерином, представляющим остатки разрушенных эритроцитов (рис. 3). Очаги геморрагий встречались в перифолликулярной зоне лимфоузлов.

В более поздние сроки (30—120-е сутки) обширные геморрагии наблюдались в отдаленных от места введения антигена лимфоузлах,

корковом слое надпочечников и в селезенке. Стабильно низкая ЭФП (см. табл.) эритроцитов при антигенном воздействии в сравнении с контролем ($P < 0,01-0,05$) позволяет эритроцитам плотнее приблизиться к сосудистой стенке, обладающей одноименным отрицательным зарядом, и облегчает процесс миграции клеток из кровеносного русла. Кроме того, снижение электрического заряда эритроцитов способствует фагоцитозу их макрофагами.

Таким образом, показана определенная роль изменения электрокинетических свойств эритроцитов в явлении диапедеза при лихорадке Ку.

УДК 616.995.132.6—089—8

М. М. Сайфутдинов (Юдино, Татарстан). Случай паразитирования у человека диروفилария ползающего

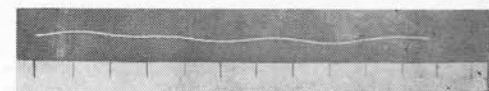
Dirofilaria repens являются паразитами животных (собак и других плотоядных). Однако у человека как у случайного хозяина также зарегистрированы случаи паразитирования незрелых инкапсулированных самок *Dirofilaria repens* в конъюнктиве глаза и под кожей век. Комар *Anopheles maculipennis*, *Aedes aegypti* бывает промежуточным хозяином.

Т., 61 года, обратился с просьбой удалить опухоль лобной области. В последнее время она стала болезненной, в данном месте появился и усилился зуд. При осмотре опухоль представляла собой округлой формы плотное подкожное образование диаметром до 15 мм. Располагалась она у наружного края надбровной дуги справа и была выше ее на 1 см, расценена как атерома.

27.02.1992 г. под местным обезболиванием 0,5% раствором новокаина после разреза кожи над опухолью из подкожной клетчатки был выделен белесоватый шевелящийся нитевидный гельминт длиной около 11 см. (см. рис.). В физиологическом растворе поваренной соли гельминт свободно двигался. Произведен гемостаз раны с наложением на нее

давящей повязки. Заживление раны произошло первичным натяжением.

При дополнительном расспросе выяснилось, что около года назад больной заметил у себя небольшое уплотнение кожи носа. В последующем данное образование стало постепенно



перемещаться вверх по подкожной клетчатке, достигло лобной области и передвинулось вправо, увеличиваясь в размере. Пройдя в общей сложности около 12 см пути по подкожной клетчатке, оно разместилось под наружным краем надбровной дуги справа.

Экземпляр гельминта был исследован в Центральном институте усовершенствования врачей г. Москвы, дорожной СЭС, узловой СЭС Юдино Горьковской ж. д.

УДК 616.441—008.61:617.7—007.57—085.849

Р. А. Шамсутдинова, Э. Н. Хасанов, И. В. Гуляева, Г. Х. Хамитова (Казань). К вопросу лечения больных с эндокринной аутоиммунной офтальмопатией

Синдром эндокринной офтальмопатии (ЭО) в настоящее время признается как аутоиммунное поражение глаз и мягких тканей орбиты,

сочетающиеся, как правило, с различными заболеваниями щитовидной железы. Однако патогенетические механизмы этого синдрома еще до конца не раскрыты, в связи с чем лечение ЭО нередко сопряжено с определенными трудностями.

Монотерапия кортикостероидами не всегда дает стойкий положительный эффект, поэтому при лечении ЭО предлагается проводить рентгеновское облучение орбиты с параллельным применением кортикостероидов. Местная рентгенотерапия, направленная на рассасывание орбитальной инфильтрации, весьма чувствительной к ионизирующему воздействию, заключается в облучении орбит, периретробульбарной ткани и ретробульбарной клетчатки.

Мы располагаем опытом лечения 29 больных с синдромом ЭО. Женщин было 18, мужчин — 11. Больные были в возрасте от 18 до 60 лет. У 21 пациента диагностирован диффузный токсический зоб (ДТЗ) I—III степени: у 8 — тиреотоксикоз легкой степени, у 11 — средней тяжести, у 2 — тяжелой степени.

Аутоиммунный тиреоидит установлен у 4 больных, диффузная гиперплазия щитовидной железы с эутиреозом — у 2; двое перенесли субтотальную резекцию щитовидной железы по поводу ДТЗ.

Офтальмопатия II степени констатирована у 26 больных, III — у 3. Длительность заболевания составляла от одного года до 5 лет.

У всех больных при поступлении в стационар проверяли остроту центрального зрения и поля зрения, проводили рефлектометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, токометрию, экзофтальмометрию. У всех больных острота зрения равнялась 1,0, кроме 8 человек (у 4 — миопия слабой степени, а у одного — высокой, у 3 — гиперметропия слабой степени).

Поле зрения у всех пациентов было в норме. Внутриглазное давление лишь у одного больного составляло 3,6—4,0 кПа.

Оценивали функцию щитовидной железы по уровню гормонов (T_3 , T_4 , ТТГ); обследование дополняли тиреоскинтиграфией и ультразвуковым исследованием.

Лечение диффузного токсического зоба было общепринятым (тиреостатические препараты, β -адреноблокаторы, седативные средства, малые транквилизаторы). Рентгенотерапию на область орбит комбинировали с приемом преднизолона внутрь в дозе 30 мг/сут по убывающей схеме. Рентгенотерапию на орбиты проводили с 2 полей — переднего и бокового — с обязательной защитой хрусталика от рентгеновских лучей. Переднее поле облучали путем наложения на сомкнутые веки протеза из свинца, височные поля — путем тщательной централизации лучей строго на ретробульбарную клетчатку, исключив их попадание на хрусталик.

Экспозиционную дозу определяли в зависимости от выраженности офтальмопатии; в среднем больные получали за один сеанс по 75 Гр последовательно то на правую, то на левую сторону (курс — 7—8 сеансов, суммарная доза — 350—400 Гр).

После курса рентгенотерапии в комбинации с преднизолоном состояние у больных улучшилось: уменьшились слезотечение, ломящие боли в глазах, двоение. Почти у всех леченных сохранялся экзофтальм (в среднем 24,0 мм), имел место дефицит подвижности глаза по трем верхним и височному радиусам

поля зрения. У 4 больных были обнаружены начальные явления макулодистрофии.

Наш опыт лечения больных с эндокринной аутоиммунной офтальмопатией методом рентгенотерапии орбит с боковых полей в комбинации с пероральным приемом преднизолона позволяет заключить, что указанный вариант дает значительный клинический эффект в основном у больных с офтальмопатией II степени в начальной стадии заболевания.

Контрольный осмотр больных через 6—12 месяцев после лечения показал сохранение стойкой клинической ремиссии; лишь у одного больного наступил рецидив (прогрессирование клиники офтальмопатии) после перенесенного стресса (автомобильная катастрофа). У больных же с более длительным течением и тяжелой степенью ЭО данный метод лечения дает нестойкий клинический эффект.

Следовательно, необходим дальнейший поиск более эффективных методов лечения больных с синдромом аутоиммунной офтальмопатии. Кроме того, такие больные нуждаются в диспансерном наблюдении со стороны окулиста и эндокринолога.

УДК 612.741.9.014.46:615.735.774.41:577.175.44

М. Е. Валиуллина, Г. И. Полетаев, В. В. Валиуллин (Казань). Влияние гипертиреоза на иммуногистохимические характеристики быстрой и медленной мышц

Проблема гормональной регуляции функционирования скелетных мышц является одной из самых актуальных в миологии. Интерес исследователей к этой проблеме объясняется в первую очередь наличием ряда мышечных заболеваний, патогенез которых связан с дисфункцией эндокринных желез. Примерами такого рода мышечных заболеваний являются гипотиреозная и тиреотоксическая миопатии. Эти заболевания сопровождаются разнообразными физиологическими и морфологическими изменениями, приводящими к нарушению двигательной активности и потере мышц устойчивости к утомлению.

Многочисленные эксперименты показали, что изменения различных структурно-функциональных характеристик скелетных мышц (активности ряда ферментов, скорости образования макроэргов, процессов катаболизма белков, скоростных характеристик мышц) вызваны как избытком, так и недостатком йодсодержащих гормонов щитовидной железы. Однако до сих пор не выяснены дифференциальные эффекты тиреоидных гормонов на качественный состав сократительных белков, в частности их роль в регуляции синтеза различных изоформ миозинов. Вместе с тем известно, что качественный состав миозина для каждого мышечного волокна (МВ), а следовательно, и для мышцы в целом является определяющим фактором. Такие свойства МВ, как скорость и сила сокращения, а также устойчивость к утомлению, обусловлены в первую очередь качественным составом миозина.

Немногочисленные исследования по изучению влияния тиреоидных гормонов на синтез различных миозинов скелетных мышц выполнены в основном электрофоретическими методами. В этих работах показаны изменения, происходящие в легких и тяжелых цепях миозина при гипо- и гипертиреозах. Однако при наличии изоформ миозинов, имеющих близкие электрофоретические параметры, интерпретация полученных результатов связана с большими трудностями. Поэтому наиболее

адекватными для выявления конкретных миозинов в МВ, а следовательно, и для типирования МВ следует признать иммуноцитохимические методы с применением антител (АТ) к различным миозинам либо их фрагментам.

Мы использовали иммуногистохимический метод для изучения быстрого и медленного мышц морской свинки в условиях экспериментального гипертиреоза. Были изучены быстрая подошвенная и медленная камбаловидная мышцы морских свинок самцов, которым в течение 3 недель, через день, подкожно вводили препарат I-тироксина в концентрации 200 мкг на кг массы тела животного. На криостатных срезах толщиной 8 мкм проводили иммуногистохимическое выявление (ПАП-метод) быстрого миозина при помощи моноклональных АТ (Sigma) к тяжелым цепям быстрого миозина. С фотоотпечатков подсчитывали относительное содержание МВ разных типов, а также измеряли площади их поперечных сечений. Результаты обрабатывали статистически по t-критерию Стьюдента. Уровень достоверности был равен 0,05.

Медленная камбаловидная мышца морской свинки — одна из немногих гомогенных скелетных мышц теплокровных и состоит только из медленных МВ, не реагирующих с АТ к быстрому миозину. Быстрая подошвенная мышца содержит как быстрые МВ, реагирующие с АТ (их $86,22 \pm 1,24\%$), так и медленные МВ, не окрашивающиеся АТ к быстрому миозину (их $13,78 \pm 1,24\%$). Введение I-тироксина индуцирует синтез быстрого миозина в медленной мышце животных, где появляются быстрые МВ, взаимодействующие с моноклональными АТ к быстрому миозину (таких быстрых МВ — $8,50 \pm 1,20\%$). В медленной мышце в этих условиях происходит уменьшение площади поперечного сечения МВ с $2401 \pm 71,1$ мкм² в контроле и до $1498 \pm 70,7$ мкм² при введении I-тироксина. В быстрой мышце введение тиреоидного гормона незначительно (до $17,4 \pm 1,2\%$) увеличивает долю быстрых МВ, не изменяя их размеров.

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что быстрые и медленные мышцы по-разному реагируют на введение I-тироксина, причем более чувствительна к тиреоидному гормону медленная мышца животных. Нами обнаружено, что I-тироксин усиливает синтез быстрых изоформ миозинов в скелетных мышцах. Известно, что большинство МВ, содержащих быстрые изоформы миозинов, относятся к быстроутомляемым. Поэтому возрастание относительного содержания таких МВ, возможно, приводит к потере мышцей устойчивости к утомлению, что и наблюдается у больных гипертиреозными миопатиями.

УДК 616.366—002.1—053.2

В. Н. Галкин, Э. Ф. Сырчин (Киров). Случай острого холецистита у ребенка трех лет

Острый некалькулезный холецистит у детей раннего возраста является достаточно редкой патологией, поэтому своевременная диагностика и тактика лечения заслуживают внимания педиатров и хирургов. Приводим наше наблюдение.

Н., 3 лет, заболел остро 11.10.1991 г. Отмечалась общая слабость, ребенок стал капризным, отказывался от приема пищи, трижды была рвота. На следующий день он был госпитализирован в инфекционное отделение

районной больницы и проконсультирован педиатром и хирургом.

При осмотре обращено внимание на увеличение нижней границы печени на 2 см ниже края реберной дуги, болезненность ее при пальпации. В последующие дни у больного сохранялись субфебрильная температура тела, многократная рвота. Интенсивность боли в правом подреберье нарастала. При повторном осмотре хирургом 14.10.1991 г. в правом подреберье обнаружено опухолевидное образование, резко болезненное, неподвижное; заподозрен острый холецистит. В связи с необычностью заболевания ребенок службой санитарной авиации был доставлен в хирургическое отделение областной детской больницы.

Состояние при поступлении тяжелое: кожные покровы чистые, бледные, на осмотр реагирует негативно, температура тела — $38,6^\circ$. В легких дыхание жесткое, без хрипов. Тахикардия — до 124 в 1 мин. Язык сухой, покрыт у корня белым налетом. Живот правильной формы, мягкий и доступный пальпации слева, справа он напряженный, резко болезненный. Глубокая пальпация из-за болей невозможна. Симптомы раздражения брюшины сомнительные. Больной осмотрен дежурным хирургом под наркозом. В правом подреберье обнаружено округлое неподвижное образование (в диаметре около 4 см) плотной консистенции.

Анализ крови при поступлении: Hb —1,9 ммоль/л, $л.$ — $16,4 \cdot 10^9/л$, $п.$ —15%, $с.$ —75%; $СОЭ$ —27 мм/ч. Уровень общего билирубина — 8,92 мкм/л, прямого — отрицательный. Диагностирован острый аппендицит с подпеченочным расположением червеобразного отростка, осложненного аппендикулярным инфильтратом. Проведена предоперационная подготовка в течение 6 часов.

15.10.1991 г. выполнена срединная лапаротомия. При ревизии органов брюшной полости обнаружен гангренозный измененный желчный пузырь. Операционная рана дополнена правым боковым разрезом. Пункционно из желчного пузыря эвакуировано около 50 мл темной, застойной желчи. Выполнена холецистэктомия от шейки. Общий желчный проток дренирован через культю пузырного протока мочеточниковым катетером. Ложе пузыря ушито кетгутowymi швами. Подпеченочное пространство дренировано силиконовой трубкой. Трубка и катетер выведены на переднюю брюшную стенку через отдельные разрезы. Рана передней брюшной стенки ушита наглухо.

Гистологическое исследование: в препарате стенка желчного пузыря с уплощением слизистой. Местами наблюдается обильная десквамация покровного эпителия слизистой с единичными изъязвлениями. Во всех слоях стенки выражена гнойная воспалительная инфильтрация, которая представлена сегментоядерными эозинофильными лейкоцитами и лимфоцитами. В зоне изъязвления — сегментоядерная инфильтрация с усиленным карioreксом. Во всех слоях стенки видны очагово-диффузные кровоизлияния. Отек стромы. Сосуды расширены с эритроцитами. Заключение: флегмонозный холецистит, перихолецистит.

После операции была проведена антибактериальная, дезинтоксикационная терапия. Дренаж из общего желчного протока удален на 6-е, а из подпеченочного пространства — на 8-е сутки после операции. Операционная рана

зажила первичным натяжением. Ребенок выписан домой на 18-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Мальчик осмотрен через 2 месяца после операции. Родители жалоб не предъявляют; у ребенка хороший аппетит, он живой, подвижный.

УДК 617.55—001.5

В. И. Евсеев, М. Г. Мальгинов, В. Л. Морозов (Киров). Сквозное ранение живота деревянным предметом

В условиях мирного времени ранения холодным оружием не являются особой редкостью. В нашу больницу ежегодно поступает до 135—149 пострадавших с ранениями такого рода. Подавляющее их большинство (96,9%) относится к числу так называемых бытовых ранений. Травмы, полученные на производстве, мы, как и многие другие хирурги, наблюдали сравнительно редко — в 3% случаев. Приводим клиническое наблюдение такого ранения.

С., 29 лет, доставлен в больницу 09.01.1992 г. через один час после производственной травмы. Обстоятельства ее получения неизвестны. Найден на работе лежащим возле работающего деревообрабатывающего станка с воткнутой в живот палкой. После введения обезболивающих средств на месте происшествия пострадавший был транспортирован бригадой скорой помощи в больницу.

Поступил в тяжелом состоянии. Кожные покровы бледные, больной заторможен; дыхание поверхностное, выслушивается с обеих сторон легких, число дыханий в 1 мин до 36, хрипов нет. Границы сердца — в пределах нормы. Частота пульса — 140 уд. в 1 мин, АД — 9,3/5,3 кПа. Язык сухой. Живот в акте дыхания не участвует. Верхнюю его половину спереди назад и косо, слева направо, снизу вверх пронизывает деревянная досчатая палка. Длина выступающего над кожей переднего ее отрезка равна 30 см, заднего — 5 см. Входное раневое отверстие расположено в области девятого — десятого межреберья слева по среднеключичной линии, а выходное — в правой поясничной области. Выпадения внутренних органов и наружного кровотечения из ран нет. Из мочевого пузыря выведено 150 мл мочи без примеси крови.

Предварительный диагноз: сквозное ранение живота деревянным предметом с повреждением внутренних органов. Травматический шок III степени.

Больному начаты противошоковые мероприятия: трансфузия в 3 вены 10% раствора глюкозы, 0,9% раствора NaCl, гемодеза, реомакродекса, ингаляция кислорода, нейролепталгезия. Профилактически введено 3000 ед. противостолбнячной и 10000 ед. антигангренозной сывороток.

Инородное тело было удалено в ходе операции после ревизии органов брюшной полости. Для этого под эндотрахеальным наркозом больному произведена верхнесредняя лапаротомия. В брюшной полости крови не оказалось. При ревизии обнаружено сквозное ранение желудка, точнее, желудок пронизан инородным телом. Последнее проходит над горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки и уходит в забрюшинное пространство по направлению к правой почке. Имеется обширная забрюшинная гематома справа и в области корня брыжейки тонкого кишечника.

При ревизии забрюшинного пространства справа выявлена обширная рваная рана полюса правой почки размером 6×2×3 см с разрывом правого мочеточника. Удаление инородного тела вызвало профузное венозное кровотечение. Заподозрен разрыв нижней полой вены. Проникнуть к последней через забрюшинное пространство было невозможно. Исключить ранение правой почечной артерии из-за массивного кровотечения также было нельзя. Учитывая, что левая почка на месте, не травмирована, мы выполнили правостороннюю нефрэктомия. Сосуды и мочеточник лигированы с прошиванием. С большими техническими трудностями удалось приблизиться к нижней полой вене. Констатирован полный ее разрыв с дефектом длиной в 4 см. Проксимальный и дистальный концы нижней полой вены взяты на турникеты, кровотечение остановлено. Концы вены мобилизованы, удалены ее обрывки и наложен сосудистый шов. Натяжение вены после сшивания концов относительно небольшое. Контроль гемостаза. Выполнена ревизия органов брюшной полости. На передней и задней стенках желудка — раны размером до 3 см в диаметре, которые ушиты 2-рядными швами. После восстановления целостности брюшины задней стенки брюшной полости последняя тщательно промыта антисептиками и дренирована; установлен дренаж забрюшинного пространства.

Операция закончена первичной хирургической обработкой ран с их дренированием. Кровотек потеря за время операции достигла почти 3 литров. Произведена инфузия одногруппной крови в количестве 3650 мл.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 10-е сутки, заживление произошло первичным натяжением. Пострадавший осмотрен через полгода. Жалоб нет, работает на прежнем месте. Практически здоров.

Отсюда следует, что быстрая доставка пострадавшего в стационар, раннее проведение инфузионной противошоковой терапии, возмещение кровопотери и выполнение в ранние сроки радикальной первичной хирургической обработки поврежденных органов брюшной полости с целью остановки внутреннего кровотечения и устранения возможных источников перитонита могут спасти жизнь раненого и избежать крайне неблагоприятных в прогностическом отношении осложнений.

УДК 616—053.9—089.5—032:611.829

В. А. Фоминых, В. Х. Алханов (Казань). Сульфокамфокаин как средство профилактики снижения артериального давления при перидуральной анестезии в гериатрии

Перидуральная анестезия (ПА) — достаточно эффективный и безопасный метод обезболивания, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. В то же время, как и любое анестезиологическое пособие, она имеет некоторые отрицательные стороны, проявляющиеся чаще всего снижением АД при развитии перидурального блока. Для профилактики гемодинамических нарушений мы применяем сульфокамфокаин (3,0—4,0 внутримышечно за 20 минут до проведения ПА). Сульфокамфокаин расщепляется в организме на камфору, которая оказывает непосредственное действие на сердечную мышцу, усиливая в

ней обменные процессы и повышая чувствительность к влиянию симпатических нервов. Этим и объясняется, скорее всего, положительное влияние сульфокамфокаина.

Данный метод применен у 166 больных старше 66 лет: у 74 — по поводу аденомэктомии, у 92 — по поводу реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей или их ампутации. Всем больным за 20 минут до операции вводили внутримышечно сульфокамфокаин, а в качестве премедикации — можно 2% раствор промедола (1,0) и 1% ра-

створ димедрола (2,0). Снижение АД было значительно меньше, не наблюдалось ни одного случая коллапса, не приходилось применять интенсивную инфузионную терапию, ни в одном случае не вводили вазопрессорные препараты. Операция и послеоперационный период протекали без осложнений.

Отсюда следует, что сульфокамфокаин, оказывая положительное влияние на функцию миокарда, может служить для профилактики нарушений гемодинамики при ПА в хирургии у лиц пожилого и старческого возраста.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.33/34—002.44

ГОМЕОСТАЗ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

И. А. Ибатуллин

*Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии (зав.—проф. И. А. Ибатуллин)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Механизм гомеостаза предопределен минимальным объемом циркулирующей крови, микроциркуляцией и тонусом вегетативной нервной системы. Состояние этих факторов обуславливает нейрогуморальную зависимость, которая сказывается на функции эндокринной системы. На формирование этой связи в онтогенезе, особенно на ранних этапах развития организма, влияет тонус симпатической нервной системы с регуляцией микроциркуляции. Вегетососудистые реакции являются основой развития органов и систем, особенно в допубертатном возрасте; они ведут к превалированию процессов ассимиляции над процессами диссимиляции. В постпубертатном возрасте у лиц женского пола тонус симпатической нервной системы доминирует над тонусом парасимпатическим. У женщин эти выраженные реакции генетически закономерны — благодаря оварально-менструальному циклу с регулируемой и постоянной кровопотерей, создается система обратной связи. Функциональная гиповолемия тонизирует симпатический отдел сосудистой системы. Последний в пролонгированном эффекте формирует стойкую нейрогуморальную регуляцию, обеспечивающую, в свою очередь, постоянство показателей гомеостаза. Так, количество эритроцитов (в млн) у мужчин — 4,5—5,6, у женщин — 3,5—4,5 млн., гематокрит — соответственно 42—48% и 40—45%. Масса крови у мужчин — 75—80 мл/кг, у женщин — 70 мл/кг. Эти показатели у женщин за счет снижения количества функционирующих эритроцитов и вазомоторных реакций обуславливают более выраженную реакцию к гипоксии, метаболическому ацидозу и более низкий pH у женщин (7,2) по сравнению с мужчинами (7,4). Особенности гомеостаза женщин определяют меньшую возможность возникновения клинической смерти, стойкость к функциональным нарушениям различного генеза. Для более тонких механизмов регуляции и взаимосвязи этих процессов, филогенетически сформированных и совершенных реакций формируется парасимпатический отдел вегетатив-

ной нервной системы, связанный с симпатическим. Он представлен наиболее функциональными и дифференцированными структурами с выраженным качественным эффектом. В первую очередь, это регуляция деятельности желудочно-кишечного тракта и секреции слизистых желез. Влияние парасимпатического отдела реализуется через управление сократительной способностью сердца (брадикардия), бронхолегочным компонентом (брадипноэ) и сфинктерным аппаратом мочеполовой системы. Качественная реакция и доминирующий эффект в постпубертатном возрасте в этом отделе вегетативной нервной системы более интенсивны, как правило, у лиц мужского пола. Морфофункциональная особенность тонуса вегетативной нервной системы и показатели гомеостаза выражены в генотипе, где, как известно, структура генного аппарата представлена у женщин повторяющимися однотипными генами XX, а качественная характеристика мужского гена — XV. Эта разность и предопределяет патологию с особым течением заболеваний у женщин и мужчин.

В неврологической клинике неврозов эти состояния, выделенные в отдельную группу, занимают промежуточное положение между психическими и нервными заболеваниями и требуют компетенции различных специалистов. В клинике неврозов с учетом выраженности состояния имеет место повышение тонуса различных отделов вегетативной нервной системы: вегетососудистые дистонии или дискинезии выводящих систем и полых органов. В первом случае это, как правило, сосудистые заболевания — облитерирующий эндоартерит, болезнь Рейно, стенокардия и др. При повышении тонуса парасимпатического отдела нервной системы развиваются ларингоспазм, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка, органические поражения парасимпатического отдела, ахалазия пищевода, болезнь Гюншпрунга.

По данным отечественной статистики, 15% людей страдают вегетоневрозом. У мужчин

это состояние проявляется в виде облитерирующего эндоартрита, стенокардии, транзиторных гипертоний и, как правило, — у симпатотоников. В основе парасимпатического вегетоневроза у мужчин чаще встречается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. В этой группе больных лиц мужского пола больше (4:1).

Патогенез генерализованного вегетоневроза у таких больных характеризуется выраженной локальной патологией в наиболее функционально активных и сложных во взаимосвязях участках желудочно-кишечного тракта (малая кривизна, пилороантральный отдел желудка и начальный отдел двенадцатиперстной кишки). В этих участках активизируется секреция соляной кислоты, гуморальная регуляция нейтрализации и, как правило, отмечается высокий pH (малая кривизна, в премуккозальной зоне pH 1—1,5), а в лежащих ниже отделах (в пилороантральном отделе и двенадцатиперстной кишке) идет как бы нейтрализация до уровня pH 7,4. При этом возникают условия для нерегулируемых нарушенных процессов нейтрализации с повышением пептического фактора, лежащего в основе развития язв. Последние в большинстве случаев локализованы в той части слизистой, где активны процессы секреции и нейтрализации. В основе дисфункции имеет место нарушение коррелятивной, сократительной способности всех трех отделов с возникновением антиперистальтики, которая обусловлена вагальной реакцией во взаимосвязи с вегетативными сплетениями стенки желудочно-кишечного тракта. Поэтому возникают условия для гиперемии с высокой секрецией и нарушение секреторных процессов с изменением функционального состояния мышечного волокна.

В случае язвенной болезни часто наблюдается выраженная гиперваскуляризация, при раке она отсутствует, что выявляют по особенностям гомеостаза в ходе операций по поводу этих заболеваний. Так, вероятно, создаются предпосылки для сочетания патогенетических факторов и развития язвенной болезни — пептического с расстройством кровообращения на фоне выраженной гиперемии, увеличения объема циркулирующей крови и дисфункции жомного аппарата в виде возникновения антиперистальтики с забросом желчи. Эти патологические состояния, отражающие картину вегетоневроза с выраженным тонусом парасимпатического отдела нервной системы, проявляются в большей мере у мужчин, причем в 70% случаев язвы локализуются в верхнегоризонтальной ветви двенадцатиперстной кишки [3]. Расположение язв на передней стенке желудка и двенадцатиперстной кишки и их отсутствие на большой кривизне предопределено большой подвижностью и сократительной способностью этих отделов, в то время как задняя стенка фиксирована сосудисто-нервными пучками. Поэтому при сокращениях могут иметь место выраженные ишемические расстройства с предпосылкой воздействия пептического фактора на слизистую при нарушенных условиях кровотока и лимфообращения. Функциональная активность передней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки также предопределена филогенетически (горизонтальным положением тела и раздражением пищевым комком).

В хирургической практике большинство операций представлено у мужчин резекциями желудка, а также различными видами ваготомий, после которых наблюдается выпадение тонуса парасимпатической системы. Последнее проявляется атонией желудка и толстого кишечника, а в некоторых случаях — снижением половой функции. Результаты собственного клинико-морфофункционального анализа показали взаимосвязь между вегетоневрозом и генезом заболевания, что подтверждается и данными литературы. В конечном итоге это состояние приводит к гиперсекреции соляной кислоты с высоким pH. При этом действие гуморальных медиаторов в условиях денервации не ослабляется. Как известно, состояние гомеостаза поддерживается нейрогуморальной регуляцией, в которой функции эндокринной и вегетативной нервной систем являются основными. Поэтому синдром Золлингера—Эллисона — аденома поджелудочной железы — проявляется желудочной гиперсекрецией с пептическими гастродуоденальными язвами. В клинике это также подтверждается возникновением язв при лечении глюкостероидами.

У женщин с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки выявлены две формы заболевания [1]. Классическая форма наблюдается, как и у мужчин, на фоне неизмененного гормонального статуса; лечение, как правило, завершается хорошими результатами. У женщин с дисгормональной формой на фоне гипоталамо-овариальной дисфункции болезнь протекает тяжело, с частыми обострениями, которые коррелируют с изменениями в гормональной системе. Больным этой группы показана резекция желудка, а не консервативное лечение.

Контакт кислого пищевого химуса со слизистой двенадцатиперстной кишки служит стимулирующим эффектом в продукции дуоденальных гормонов. В таких условиях целостность слизистой зависит от сохранности в ней гомеостаза на различных уровнях желудочно-кишечного тракта. При воздействии пептического фактора с отсутствием корректирующей регуляции в виде нейтрализации пептического фактора (в основном за счет ошелачивания до уровня нормального pH крови организма) возникают условия для нарушения целостности слизистой. При этом известно, что колебания pH крови, а в конечном итоге и в клеточных структурах слизистой на 0,1 вызывают нарушения со стороны дыхания и сердечно-сосудистой системы. Снижение pH на 0,3—0,4 ведут к расстройству всех жизненно важных систем с летальным исходом [4]. Эти показатели определяют возникновение, как правило, язвенной болезни у мужчин, так как pH крови равен 7,4, и действие пептического фактора с высокими показателями соляной кислоты не создает условий для устойчивости слизистой. У женщин защитно-приспособительные реакции, выраженные гипоксией и ацидозом и представленные pH 7,2, при действии кислого содержимого увеличивают стойкость слизистой и, следовательно, противостоят развитию эрозивных процессов и язвенной болезни. Гастродуоденальные язвы рубцуются у женщин в 15—16 раз чаще, не достигая клинического развития [3].

Выявленные положения в генезе язвенной

болезни являются доминирующими, так как гиперсекреция соляной кислоты у женщин свидетельствует о стойкости слизистой различных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки к пептическому фактору. Этот факт подтверждается основополагающим моментом: в генезе язвенной болезни содержимое желудка при поступления в двенадцатиперстную кишку ощелачивается до уровня pH крови. Если этого не происходит, то создаются условия для возникновения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Указанные выше закономерности играют весьма важную роль в генезе язвенной болезни. В реанимационных мероприятиях, связанных с кровопотерей, сохранение гомеостаза также имеет большое значение (особенно у женщин).

Известно, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в 92% случаев сопровождается кровотечениями [5], при этом летальность наблюдается в 15% случаев; по статистике это случается чаще с мужчинами, что также связано с особенностью гомеостаза. Гиповолемия различного генеза в клинике проявляется высокой летальностью у лиц мужского пола, что следует учитывать в реанимационной практике и анестезиологии при лечении язвенной болезни. Наконец, при возникно-

вании язвенной болезни, как правило, нарушается кроветворение, что снижает иммунологическую реактивность и создает условия для развития в ране или слизистой патогенной или естественно сапрофитирующей бактериальной флоры [2]. В настоящее время в течении хронического активного гастродуоденита и язвенной болезни выявляется значение *Helicobacterium pylori*, что требует комплексной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганцев Ш. Х., Праздников Э. Н., Крюкова А. Я., Галимов О. В. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.—Чебоксары, 1992.
2. Ибатуллин И. А., Волянская Н. А., Битюгов Б. И. Особенности развития гнойно-воспалительных процессов у неинфекционных больных.—Всероссийская научно-практическая конференция.—Винница—Москва, 1983.
3. Лорие И. Ф. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки.—М. 1949.
4. Лосев Н. И., Войнов В. А. Гомеостаз.—М., 1976.
5. Розанов Б. С. Руководство по хирургии.—М., 1960.—Т. 7.

Поступила 18.12.92.

ДИСКУССИЯ

УДК 616.346.2.005(001.8)

ЗАМЕЧАНИЯ ПО ПОВОДУ СТАТЬИ Ш. Х. ГАНЦЕВА И А. Н. СЕРЯКА «СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ» ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА»

(«Казанский медицинский журнал».— 1991.— № 6.— С. 438—440).

Глубокоуважаемые коллеги!

Вы опубликовали самую подробную в отечественной литературе классификацию заболеваний червеобразного отростка (ЧО). Однако в связи с тем, что в классификацию включена и травма ЧО, то в названии вашей статьи слово «заболеваний» нужно было бы заменить словом «патологий».

Согласен с Вашим пожеланием, что классификация заболеваний ЧО должна быть полной и в то же время доступной для хирурга. Однако практический врач-хирург не совсем согласен с полнотой вашей классификации. Замечания мои таковы.

1. Описывая удвоение ЧО, нужно было указать и на существование его утробения (M. Martula e. a. 1966), а также раздвоения верхушки ЧО (М. М. Мурзанов, 1981) или его основания.

2. Аномальным у вас названо отхождение ЧО от восходящей ободочной кишки. Не указано отхождение ЧО от поперечной ободочной кишки (И. А. Щербина, 1934; Н. Goworek, 1983).

3. Не сообщается о такой форме ЧО, как его спиральность в сочетании с громадной длиной (Н. С. Халецкая, 1955).

4. Описывая осложнения острого аппендицита, вы совершенно упустили внутренние аппендикулярно-органные свищи (К. Л. Бохан, 1983) и наружные аппендикулярные свищи (Б. Я. Гауссман, 1983).

5. В классификации не отражена такая патология ЧО, как воспаление культи ЧО («ап-

пендэктомия после аппендэктомии»—И. П. Дадерис, 1969 г. и мн. др.).

6. Вы вскользь пишете об абсцессе культи ЧО, но не отмечаете, что они могут быть ранними или поздними (Б. Ф. Овсиенко и др., 1983).

7. Не включена в классификацию самоампутация ЧО (И. Н. Хуторянский, 1992).

8. Не упоминается о 5 формах инвагинации ЧО (Х. И. Фельдман, 1960) и его инвагинации в фаллопиеву трубу (С. А. Курдян, 1970).

9. Пропущены пневматоз (И. И. Фетисенко, 1956) и эхинококкоз ЧО (Л. Э. Лебелзон, 1964 и др.).

10. Не вошли в классификацию каловые камни длинной культи ЧО после нерациональной аппендэктомии, имитирующие опухоль слепой кишки (С. П. Минин и др., 1968).

11. О фибробластическом аппендиците писали многие хирурги (Б. Н. Петрушанский, 1928 и др.).

12. И, наконец, не выделяются изолированные закрытая (В. Я. Волков, 1970) и открытая (N. L. Siistein e. a., 1977) травмы ЧО. Не сообщается о сочетанной и комбинированной травме ЧО.

Считаю, что указанные выше дополнения сделают вашу «Классификацию...» более всеобъемлющей и современной. Она будет напоминать практическим врачам-хирургам о наличии самой разнообразной патологии ЧО.

К. Л. Бохан (пос. Черноморский, Краснодарского края).

Поступила 02.07.92.

О КРИТЕРИЯХ ОЦЕНКИ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ

Р. Я. Хамитова

*Кафедра общей гигиены (зав.—доц. А. Б. Галлямов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Введение страховой медицины, контрактной системы приема на работу, внедрение механизмов, повышающих экономическую заинтересованность в конечных результатах своей деятельности как отдельных граждан, так и предприятий, заставляют по-новому решать проблемы сохранения и укрепления здоровья работающей части населения, от которой зависит благополучие всего общества [9, 10].

Официальный подход к оценке здоровья основан на модели, предложенной ВОЗ, по которой здоровье определяется как состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только как отсутствие болезней или физических дефектов. Состояние здоровья населения, в том числе работающих, устанавливают по совокупности следующих показателей: медико-демографических, заболеваемости, физического развития, инвалидности и др. [20, 32].

Ретроспективное когортное изучение демографических показателей (смертность вследствие сердечно-сосудистых, онкологических, хронических неспецифических заболеваний легких и др.; средняя продолжительность жизни; состояние здоровья детей работников) позволяет получить материал об отдаленных последствиях воздействия вредных профессиональных и других факторов на состояние здоровья работающих [21].

Анализ заболеваемости (заболеваемость с временной утратой трудоспособности — ЗВУТ, профессиональная и др.) проводят как по данным официальных отчетов, так и путем углубленного изучения. С 1983 г. в стране действует форма отчета о временной нетрудоспособности — 16-ВН, включающая 29 нозологических форм, соответствующих Международной классификации болезней IX пересмотра. ЗВУТ изучают у различных контингентов работающих: средне-, кругло-,

полногодовых. В действующей учетно-отчетной документации отражаются показатели ЗВУТ среднегодовых лиц. Более корректным является метод оценки здоровья по показателям заболеваемости, основанный на данных круглогодичных работающих. Однако он наиболее полно характеризует уровень заболеваемости лишь при небольшой сменяемости кадрового состава [26]. Расчет заболеваемости применительно к полугодовой численности работников традиционно используется в страховой статистике [28]. Не исключено, что показатели ЗВУТ как критерии оценки уровня здоровья могут потерять свое значение, так как в новых условиях хозяйствования возможно резкое снижение ЗВУТ из-за угрозы безработицы, изменения источника финансирования больничных листов. Свои коррективы внесет и работа при неполной рабочей неделе. Следует учитывать и то, что уровень ЗВУТ зависит не только от состояния здоровья людей, но и от их культуры, качества и формы организации медицинской помощи, климатикогеографических особенностей региона и т. д. [25].

Сейчас 63,3% заболеваний среди работающих на химических производствах выявляются лишь в результате комплексных целевых медицинских осмотров [14]. В зависимости от наличия или отсутствия хронических заболеваний работников отдельных производств и профессий подразделяют на пять диспансерных групп: 1) здоровые; 2) лица, predisposed к заболеваниям; 3) больные с компенсированным течением заболевания; 4) больные с субкомпенсированным течением; 5) больные в стадии декомпенсации.

Обязательной компонентой, характеризующей уровень здоровья работающих во вредных и опасных условиях труда (по «Гигиенической классификации труда», 1986), является

распространенность профессиональных заболеваний, предупреждение и выявление которых должно обеспечиваться проведением предварительных и периодических медосмотров. При ситуации, когда единичные производства, незначительный процент рабочих мест отвечают санитарно-гигиеническим нормам, ориентация на специфическую патологию может быть и оправдана [11].

При имеющихся достоинствах используемая система оценки здоровья популяций имеет серьезный изъян: она характеризует, скорее, нездоровье, нежели здоровье. Кроме того, формирующиеся новые экономические взаимоотношения диктуют необходимость включения в систему оценки здоровья индивида и отдельных профессиональных групп элементов прогноза и экспертизы эффективности предложенных мероприятий и программ. Борьба с заболеваемостью часто не дает желаемых результатов, то есть ее снижения, потому что число больных постоянно пополняется за счет тех людей, которые ранее относились к категории здоровых [2]. Необходимы такие методы и критерии оценки индивидуального и популяционного здоровья, которые бы позволяли определять весь спектр здоровья — от «абсолютного» здоровья до пограничного с болезнью состояния и самой болезни. Здоровье индивида легче оценить, чем здоровье популяции, поскольку чем жестче условия среды, тем контрастнее различия между более и менее приспособленными индивидами.

Между состоянием здоровья и состоянием болезни нет резкой грани, а есть серия переходных состояний. Выявление донозологических (самых начальных, доклинических) изменений в организме позволит найти границу между здоровьем и болезнью. В решении научной конференции «Методические и методологические проблемы оценки состояния здоровья населения», прошедшей в Санкт-Петербурге в июне 1992 г., указано, что одними из важнейших задач гигиены на современном этапе ее развития являются «экспериментальное обоснование и апробация комплексного использования физиологических, биохимических, иммунологических, генетических и других методов оценки донозологических изменений в состоянии здо-

ровья населения под воздействием факторов окружающей среды».

Предполагают, что в ближайшее десятилетие как у нас, так и за рубежом особое внимание будет уделяться поиску количественных критериев состояния различных функциональных систем организма, характеризующих уровень нормы, напряжения, адаптивности, предпатологии и патологии [16, 24]. Разработка таких методов является важной задачей, если учесть, что у 59—80% лиц механизмы адаптации весьма напряжены, при этом для большинства систем организма четкие критерии, позволяющие оценивать физиологическую значимость реакций на вредный фактор и улавливать переход адаптационных сдвигов в патологические, не установлены [11, 36].

Существует мнение, что адаптация по отношению к химическим веществам возможна только в том случае, когда интенсивность их воздействия практически не влияет на уровень общей способности организма к адаптации [19, 22]. Об общей приспособительной способности организма к неблагоприятным факторам среды одни исследователи предлагают судить по показателям неспецифической резистентности организма (бактерицидная активность кожи, аутофлора кожи, лизоцимная активность слюны и др.), другие — по состоянию иммунной системы [1, 15, 37, 47]. Появились сообщения о неоднозначности возникающих сдвигов в этих системах и искусственности самого разделения таких систем на специфическую, связанную с иммунитетом, и неспецифическую, обусловленную общей резистентностью организма [23, 29].

В практике скринингов получила распространение концепция сердечно-сосудистой системы как индикатора адаптационных реакций целостного организма [29]. Все большее распространение при изучении состояния здоровья, его приспособительных реакций приобретают психофизиологические исследования [40, 49]. По-видимому, выбор конкретных методических приемов и схем исследования адаптационных резервов в рабочих коллективах будет определяться особенностями производственных и профессиональных условий.

Разграничить адаптационные и

предпатологические сдвиги при воздействии неблагоприятных факторов, выявить физиологические, психические, метаболические и другие резервы организма помогают нагрузочные тесты — разнообразные функциональные или экстремальные нагрузки химической, физической либо биологической природы: холодовая, спиртовые пробы, антипириновый тест, «подъем на высоту» и др. [7, 45]. Полученные результаты необходимо сравнивать с показателями как контрольной, так и референтной групп [4]. О начале необратимых процессов, переходе адаптационно-приспособительных сдвигов в предпатологические будет свидетельствовать не столько степень изменения средних величин изучаемых показателей в обследуемой группе, сколько увеличение числа лиц с показателями, выходящими за пределы данных контрольной группы [38, 39].

Донозологические состояния отличаются от заболеваний преобладанием неспецифических изменений над специфическими [12, 35]. Научная группа ВОЗ считает, что на современном этапе развития медицины труда, наряду с совершенствованием ранней диагностики специфических профессиональных заболеваний, необходимы разработка и внедрение научно обоснованных систем выявления и «болезней» [5]. Эти болезни являются многофакторными, неспецифическими [31].

Предполагают, что все так называемые неспецифические реакции носят наследственный характер и существует общая предрасположенность к хроническим болезням вне конкретных причин [8, 30]. Так, при хроническом воздействии малых доз химических соединений, когда главную роль играют биохимические механизмы адаптационной перестройки, детоксирующие ксенобиотики, направленность и эффективность реакций определяются метаболическим генотипом индивида и лишь в незначительной степени — природой вещества [13, 17, 34]. В наших исследованиях при изучении антитоксической функции печени у рабочих, подвергающихся воздействию комплекса химических веществ малой интенсивности (то есть действующих на уровне или до 1,5—2 раз выше регламентированных концентраций), было обнаружено, что вещества, попадая

в организм, у одних лиц не вызывают каких-либо патологических сдвигов, а у других — ведут либо к активации ферментов систем митохондриального и микросомального окисления, либо к их ингибированию, причем ни возраст обследованных, ни продолжительность контакта на скорость этих процессов не влияют [42].

Химический фактор, по-видимому, выступает в роли нагрузочного теста, выявляя индивидуальный тип метаболической активности.

В перспективе для выяснения жизненного потенциала человека, генетически обусловленных факторов риска, его резервов, предполагается использование банка данных популяционно-генетических исследований и формально-логической классификации населения по генотипу [14].

Многоаспектность понятия «здоровье» и его многофакторная обусловленность требуют применения комплексного подхода. В одних случаях комплексность обеспечивается проведением междисциплинарных исследований, в других — использованием комплексных или интегральных показателей. Разделение людей на больных и здоровых в разных странах основывается не столько на медико-биологических показателях, сколько на социальных стандартах данного государства [3].

Новый методологический подход к оценке здоровья популяций и индивида основывается, во-первых, на количественной мере риска развития патологических синдромов и заболеваний и, во-вторых, на использовании количественных показателей физиологических и биологических резервов организма [6]. Оценить степень риска для здоровья лиц отдельных профессий помогут следующие критерии: риск развития профессионального заболевания, риск возникновения болезней, связанных с работой, риск повышения общей заболеваемости, увеличение биологического возраста, ухудшение самочувствия [33, 48]. По современным представлениям, перечисленные критерии следует дополнить риском увеличения числа лиц с напряжением адаптационных систем и донозологическими состояниями [27].

Концепция профилактической медицины ориентируется на оценку здо-

ровья отдельных групп людей по адаптационной структуре здоровья: 1) лица с удовлетворительной адаптацией (здоровые); 2) лица с недостаточной или неудовлетворительной адаптацией (с донозологическими состояниями); 3) лица со срывом адаптации (с преморбидными состояниями, острыми и хроническими заболеваниями [44]. Метод оценки здоровья по адаптационной способности особенно привлекателен в профессиональных группах и у отдельных лиц, работающих в опасных и вредных условиях труда, так как позволяет уловить реакцию организма на неблагоприятные производственные условия, во-первых, уже через 2—3 месяца от начала работы, во-вторых, до начала необратимых сдвигов, и, в-третьих, дает возможность лучше организовать медицинскую профилактику и лечение. Высокая чувствительность и лабильность тестов, используемых в донозологической диагностике, позволяют применять их как критерии оценки комплекса факторов производственной среды и трудового процесса, в качестве интегрального показателя при эпидемиологических исследованиях и экспертизе эффективности оздоровительных мероприятий за короткие сроки [18, 46].

Решающим элементом донозологической диагностики является применение системы активного поиска предболезненных состояний [41]. Наши результаты подтверждают данные других исследователей о высокой информативности и чувствительности при выявлении ранних, доклинических расстройств анамнестических признаков. Проведение тестового контроля и опроса при медицинских осмотрах работающих и поступающих доступно любому врачу, не требует больших расходов и затрат времени. Более того, данный метод позволяет выявить и наследственно обусловленные или приобретенные факторы риска для здоровья индивида. В подтверждение приведем два случая из собственного опыта.

Анализ распространенности аллергических реакций среди работниц химических производств показал, что при практически одинаковом удельном весе лиц с отягощенной наследственностью (27—30%) вероятность развития аллергозов резко возрастает с рас-

ширением спектра химических веществ, с которыми имеется контакт, особенно при комбинированном пути их поступления в организм (например, через дыхательные пути и кожные покровы). Аллергологический анамнез, собранный цеховым терапевтом во время предварительных медосмотров лиц, поступающих на химическое производство с комплексом веществ, действующих на уровнях, близких к регламентированному, а также последующее клинико-лабораторное аллергологическое обследование при отягощенном анамнезе позволили исключить случаи аллергозов среди вновь принятых, тогда как ранее на данном производстве аллергические реакции были диагностированы у 18—55% работающих [43].

Исследования по выделению наиболее ранних информативных признаков почечной патологии у работающих на производстве бытовой химии показали, что при наличии такого анамнестического симптома, как никтурия, нарушение функций почек при дальнейшем углубленном клинико-лабораторном обследовании выявляется у 90% лиц, при дизурии — у 30%.

Естественно, что внедрение в практику здравоохранения системы оценки здоровья по адаптационной структуре популяции, принятие концепции донозологической диагностики потребуют пересмотра системы отчетности, учета и разработки систем информационных баз. В профессиональной гигиене необходимо решить круг проблем, связанных с предварительными и периодическими медицинскими осмотрами. Возможно, следует ориентироваться не на отдельный вредный или опасный производственный фактор, а на конкретное производство, технологию с характерным комплексом факторов. Актуальна разработка системы оценки профессиональных и индивидуальных рисков при различных вариантах режима работы.

Очевидно, внедрение контрольной системы приема на работу ускорит разработку и внедрение автоматизированных систем профессионального отбора, учитывающих как можно больше факторов риска для здоровья и дающих вероятностный прогноз для здоровья поступающего на конкретном рабочем месте.

Таким образом, оценка состояния здоровья работающих по традицион-

ным показателям (заболеваемости, смертности, инвалидности и др.) не отвечает актуальным задачам медицины — политике управления здоровьем популяций. В практику здравоохранения необходимо внедрение концепции донозологической диагностики, что потребует пересмотра существующих официальных документов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева О. Г., Архипова О. Г., Попова Т. Б. и др. // Гиг. труда.—1982.—№ 10.—С. 28—31.
2. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии.—М., 1979.
3. Баранов А. В. Урбоэкология.—1990.
4. Власов В. В. Эффективность диагностических исследований.—М., 1988.
5. Выявление и профилактика болезней, обусловленных характером работы. / Серия технологических докладов ВОЗ.—№ 74.—Женева.—ВОЗ, 1987.
6. Гичев Ю. П. // Сов. здравоохран.—1989.—№ 1.—С. 47—51.
7. Голиков С. Н., Саноцкий И. В., Тнуков Л. А. // Общие механизмы токсического действия.—Л., 1986.
8. Грабаускас В. Профилактика неинфекционных болезней: опыт и перспективы.—ВОЗ, 1991.
9. О медицинском страховании граждан в РСФСР / Закон РСФСР.—М., 1992.
10. Иванов В. П. // Сов. здравоохран.—1990.—№ 7.—С. 31—34.
11. Измеров Н. Ф., Гурвич Е. Б., Лебедев Н. В. Социально-гигиенические и эпидемиологические исследования в гигиене труда.—М., 1985.
12. Казначеев В. П., Баевский Р. М., Берсенева А. П. Донозологическая диагностика в практике массовых обследований.—Л., 1980.
13. Ковалев И. Е., Полевая О. Ю. Биохимические основы иммунитета к низкомолекулярным химическим соединениям.—М., 1985.
14. Комаров Ю. М. // Рос. мед. ж.—1992.—№ 3.—С. 55—57.
15. Копейка И. Г. // Врач. дело.—1989.—№ 6.—С. 107—109.
16. Корбакова А. И. // Гиг. труда.—1991.—№ 6.—С. 1—4.
17. Крылов С. С. // Успехи совр. биол.—1984.—Вып. 1 (4).—С. 90—102.
18. Курляндский Б. А. // Гиг. труда.—1989.—№ 9.—С. 9—12.
19. Кустов В. В. // Гиг. труда.—1990.—№ 5.—С. 40—44.
20. Лебедева Н. В. Труд и здоровье в условиях НТР.—М., 1988.
21. Лебедева Н. В., Костюковская А. В., Тихонова Г. И. и др. // Здоровье, заболеваемость и причины смертности населения в странах Европы и Советском Союзе.—Вильнюс, 1990.
22. Маврина Е. А. Острые и хронические интоксикации чужеродными химическими соединениями.—Саратов, 1987.
23. Маянский Д. Н. Методологические аспекты современной иммунологии.—Новосибирск, 1991.

24. Медведев В. И., Сороко С. И. // Физиол. чел.—1992.—№ 5.—С. 5—14.

25. Методика анализа данных отчета о причинах заболеваемости с временной утратой трудоспособности (форма № 16-ВН).—М., 1990.

26. Методические рекомендации по изучению заболеваемости с временной утратой трудоспособности в условиях высокой сменяемости кадров.—М., 1987.

27. Мухамбетова Л. Х. // Гиг. и сан.—1992.—№ 9—10.—С. 34—36.

28. Низамов И. Г. // Казанский мед. ж.—1992.—№ 5.—С. 321—327.

29. Оценка иммунного статуса человека в зависимости от вредных производственных и отрицательных бытовых факторов.—Вильнюс, 1987.

30. Петленко В. П. // Вестн. АМН СССР.—1976.—№ 4.—С. 82—91.

31. Подготовка и обучение кадров в области профессиональной гигиены.—Доклад исследовательской группы ВОЗ.—Женева, 1989.

32. Порядок деятельности санитарно-эпидемиологической службы по оценке состояния здоровья в связи с воздействием факторов окружающей среды.—М., 1988.

33. Раннее выявление профессиональных болезней.—Доклад комитета экспертов ВОЗ.—М., 1988.

34. Ротенберг Ю. С. // Бюлл. эксперт. биол.—1982.—№ 9.—С. 42—45.

35. Сидоренко Г. И., Прокопенко Ю. И. // Вестн. АМН СССР.—1976.—№ 4.—С. 13—22.

36. Сидоренко Г. И. // Современные проблемы профилактической токсикологии.—М., 1991.

37. Соколов В. В., Алексеева О. Г., Дуева Л. А. и др. Методические основы оздоровления труда на производствах с ведущим химическим фактором.—М., 1985.

38. Токсикометрия химических веществ, загрязняющих окружающую среду.—М., 1986.

39. Трахтенберг М. М., Тимофеевская Л. А., Квятковская М. Я. Методы изучения хронического действия химических и биологических загрязнителей.—Рига, 1987.

40. Ушаков Г. И. Пограничные нервно-психические нарушения.—М., 1986.

41. Филатов Б. Н., Буланова Е. В. // Гиг. и сан.—1990.—№ 6.—С. 45—47.

42. Хамитова Р. Я. // Казанский мед. ж.—1991.—№ 5.—С. 387.

43. Хамитова Р. Я., Цибулькина В. Н. Профилактика производственных химических аллергозов.—Казань, 1992.

44. Шандала М. Г., Звизяцкий Я. И., Стоян Е. Ф., Виноградов Г. И. // Гиг. и сан.—1989.—№ 3.—С. 11—14.

45. Шандала М. Г., Виноградов Г. И., Григорьева Л. В. // Гиг. и сан.—1991.—№ 3.—С. 9—11.

46. Шепелин О. П. // Гиг. труда.—1990.—№ 5.—С. 31—33.

47. Шустов В. Я., Довжанский И. С. // Гиг. труда.—1987.—№ 6.—С. 18—21.

48. Энциклопедия по безопасности и гигиене труда.—М., 1985.

49. Яхин Н. Н., Менделевич Д. М. // Казанский мед. ж.—1989.—№ 1.—С. 17—20.

Поступила 14.04.93.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОТНИКОВ АГРОПРОМЫШЛЕННОГО КОМПЛЕКСА ТАТАРСТАНА

И. Г. Низамов, В. А. Калистратов

*Кафедра организации здравоохранения (зав.—проф. И. Г. Низамов)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

В последние годы возросло количество исследований, посвященных влиянию заболеваемости на экономику народного хозяйства [1, 5 и др.]. Снижение заболеваемости увеличивает фонд рабочего времени и способствует тем самым созданию дополнительного национального дохода. Только по агропромышленному комплексу (АПК) Республики Татарстан в 1991 г. потеряно 1 млн. 901 тыс. 389 дней; ежедневно не выходили на работу 7016 человек (по данным Рескома профсоюза работников АПК).

В связи с этим целью нашего исследования было углубленное изучение комплексного влияния на здоровье работников АПК факторов биологического, производственно-профессионального, социально-бытового, социально-экономического характера. Были определены следующие задачи: 1) оценка уровня и характеристик заболеваемости; 2) выявление возрастно-половых, профессиональных закономерностей формирования ЗВУТ, сезонных колебаний; 3) изучение мнения населения о состоянии медицинской помощи; 4) разработка многомерных математических моделей влияния комплекса факторов на здоровье; 5) установление экономического ущерба от ЗВУТ.

Ряд задач, решаемых нами, выходит за рамки данной статьи и поэтому мы их не приводим.

Нами были отобраны 11 районов, соответствующих по структуре специализации производства среднереспубликанским данным. Выбор районов и хозяйств определялся также профессиональной, возрастно-половой структурой работающих, уровнем обеспеченности амбулаторно-поликлинической помощью, ее доступностью. Среднегодовая численность работающих в указанных районах составила 22380 человек. Таким образом, при формировании выборочной совокупности мы использовали гнездовой отбор. ЗВУТ

внутри этих гнезд изучали сплошным методом.

Необходимые сведения выкопировывали из листков нетрудоспособности и различных справок, удостоверяющих ЗВУТ, на специально разработанную для этой цели «Карту учета заболеваемости с временной утратой трудоспособности». В карту включена серия вопросов, имеющих отношение ко всему комплексу факторов, формирующих ЗВУТ. Кроме того, для большей объективизации оценок проведен анкетный опрос. В анкете было 56 вопросов, распределенных по блокам: производственная сфера, бытовые условия, отношение к медицинскому обслуживанию. Объем собранного статистического материала составил 24235 карт и 1408 анкет. Для полноты исследования нами использованы данные Республиканского управления статистики, Республиканского совета профсоюзов, годовые отчеты хозяйств и лечебно-профилактических учреждений. Время наблюдения охватывало период с 1982 по 1991 г.

Выделено 10 возрастных групп с интервалом в 5 лет. Профессиональный состав изучали по следующим группировкам: административный персонал и главные специалисты (1), трактористы и механизаторы (2), водители грузовых автомобилей (3), работники механических мастерских (4), доярки (5), другие работники животноводства (6), строители (7), полеводы (8), работники лесного хозяйства (9), прочие (10).

Математические расчеты произведены с использованием пакета программ STATGRAPHICS на компьютере типа IBM PC/AT. Для количественной оценки влияния определенного набора факторов на показатели заболеваемости применяли аппарат множественного корреляционно-регрессионного анализа.

Как показывают результаты исследования, доля болевших среди ра-

ботающего контингента составила 27%, из них однократно болели 75,6% лиц, 2 раза — 18%, 3 раза — 4,7%, 4 раза и более — 1,8%. Среди нетрудоспособных было 61% мужчин и 39% женщин. Что касается уровня ЗВУТ, то у рабочих совхозов отмечаются его колебания от 43,3 случаев и 688,4 дней до 46,2 случаев и 658,5 дней, у колхозников — соответственно от 20,8 и 393,3 до 25,9 и 460,5 на 100 работающих. В зависимости от района наблюдения уровень варьирует от 17,1 случаев и 372,8 дней в Рыбно-Слободском до 58,5 случаев и 1026,9 дней в Высокогорском районах. Уровень заболеваемости в среднем за изучаемый период составил 36,1 случая и 581,7 дня на 100 работающих.

Основная группа заболеваний, формирующих структуру случаев и дней нетрудоспособности, представлена патологией органов дыхания, костно-мышечной системы и соединительной ткани, заболеваниями органов пищеварения и травмами. На их долю приходится 58% случаев и 53% дней временной нетрудоспособности. Несмотря на различия профессионального порядка, указанная структура характерна для всех, за исключением административного персонала, групп. Вполне вероятно, что эта особенность объясняется не только влиянием возрастно-половых характеристик и профессиональной принадлежностью, а более общими причинами: специфическим укладом жизни на селе, малой долей механизации трудоемких операций как на производстве, так и в быту.

Уровни ЗВУТ мужчин по большинству классов заболеваний превышают таковые у женщин (кроме доброкачественных новообразований, болезней эндокринной и мочеполовой систем, психических расстройств). На этом фоне особенно выделяются уровни несчастных случаев, травм, которые среди мужчин составляют 5,5 случая, среди женщин — 2,8 случая на 100 работающих данного пола. Результаты ранее проведенных исследований [2] совпадают с нашими данными о более высоком уровне ЗВУТ среди мужчин, занятых в сельскохозяйственном производстве. Одна из причин — высокая степень трудоучастия мужчин в общественном производстве. Так, ЗВУТ у мужчин за изучаемый период составила в среднем 39 случаев и 682,8 дня, у женщин — соответственно 32,1 и

449,8 на 100 работающих. Профессиональные аспекты ЗВУТ свидетельствуют о более высоком уровне заболеваемости среди доярок и водителей и об относительно низком — среди полеводов (табл. 1).

Таблица 1

ЗВУТ среди работников различных профессиональных групп в случаях и днях на 100 работающих данной профессиональной группы (в среднем за 1982—1984 гг.)

Профессиональные группы	Показатели ЗВУТ	
	случаи	дни
Механизаторы	39,2	643,8
Водители	46,0	683,9
Доярки	54,9	821,7
Животноводы	28,5	468,4
Полеводы	27,3	453,2
в среднем	36,1	581,7

Примечание. В строке «в среднем» представлены данные с учетом других профессиональных групп, не вошедших в таблицу.

Более того, по сравнению с лицами прочих профессий среди доярок и водителей наблюдается наибольшая доля болевших от общей численности (среди доярок — 41,6%, водителей — 37,9%). Из основных причин высокого уровня заболеваемости у доярок необходимо отметить значительную физическую нагрузку, малую степень механизации ручного труда, равномерную занятость в течение всего года.

Среди критериев, характеризующих ЗВУТ, особое место занимает показатель средней длительности случая нетрудоспособности. Это сложное многофакторное производное, включающее в себя санитарно-демографические, социально-гигиенические, социально-экономические характеристики изучаемой совокупности [4]. По его величине можно судить об эффективности и качестве медицинской помощи, состоянии экспертизы временной нетрудоспособности. Материалы наших исследований указывают на то, что средняя длительность одного случая ЗВУТ среди полеводов составляет 18,6 дня, работников животноводства (кроме доярок) — 18,4, административного персонала — 17,1 (среди мужчин). Среди женщин у доярок — 14,1 дня, животноводов — 13,7, административного персонала — 13. Очевидно, что

среди мужчин заболевания встречаются не только чаще, но и протекают тяжелее. Для детального анализа ЗВУТ мы распределили случаи по их продолжительности. На случаи продолжительностью от 1 до 3 дней приходится 4,8%, от 4 до 6 — 23,9%, от 7 до 10 — 19,4%, от 11 до 16 — 22%, от 17 до 20 — 8,1%, от 21 до 30 — 10,8%, от 30 и более — 11%. Наши данные подтверждают и ту точку зрения, что каждая возрастная группа имеет свою характерную структуру случаев и дней по их длительности. Так, 38,8% случаев со средней длительностью от 4 до 6 дней приходится на возраст до 24 лет, 28,4% случаев продолжительностью от 11 до 16 дней — на лиц 50 лет и старше, что является закономерным следствием снижения адаптационных возможностей организма с возрастом.

Доля лиц по кратности случаев нетрудоспособности представлена в табл. 2.

Таблица 2

Распределение болевших лиц по кратности случаев их временной нетрудоспособности (%)

Частота случаев временной нетрудоспособности	Структура кратности	
	1968 г.	1982—1984 гг.
Один раз	82,7	75,6
2 раза	13,4	18,0
3 раза	2,7	4,7
4 раза и более	1,2	1,7
Всего	100,0	100,0

Для сравнения в табл. 2 приведены данные исследования, где объектом наблюдения были работники 138 колхозов Татарстана [3]. Различия в структуре болевших лиц проявляются в основном уменьшением доли болевших однократно за счет увеличения болевших несколько раз, что, вероятнее всего, свидетельствует о хронизации патологии.

Изучение повторности случаев по отдельным группам заболеваний позволяет судить о частоте обращаемости по той или иной нозологической форме и связать этот показатель с эффективностью проводимых лечебных мероприятий. Так, повторность по поводу ревматизма составила 2,3, стенокардии — 1,9, хронического бронхита — 1,5, гастрита — 1,4, язвенной болезни — 1,3, дорсо- и остеопатий — 1,5, травм —

1,2. Если сопоставить повторность по годам исследования, то выявляется увеличение по поводу ревматизма (от 1,9 до 2,3), стенокардии (от 1,3 до 1,9), травм (от 1,1 до 1,2).

Сезоны года, зависимость интенсивности сельскохозяйственного труда от них отражаются и на ЗВУТ. Индекс сезонности в январе составляет 123,5, в феврале — 156,6, затем следует снижение до 84,6 в мае и 87,8 в июне. Начиная с сентября вновь намечается повышение с 92,3 до 100,4 в ноябре. Сложившаяся картина — результат влияния целого комплекса факторов, в том числе тех нозологических форм, которые и определяют характерный тип кривой, описывающей сезонные особенности. Так, обращает на себя внимание снижение заболеваемости острыми респираторными инфекциями, острым бронхитом, дорсо- и остеопатиями, гастритом с мая по июль включительно. Вместе с тем за период с мая по август растет травматизм. Именно с апреля и мая начинает возрастать интенсивность весенне-летних полевых работ, достигая максимума в августе. Параллельно снижению объема сельскохозяйственных работ учащаются случаи заболеваний органов дыхания, костно-мышечной системы и соединительной ткани, желудочно-кишечного тракта. Максимальная концентрация рабочей силы на уборочных работах приводит к снижению обращаемости населения в медицинские учреждения, что выражается в недорегистрации вялотекущих хронических заболеваний в этом периоде. Более того, даже при наличии нескольких заболеваний, которые не ведут к абсолютной потере трудоспособности, рабочий совхоза или колхозник продолжает работать.

Неравномерность в выдаче листов нетрудоспособности и справок в течение недели проявляется в том, что на понедельник приходится 22,9% всех случаев, на вторник — 16,6%, среду — 17,1%, четверг — 13,8%, пятницу — 15,2%, субботу — 11,6%, воскресенье — 2,9%. Эта особенность повторяется ежемесячно. Кривая, иллюстрирующая эти процессы, имеет две вершины: понедельник и пятницу. Поскольку объем работы в сельских лечебно-профилактических учреждениях в субботу и воскресенье значительно снижается, то население, как правило, предпочитает обращаться за медицин-

ЗВУТ работников отдельных хозяйств, самооценка здоровья, удовлетворенность медицинской помощью за 1989 г.

(по материалам анкетирования и форм 16-ВН)

Хозяйства	Заболеваемость		Самооценка здоровья, %			Удовлетворенность медицинской помощью, %		
	случаи	дни	здоров	не здоров	всего	да	нет	всего
Совхоз «Вахитово» Азнакаевского района	55,6	761,1	66,1	33,9	100,0	88,4	11,6	100,0
Совхоз «Кошачовский» Пестречинского района	67,8	1002,4	40,1	59,9	100,0	88,0	12,0	100,0
Колхоз «Серп и Молот» Высокогорского района	41,5	957,3	71,7	28,3	100,0	93,7	6,3	100,0
Совхоз «Михайловский» Муслумовского района	40,3	638,7	61,7	38,3	100,0	96,9	3,1	100,0
Колхоз «Родина», совхоз «Мамадышский» Мамадышского района	23,9	378,8	90,6	9,4	100,0	97,2	2,8	100,0

ской помощью преимущественно в начале недели.

Используя метод многомерного анализа, мы получили математические модели, описывающие взаимосвязь причинных факторов с результирующим. Итогом расчетов послужили уравнения линейной регрессии, где зависимой переменной являлись продолжительность случая, случаи и дни временной нетрудоспособности, а факторами — признаки, объединяющие в себе бытовые, социально-экономические, медико-социальные характеристики. Из двадцати восьми факторных признаков в уравнении регрессии (зависимая переменная — средняя продолжительность случая) присутствуют 5 наиболее значимых, достоверно влияющих на длительность случая заболевания: заключительный диагноз, размер месячного оклада, размер месячного пособия, общий размер пособия, группа учреждений, выдавшая листок нетрудоспособности. В уравнение, в котором в качестве «У» приняты случаи и дни временной нетрудоспособности, кроме перечисленных факторов включены жилищно-бытовые условия, отношение к алкоголю, контроль за состоянием здоровья со стороны врача, самооценка здоровья, пол, возраст. Расчетами подтверждена адекватность полученных моделей.

Результаты социологического опроса представляют интерес при сопоставлении с показателями заболеваемости,

которые были получены нами из формы 16-ВН за 1989 г.

Как следует из табл. 3, наиболее высокую удовлетворенность медицинской помощью выразили работники колхоза «Родина» и совхоза «Мамадышский». 90,6% респондентов чувствуют себя здоровыми (самый высокий показатель среди всех хозяйств, участвующих в опросе) при уровне заболеваемости, равном 23,9 случая и 378,8 дня на 100 работающих. В совхозе «Кошачовский» большая часть опрошенных (59,9%) считают себя нездоровыми. К тому же уровень заболеваемости в этом хозяйстве наивысший (67,8 случая и 1002,4 дня).

ВЫВОДЫ

1. Уровень ЗВУТ в среднем за изучаемый период составляет 36,1 случая и 581,7 дня на 100 работающих, в том числе среди работников совхозов — 44,3 случая и 678,5 дня, колхозников — 23,3 и 433,5 на 100 работающих.

2. Показатели ЗВУТ у мужчин выше, чем у женщин, — 39 случаев и 682,8 дня (у женщин — 32,1 и 449,8 на 100 работающих).

3. На долю основной группы заболеваний, в которую входят болезни органов дыхания, костно-мышечной системы и соединительной ткани, органов пищеварения, травмы и несчастные случаи, приходится 58% случаев и 53% дней временной нетрудоспособности.

4. Среди различных профессиональных групп максимальные показатели зарегистрированы у доярок (54,9 случая и 821,1 дня) и водителей (46 и 683,9 на 100 работающих).

5. Лица, терявшие трудоспособность в связи со ЗВУТ, составляют 27% от численности работающего контингента, из них доля болевших однократно равна 75,6%.

6. Повышение обращаемости населения за медицинской помощью в отдельные месяцы года и дни недели и в связи с этим увеличение количества выданных листков нетрудоспособности и справок служит основанием для перегруппировки сил и средств в учреждениях здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борохов Д. З. // Сов. здравоохран.—1991.— № 6.—С. 27.
2. Купцов В. В. Заболеваемость болезнями нервной системы с временной утратой трудоспособности среди колхозников и пути ее снижения: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.—М., 1982.
3. Низамов И. Г. Углубленное изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности колхозников и экономического ущерба от нее: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.—Л., 1971.
4. Низамов И. Г. Средняя продолжительность заболеваемости с временной утратой трудоспособности.—Л., 1985.
5. Присакарь И. Ф., Чекал М. С. Социально-гигиенические аспекты здоровья работников

ков агропромышленного комплекса.—Кишинев, 1991.

Поступила 30.01.93.

MORBIDITY WITH TEMPORARY DISABILITY OF WORKERS OF THE AGROINDUSTRIAL COMPLEX

I. G. Nizamov, V. A. Kalistratov

Summary

The level of the morbidity with temporary disability averages 36.1 cases, 581.7 days per 100 workers including 44.3 cases and 678.5 days among workers of the state farms, 23.3 cases and 433.5 days per 100 workers among collective farmers. The indices of the morbidity with temporary disability in men are superior to women—39 cases and 682.8 days (in women—32.1 and 449.8 per 100 workers). About 58% cases and 53% days of the temporary disability fall on the proportion of the basic group of diseases including diseases of respiratory organs, osteal and muscular system and connective tissue, digestive organs and accidents. Among different professional groups the maximum indices are recorded in dairymaids (54.9 cases and 821.1 days), in drivers (46 and 683.9 per 100 workers). Persons with the morbidity with temporary disability comprise 27% from the quantity of workers, of which the proportion of being ill once equals 75.6%. The increase of patients taking medical advice in some months of the year and days of the week, and in connection with this the increase of given medical certificates and lists provide the basis for regrouping of forces and means in the institutions of public health.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ АППАРАТЧИЦ ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Н. Н. Мазитова

Кафедра гигиены труда и профессиональных заболеваний (зав.—проф. Н. Х. Амиров)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова

В последнее время появилось большое количество публикаций о состоянии здоровья женщин, занятых в промышленном производстве. Однако в большинстве работ внимание исследователей сосредоточено на специфической и репродуктивной функциях женского организма, хотя не менее интересно, на наш взгляд, изучение общего состояния здоровья женщин, работающих во вредных условиях труда.

Задачей настоящего исследования было изучение показателей здоровья женщин-аппаратчиц, подвергающихся сочетанному воздействию комплекса

вредных промышленных факторов, с целью разработки научно обоснованных лечебно-оздоровительных мероприятий для последующего применения на подобных производствах.

Исследованы микроклимат и воздух рабочей зоны, проведены хронометраж рабочего дня с оценкой тяжести и напряженности труда, углубленный поликлинический осмотр аппаратчиц с участием терапевта-профпатолога, невропатолога, оториноларинголога, гинеколога. Выполнены клинический и биохимический анализы крови. Все ис-

Концентрации диэтилового эфира, этилового спирта, дифениламина в воздухе рабочей зоны основного и контрольного производств (мг/м³)

Вещества	Производ-ства	ПДК, мг/м ³	Число проб	Концентрации, мг/м ³		
				мин.	макс.	M±m
Диэтиловый эфир	основное	300	85	97,0	3000	1001,0±1063,9
	контрольное		81	29,6	100,2	65,0±35,5
Этиловый спирт	основное	1000	91	560,0	2940	1331±418,8
	контрольное		87	120,0	1025	535,0±366,3
Дифениламин	основное	не установ-лено	44	0,4	1,8	1,10±0,44
	контрольное		—	—	—	—

следования осуществлены унифицированными методами.

Были сформированы две группы наблюдения: основная (271 женщина) и контрольная (66). Все аппаратчицы были в возрасте от 20 до 49 лет и имели одинаковый стаж работы. Работницы основной группы заняты на производстве бездымных порохов и подвергаются действию комплекса производственных факторов. Воздушная среда рабочей зоны загрязнена диэтиловым эфиром, этиловым спиртом, дифениламином (табл. 1). Кроме того, большинство технологических операций сопровождается физическим перенапряжением рук и плечевого пояса, обусловленным подъемами, переносом, забросом тяжестей. Вес переносимого за смену груза составляет в среднем 1,63 т, однократно поднимаемого груза — до 15 кг. Основные производственные операции занимают 85% рабочего времени, выполняются в позе стоя, с частыми поворотами и наклонами корпуса. К неблагоприятным факторам изучаемого производства относятся также высокое нервно-эмоциональное напряжение, связанное с особенностями технологического процесса, а именно со значительной пожаро- и взрывоопасностью производства, и сменный график работы.

В контрольной группе аппаратчицы занимаются производством диэтилового эфира. Основным вредным фактором у них является загрязнение воздуха рабочей зоны диэтиловым эфиром и этиловым спиртом в концентрациях, не превышающих предельно-допустимые (табл. 1), а также имеет место сменный режим работы. Следовательно, в контрольной группе отсутствуют такие вредные производственные факторы, как воздействие дифениламина, физическое и нервно-эмоциональное напряжение.

В соответствии с «Гигиенической классификацией труда» труд аппаратчиц основной группы может быть отнесен к 3-му классу по тяжести и к 4-му — по напряженности, в контрольной группе соответственно — к 1-му классу по тяжести и ко 2-му — по напряженности.

При углубленном поликлиническом обследовании у аппаратчиц основной группы достоверно чаще наблюдались вегетососудистые расстройства: игра вазомоторов лица, стойкий красный дермографизм, тремор пальцев и век в позе Ромберга, общий гипергидроз, асимметрия артериального давления. Частота этих расстройств имела тенденцию к нарастанию в зависимости от возраста и стажа работы в отличие от данных контрольной группы (табл. 2). Отмечались значительные различия в распространенности функциональных заболеваний нервной системы — у 80,8% аппаратчиц основной группы и лишь у 27,2% — из кон-

Таблица 2

Распространенность основных заболеваний (в %) у аппаратчиц основной и контрольной групп в зависимости от стажа работы (M±m)

Заболевания	Стаж от одного года до 5 лет	Стаж до 6 лет и более	P
Вегетососудистая дистония	26,4±4,2 15,3±7,1	28,5±3,5 10,0±4,7	<0,05
Астеновегетативный синдром	26,4±4,2 —	32,7±3,6 5,0±3,4	<0,05
Заболевание желудочно-кишечного тракта	33,9±4,6 34,6±9,2	66,6±3,7 32,5±7,3	<0,05
Заболевания опорно-двигательной системы	42,4±3,8 26,1±5,7	46,6±3,2 27,5±7,8	<0,001

Примечание. В числителе — показатели основной группы, в знаменателе — контрольной группы.

трольной ($P < 0,001$). Вегетососудистая дистония у 30,2% обследованных сочеталась с астеническими проявлениями, что свидетельствовало о наличии астеновегетативного синдрома.

Заболевания опорно-двигательного аппарата занимали по частоте второе ранговое место — у 81,1% аппаратчиц основной и у 67,6% — из контрольной ($P < 0,05$), причем в основной группе прослеживалась тенденция к нарастанию частоты заболеваний в связи со стажем работы. Такие симптомы, как болезненность межкостистых связок и межпозвонковых суставов (преимущественно в шейном отделе позвоночника), болезненность при пальпации плече-лопаточных сочленений и надмышечков плеч, достоверно чаще выявлялись у аппаратчиц основной группы. Кроме того, у них был отмечен ряд симптомов, не обнаруженных в контрольной группе, — болезненность и гипертонус мышц плечевого пояса, дистальная гипалгезия на руках, гиперкератозы на ладонях.

У 17,8% аппаратчиц основной группы имели место признаки патологии желудочно-кишечного тракта. С увеличением профессионального стажа объективные симптомы (болезненность при пальпации в эпигастральной области, правом подреберье, обложенность языка, увеличение печени) нарастали. Выявлены значительные различия в распространенности заболеваний пищеварительной системы у аппаратчиц основной и контрольной групп (соответственно 50,0 и 33,3%; $P < 0,05$).

У работниц основной группы необходимо отметить и высокую распространенность (28,4%) гинекологических заболеваний — опущений и изменений положения половых органов (в контрольной группе — 8,9%; $P < 0,01$), причем параллельно увеличению стажа работы нарастала частота опущений и выпадений влагалища (при длительном стаже выявлены случаи расхождения леваторов). В основной группе женщины чаще страдали воспалительными заболеваниями гениталий (17,2% по сравнению с 14,2% в контрольной группе) и заболеваниями шейки матки (13,7% и 10,7% соответственно). Расстройства менструальной функции отмечались у них почти в 2 раза чаще, причем преобладали альгодисменорея и гиперменструальный синдром.

Состав периферической крови работниц обеих групп существенно не отличался от нормального. Однако прослеживались тенденция к повышению уровня метгемоглобина у аппаратчиц основной группы (0,99% по сравнению с 0,82% у аппаратчиц контрольной группы) и нарастание этих изменений с увеличением стажа работы. Пониженный уровень гемоглобина (ниже 1,9 ммоль/л) чаще наблюдался у аппаратчиц основной группы — у 14% (в контрольной группе — у 6%; $P < 0,05$). Эти изменения были выражены больше у работниц с небольшим стажем — менее 5 лет. Кроме того, у них же уровень эритроцитов и лейкоцитов был ниже, чем у аппаратчиц других стажевых групп. Эти изменения не выходили, однако, за пределы физиологических колебаний.

По результатам клинико-гигиенического исследования были разработаны гигиенические и лечебно-профилактические мероприятия, принятые администрацией и медико-санитарной частью завода. Их реализация привела к снижению заболеваемости аппаратчиц основного производства по сравнению с общезаводскими и отраслевыми показателями.

ВЫВОДЫ

1. Производство бездымных порохов характеризуется наличием следующего комплекса неблагоприятных факторов производственной среды — сочетанным действием химических веществ (дифениламин, диэтиловый эфир, этиловый спирт), физическим перенапряжением рук, нервно-эмоциональным напряжением.

2. Аппаратчицы, занятые на производстве диэтилового эфира, находятся в более благоприятных условиях труда. Основной вредный фактор указанного производства — воздействие диэтилового эфира и этилового спирта в концентрациях, не превышающих предельно-допустимые.

3. Комплекс производственно-профессиональных факторов производства бездымных порохов оказывает неблагоприятное воздействие на здоровье аппаратчиц, что характеризуется высоким уровнем распространенности ряда хронических заболеваний.

4. У аппаратчиц основного производства в структуре выявленной патологии значительный удельный вес

занимают функциональные заболевания нервной системы, заболевания опорно-двигательного аппарата и женской половой сферы, болезни пищеварительной системы. Выявлена зависимость между распространенностью заболеваний и стажем работы аппаратчиц.

Поступила 22.05.93.

HEALTH STATE OF WOMEN IN CHARGE OF APPARATUS IN THE CHEMICAL PRODUCTION

N. N. Mazitova

Summary

The labour conditions and health state of

women in charge of apparatus of the production of smokeless powder and diethyl ether are studied. Women in charge of apparatus employed in the production of diethyl ether are in more favourable labour conditions. The complex of industrial factors of the production of smokeless powder has an unfavourable effect on the health of women in charge of apparatus characterizing the high sickness rate of functional diseases of nervous system, locomotor system, female genital organs, and digestive system. The relationship between the occurrence of the diseases and length of work is revealed.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616—058:368

ОБОСНОВАНИЕ СТОИМОСТИ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ ПРИ ПЕРЕХОДЕ К СТРАХОВОЙ МЕДИЦИНЕ

А. Н. Галиуллин, Д. А. Галиуллин

Кафедра социальной медицины и организации здравоохранения (зав.—проф. А. Н. Галиуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Переход к страховой медицине требует от лечебно-профилактических учреждений оценки стоимости медицинских услуг, взаиморасчетов со страховыми компаниями, внутри учреждений здравоохранения и между ними. Сложность определения стоимости медицинских услуг обусловлена непостоянством их качества, вариабельностью, многоступенчатостью медицинской технологии. Стоимость медицинских услуг, как и стоимость товара, складывается из двух основных компонентов — себестоимости и прибыли. При обязательном медицинском страховании ее будут устанавливать между страховыми медицинскими организациями, территориальными органами государственного управления, лечебно-профилактическими учреждениями и профессиональными медицинскими ассоциациями, и она должна обеспечивать рентабельность медицинских учреждений.

При оценке стоимости медицинских услуг необходимо определить ее себестоимость. Для этого надо установить прежде всего стоимость основных фондов. Мы это назвали коэффициентом стабильных затрат (КСЗ), который рассчитывают по следующей формуле:

$$S = (C_1 \cdot d) + (C_2 \cdot d) + (C_3 \cdot d), \text{ где}$$

S — стоимость основных фондов (КСЗ), C_1 — стоимость активной части основных фондов, C_2 — стоимость пассивной части основных фондов, C_3 — стоимость мягкого, хозяйственного инвентаря, транспортных расходов и др., d — величина, обратная сроку окупаемости основных фондов.

Активная часть основных фондов — это медицинские аппараты, приборы, инструменты особого назначения и пр. (составляет 20%), пассивная — здания, сооружения, коммуникаций, энергоносители и т. д. (75%). Остальная

часть основных фондов включает мягкий инвентарь, обмундирование, транспорт, хозяйственный инвентарь и др. (5%).

Кроме определения (КСЗ) основных фондов, необходимо вычислить стоимость нестабильных (текущих) затрат. Делается это по следующей формуле:

$$S' = f + f_1 + P + N, \text{ где}$$

S' — нестабильные (текущие) затраты, f — годовой фонд заработной платы, f_1 — начисление на заработную плату, P — прямые материальные затраты, N — накладные расходы.

Годовой фонд заработной платы устанавливают по штатному расписанию, который включает затраты по оплате труда, дополнительные заработные платы (оплата по договорам, оплата за очередные и дополнительные отпуска, за работу в ночное время и праздничные дни, за стаж работы, льготы медицинским работникам, премии и т. д.).

Начисления на заработную плату составляют в настоящее время 38% от фонда заработной платы и расходуются на оплату пособий по социальному страхованию (пенсионный фонд — 38%, в том числе социальное страхование — 5,4%, из них обязательное медицинское — 3,6%).

Прямые материальные затраты состоят из стоимости потребляемых в процессе оказания медицинских услуг, перевязочных материалов, одноразовых шприцев, медицинских материалов, медикаментов, расходов на питание и пр. Расчет стоимости прямых материальных затрат облегчается, если заранее по клинко-статистической группе рассчитаны стандарты обследования и стандарты лечения больного.

Накладные расходы включают все виды затрат, не относящихся к оказанию медицин-

ских услуг: канцелярские расходы, хозяйственные затраты, оплата труда административно-управленческого персонала, расходы на командировки и др. Исходя из стоимости стабильных и нестабильных затрат можно рассчитать полные затраты на медицинские услуги. Мы рекомендуем следующую формулу:

$$Sn = (C_1 \cdot d) + (C_2 \cdot d) + (C_3 \cdot d) + (i + I_1 + P + N \text{ или } Sn = S + S^1).$$

Зная общее количество медицинских услуг — величину полных затрат, можно вычислить себестоимость одной медицинской услуги по формуле:

$$K = \frac{Sn}{E_2}, \text{ где}$$

K — себестоимость одной медицинской услуги, Sn — полные затраты, E_2 — количество выполненных медицинских услуг.

Однако данный способ не учитывает сложность выполнения различных видов медицинских услуг. Поэтому последние необходимо перевести в условные единицы. Определив значение одной условной единицы, можно узнать ее себестоимость:

$$K_1 = \frac{Sn}{Ed}, \text{ где}$$

K_1 — себестоимость одной условной единицы, Sn — полные затраты, Ed — сумма условных единиц.

В целях определения себестоимости медицинской услуги необходимо выяснить, сколько условных единиц содержится в данной медицинской услуге. По указанной формуле можно вычислить ее себестоимость:

$$Km = K_1 \cdot Edm, \text{ где}$$

Km — себестоимость медицинской услуги, K_1 — себестоимость одной условной единицы, Edm — сумма условных единиц в данной медицинской услуге.

В ряде регионов России себестоимость медицинской услуги рассчитывают через затраты рабочего времени на ее выполнение. Зная полные затраты и бюджет рабочего времени

врача-специалиста и медицинской сестры, выраженные в условных единицах, вычисляют себестоимость одной минуты рабочего времени:

$$K_2 = \frac{Sn}{Ebc}, \text{ где}$$

K_2 — себестоимость одной минуты рабочего времени, Sn — полные затраты, Ebc — суммы годового бюджета рабочего времени в условных единицах.

Определив себестоимость одной рабочей минуты, можно вычислить себестоимость медицинской услуги, если известно, сколько затрачивается времени в условных единицах на ее выполнение:

$$Km = K_2 \cdot Ebcm, \text{ где}$$

Km — себестоимость медицинской услуги, K_2 — себестоимость одной рабочей минуты, $Ebcm$ — сумма рабочих минут в условных единицах, затрачиваемых на выполнение данной медицинской услуги.

Выяснив себестоимость отдельных видов медицинских услуг, по сумме затрат можно установить себестоимость оказания медицинской помощи каждому пациенту. При этом себестоимость одного леченного пациента складывается из себестоимости его обследования и лечения в отделениях (терапевтическое, рентгенологическое, клиничко-диагностическое и др.). Определение стоимости медицинских услуг, кроме расчета себестоимости, включает прибыль, которая зависит от себестоимости, объема оказываемых медицинских услуг, качества и разновидности медицинской технологии. Как правило, размер прибыли на медицинские услуги составляет 25%, что позволяет расширить производство и поощрять активных работников.

Вопросы ценообразования в связи с переходом учреждений здравоохранения к бюджетно-страховой медицине весьма актуальны, поэтому надеемся, что приведенные выше материалы могут быть полезны в работе лечебно-профилактических учреждений.

Поступила 11.02.93.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 61(091)

75 ЛЕТ КАЗАНСКОМУ ИНСТИТУТУ ОРТОПЕДИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ

Х. З. Гафаров, У. Я. Богданович

Научно-исследовательский центр Татарстана

«Восстановительная травматология и ортопедия»

(директор — член-корр. АНТ, проф. Х. З. Гафаров), г. Казань

В ноябре 1918 г. в Казани был открыт ортопедический институт. Необходимость организации такого специализированного учреждения диктовалась тем, что в результате мировой войны (1914—1917 гг.), а также последовавшей за ней гражданской войны на территории Казанской губернии оказались десятки тысяч инвалидов войны и больных с последствиями ранений опорно-двигательного аппарата: контрактурами, анкилозами, пара-

литическими деформациями, хроническим остеомиелитом. Все они нуждались в восстановительном хирургическом и ортопедическом лечении. Помимо такой жизненной необходимости, к открытию в Казани специализированного ортопедического института были и определенные предпосылки.

На медицинском факультете Казанского университета читался специальный курс ортопедии. В конце XIX века этот курс вел проф.

Н. И. Студенский (1844—1891). В 1885 г. в Петербурге он издал «Курс ортопедии» — первое в России оригинальное учебное руководство по этой специальности. Достаточно подробно в книге излагались патогенез, включая и патологоанатомические изменения, клиника, способы исследования больных и методы лечения кривошеи, бокового искривления позвоночника (сколиоза), туберкулезного и рахитического поражения позвоночника, спондилолистеза, различных деформаций стопы, искривлений голени, контрактуры суставов и прочих. Много внимания было уделено автором предупреждению ортопедических деформаций.

По свидетельству М. О. Фридланда (1954), «Курс ортопедии» Н. И. Студенского в течение четырех с лишним десятилетий оставался единственным отечественным учебником по ортопедии, и многие из изложенных в нем способов профилактики и лечения ортопедических заболеваний и деформаций не утратили своего значения до сих пор.

Одним из учителей и руководителей Н. И. Студенского на первых порах его хирургической деятельности был В. Д. Владимиров (1837—1903), разработавший несколько новых костно-пластических операций на нижних конечностях, описанных им в докторской диссертации (Казань, 1872), из которых наибольшую известность приобрела операция искусственной «конской стопы» (операция Владимирова — Микулича), а также существенная модификация операции Пирогова, исключающая наиболее трудоемкое звено последней, — вычленение в голеностопном суставе.

Одним из крупнейших представителей отечественной хирургии, заведующий кафедрой факультетской хирургии Казанского университета проф. В. И. Разумовский (1857—1935) с первых же шагов на научном поприще проявил глубокий интерес к костной патологии. Его докторская диссертация «К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов» (1884) явилась первой отечественной экспериментальной работой по изучению трофического влияния нервной системы на костную ткань. Автор показал, что это влияние осуществляется прежде всего через посредство нервов-вазомоторов.

В. И. Разумовскому принадлежит и модификация операции Пирогова — костно-пластическое вылушивание стопы (1889), позволявшая применять эту операцию у детей без нарушения роста конечности.

Профессор клиники факультетской хирургии Казанского университета В. И. Кузьмин одним из первых в мире применил для лечения ложных суставов внутрикостную фиксацию отломков металлическими стержнями (1893) и продолжал успешно производить подобные операции и в последующие годы.

Еще большее внимание уделял ортопедии проф. Н. А. Геркен, сменивший на кафедре факультетской хирургии проф. В. И. Разумовского. Предвидя растущее значение ортопедии, он направил в начале 900-х годов одного из своих учеников — М. О. Фридланда — в крупнейшие клиники Европы (в Вену и Берлин) для ознакомления с их работой.

Получив специальную подготовку в лучших европейских клиниках, М. О. Фридланд в последующем возглавил открытый в 1918 г. в Казани ортопедический институт. В 1921 г. он защитил докторскую диссертацию, а в

1923 г. был избран профессором Казанского ГИДУВа, заведующим кафедрой ортопедии и травматологии.

Ортопедический институт имел в своем составе стационар на 40 коек, протезную мастерскую с 30 рабочими и ортодонтическое отделение. Главной задачей института было оказание хирургической, ортопедической и протезной помощи инвалидам войны. Несмотря на свои скромные возможности, ортопедический институт провел большую работу по повышению знаний врачей, преимущественно военных, в области ортопедии и травматологии, организовал курсы по подготовке мастеров-протезистов, открыл ряд протезно-ортопедических мастерских в городах Татарстана и близлежащих областях.

В июне 1920 г. ортопедический институт вошел, как предполагалось, временно в состав организованного в том же году в Казани института для усовершенствования врачей в качестве его ортопедо-травматологической клиники. Однако это «временное» слияние двух институтов длилось более 16 лет. Лишь в январе 1935 года «... в целях укрепления дела ортопедии и травматологии в Татарской республике» клиника ортопедии и травматологии ГИДУВа постановлением совнаркома республики была реорганизована в Татарский институт ортопедии и травматологии. Подчиненный Наркомздраву Татарской республики, он становится клинической базой соответствующей кафедры ГИДУВа и самостоятельного профессорского курса медицинского института под общим руководством проф. М. О. Фридланда.

Основное внимание в научных работах сотрудников института в то время уделялось профилактике и лечению врожденных и приобретенных деформаций опорно-двигательного аппарата, последствиям полиомиелита, костному туберкулезу, а также вопросам борьбы с промышленным и сельскохозяйственным травматизмом. Работа по профилактике травматизма осуществлялась в тесном контакте с очень активно работавшим в те годы в Казани Институтом научной организации труда.

Следует отметить большое внимание сотрудников института и кафедры к вопросам лечебной физкультуры при заболеваниях органов опоры и движения. Проф. М. О. Фридланд подавал своим сотрудникам в этом деле личный пример, возглавляя с 1926 г. научно-контрольное бюро Высшего совета физкультуры Татарстана и организовав в институте постоянные консультации специалистов по лечебной физкультуре. К сожалению, с переездом проф. О. М. Фридланда в 1937 г. в Москву, где он был избран заведующим кафедрой травматологии и ортопедии Центрального института усовершенствования врачей, Татарский институт ортопедии и травматологии свернул свою деятельность, хотя никаких документов о ликвидации института или его реорганизации мы в архивах не нашли.

Среди опубликованных казанскими ортопедами-травматологами до 1937 г. трудов особое место, конечно, занимают руководства М. О. Фридланда «Общая ортопедия» (1928) и «Частная ортопедия» (1932), получившие высокую оценку таких корифеев отечественной хирургии и ортопедии, как проф. Г. И. Турнер и проф. В. И. Разумовский. Книжки эти выдержали два издания в Казани, а

затем, объединенные в одном томе,—еще три издания в Москве (последнее — в 1954 г.).

Приказом министра здравоохранения РСФСР в ноябре 1945 г. в Казани снова (уже в третий раз!) был организован Институт ортопедии и восстановительной хирургии, позднее переименованный в Институт травматологии и ортопедии. На институт были возложены разработка методов лечения инвалидов Отечественной войны, нуждающихся в сложных реконструктивных операциях, организационно-методическое руководство постановкой ортопедической, травматологической и физиотерапевтической помощи инвалидам Отечественной войны в Татарской, Удмуртской, Мордовской, Марийской республиках; оказание консультативной помощи по этим специальностям населению этих республик (позднее число прикрепленных к институту республик и областей было увеличено до 14), а также функции республиканского госпиталя для инвалидов войны Татарстана.

Исполняющим обязанности директора института (по совместительству) был назначен заведующий кафедрой травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа проф. Л. И. Шулутко, который возглавлял институт до 1960 г., когда он полностью перешел на основную работу, а директором в мае 1960 г. был назначен канд. мед. наук У. Я. Богданович, защитивший докторскую диссертацию в 1969 г. и в 1971 г. получивший звание профессора. В институте были созданы возможности не только для лечебной, но и для научно-исследовательской работы. В соответствии с возложенными на институт задачами в научных исследованиях тех лет преобладали темы, касающиеся лечения последствий военных травм: ложных суставов и несросшихся переломов, остеомиелита, длительно незаживающих ран и трофических язв, последствий ранения нервов, а также организации и учета, диспансеризации и социально-трудовой реабилитации инвалидов Отечественной войны.

Ряд исследований был выполнен по профилактике травматизма и организации травматологической помощи в важнейших отраслях народного хозяйства Татарстана: нефтедобывающей и химической промышленности, сельском хозяйстве, на строительных работах, а также по предупреждению детского травматизма, уличных и спортивных травм.

С целью совершенствования существующих и изыскания новых, более эффективных методов лечения больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата разработаны и внедрены в практику шины для функционального лечения переломов (из них наиболее широкое признание получила шина Шулутко—Ципоркина), устройства и аппараты для резекции отломков и компрессионного остеосинтеза (в частности метод компрессионного остеосинтеза спицами с упорами, предложенный Ф. С. Юсуповым), комплекс функционального лечения переломов позвоночника, усовершенствованные конструкции металлических штифтов для внутрикостного остеосинтеза переломов трубчатых костей, а также устройства для накостного остеосинтеза. Х. С. Рахимкуловым разработана оригинальная конструкция пластина для накостного компрессионного остеосинтеза с эксцентрическим замком.

Большое внимание было уделено лечению

врожденных и приобретенных деформаций опорно-двигательного аппарата (сколиоз, врожденного вывиха бедра), усовершенствованы методы удлинения конечностей, способы кожной и костной пластики.

Разработанные в институте новые радиоэлектронные методы исследования периферического кровообращения, функционального состояния нервно-мышечного аппарата, поляризации емкости и электрического сопротивления тканей, подробно изложенные в докторской диссертации Г. С. Литвина (1967), высоко оценены специалистами и получили премии на ряде выставок СССР.

Кроме клинических вопросов травматологии и ортопедии, в нейрохирургическом отделении института выполнены исследования по совершенствованию методов лечения нейроtraum. сочетанных с повреждениями опорно-двигательного аппарата, а также лечения переломов позвоночника с помощью distractionных аппаратов.

Комплекс лечебных мероприятий, направленный на ускоренную санацию ликвора, быструю доставку лекарственного препарата к очагу повреждения и торможение избыточного кининообразования, позволяет снизить смертность и улучшить исходы тяжелых черепно-мозговых травм (докторская диссертация Е. К. Валеева, 1988).

Следует отметить исследования процесса репаративного остеогенеза с помощью ядерно-магнитного резонанса и электронной микроскопии, давшие возможность проследить динамику остеогенеза на атомно-молекулярном уровне (В. И. Рокитянский и др.).

Сотрудники института одними из первых в СССР начали изучать воздействие лазера на репаративный остеогенез, заживление ран и трофических язв (У. Я. Богданович и сотр.). В результате этих исследований лазеротерапия получила широкое применение в институте.

Из работ, посвященных темам, пограничным травматологии и ортопедии, можно отметить исследования, посвященные иннервации суставов, мышц и костной ткани в свете прикладного значения, а также микробиологические исследования раневой инфекции у травматолого-ортопедических больных (докторская диссертация Е. Е. Краснощековой, 1985), в результате которых был разработан комплекс для лечения больных с тяжелой травмой, осложненной инфекцией. Он включает лазерное облучение, применение адаптированных бактериофагов и иммунизацию стафилококковыми препаратами.

Изыскания возможностей регуляции процесса заживления переломов позволили выявить благотворное влияние на репаративный остеогенез препаратов антихолинэстеразного действия (докторская диссертация У. Я. Богдановича, 1969) и некоторых гормонов.

Важное место в разработках сотрудников института занимают биомеханические исследования. Исходя из теории о ведущей роли торсионной патологии в формировании многих деформаций нижних конечностей у детей (докторская диссертация Х. З. Гафарова, 1986), исправление деформации осуществляют с одновременным устранением и ее скручивающего компонента. Такая тактика дала возможность значительно улучшить результаты лечения многих ортопедических заболеваний у детей, уменьшить возможность развития в

дальнейшем инвалидности при врожденном вывихе бедра, болезни Пертеса, соха вага, юношеском эпифизеолизе головки бедра, деформациях в области коленного сустава, ко-соланости, плосковальгусной деформации стопы и др.

Изучение особенностей биомеханики тазобедренного сустава при коксартрозе и нарушений функций симпатической нервной системы позволило уточнить некоторые аспекты патогенеза этого заболевания и существенно усовершенствовать методы лечения (докторская диссертация А. Л. Гиммельфарба, 1982).

В 1987 г. институт был преобразован в филиал Всесоюзного Курганского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия». Директором филиала был назначен воспитанник института проф. В. И. Евсеев, которого в 1989 г. сменил на этом посту также воспитанник института, до этого возглавлявший детское отделение, доктор мед. наук Х. З. Гафаров, получивший в 1992 г. звание профессора и избранный членом-корреспондентом Академии наук Татарстана.

Одним из основных направлений научной деятельности стало изучение некоторых теоретических и практических проблем компрессионно-дистракционного остеосинтеза по Илизарову применительно к каждому конкретному виду перелома или ортопедической деформации. Разработка биомеханически обоснованных схем расположения спиц и колец дистракционного аппарата с учетом особенностей перелома, возраста и состояния больного позволила добиться сокращения сроков лечения и восстановления трудоспособности. Усовершенствованные, а также разработанные вновь сотрудниками института устройства и приспособления для реабилитации больных значительно упростили и облегчили их обслуживание при чрескостном остеосинтезе аппаратом Илизарова, улучшили результаты лечения.

В последние годы при операциях, особенно на сосудах и нервах, широко применяется микрохирургическая техника, в том числе и по собственным оригинальным методам (А. А. Богов и др.). На протяжении всех лет деятельности института большое внимание уделялось подготовке кадров высшей квалификации — докторов и кандидатов наук (так, только докторов наук было подготовлено свыше 20), а

также изобретательству и рационализации. Сотрудниками института получено более 240 авторских свидетельств, а 600 с лишним предложений зарегистрированы как рационализаторские.

В 1993 г. институт перешел в состав Академии наук Татарстана под названием научно-исследовательского центра Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия».

В настоящее время коллектив института работает в двух направлениях:

1) разработка и активное внедрение в клиническую практику новых высокоэффективных способов и устройств, основанных на методе Илизарова, при лечении больных со следующими ортопедическими заболеваниями и травмами:

- диафизарные и внутрисуставные переломы длинных трубчатых костей, костей таза;
- осложненные и неосложненные повреждения позвоночника;

- сочетанные и изолированные повреждения нервных стволов;

- деформации конечностей, врожденные и приобретенные заболевания крупных суставов, доброкачественные и злокачественные опухоли и кистозные процессы у детей и взрослых;

- деформации грудной клетки и позвоночника;

- последствия травм опорно-двигательного аппарата и нервно-мышечных структур, врожденные деформации и пороки развития конечностей с использованием микрохирургической техники при реконструктивных операциях, а также имплантации и реимплантации сегментов конечностей;

- заболевания и повреждения кисти, эндопротезирование межфаланговых суставов, а также ряда крупных суставов;

- раны, осложненные гнойной инфекцией, и посттравматические остеомиелиты;

- укорочения конечностей и восполнение различных дефектов и ложных суставов длинных трубчатых костей;

2) разработка основ комплексной реабилитации больных с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательного аппарата.

Как видно, оба направления являются приоритетными и перспективными в этой области медицины и сулят не только научный, но и практический успех в деле оказания специализированной помощи больным.

ПСИХОЛОГО-ДИДАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ САМООЦЕНКИ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

Г. И. Герасимович, М. Р. Сафина, Д. М. Михнюк

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Г. И. Герасимович)
Минского медицинского института*

Педагогический процесс представляет собой мобильную саморегулирующуюся систему «преподаватель — знание — студент». В последнее время в учебный процесс внедряются такие методы работы, которые стимулируют познавательную самостоятельность студентов в условиях положительной эмоциональной мотивации — это самостоятельная работа, имитационные деловые игры, самоконтроль знаний, программированное обучение.

Возможность оценивать результаты взаимной деятельности априорно принадлежит преподавателю. Однако в ходе учебного процесса в качестве стимула самосовершенствования в равной степени необходимы самооценка и самоопределение. Становится необходимостью налаживание обратной связи между преподавателем и обучающимся. Этому могут способствовать смена их ролевых позиций, внедрение методов самооценки знаний студентов. В настоящее время на кафедре акушерства и гинекологии Минского медицинского института применяются такие методы, как рейтинговая оценка усвоения информации и защита учебной истории болезни с моделированием игровой ситуации, аналогичной защите диссертационной работы.

Метод рейтинговой самооценки знаний заключается в следующем. На зачетном итоговом занятии контролирующий преподаватель устно опрашивает студентов по схеме «вопрос — ответ», требующей изложения ключевых понятий о клинике, диагностике и лечении гинекологических заболеваний. Студент фиксирует собственную подготовленность по каждому вопросу в двоичной системе «знает» (1 очко) — «не знает» (0) и по завершении зачета подсчитывает сумму очков относительно общего количества вопросов. В целях получения объективных данных рейтинговая оценка в ведомости не фиксируется. При обсуждении результатов в группе данный способ самооценки помогает также определению своей квалификационной позиции и уровня подготовленности в сравнении с однокурсниками.

Для защиты учебной истории болезни накануне деловой игры распределяются роли соискателя и рецензентов, в основе ее —

история заболевания конкретной курируемой больной. В ходе защиты отрабатываются навыки выступления перед аудиторией, шлифуется четкая профессионально выверенная речь. Ответы на вопросы отражают гибкость мышления, умение отстаивать свою позицию. Рецензенты оценивают работу по существу и по оформлению, обосновывают оценку (по общепринятой 5-балльной системе). Решение голосуется участниками деловой игры. Вынесенная оценка не учитывается в учебной ведомости. Атмосфера непринужденности позволяет поддерживать высокую умственную работоспособность на протяжении всего учебного дня.

Применяемые методы самооценки знаний студентов имеют следующие положительные аспекты.

1. Формирование навыков оценки и анализа собственных познавательных возможностей (при повторных использованиях рейтинговая оценка может служить критерием «выживаемости» знаний).
2. Создание внутренних условий для самостоятельного обучения: эмоциональной и творческой мотивировки, воспитание профессионального честолюбия, поощрение элементов соревнования.
3. Развитие коммуникативных навыков, осознание социальных и ролевых обязанностей в процессе обучения, установление обратной связи «студент — преподаватель».
4. Создание психологической устойчивости к экзаменационному стрессу, а также обусловленному другими традиционными формами контроля знаний.
5. Формирование активной профессиональной и жизненной позиций. Развитие навыков устной речи, аргументированного изложения своего мнения.
6. В последующей профессиональной деятельности способность к самооценке позволит реально определить свой профессиональный статус в коллективе.

Таким образом, самооценка и самоопределение являются неотъемлемыми факторами успешного достижения педагогических целей.

Поступила 01.02.93.

ИССЛЕДОВАНИЕ РАВНОМЕРНОСТИ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ
С ПОМОЩЬЮ ПРИБОРА «АЗОТ»

В. М. Андреев, А. А. Фазулзянов

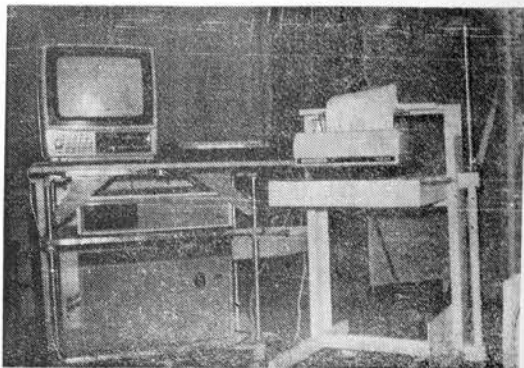
*Кафедра функциональной диагностики (зав.—проф. В. М. Андреев)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,
13-я городская больница (главврач—Ф. Н. Закиров), г. Казань*

В начале 60-х годов Казанский СКТБ «Медфизприбор» малыми сериями выпускал «Азотограф А-1», работающий в комплексе со спирографом АООЗ-М или «Мета-1-25Б». Результаты исследования оценивались по показаниям гальванометра прибора или по регистрации азотограммы на бумаге. Азотограф позволял исследовать равномерность альвеолярной вентиляции методом одиночного вдоха кислорода (по росту концентрации азота на протяжении 500 мл альвеолярного воздуха) и при дыхании чистым кислородом в течение 7 минут. Кроме того, при сборе 7-минутного выдыхаемого воздуха, определении его объема и концентрации в нем азота легко можно было вычислить остаточный объем легких (ООЛ), функциональную остаточную емкость (ФОЕ) или остаточную емкость легких (ОЕЛ) в зависимости от момента подключения больного к аппарату. Отечественный азотограф показал себя лучше зарубежных аналогов, получил высокую оценку академика Б. Е. Вотчала и широко использовался в клинике.

В 1964 г. был начат выпуск прибора «Азот». По нашему заказу он был изготовлен в 1991 г. К сожалению, «Азот» предназначен лишь для измерения концентрации азота в газовой смеси и не позволяет исследовать равномерность альвеолярной вентиляции и рассчитать величину ООЛ (ФОЕ). Прогрессирует он и в плане эстетики: преобразователь, вакуумный насос и анализатор азота выполнены отдельно. Особенностью прибора является визуализация показателей концентрации азота на электронном табло. В таком виде прибор не пригоден для применения в клинике.

Нами внесены в него следующие усовершенствования. К трубке для забора газа мы присоединили клапанную коробку от спирографа «Метатест-1». Одно отверстие наглухо закрыли, а к другому присоединили тонкостенный резиновый мешок на 5—10 л. На время глубокого вдоха механически открываем клапанную коробку. Обследуемый вдыхает чистый кислород из мешка, в начале выдоха клапанную коробку закрываем. Из трубки выдыхаемый воздух поступает в анализатор азота под действием вакуумного насоса, и табло показывает его концентрацию.

В целях определения равномерности альвеолярной вентиляции методом одиночного



Система для регистрации и анализа содержания азота в выдыхаемом воздухе.

вдоха кислорода по нашему указанию инженеры и математики разработали систему автоматического анализа скорости прироста концентрации азота в альвеолярном воздухе. Изменения концентрации азота в течение вдоха и выдоха регистрируются на экране компьютера БК-01, определяется прирост концентрации азота между началом и окончанием альвеолярной фазы выдоха. Продолжительность этой фазы выдоха и $\frac{\Delta C_{N_2A}}{tA}$, то есть

скорость прироста концентрации азота в альвеолярном воздухе, рассчитывают по Р. С. Винницкой, где ΔC_{N_2A} — прирост концентрации азота в альвеолярном воздухе, tA — продолжительность альвеолярной фазы выдоха, причем начало и конец альвеолярной фазы выдоха на экране монитора может установить и оператор. Система выдает распечатку полученных результатов. Содержание азота можно регистрировать и на приборе НЗ021-1.

Таким образом, разработанные нами приспособления и система позволяют исследовать равномерность альвеолярной вентиляции методом одиночного вдоха, а при достаточном объеме мешка с чистым кислородом — и при 7-минутном дыхании кислородом. При сборе и определении объема выдыхаемого воздуха, а также содержания в нем азота можно рассчитать величину ООЛ (ФОЕ).

Поступила 15.09.92.

ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ КОЖНОПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ НЕБОЛЬШИХ ТКАНЕВЫХ ДЕФЕКТАХ

Г. А. Измайлов, П. Я. Оренбуров, С. Г. Измайлов, Г. И. Ибрагимов

Кафедра общей хирургии (зав.—доц. В. Ю. Терещенко)

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

Практическое использование разнообразных дерматомов для получения дозированных кожных аутотрансплантатов при лечении обширных ожоговых ран вполне оправдано. В то же время для кожнопластического закрытия ограниченных тканевых изъянов применение подобного рода сложных устройств нецелесообразно. Поэтому наиболее приемлемыми в таких случаях следует считать ручные бритвенные ножи с одним лезвием.

В своей работе свободную аутодермотрансплантацию успешно осуществляем простыми инструментами — модифицированными трансплантационными ножами Тирша и Кохера, изготовленными в НПО «Мединструмент» (рис. 1). Цельноштампованные ножи имеют режущую часть с односторонней клиновидной заточкой. Рукоятка ножа для лучшего удержания его во время работы является фигурной.

Срезание кожи предпочтительнее производить под местной инфильтрационной анестезией. Введение новокаина выравнивает поверхность и утолщает кожу. Обычно локтевым краем левой кисти натягивают кожу, кладут на нее плашмя нож, смоченный в стерильном 5% растворе эпсилон-аминокапроновой кислоты на изотоническом растворе натрия хлорида и быстрыми пилящими движениями срезают тонкий пласт нужной длины и ширины. При этом нож следует умеренно прижимать к донорскому участку. Непосредственно с ножа лоскут переносят на раневую поверхность, сдвигая его с лезвия с помощью специального изогнутого пинцета (рис. 2), который состоит из двух пластинок, жестко соединенных друг с другом электросваркой. Плечики пинцета умеренно утончены и достаточно пружинистые, спинки с поперечными рифлениями. Рабочие концы изогнуты под тупым углом (135°), что придает пинцету вид хоккейной клюшки. Внутренняя поверхность лапок имеет перекрещивающиеся неглубокие нарезки. Ширина губок — 15 мм, длина от угла — 40 мм; концы губок прямые, углы имеют плавный переход.

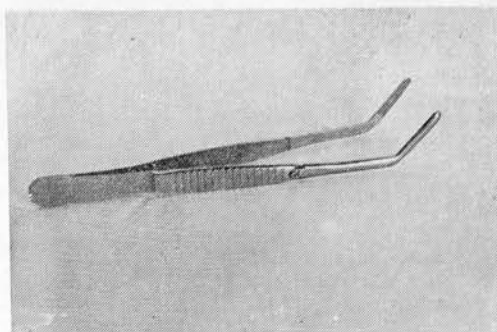


Рис. 2. Пинцет для укладывания и расправления кожных трансплантатов.

С целью предупреждения травмирования руки хирурга в момент натяжения кожи донорского участка нами предложено устройство, состоящее из двух взаимно перекрещивающихся, подвижно соединенных прямолинейных частей-бранш (рис. 3). Последние легко разводятся при нажатии на одну или две пары ручек, расположенных на концах бранш.

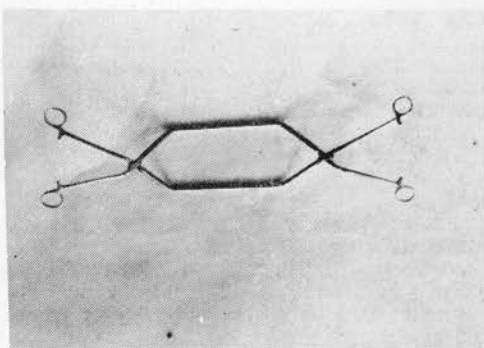


Рис. 3. Устройство для натяжения кожи донорского участка в момент взятия трансплантата.

Устройство работает следующим образом. Бранши соединяют друг с другом и по всей плоскости устанавливают в центре донорского участка. Затем постепенно раздвигают бранши с равномерным надавливанием на кожу. После натяжения кожи ее срезают по длине устройства.

Многолетний клинический опыт лечения больных с тканевыми дефектами площадью до 250 см² свидетельствует о полезности описанных устройств при проведении свободной кожной пластики.

Поступила 10.07.92.

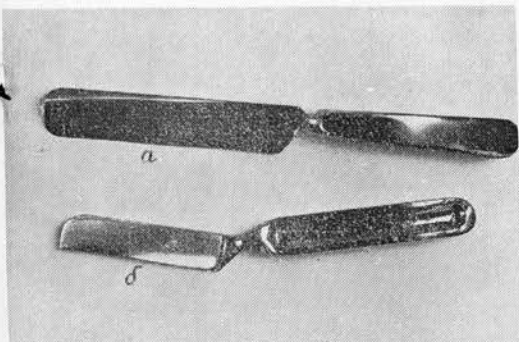


Рис. 1. Трансплантационные ножи Кохера (а) и Тирша (б).

М. И. Кочкин. На службе здоровья.— Киров, 1992, 140 с.

Эта удивительная книга, кажется,— первый у нас опыт изучения истории здравоохранения одного отдельно взятого административного района (в дореволюционное время — уезда) в течение более чем двух веков. Речь идет о бывшем уездном городе бывшей Вятской губернии, а в советское время — районном центре городе Слободском и Слободском районе Кировской области. Автор — канд. мед. наук Михаил Иванович Кочкин — родился в Слободском и прожил в нем почти всю свою жизнь, за исключением одной длительной отлучки — на Великую Отечественную войну и последующих лет службы в армии и учебы в 1-м Ленинградском медицинском институте.

Уездный город Слободской — типичная российская глубинка. Однако именно здесь жили многие известные всей России и всему миру люди — это писатель Александр Грин, штаб-лекарь Петр Федорович Чайковский и его сын Илья Петрович (отец великого композитора П. И. Чайковского), это и знаменитые медики — академики А. Н. Бакулев (хирург), Н. В. Вершинин (фармаколог), профессора Е. Н. Мануйлов (отит), С. В. Лобачев (хирург), В. А. Журавлев (хирург) и многие другие.

Книга написана как бы в форме отдельных очерков. Например: «Знаменитые земляки-медики Слободского района», «История медицины Слободского уезда», «Госпитали города Слободского и Слободского района в годы Отечественной войны», «Ветераны труда», «Участковые больницы», «Музей-усадьба академика А. Н. Бакулева». Книга снабжена справочными материалами, указан и круг источников, в том числе рукописных, из областной библиотеки имени А. И. Герцена в г. Кирове (одна из знаменитых российских провинциальных библиотек, открытая при участии сосланного в Вятку А. И. Герцена) и Слободского архива. В обоих этих хранилищах автором изучено большое число материалов Вятского губернского земства и Слободского уездного Земского собрания (здесь уместно напомнить, что Вятское земство славилось на всю Россию образцовой постановкой своего архивного дела, точностью и высоким качеством статистики и всех форм учета — это подлинный подарок для современного исследователя-историка).

Книга богато иллюстрирована: это и портреты наших коллег — от академиков до санитарок, и фотографии зданий медицинских учреждений, и фотографии врачей, запечатленных в процессе работы. Очень хорошо, что в книге так много внимания уделено персоналиям, людям медицины. В главы включены

фрагменты сотен врачебных биографий, представляющих собой, в сущности, историю здравоохранения и медицины.

Автор очень внимателен к научным и врачебным школам: упоминая о том или ином враче, он не забывает отметить, какой институт им завершен. В связи с этим мы узнаем, что подавляющее большинство врачей Слободского — питомцы Пермского, Горьковского, Ижевского и Казанского институтов.

То, что написано пером, как известно, очень долговечно. Мы не сомневаемся, что во многих сотнях семей будут хранить и перечитывать книгу М. И. Кочкина, передавая ее внукам и правнукам и, может быть, она послужит делу формирования столь эффективной работающей врачебных династий.

И еще одна, как говорится, «несвоевременная мысль», возникающая при чтении книги М. И. Кочкина. Сейчас некоторые люди, не слишком обремененные знанием истории России, на митингах и в прессе идеализируют дореволюционную жизнь, возвеличивают «добрых» царей и царских сановников, высказывают монархические идеи. Почитайте книгу М. И. Кочкина и перед вами встанет картина нищеты, дремучего невежества, практически почти полного отсутствия медицинской помощи (хотя бы на тогдашнем уровне), эпидемий, косящих целые уезды, низкой продолжительности жизни. Это ведь так все и было, это не выдумка советских агитаторов. Совершенно ясно, какой прогресс в медицинском деле произошел за 75 лет советской власти.

Книга М. И. Кочкина — акт большой культуры, она посвящена связи времен и поколений. Такие издания требуют от автора необычайно кропотливых изысканий, больших затрат труда и времени. Их пишут обычно люди, не думающие о вознаграждении или о какой-нибудь выгоде для себя.

И еще раз вспомним классика — великого писателя и гражданина А. И. Герцена: «...Ничего не может быть ошибочнее, как отбрасывать прошедшее, служившее для достижения настоящего». А по мысли А. С. Пушкина, «уважение к прошлому — вот что отличает цивилизованного человека от дикаря».

Будем же цивилизованными людьми и поздравим автора, слободчан и жителей Вятского края с выходом интересной, полезной и доброй книги.

Заслуженный врач России,
заслуженный деятель науки
Удмуртской республики,
проф. Л. А. Лещинский
(Ижевск)

ПРОФЕССОР ВИТАЛИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ ДОБРЫНИН



В январе 1993 г. исполнилось 70 лет со дня рождения Виталия Алексеевича Добрынина, заслуженного деятеля науки Республики Татарстан, профессора кафедры патологической анатомии Казанского медицинского института имени С. В. Курашова.

В. А. Добрынин родился 5 января 1923 г. в г. Парфеньеве Костромской области в семье служащего. С 1943 г. по окончании Киевского военно-медицинского училища В. А. Добрынин участвовал в Великой Отечественной войне в качестве фельдшера батальона 1-го Белорусского фронта и за боевые заслуги был награжден медалями. После демобилизации из рядов Советской Армии в 1947 г. Виталий Алексеевич поступил в Ивановский медицинский институт, который закончил с отличием в 1952 г. Окончив аспирантуру при кафедре патологической анатомии того же института, в 1955 г. он успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза геморрагических инфарктов легких», посвященную различным факторам, определяющим механизмы и особенности течения этого довольно частого и подчас смертельного осложнения сердечно-сосудистой недостаточности. До 1960 г. В. А. Добрынин работал ассистентом на кафедре патологической анатомии Ивановского медицинского института. В 1960 г. он был избран на должность доцента кафедры патологической анатомии Кемеровского медицинского института, а с сентября 1962 г. стал заведовать этой кафедрой, исполняя одновременно обязанности декана лечебного факультета института. В сентябре 1963 г. он избирается доцентом кафедры патологической анатомии Кубанского медицинского института, а с апреля 1969 г. по сентябрь 1989 г. — заведующим кафедрой патологической анатомии Казанского медицинского института.

В. А. Добрынин является высококвалифицированным патологоанатомом, владеющим

всеми современными гистологическими и гистохимическими методами исследований. Его докторская диссертация «Некоторые вопросы гистогенеза и патогенеза бронхогенного рака легких», защищенная в 1968 г., представляет собой солидный труд, посвященный одному из сложнейших разделов патологии. В диссертации проанализирована взаимосвязь инволютивных и воспалительных процессов с раком легких, раскрыты взаимодействия между процессами регенерации, метаплазии бронхиального эпителия и раком бронхов, определены факторы риска, что является чрезвычайно важным при разработке профилактических мероприятий.

Под редакцией В. А. Добрынина изданы сборники научных трудов «Вопросы морфологии и клиники злокачественных опухолей» (Краснодар, 1967) и «Морфология сосудистой системы в норме и патологии» (Казань, 1977). Им опубликовано более 100 научных работ, в которых нашли отражение вопросы онкологии и патологии легких, он соавтор монографии «Рак легкого» (М., Медицина, 1971). Под руководством В. А. Добрынина защищено 6 докторских и 15 кандидатских диссертаций.

В. А. Добрынин — талантливый педагог и лектор. Его лекции глубоко содержательны, логичны, доходчивы, прекрасно иллюстрированы. Большое внимание он уделяет организации учебного процесса, совершенствованию и улучшению наглядности в преподавании патологической анатомии. Оборудование кафедры и реставрация его ценнейшего музея во многом являются заслугой Виталия Алексеевича.

Учебно-методическую и научную работу проф. В. А. Добрынин умело сочетает с многогранной общественной деятельностью. Он член комиссии по родовспоможению, главный внештатный патологоанатом Минздрава РТ, активно участвует в совместной работе с органами практического здравоохранения, занимается совершенствованием патологоанатомической службы. Свой богатый практический опыт патологоанатома он щедро передает врачам и своим ученикам; его консультации по аутопсиям и биопсиям являются хорошей школой для патологоанатомов и патологистов.

Эрудиция, высокое педагогическое мастерство, принципиальность, требовательность и внимательное отношение к товарищам, чуткость снискали проф. В. А. Добрынину глубокое уважение, заслуженный авторитет и признательность коллег, учеников и студентов. За плодотворную работу проф. В. А. Добрынин награжден орденом «Знак почета».

Сотрудники кафедры патологической анатомии, коллеги, ученики и редколлегия «Казанского медицинского журнала» сердечно поздравляют Виталия Алексеевича Добрынина со славным юбилеем, желают ему здоровья, счастья и долгих лет творческой деятельности.

Клиническая и теоретическая медицина

Анисимов А. Ю. Перитонеостомия в лечении больных с острым разлитым гнойным перитонитом

Акинфиев А. В., Мустафин А. А., Платонов А. А., Валиуллин И. Г. Антеградное промывание желудочно-кишечного тракта в детской хирургии

Рамазанов М. Р. К вопросу о несостоятельности швов мочеточничко-пузырных анастомозов

Доброквашин С. В., Давлетшин А. Х. Виды забрюшинных кровоизлияний при закрытых травмах живота и методы их дренирования

Устинов Е. Н. Восполнение потребности в белке при парентеральном питании. Выбор растворов кристаллических аминокислот и гидролизатов белка

Измалков С. Н. Комплексный подход к лечению больных с повреждением разгибательного аппарата коленного сустава

Мусина Л. Т., Семина Н. А., Гладкова К. К., Дарбеева О. С. Ведущие признаки современных метициллинрезистентных стафилококков

Лещинский Л. А., Мультиановский Б. Л., Пономарев С. Б. Влияние комплексной медикаментозной терапии на реадaptацию к физическим нагрузкам больных, перенесших инфаркт миокарда

Симаков А. А., Панфилов Ю. А., Крюков Н. Н., Томашевская Н. А. Содержание иммуноглобулинов G, M, A в сыворотке крови у больных острым инфарктом миокарда, осложненным тромбоэндокардитом

Валимухаметова Д. А., Нурмухаметова Э. Б. Анализ эффективности левамизола, T-активина и метилурацила в комплексном лечении больных с ревматическим поражением сердца

Визель А. А., Яушев М. Ф., Гурылева М. Э., Фирсов О. В., Галков Е. М. О дифференциальной диагностике диссеминированного туберкулеза легких и саркоидоза

Потемкина А. М., Гизатуллина Н. Р. Тест торможения естественной миграции лейкоцитов в диагностике пищевой аллергии у детей

Фассахов Р. С., Бойчук С. В. Активация эозинофильных лейкоцитов у больных поллинозом

Асадуллин М. Г., Гарусов А. В., Хазиев Р. Ш. Экологический мониторинг дикорастущих лекарственных растений Татарстана

Шайдукова Л. К., Менделевич Д. М., Никольская Л. Д., Попов В. Н. Алкоголизм у супругов и стабильность семьи

Гарифьянова М. Б., Иваничев Г. А., Якупов Р. А. Миопунктура при лечении вторичной контрактуры мимической мускулатуры

Обзоры

Анисимов А. Ю. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита

Галывич А. С., Камалов Г. М. Поздние потенциалы желудочков

Краткие сообщения

Булатова А. И., Киселев С. В. Влияние

Clinical and Theoretical Medicine

Anisimov A. Yu. Peritoneostomy in the treatment of patients with acute general purulent peritonitis

321 Akinfiev A. V., Mustafin A. A., Platonov A. A., Valiullin I. G. Lavage of gastrointestinal tract in pediatric surgery

327 Ramazanov M. R. On the failure of sutures of ureterovesical anastomosis

330 Dobrovkashin S. V., Davletshin A. Kh. Types of retroperitoneal hemorrhages in closed injuries of the abdomen and methods of their drainage

333 Ustinov E. N. Compensation of the requirement for protein in parenteral diet. Choice of the solutions of crystalline amino acids and protein hydrolysates

334 Izmailkov S. N. Combined approach to the treatment of patients with trauma of the extension apparatus of the knee joint

338 Musina L. T., Semina N. A., Gladkova K. K., Darbееva O. S. Leading signs of current methicillin-resistant staphylococci

341 Leshchinsky L. A., Multanovsky B. L., Ponomarev S. B. Effect of the combined medicinal therapy on the readaptation to physical loads of patients after myocardial infarction

344 Simakov A. A., Panfilov Yu. A., Kryukov N. N., Tomashevskaya N. A. Content of immunoglobulins G, M, A in blood serum in patients with acute myocardial infarction complicated by thromboendocarditis

346 Valimukhametova D. A., Nurmukhametova E. B. Analysis of the efficacy of levamisole, T-activin and methyluracil in combined treatment of patients with rheumatic lesion of the heart

350 Vazel A. A., Yaushev M. F., Guryleva M. E., Firsov O. B., Galkov E. M. On the differential diagnosis of the disseminated tuberculosis and pulmonary sarcoidosis

353 Potemkina A. M., Gizatullina N. R. Test of the natural migration inhibition of leukocytes in the diagnosis of food allergy in children

356 Fassakhov R. S., Boichuk S. V. Activation of eosinophilic leukocytes in patients with pollinosis

357 Asadullin M. G., Garusov A. V., Khaziev R. Sh. Ecological monitoring of wild herbs of Tatarstan

360 Shaidukova L. K., Mendelevich D. M., Nikolskaya D. D., Popov V. N. Alcoholism of married couples and a family stability

Garifyanova M. B., Ivanichev G. A., Yakupov R. A. Myopuncturing in the treatment of the second contracture of the facial muscles

Surveys

365 Anisimov A. Yu. Open method of the treatment of general purulent peritonitis

368 Galyavich A. S., Kamalov G. M. Late potentials of ventricles

Short Communications

Bulatov A. I., Kiselev S. V. Effect of hepa-

гепарина на взаимодействие протромбина с клеточными поверхностями

Гильмутдинов Р. Я., Ситдинов Р. И. К биофизической интерпретации механизма диapedеза эритроцитов при лихорадке Ку.

Сайфутдинов М. М. Случай паразитирования у человека дирофилярия ползающего

Шамсутдинова Р. А., Хасанов Э. Н., Гуляева И. В., Хамитова Г. Х. К вопросу лечения больных с эндокринной аутоиммунной офтальмопатией

Валиуллина М. Е., Поletaев Г. И., Валиуллин В. В. Влияние гипертиреоза на иммуногистохимические характеристики быстрой и медленной мышц

Галкин В. Н., Сырчин Э. Ф. Случай острого холецистита у ребенка трех лет

Евсеев В. И., Мальгинов М. Г., Морозов В. Л. Сквозное ранение живота деревянным предметом

Фоминых В. А., Алханов В. Х. Сульфокамфокан как средство профилактики снижения артериального давления при перидуральной анестезии в гериатрии

Лекция

Ибатуллин И. А. Гомеостаз и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Дискуссия

Бохан К. Л. Замечания по поводу статьи Ш. Х. Гантцева и А. Н. Серяка «Современная классификация заболеваний червеобразного отростка»

Социальная гигиена

Хамитова Р. Я. О критериях оценки здоровья работающих

Низамов И. Г., Калистратов В. А. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности работников агропромышленного комплекса Татарстана

Мазитова Н. Н. Состояние здоровья аппаратчиц химического производства

В помощь практическому врачу

Галиуллин А. Н., Галиуллин Д. А. Обоснование стоимости медицинских услуг при переходе к страховой медицине

История медицины

Гафаров Х. З., Богданович У. Я. 75 лет Казанскому институту ортопедии и травматологии

В помощь преподавателю и студенту

Герасимович Г. И., Сафина М. Р., Мухомов Д. М. Психолого-дидактические аспекты самооценки знаний студентов

Рационализаторские предложения

Андреев В. М., Фазулзянов А. А. Исследование равномерности вентиляции легких с помощью прибора «Азот»

Измайлов Г. А., Оренбуров П. Я., Измайлов С. Г., Ибрагимов Г. И. Техническое обеспечение кожнопластических операций при небольших тканевых дефектах

Библиография и рецензии

Лещинский Л. А. На кн.: М. И. Кочкин. На службе здоровья

Юбилейные даты

Профессор Виталий Алексеевич Добрунин

rin on the interaction of prothrombin with cellular surfaces

Gilmudtinov R. Ya., Sittikov R. I. On the biophysical interpretation of the mechanism of diapedesis of erythrocytes in Q fever

Saifuddinov M. M. A case of parasitism of Dirofilaria chawling in a man

Shamsutdinova R. A., Khasanov E. N., Gulyaeva I. V., Khamitova G. Kh. On the problem of the treatment of patients with endocrine autoimmune ophthalmopathy

Valiullina M. E., Poletaev G. I., Vailiullin V. V. Effect of hyperthyrosis on the immunohistochemical signs of fast and slow muscles

Galkin V. N., Syrchin E. F. A case of acute cholecystitis in a child aged three years

Evshev V. I., Malginov M. G., Morozov V. L. Perforating wound of the abdomen by a wooden object

Fominykh V. A., Alkhanov V. Kh. Sulfocamphocaine as an agent of the prevention of the lowering of arterial pressure in peridural anesthesia in geriathria

Lecture

Ibatullin I. A. Homeostasis and peptic ulcer of the stomach and duodenum

Discussion

Bokhan K. L. Comments on the article of Sh. Kh. Gantsev and A. N. Seryak «Current classification of vermitorm process diseases»

Social Hygiene

Khamitova R. Ya. On the criteria of the estimation of workers' health

Nizamov I. G., Kalistratov V. A. Morbidity with temporary disability of workers of the agroindustrial complex of Tatarstan

Mazitova N. N. Health state of women in charge of apparatus in the chemical production

Guidelines for Practitioner

Galiullin A. N., Galiullin D. A. Validity of the cost of medical services in the change-over to insurance medicine

Medicine History

Gafarov Kh. Z., Bogdanovich U. Ya. 75 years of the Kazan Institute of Orthopedics and Traumatology

Guidelines for Teacher and Student

Gerashimovich G. I., Safina M. P., Mikhnyuk D. M. Psychologic and didactic aspects of the self-appraisal of the knowledge of students

Rationalization Proposals

Andreev V. M., Fazulzyanov A. A. Investigation of the uniformity of ventilation of lungs using the device «Nitrogen»

Izmailov G. A., Orenburov P. Ya., Izmailov S. G., Ibragimov G. I. Technical provision of dermatoplastic operations in small tissue defects

Bibliography and Book Reviews

Leshchinsky L. A. To the book: M. I. Kochkin. «In health service»

Anniversaries and Dates

Vitaly Alekseevich Dobrunin, professor

ОБУЧАЮЩИЕ СИСТЕМЫ ДЛЯ СТУДЕНТОВ И ВРАЧЕЙ ПО ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Система предназначена для обучения студентов и врачей по разделу «электрокардиография» и может быть реализована на любых персональных компьютерах в виде пакета программ и библиотеки данных в операционной системе MS — DOS. Работа системы организована по типу «меню» с точными инструкциями для пользователя.

Система работает в режимах: обучения — на дисплее отображается ЭКГ с характерными особенностями; тестирования — отображение нормальных и патологических циклов и их классификация (по 12 стандартным отведениям).

Система содержит библиотеку синтезированных ЭКГ в виде базы данных для диагностики аритмий и для диагностически форм кардиоциклов по 12 отведениям.

База данных «нарушение ритма сердца» включает в себя характерные ЭКГ для 21 вида аритмий: синусовые ритмы (нормальная, тахикардия, брадикардия, синусовая аритмия, пауза), предсердные ритмы (экстрасистолия, предсердная тахикардия, реентри, мерцание и трепетание предсердий), узловые ритмы (собственно узловой ритм, узловая экстрасистолия, мигрирующий узловой ритм, узловая тахикардия), блокады I, II и III степени, желудочковые ритмы (экстрасистола, миграция желудочкового ритма, желудочковая тахикардия, мерцание и фибриляция желудочков).



База данных по кардиоциклам содержит синтезированные ЭКГ [12 отведений] по следующим разделам: нормальная электрокардиограмма (различные варианты нормальной ЭКГ; гипертрофия миокарда (различные типы гипертрофии левого и правого желудочков, гипертрофию правого, левого и обоих предсердий); нарушение внутрижелудочковой проводимости (различные типы блокад правой, левой и ветвей левой ножки пучка Гиса, трехпучковая блокада, периферические блокады); нарушение коронарного кровообращения (различные типы инфаркта миокарда с различными типами смещения сегмента S—T).

По желанию пользователя система может быть расширена как по программному обеспечению (включение дополнительных функций обучения), так и по базе данных (включение новых синтезированных или реальных ЭКГ).

По вопросам приобретения системы Вы можете обращаться: 420075, г. Казань, НПО «ГИПО».

Тел. 74-18-73, 74-19-82, 76-66-15