

ISSN 0368—4814

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

ТОМ  
LXXVIII

1

---

1997

Казанский мед. ж., 1997, 78, 1, 1—80.

Редакционная коллегия:

Д.М. Зубаиров (главный редактор),  
Д.К. Баширова, В.Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), М.Х. Вахитов,  
Х.З. Гафаров, М.М. Гимадеев (зам. главного редактора), Л.А. Козлов,  
И.А. Латфуллин, Р.И. Литвинов (отв. секретарь), В.Н. Медведев, И.З. Мухут-  
динов, И.Г. Низамов, О.И. Пикуза, 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), К.Ш. Зыятдинов (Казань), И.А. Ибатуллин (Казань), М.Ф. Исмагилов  
(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 (Ка-  
зань), В.П. Рассанов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокиц-  
кий (Казань), И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), В.С. Семенов  
(Чебоксары), Г.А. Смирнов (Казань), В.В. Талантов (Казань), Ф.Х. Фаткул-  
лин (Казань), Р.У. Хабриев (Москва), Х.С. Хамитов (Казань), А.Д. Царегородцев  
(Москва), Х.М. Шульман (Казань)

---

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. 43-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:  
420066, г. Казань, а/я 53.  
E-mail: redacia @ kmj. kcn.ru

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

---

Подписано в печать 18.02.97 г. Формат издания 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бум. офс. № 1.  
Гарнитура таймс. Объем 5 п.л. Уч. изд. 10,8. Зак. Н-60.

---

420066, Казань, Декабристов, 2, типография газетно-журнального издательства.

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ  
ФЕВРАЛЬ  
1997

1

ТОМ  
LXXVIII

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

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.98:578.828.6]—053.2

### ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ У РЕБЕНКА

*В.А. Анохин, Д.К. Баширова, К.И. Исламов, Р.А. Сабирова,  
Г.З. Ахметшина, М.В. Макарова*

*Кафедра детских инфекционных болезней (зав. — проф. В.А. Анохин)  
Казанского государственного медицинского университета,  
кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д.К. Баширова)*

*Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,  
инфекционная больница № 1 (главврач — К.И. Исламов), г. Набережные Челны, Центр  
по профилактике и борьбе со СПИДом (главврач — М.В. Макарова), г. Набережные Челны*

ВИЧ/СПИД-инфекция у детей является проблемой общества и с каждым годом все более обостряется. Первый ребенок, больной СПИДом, был выявлен в 1982 г. В настоящее время частота случаев детского СПИДа в США составляет 1,5—2%, в различных регионах Африки — 1—23%, в Западной Европе — около 2% от всех случаев, в России — примерно треть (до 1996 г.). В Африке СПИД как причина летальных исходов занимает в ряду других заболеваний первое место. По мнению специалистов ВОЗ, к 2000 г. ВИЧ-инфекцией будет заражено около 10 млн. детей [ 1 ].

С 1987 г. — времени регистрации первого случая СПИДа, завезенного советским гражданином [ 2, 3 ], — в нашей стране выделяют несколько периодов развития ВИЧ-инфекции. С 1988 по 1990 г. происходит внезапное увеличение числа новых, местных случаев ВИЧ-инфекции (пик в 1989 г. — 268

случаев) в связи с внутрибольничным заражением детей в стационарах Юга России (Элиста, Ростов-на-Дону, Шахты, Волгоград, Ставрополь).

Период с 1991 по 1995 г. характеризовался увеличением общего числа зарегистрированных с ВИЧ-инфекцией, преимущественно за счет взрослых. В среде гомосексуалистов к 1995 г. число случаев ВИЧ-инфекции достигло 1062, а к ноябрю 1996 г. — 2081. Такой подъем заболеваемости был обусловлен главным образом распространением в ряде городов страны инфекции среди наркоманов вследствие внутривенного введения наркотических средств.

В последние десятилетия наблюдалось развитие пандемии ВИЧ-инфекции с охватом густонаселенных стран Юго-Восточной Азии, наличием множества механизмов передачи [ 3 ]. Все большую роль в мире начинает играть гетеросексуальный механизм передачи инфекции. Так, в США в 1982 г. число

мужчин и женщин, больных СПИДом, соотносилось как 15:1, в 1995 г. — уже как 4:1 [ 4 ], а к 2000 г. это соотношение, как считают специалисты ВОЗ, будет равно 1:1. В связи с этим особую тревогу вызывает влияние ВИЧ-инфекции на систему "мать—дитя". Не только за рубежом, но и в России рождаются ВИЧ-инфицированные дети. На 1 июля 1995 г. в России было зарегистрировано 18 случаев перинатального инфицирования детей при отсутствии среди них внутрибольничных заражений. По официальным данным, на апрель 1996 г. в России зарегистрировано 277 детей с ВИЧ-инфекцией.

Примерно половину от числа всех умерших от СПИДа составляют дети. Широко распространена ВИЧ-инфекция среди женщин-наркоманок. В США СПИД находится на четвертом месте среди причин смерти женщин в возрасте от 15 до 45 лет [ 4 ]. Риск заражения ребенка от ВИЧ-инфицированной или больной женщины варьирует от 15 до 30%. Однако желание женщины иметь ребенка совершенно естественно, ибо возможно рождение неинфицированных детей. ВИЧ-инфекция у детей раннего возраста может передаваться вертикальным, горизонтальным путями, через кровь и ее препараты.

Течение ВИЧ-инфекции у детей имеет ряд особенностей, обусловленных возрастом, механизмом заражения и исходным состоянием иммунной системы. У детей раннего возраста, рожденных ВИЧ-инфицированными или больными женщинами, сложна диагностика интранатального заражения, и связано это с тем, что они могут родиться с материнскими антителами к ВИЧ. Клинические признаки болезни при этом проявляются в течение 1—2 лет с рождения и характеризуются прогрессирующим течением без четких переходов стадий и фаз, множеством оппортунистических инфекций, наблюдаемых у ослабленных детей.

Согласно рекомендациям ВОЗ [ 5 ], к индикаторным заболеваниям СПИДа у детей младше 13 лет следует отнести не менее двух указанных ниже заболеваний, наблюдаемых в течение 2 лет, —

септицемию, пневмонию, менингит, вызванный стафилококком, сальмонеллами и другими микроорганизмами.

Приводим историю болезни ребенка, инфицированного вирусом иммунодефицита, в возрасте 10 месяцев, у которого СПИД проявился прежде всего в виде генерализованной стафилококковой инфекции.

О. родился 16.08.1987 г. от четвертой беременности, протекавшей с угрозой выкидыша и кровотечением на сроке 16 нед. Роды вторые, срочные, масса тела при рождении — 3700 г, длина — 54 см, оценен по шкале Апгар на 8 баллов. Период новорожденности протекал без особенностей. На первом году жизни ребенок 5 раз перенес респираторную вирусную инфекцию, причем дважды тяжело, что потребовало лечения в стационаре. Проведен полный курс вакцинации АКДС и против полиомиелита, с ноября 1988 г. ребенок прививок не получал из-за категорического от них отказа его матери.

В конце июня — начале июля 1989 г. в возрасте 11 месяцев мальчик перенес тяжелую форму острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), протекавшей с явлениями стенозирующего ларингита I—II ст. Находился на лечении в реанимационном отделении областной детской больницы г. Ростова-на-Дону. Основному заболеванию сопутствовала аллергическая реакция (видимо, на какой-то из лекарственных препаратов) в виде пятнисто-папулезной экзантемы. С терапевтической целью ребенку была назначена инфузионная терапия, сделаны различные внутримышечные и внутривенные инъекции. Гемотрансфузий не проводилось, препаратов крови не получал. Исход данного заболевания был благоприятным: купированы респираторные проявления, исчезла сыпь на коже.

До февраля 1989 г. ребенок ничем не болел, но с 26.02.1989 г. по 30.03.1989 г. дважды перенес ОРВИ, в последнем случае с развитием левосторонней очаговой пневмонии и вновь в сочетании с аллергической сыпью. В обоих случаях его лечили в инфекционной больнице г. Набережные Челны. После вы-

писки из стационара у ребенка сохранялись субфебрилитет, увеличенная СОЭ. Повторные рентгенограммы грудной клетки показали расширение тени сердца в поперечнике. С подозрением на кардит больного госпитализировали в больницу № 4. Специальное лабораторное исследование методом иммуноферментного анализа (ИФА) с антигеном ВИЧ выявило положительную реакцию (повторно 5 и 16.06.1989 г.), специфичность которой была подтверждена иммуноблотингом: обнаружены антитела к антигенам вируса с молекулярной массой 17, 24, 55, 66, 120 и 160 кДа. В результате последующего анализа эпидемической ситуации в тех стационарах, где лечили ребенка, было установлено, что инфицирование вирусом иммунодефицита человека произошло в г. Ростове-на-Дону.

Для уточнения диагноза и полного иммунологического обследования ребенка перевели в клиническую инфекционную больницу № 2 г. Москвы. При поступлении состояние было расценено как среднетяжелое: на бледном фоне кожи — мелкая везикуло-папулезная сыпь, повышенная потливость, множественное увеличение различных групп лимфоузлов (генерализованная лимфаденопатия) — затылочных, заднешейных, тонзиллярных, подмышечных, паховых размером от 0,3 до 2 см в диаметре, плотно-эластической консистенции, безболезненных. Определена гепатоспленомегалия.

Рентгеновское обследование: двусторонняя интерстициальная пневмония.

Специальным лабораторным обследованием подтверждено иммунодефицитное состояние: уменьшение содержания Т-лимфоцитов хелперов до 0,561 (норма — от 0,7 до 1,9), резкое подавление их функциональной активности (по реакции бласттрансформации), гипериммуноглобулинемия G. Соотношение T4/T8 — 1,76 (показатель не изменен). В течение стационарного наблюдения у мальчика периодически возникала немотивированная дисфункция кишечника.

Ребенку был назначен месячный курс специфической терапии азидоти-

мидином (АЗТ) в суточной дозе 0,1 г. Дополнительно он получал десенсибилизирующую, седативную, витаминотерапию, местное лечение кожных изменений. В результате терапевтических мероприятий состояние больного улучшилось: разрешились изменения со стороны легких, купированы кожные проявления, наметилась прибавка в массе тела, уменьшились явления лимфаденопатии и гепатоспленомегалии.

Обследование иммунного статуса показало прирост числа Т-хелперов с нормализацией реакции бласттрансформации, уменьшение содержания иммуноглобулинов G. Комплекс клинико-лабораторных исследований позволил установить диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний (фаза IIIa согласно классификации В.В. Покровского [1]; СПИД-ассоциированный комплекс); двусторонняя интерстициальная пневмония; фолликулиты на atopически измененном фоне; диаррейный синдром.

После выписки из стационара ребенок был под наблюдением в г. Набережные Челны, где дополнительно получил месячный курс АЗТ в той же дозе. Отмечалась стойкая стабилизация показателей иммунного статуса, который существенно не нарушился даже после перенесенной в сентябре-октябре 1989 г. правосторонней бронхопневмонии (повторная госпитализация в г. Москве).

В последующем до марта 1990 г. ребенок чувствовал себя относительно неплохо, хорошо прибавлял в массе тела, практически ничем не болел. Значительное ухудшение состояния здоровья произошло 01.03.1990 г.: повысилась температура, возникли катаральные изменения со стороны верхних дыхательных путей. В последующие дни на фоне нарастающих проявлений общей интоксикации появились признаки угнетения сознания (сомноленция, сопор). Ребенок был срочно госпитализирован в клиническую инфекционную больницу № 2 г. Москвы.

По результатам комплексного обследования поставлен следующий диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний (фаза IIIa, генерали-

зации оппортунистических инфекций); СПИД; стафилококковый сепсис, септицемия, септический (инфекционно-токсический) шок I-II ст. (*Staph. aureus* выделен из крови, мочи, кала, ликвора); дисбактериоз кишечника субкомпенсированный (дефицит нормальной флоры с преобладанием ассоциаций стафилококка и грибов рода *Candida*); анемия, тяжелая форма смешанной этиологии; ВИЧ-энцефалопатия; диффузная алопеция; дистрофия по типу гипотрофии II ст.; хронический активный гепатит (HBsAg отрицательный); кандидоз слизистой полости рта.

Иммунный статус на момент поступления характеризовался снижением содержания Т4-лимфоцитов и ростом Т8-супрессоров (Т4/Т8—0,36), подавлением реакции бласттрансформации, увеличением концентрации циркулирующих иммунных комплексов до 330 опт. ед. (норма — 200 опт. ед.), гипериммуноглобулинемией G. По результатам иммуноблотинга — полная сероконверсия на антигены ВИЧ. Клиническая картина соответствовала описанному диагнозу. Регистрировалась генерализованная лимфаденопатия.

Комплекс лечения включал АЗТ в суточной дозе (0,3 г), повторные трансфузии плазмы, эритроцитарной массы, антистафилококковый иммуноглобулин, антибиотики, препараты железа, витамины, препараты симпоматической терапии. По настойчивой просьбе матери ребенок был выписан на амбулаторное лечение, где ему продолжили курс терапии АЗТ. В последующие полгода, несмотря на некоторую стабилизацию процесса и наметившуюся прибавку в массе тела, явления энцефалопатии продолжали нарастать: правосторонний гемипарез, отставание в психическом развитии.

К моменту обследования в сентябре 1990 г. ребенок в общей сложности получил 6-месячный курс АЗТ. Подтверждено формирование СПИДа, рекомендованы общестимулирующая терапия (витамины, лечебная физкультура), курс лечения ноотропными препаратами, уменьшение (в 2 раза по сравнению с ранее используемой) дозы

АЗТ. Результаты иммуноблотинга показали снижение интенсивности реакции с антигенами внутренних структур вируса (17, 24, 31 кДа) при сохранении ее с комплексом белков оболочки (41, 120, 160 кДа). В течение последних месяцев 1990 г. и начала 1991 г. больной несколько раз перенес острые респираторные заболевания, и при обследовании в апреле 1991 г. из мокроты у ребенка и матери была выделена *Pneumocystis carinii*. В крови больного ребенка выявлен HBsAg.

На конец апреля 1991 г. диагноз был следующим: ВИЧ-инфекция (стадия вторичных заболеваний), фаза III; СПИД; пневмоцистная пневмония; энцефалопатия; рецидивирующий кандидоз слизистой полости рта; хронический активный гепатит (HBsAg-положительный); дисбактериоз кишечника; аллергический дерматит.

Помимо комплекса специфической и патогенетической терапии, которую ребенок традиционно получал в стационаре, назначен противогрибковый препарат низорал. Иммунологические анализы показали выраженную Т4-лимфоцитопению со снижением показателя Т4/Т8 до 0,1, гипериммуноглобулинемию G до 22,6 мкг/мл (норма — до 15,4 мкг/мл). В ходе повторных наблюдений амбулаторно и в стационарах Ленинграда и Набережных Челнов установлены генерализованный кандидоз желудочно-кишечного тракта и микоз стоп. При обследовании 28.04.1992 г. выявлена резко положительная реакция связывания комплемента с токсоплазменным диагностикумом в разведении 1:20, по поводу которой ребенку был проведен курс специфической терапии метакельфином.

В результате комплексного обследования с 11.08.1992 по 12.11.1992 г. в инфекционной больнице г. Набережные Челны был поставлен окончательный диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия III; СПИД; пневмоцистоз легких; генерализованный кандидоз желудочно-кишечного тракта; энцефалопатия, хронический активный гепатит В (HBsAg-положительный); волосатая лейкоплакия слизистых; латентная форма токсоплаз-

менной инфекции; кахексия; дисбактериоз кишечника.

В течение времени пребывания в стационаре состояние больного расценивалось как тяжелое. Тяжесть была обусловлена явлениями нарастающей анемии, тяжелой легочно-сердечной недостаточностью, выраженной потерей массы тела. Проводился комплекс активной патогенетической терапии, направленной на купирование указанных проявлений, в результате которой был получен временный положительный эффект. Однако к началу ноября состояние ребенка вновь ухудшилось и 12.11.1992 г. на фоне бурно нараставшей легочной и сердечной недостаточности наступила смерть. По просьбе родителей секционного исследования не проводилось.

На примере данного клинического наблюдения можно проследить ряд особенностей развития приобретенной формы ВИЧ-инфекции у детей: быстрота и динамичность прогрессирования основного процесса с общей продолжительностью заболевания менее 5 лет (с момента появления первых симптомов до летального исхода), относительно короткие инкубация и бессимптомная фаза болезни, стертость последовательности развития отдельных фаз болезни с клинической манифестацией СПИДа уже на втором году наблюдения, довольно яркий "бактериальный компонент" оппортунистических заболеваний, наличие большого числа СПИД-ассоциированных инфекций.

В данном случае имело место традиционное доминирование в общем симптомокомплексе легочного поражения (пневмоцистной природы) с изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лысенко А.Я., Гурьянов М.Х., Лавдовская М.В., Подольский В.М. ВИЧ-инфекция и СПИД-ассоциируемые заболевания. — М., 1996.
2. Покровский В.В., Савченко И.Г., Ладная Н.Н. и соавт. // Журн. эпид. и инфекц. бол. — 1996. — № 1. — С. 22—27.
3. Покровский В.В. // Журн. эпид. и инфекц. бол. — 1996. — № 3. — С. 4—10.
4. Ruyrok, G.J.M. Burer, Burger D.M. et al. // ПМЖ. — 1996. — № 8. — С. 487—497.
5. Бюллетень ВОЗ. — 1988. — Т. 66. — С. 104—110.

Поступила 14.08.96.

#### HIV-INFECTION IN THE CHILD

V.A. Anokhin, D.K. Bashirova, K.I. Islamov,  
R.A. Sabirova, G.Z. Akhmetshina, M.V. Makarova

#### Summary

The clinical description of HIV-infection with Aids development in the child aged 5 is given. The peculiarity of the development of the acquired form of HIV-infection in children is shown: quickness and dynamics of the development of the basic process with general duration of the disease less than 5 years (from the moment of initiation of first symptoms up to fatal outcome), relatively short incubation and asymptomatic phase of the disease, the development sequence obliteration of discrete phases of the disease with the development of clinically manifestative Aids in second year of observation, rather prominent "bacterial component" of opportunist diseases, the presence of a great quantity of AIDS-associated infections.

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ

*Д.К. Баширова, И.М. Хаертынова, Р.К. Галева, В.В. Гатауллин*

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д.К. Баширова)  
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,  
1-я городская инфекционная больница (главрач — И.О. Шафиков), г. Казань*

Ежегодно малярией заболевают около 300 млн. человек, из них погибают около 2 млн. В связи с этим исследовательской группой ВОЗ выработан глобальный план действий по борьбе с малярией на 1993—2000 гг. Однако проводимая программа оказалась малоэффективной. Заболеваемость малярией продолжает расти, и в настоящее время она является весьма распространенной и опасной болезнью на всем континенте. Увеличилось число случаев завоза малярии в неэндемичные районы, в том числе в Россию, где стали регистрировать и местные случаи болезни.

В Республике Татарстан за 1995—1996 гг. было констатировано 95 случаев малярии: 93 завозных из стран СНГ и Африки и 2 местных случая. Наиболее тяжелое течение заболевания наблюдалось среди больных тропической малярией, констатирован даже один случай летального исхода.

Тропическая малярия является причиной смерти в 98% случаев всех летальных исходов малярии [ 1 ]. В настоящее время она регистрируется как завозная инфекция из стран Африки, Латинской Америки и Юго-Восточной Азии. Малярия с летальным исходом наблюдается, как правило, у лиц, выезжающих в эндемичные районы и не выполняющих индивидуальной химиопрофилактики. Тяжесть заболевания обусловлена тем, что лица, проживающие в неэндемичных районах, являются неиммунными.

Для предупреждения тяжелых клинических последствий малярии необходимы ранняя диагностика, знание клинической картины болезни и возможных вариантов ее течения [ 2 ].

Клиническими критериями для постановки диагноза малярии являются наличие типичного малярийного приступа (потрясающий озноб, кратковременное повышение температуры и

обильное потоотделение), увеличение печени, селезенки, развитие анемии. Периодичность малярийного приступа (через 1—2 дня) зависит от вида возбудителя и иммунного состояния организма. В то же время в клинике тропической малярии могут отсутствовать периодичность приступов, потрясающие ознобы, обильное потоотделение, а лихорадка нередко приобретает постоянный и неопределенный характер.

Инкубационный период при тропической малярии составляет 8—16 дней (в среднем 7—14 дней). Продромальные симптомы у неиммунных лиц проявляются в виде общего недомогания, утомляемости, головных болей, ломоты в теле, болей в области поясницы. Отмечаются познабливание, небольшая потливость, субфебрильная температура, иногда снижение аппетита, подташнивание, рвота, диарея. Нередко больная в это время продолжает работать, хотя и чувствует себя нездоровым [ 3 ]. Длительность этого периода колеблется от нескольких часов до 3—4 дней.

В периоде разгара болезни сохраняется познабливание (обычно без выраженного озноба), появляется постоянная или интермиттирующего характера лихорадка, которая длится 12—14 и даже 36 часов. Усиливаются головная боль, боль в мышцах и суставах. Возможны беспокойство и нарушение сознания. В отличие от других форм малярии, даже после снижения температуры остаются слабость и плохое самочувствие [ 4 ]. Потливость может быть постоянной только при длительной лихорадке и тяжелом течении.

К 4—5-му дню болезни увеличиваются печень, селезенка. Через 1—2 дня начала болезни выявляются симптомы поражения почек.

Тяжесть анемии прямо пропорциональна интенсивности паразитемии [3].

Известно, что при своевременной диагностике и правильном лечении



малярия заканчивается выздоровлением. Летальные исходы развиваются, как правило, у неимунных лиц после первичного заболевания тропической малярией. Наиболее частой причиной летального исхода являются малярийная кома, острая почечная недостаточность и острый гемолиз.

По данным литературы, кома при тропической малярии встречается в 15% случаев, а ее летальность составляет 98%. Предвестниками малярийной комы служат постоянная гипертермия, интенсивные головные боли, тошнота, рвота, беспокойство с последующим развитием мозговой комы.

Диагностика малярии основывается на данных эпидемиологического анамнеза, то есть на установлении факта пребывания больного за рубежом в эндемичных малярийных очагах, знании клинической картины. Необходимо обязательное исследование 5—6 мазков и толстой капли крови на наличие малярийных плазмодиев при подъеме температуры у всех прибывших из эндемичных очагов, даже если у больного нет типичных клинических симптомов малярийной инфекции. После постановки предварительного диагноза следует приступить к незамедлительному специфическому лечению противомалярийными препаратами.

Всем выезжающим в регионы, эндемичные по тропической малярии, необходимо назначать фансидар: лицам, имеющим частичный иммунитет, — однократно 2—3 таблетки один раз в 4 недели, у которых отсутствует иммунитет, — одну таблетку в неделю. Первая доза должна быть принята за неделю до отъезда в эндемичный район. Препарат применяют во время всего периода пребывания в этом регионе, а также в течение 6 недель после возвращения из эндемичного района.

Приводим описание тропической малярии у пациента, которая осложнилась церебральной комой.

Л., 43 лет, поступил в 1-ю городскую инфекционную больницу 16.12.1995 г. на 8-й день болезни в тяжелом состоянии.

Заболел 09.12.1995 г.: появились слабость, утомляемость, кашель, головные боли, температура с ознобом до 39—41°C. Больной обратился к врачу, который диагностировал “грипп”. Лечился дома. Температура была высокой 3 дня, затем она снизилась до субфебрильных значений.

На 7-й день болезни (15.12.1995 г.) температура вновь повысилась до 41°C и больной был

госпитализирован в терапевтическое отделение 5-й городской клинической больницы с диагнозом “грипп, осложненный пневмонией”. Лечение антибиотиками, симптоматическая терапия состояния больного не улучшили. Выявлены значительное увеличение и болезненность печени и селезенки, появилось желтушное окрашивание склер и кожи, потемнела моча. На 8-й день болезни больной был переведен в 1-ю городскую инфекционную больницу с диагнозом “вирусный гепатит”.

Из анамнеза установлено, что больной заболел сразу после возвращения из Африки (Ганы), где находился в течение 2 недель. Личную химиопрофилактику не проводил, малярией в прошлом не болел. Как в поликлинике, так и в терапевтическом стационаре кровь на наличие малярийных плазмодиев не исследовали.

При осмотре в приемном отделении инфекционной больницы состояние больного определено как тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена интоксикацией и общемозговой симптоматикой. Температура тела — 39,9°C. Сознание спутанное, бредит. Периоды возбуждения сменяются адинамией. Периодически появляются тонические судороги в кистях рук. Менингеальные симптомы не выявлены. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки умеренно желтушные, сыпи и геморрагий нет. Дыхание аритмичное, глубокое; частота дыхания — 36 в 1 мин.

Сердце: тоны ритмичные, приглушенные. Частота пульса — 62 уд. в 1 минуту. АД — 90/60 мм Нг.

Легкие: дыхание ослаблено; слева в подлопаточной области выслушиваются хрипы, перкуторный звук укорочен.

Печень и селезенка увеличены (на 4 см ниже реберной дуги по среднеключичной линии). У больного были заподозрены малярия и пневмония.

При исследовании *sitо* в толстой капле крови в очень большом количестве обнаружены кольца *Pl. falciparum* и гематоциты. Анализ крови от 16.12.1995 г.: эр. —  $2,0 \cdot 10^{12}/л$ , Нб — 70 г/л, цв. показатель — 1,0, тромбоц. —  $120 \cdot 10^9/л$ , л. —  $6,0 \cdot 10^9/л$ , п. — 24%, с. — 49%, лимф. — 25%, мон. — 2%; СОЭ — 40 мм/ч.

Свертываемость по Сухареву — 5 мин 40 с. Уровень общего билирубина — 113,7 мкмоль/л, прямого — 78,3 мкмоль/л, активность аланиновой трансаминазы — 37,7 к.ед. (без разведения), уровень мочевины — 13 ммоль/л.

Анализ мочи: альбуминурия (0,27 г/л).

Заключительный диагноз: тропическая малярия, тяжелое течение, прекома. Пневмония.

Больной был госпитализирован в реанимационное отделение. Интенсивная комплексная терапия включала лечение, направленное против малярийных плазмодиев, дезинтоксикационную терапию, средства, улучшающие микроциркуляцию и насыщение тканей кислородом, лечение анемии, стимулирование в тканях анаболических процессов. В качестве препаратов, воздействующих на малярийные плазмодии, были назначены 5% раствор делагила внутривенно 3 раза, бисептол (10,0) внутривенно, антибиотики (гентамицин, пенициллин).

Несмотря на комплексную терапию, состояние больного ухудшалось за счет углубления комы до III степени, нарастания паразитемии, анемии

и почечной недостаточности. Были все основания полагать, что малярия у данного больного вызвана делягилустойчивым штаммом. 18.12.1995 г. делягил был заменен 50% раствором дигидрохлорид хинина в суточной дозе 2,0 г (1,0 г внутривенно и 1,0 г подкожно), назначены фансидар (2,0 г) внутримышечно (18.12 и 19.12.1995 г.) и цефобид по 1,0 г 4 раза в сутки. Пенициллин и бисептол были отменены.

19.12.1995 г. (11-й день болезни, 2-й день лечения хинином) состояние оставалось тяжелым. Больной был без сознания, однако стал реагировать на внешние раздражения. Температура — 38°C, частота дыхания — 34—40 в 1 мин, частота пульса — 90 уд. в 1 мин, АД — 130/60 мм Hg. Значительно уменьшилось количество малярийных плазмодиев в периферической крови, наметилась тенденция к уменьшению размеров печени и селезенки. Однако в связи с нарастанием признаков острой почечной недостаточности проведен сеанс гемодиализа, повторенный и на следующий день.

21.12.1995 г. (13-й день болезни): температура — 37°C, частота дыхания — 50—58 в 1 мин, пульса — 96 в 1 мин, АД — 115/60 мм Hg. После двух сеансов гемодиализа на 4-й день лечения хинином у больного наметились положительные сдвиги: тяжесть комы снизилась до I—II степени, уменьшились желтуха, размеры селезенки, улучшилась неврологическая симптоматика. Однако у больного нарастал уровень мочевины в крови, снизились показатели сулемовой и увеличились показатели тимоловой проб.

Восстановление у больного акта глотания позволило перейти к оральному приему хинина в дозе 1,5 г в сутки. На 5-й день лечения хинином: температура — 36,8°C, частота дыхания — 34 в 1 мин, пульса — 80—92 уд. в 1 мин, АД — 130/70 мм Hg. Больной выведен из состояния комы, отмечаются признаки истощения нервной системы, тетрапарез, двусторонняя пневмония, внутрипеченочный холестаза, кардиомиопатия, нефроз.

Анализ крови показал увеличение анемии: эр. —  $1,64 \cdot 10^{12}/л$ , Hb — 50 г/л, цв. показатель — 0,94, тромбоц. —  $164 \cdot 10^9/л$ , л. —  $7,3 \cdot 10^9/л$ , эоз. — 1%, б. — 1%, п. — 14%, с. — 62%, лимф. — 18%, мон. — 4%, СОЭ — 40 мм/ч, анизоцитоз. Уровень мочевины в крови повысился до 80 ммоль/л.

23.12.1995 г. (14-й день болезни): на фоне хининотерапии (8-й день лечения хинином) в толстой капле крови продолжают определяться единичные малярийные плазмодии. Терапию хинином решено продолжить до 10-го дня и назначить тетрациклин по 2,0 г в сутки. Больной быстро истощается, несколько нарушены реакции на окружающее, пьет. Желтуха уменьшилась. Анализ мочи вновь показал альбуминурию, появились почечный эпителий, лейкоцитурия, эритроцитурия.

24.12.1995 г. (15-й день болезни): состояние больного остается тяжелым за счет нарастания симптомов острой почечной недостаточности. Появилась икота. Диурез снижен. Анализ мочи: альбуминурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, почечный эпителий.

25.12.1995 г. (16-й день болезни): состояние тяжелое, однако больной в сознании, вступает в контакт, после которого быстро ослабевает и погружается в сомнолентность. Икота продолжается

в течение последних двух суток. В связи с нарастающей острой почечной недостаточностью проведен третий сеанс гемодиализа. Состояние улучшилось, но оставались заторможенность, амнезия на текущие события, температура нормализовалась. На 8-й день лечения хинином из периферической крови исчезли кольца *Pl. falciparum*.

В связи с сохраняющимися явлениями острой почечной недостаточности 25.12.1995 г. (16-й день болезни) больной переведен в 6-ю городскую больницу, где ему были проведены еще два сеанса гемодиализа и один сеанс плазмафереза. Состояние пациента постепенно улучшалось и 06.01.1996 г. (на 27-й день болезни) его выписали домой в удовлетворительном состоянии.

Итак, всего пациент получил 20,0 г хинина и 14,0 г тетрациклина. Хинин оказался препаратом выбора в лечении тяжелого больного тропической малярией, вызванной делягилустойчивыми штаммами.

Приведенное наблюдение представляет интерес как для инфекционистов, так и для терапевтов, ибо подчеркивает необходимость осторожности в отношении малярии у лиц с лихорадкой, вернувшихся из районов, неблагоприятных по малярии. Подобные осложнения требуют своевременной диагностики и интенсивной комплексной терапии.

*Выражаем искреннюю благодарность заведующему лабораторией Научно-исследовательского института паразитологии и тропической медицины проф. А.М. Бронштейну за постоянную консультативную помощь в лечении данного больного.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Жукова Т.А., Духанина Н.Н., Макиенко Н.И., Алексеева З.И. // Мед. паразитол. — 1980. — № 6. — С. 10.
2. Инфекционные болезни. / Руководство по внутренним болезням под ред. В.И. Покровского. — М., Медицина, 1996.
3. Лобан К.М., Полозок Е.С. Малярия. — М., — 1983.
4. Hall A.P. The treatment of severe falciparum malaria. — Trans. roy. Soc. Trop. Med. Hyg. — 1977. — Vol. 71. — P. 367.
5. Malgrath B.I. Malaria. In: Adams a. Maergrath clinical tropic Diseases. — Oxford—London: seventh editon, 1980.

Поступила 09.09.96.

## MALIGNANT COURSE OF TROPICAL MALARIA

*D.K. Bashirova, I.M. Khaertynova, R.K. Galeeva, V.V. Gataullin*

### S u m m a r y

The observation being of interest to infectionists and to therapeutists is given. The necessity of caution concerning malaria in persons with fever returning from regions unfavourable in malaria is stressed. Similar complications involve appropriate diagnosis and intensive combined therapy.

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КОСТНОГО МОЗГА

*Е.П. Сведенцов, В.В. Черепанова, А.А. Костяев, Н.А. Федоровская, В.В. Журавлев,  
А.С. Косков, Н.В. Рябов. И.А. Докшина, Ю.И. Югов*

*Кировский НИИ гематологии и переливания крови  
(директор — с.н.с. С.Л. Шарыгин) МЗ РФ*

Аутологичная трансплантация костного мозга (АуТКМ) находит все большее применение в лечении злокачественных лимфом, некоторых солидных опухолей и острых лейкозов [8, 9, 11]. Основными предпосылками успешного выполнения АуТКМ являются наличие у больного клинико-гематологической ремиссии заболевания, то есть минимальное содержание резидуальных опухолевых клеток в костном мозге, и получение достаточного количества жизнеспособных стволовых клеток в процессе взятия, сепарации и криоконсервирования костного мозга.

В центре трансплантации костного мозга КНИИГиПК в 1994—1995 гг. выполнено 8 аутологичных трансплантаций костного мозга. Взятие костного мозга производили под общей анестезией путем множественных пункций и аспираций из задних и передней трети гребней крыльев подвздошных костей в 10 мл пластиковые шприцы, каждый из которых содержал 1 мл раствора гепарина (12,5 ЕД гепарина на 1 мл 0,9% раствора хлорида натрия). После прокола кости иглой с мандреном в шприц аспирировали 3 мл костного мозга (соотношение костного мозга и стабилизирующего раствора — 3:1). После каждой аспирации шприц промывали раствором гепарина.

В один из спаренных полимерных мешков "Компопласт" 300/300, освобожденных от гемоконсервантов, собирали 250—300 мл стабилизированного миелоэкспузата. Содержимое пластикового мешка во время операции эксфузии костного мозга интенсивно перемешивали для предупреждения свертывания сгустков. Заготавливали 5-6 указанных мешков. В каждом из мешков подсчитывали содержание ядерных клеток в миеловзвеси для определения их абсолютного количества на 1 кг массы аутодонора [3].

На втором этапе к указанному объему миеловзвеси в каждый пластиковый

мешок для осаждения эритроцитов добавляли 45 мл 10% раствора медицинского желатина, подогретого до 37°C на водяной бане. Взвесь костного мозга с раствором желатина тщательно перемешивали и мешки "Компопласт"-300 подвешивали на 30—45 минут до образования четкой границы между эритроцитами и надосадком — плазмой, обогащенной ядерными клетками костного мозга.

После разделения костномозговой взвеси на две фракции, во время третьего этапа, с помощью плазмоексTRACTора надосадок переводили в спаренный пустой мешок объемом 300 мл, удалив из него воздух. В основном пластиковом мешке оставляли эритроцитную массу с примесью неотделенных миелокариоцитов. Чтобы максимально выделить из эритроцитной массы ядродержащие клетки костного мозга, процедуру их извлечения повторяли с помощью 10% раствора желатина.

На четвертом этапе эритроцитную массу разбавляли изотоническим 0,9% раствором хлорида натрия в соотношении 5:1 и возвращали аутодонору.

Для концентрации выделенных миелокариоцитов мешки "Компопласт"-300 с надосадком, обогащенным ядерными клетками костного мозга, центрифугировали в режиме 1750 g × 10 мин при комнатной температуре. После центрифугирования надосадок без ядерных клеток переводили в дополнительный пластиковый мешок "Компопласт"-300 для приготовления хладоограждающего раствора с криоконсервантом гекмолитом. Для отмывания миелокариоцитов от примесей в каждый пластиковый мешок, содержащий костномозговую взвесь, добавляли в соотношении 1:5 (50 мл : 250 мл) 10% раствор охлажденной аутологичной плазмы (надосадок после центрифугирования) в изотоническом 0,9% растворе хлорида натрия. Аккуратно перемешивали и центрифугировали.

гировали в режиме 1750 г x 7 мин при комнатной температуре. Удаляли с помощью плазмоекстрактора надосадочную жидкость; объем клеточной взвеси в каждом пластиковом мешке составлял около 30 мл.

Содержимое мешков сводили в один "Компопласт"-300, определяли конечный объем миеловзвеси. Минимальное количество (3-4 мл) миеловзвеси использовали для подсчета количества жизнеспособных ядерных клеток в пробе с витальным красителем ( трипановый синий), культуральных исследований, приготовления мазков. После этого миелокарициты разводили аутологичной плазмой до конечной концентрации  $40-50 \cdot 10^9$  /л и переносили в холодильник при 4°С или на заранее приготовленный лед [2].

Осадок ядерных клеток костного мозга в аутоплазме осторожно и тщательно ресуспендировали. Полученную взвесь гемопоэтических клеток смешивали в соотношении 1:1 с препаратом гекмолитом [4], тщательно перемешивали и переводили через разовую систему с капроновым фильтром (ПК 21-01) в металлические ребристые контейнеры емкостью 140—160 мл. В них после 20-минутного уравнивания суспензии костномозговых клеток с криоконсервантом гекмолитом производили криоконсервирование, используя имитатор, в аппарате УОП 00 00 00 Института проблем криобиологии и криомедицины АН РУ по трехэтапной программе.

На первом этапе охлаждали миеловзвесь от +17°С до -7°С со скоростью 1°С в 1 мин, на втором этапе — от -7°С до -40°С со скоростью 10°С в 1 мин, на третьем — от -41°С до -140°С со скоростью 20°С в 1 мин с последующим погружением контейнеров в жидкий азот, где они хранились до ретрансплантации костного мозга.

Размораживание костного мозга осуществляли в 20-литровой водяной ванне при температуре +39°С в течение 20—25 с, покачивая контейнеры 4 раза в секунду. Миеловзвесь из контейнеров переводили в пластиковый мешок "Компопласт"-300, разводили аутологичной сывороткой крови в соотношении 1:1 и трансплантировали внутривенно тому больному, у которого был заготовлен данный костный мозг. Новый хладоограждающий препарат гек-

молит имеет в своем составе вещество А-378, обладающее смешанным экстра- и интрацеллюлярным криопротекторным действием и в 3 раза менее токсичным, чем известные протекторы глицерин, диметилацетамид, и в 4 раза менее токсичным, чем диметилсульфоксид. Поэтому препарат гекмолит не требует отмывания оттаянной миеловзвеси перед ее клиническим применением. Он сохраняет, по нашим данным, в костном мозге доноров после размораживания  $91,5 \pm 1,8\%$  миелокарицитов с жизнеспособностью по витальному красителю  $80,3 \pm 4,4\%$  и биологической полноценностью 76% (КОЕ-ГМ) стволовых клеток, по данным других авторов [1] — 65,5% (КОЕ-ГМ). В размороженном костном мозге онкогематологических больных, получавших несколько курсов полихимиотерапии, указанные показатели миелокарицитов снижены на 10—14%. Надежное приживание аутологичного костного мозга происходит при сохранении 50% КОЕ-ГМ [1, 7].

Среди больных, которые перенесли АуТКМ, у 2 были солидные опухоли, у одной — лимфогрануломатоз (ЛГМ), у 4 — острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) и у одного — миеломная болезнь (см. табл.).

Взятие костного мозга у больных в объеме 1100—1300 мл (без консерванта) не вызывало анемизации, выраженных проявлений постмиелоксфузионного синдрома и других осложнений. Их предупреждали переливанием во время операции аутологичной крови, заготовленной за 4—5 дней до миелоксфузии, а непосредственно после нее — аутологичных эритроцитов и плазмы, отделенных от миеловзвеси.

Все больные для предотвращения экзогенного инфицирования находились в блоке одностенных стерильных палат, имеющих автономную вентиляцию и отдельное помещение для задачи пищи и обработки посуды. В блоке поддерживался специальный санитарно-эпидемиологический режим: 2 раза в день проводилась асептическая влажная уборка, ультрафиолетовое облучение по 20 минут через каждые 2 часа. Медицинские работники пользовались стерильными костюмами, шапочками, масками, бахилами, дезинфицировали руки при входе в блок, стерильную палату, до и после каждой

**Клинико-гематологические показатели больных,  
перенесших аутологичную трансплантацию костного мозга**

Показатели	Данные о пациентах: возраст, рост, масса тела							
	6-ой П., 41 г., 1,97 м, 82 кг	6-ая Ч., 25 лет, 1,5 м, 51,5 кг	6-ой Б., 32 г., 1,94 м, 77 кг	6-ой Н., 43 г., 1,75 м, 71 кг	6-ой Я., 38 лет, 1,7 м, 60,2 кг	6-ой Ш., 23 г., 1,72 м, 61,5 кг	6-ой М., 26 лет, 1,78 м, 63 кг	6-ая К., 32 г., 1,86 м, 76 кг
Диагноз	переходно-клеточный рак мочевого пузыря T <sub>3</sub> -T <sub>4</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>	ЛГМ ПВ стадия с поражением л/у средостения	ОМЛ, M <sub>1</sub>	ОМЛ, M <sub>1</sub>	миеломная болезнь, диффузно-очаговая форма	эмбриональный рак правого яичка	ОМЛ, M <sub>3</sub>	ОМЛ, M <sub>1</sub>
Дата АуТКМ	11.07.94	09.11.94	27.12.94	09.12.94	19.06.95	28.06.95	20.11.95	29.12.95
Режим кондиционирования	цисплатин адриамицин 5-фторурацил циклофосфан	CVB	CVB	CVB	мелфалан	цисплатин рубомидин веспезид	CVB	ТАСС
Экسفuzия, км	06.07.94	28.09.94	06.12.94	01.11.94	17.05.95	08.06.95	13.10.95	29.12.95
Клеточность трансплантата после эксфузии, × 10 <sup>9</sup>	18,4	12	12,3	13	8,7	18,7	13,5	17,4
Клеточность трансплантата после размораживания, × 10 <sup>9</sup>	11,9	11,1	9,0	13,8	5,0	10,7	13,7	15,1
Число инфузировавшихся ядросодержащих клеток, × 10 <sup>4</sup> /кг	1,4	2,1	1,2	1,9	0,8	1,7	2,8	2,0
Жизнеспособность (по трипановому синьму), %	79,5	54	70	64	76	70	72,5	82
Число Le > 1,0 × 10 <sup>9</sup> (дни после АуТКМ)	+14	+18	+34	+12	+35	+8	+31	+13
Число нейтрофилов > 0,5 × 10 <sup>9</sup> /л (дни после АуТКМ)	+14	+20	+40	+15	+35	+16	+31	+13
Число тромбоцитов > 20 × 10 <sup>9</sup> /л (дни после АуТКМ)	+3	+14	+28	+12	+40	не отмечалось	+25	не отмечалось
Уровень Hb > 100 г/л (дни после АуТКМ)	не снижался	+46	+60	+40	не поднимался	не снижался	+53	+50
Трансфузии тромбоконцентрата, ЕД	12	34	53	36	24	не проводилось	40	15
Трансфузии эритроцитов, число стандартных доз	5	13	4	2	141	1	7	3
Лейкомакс, 5 мкг/кг/день	№ 11	№ 17	№ 32	№ 17	№ 30	№ 12	№ 28	№ 18
Длительность наблюдения после АуТКМ, мес	27	21	20	21	70 дней	15	10	9
Текущее состояние	удовл.	удовл.	удовл.	удовл.	умер от рецидива	удовл.	удовл.	удовл.
День выписки после АуТКМ	+22	+37	+41	+45	+41	+21	+53	+25

манипуляции. Пациентам ежедневно меняли стерильное нательное и постельное белье, двухкратно в течение суток обрабатывали кожу 3% раствором борного спирта, а слизистую рта — антисептиками. В период агранулоцитоза больные принимали стерилизованную пищу.

Для деконтаминации пищеварительного тракта больным назначали внутривенно ристомицин (1 г/сут), полимиксин (1 г/сут), канамицин (1 г/сут), нистатин (8 млн/сут). Перед кондиционированием пациентам санировали полость рта.

Микробиологические исследования проводили 2 раза в неделю (зев, нос, подмышечные и паховые области), кровь на посев — один раз в неделю. Постоянно контролировали стерильность воздуха, предметов из стерильной зоны.

При подготовке к АуТКМ использовали следующие режимы кондиционирования: 1) при ЛГМ и ОМЛ — CVB (Срн 1,0 г/м<sup>2</sup>) ежедневно 3 дня, VP-16 (200 мг/м<sup>2</sup>) 3 дня, BCNU (от 2000 до 300 мг/м<sup>2</sup>) один день; 2) при миеломной болезни — мелфалан (180 мг/м<sup>2</sup>) в течение 2 дней; 3) при переходном-клеточном раке мочевого пузыря — цисплатин (122 мг/м<sup>2</sup>), адриамицин (142 мг/м<sup>2</sup>), 5-фторурацил (2440 мг/м<sup>2</sup>), циклофосфан (5700 мг/м<sup>2</sup>); 4) при эмбриональном раке мужских половых желез — цисплатин (100 мг/м<sup>2</sup>), рубомицин (60 мг/м<sup>2</sup>), вепезид (600 мг/м<sup>2</sup>) [5, 6, 7]. При кондиционировании проводили противорвотную терапию новобаном по обычной схеме. Она оказалась достаточно эффективной: выраженная рвота и тошнота наблюдались лишь у одного больного. Осложнений во время кондиционирования не возникло. Всем больным размороженный костный мозг трансплантировали внутривенно.

Средняя клеточность трансплантата составила  $2,1 \cdot 10^8$  на 1 кг массы тела реципиента (колебания — от  $3,1$  до  $1,4 \cdot 10^8$ ). После размораживания образцов аутологичного костного мозга содержание жизнеспособных ядросодержащих клеток равнялось в среднем  $1,7 \cdot 10^8$  на 1 кг массы тела (колебания — от  $2,17$  до  $0,83 \cdot 10^8$  на 1 кг массы).

Во время внутривенной трансплантации аутологичной костномозговой взвеси у большинства больных наблю-

далась выраженная гипертензия (АД больше 200/120 мм Hg), сопровождаемая интенсивной головной болью, у одного больного — тризм жевательной мускулатуры, а непосредственно после инфузии миелокарицитов — гемоглобинурия у всех больных.

Длительность агранулоцитоза колебалась от 14 до 15 дней. Она определяла частоту и выраженность инфекционно-септических осложнений (см. табл.).

Терапию инфекционных осложнений проводили по ступенчатому плану эмпирической антибактериальной терапии [10]. Показаниями к назначению антибактериальной терапии при агранулоцитозе являлись: а) устойчивая температура до 38—38,5°C без ее снижения в течение 12 часов (на фоне стабильной гемодинамики) и без видимого очага инфекции; б) нарастающее повышение температуры в течение 2 часов на фоне стабильной гемодинамики; в) повышение температуры более 38,5°C на фоне гипотензии (АД менее 90 мм Hg), что является признаком инфекционно-септического шока и требует немедленного назначения антибиотиков; г) наличие пневмонии.

На первом этапе использовали антибиотики, эффективные в отношении грамотрицательных аэробных микроорганизмов, на втором — дополнительно назначали антибиотики, наиболее эффективные в отношении грамположительных аэробных бактерий, а на третьем — противогрибковый препарат амфотерицин В или дифлюкан. Герпетическую инфекцию предупреждали ацикловиром.

5 больным после АуТКМ в состоянии агранулоцитоза в целях профилактики применяли внутривенно нормальный человеческий иммуноглобулин в средней дозе 15 мл/кг (0,8 г белка/кг). У 3 из них возник катаральный стоматит и у одного — язвенный. Ни у одного больного после профилактического введения иммуноглобулина не развилось осложнений, угрожавших жизни. Наоборот, у больной, не получившей его в целях профилактики, развился тяжелый сепсис, вызванный ассоциацией возбудителей (синегнойная палочка, грамположительная флора).

Для стимуляции гемопоэтической реконструкции после АуТКМ у всех пациентов применяли лейко-

макс (Sandos/Schering-Plough) в дозе 5 мкг/(кг/сут) путем длительной внутривенной инфузии до достижения числа нейтрофилов выше  $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Все компоненты крови, переливаемые больным, подвергали радиационному облучению на гамматерапевтической установке "АГАТ РМ 105" в дозе 15 Гр (концентрат тромбоцитов), 25 Гр (отмытые эритроциты), 18 Гр (свежезамороженная плазма).

Профилактику токсических осложнений и геморрагического цистита проводили методом форсированного диуреза (инфузия стандартного раствора в объеме 3 л на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела в сутки) с применением 4% раствора соды и поддержанием массивного диуреза со слабощелочной реакцией мочи (рН 7,0—7,2).

Необходимость в заместительной терапии компонентами крови возникала на сроках от 4 до 69-го дня. Концентраты тромбоцитов переливали при уровне кровяных пластинок ниже  $20 \cdot 10^9/\text{л}$  или при появлении геморрагического синдрома. Эритроцитную массу трансфузировали при уровне гемоглобина ниже 80 г/л. Динамика восстановления гемопоза и количество трансфузий облученных компонентов у 8 пациентов показаны в таблице. 4 пациентам с выраженным мукозитом в раннем посттрансплантационном периоде потребовалось парентеральное питание.

У всех 8 больных, которым после кондиционирования производилась АуТКМ, были выписаны из клиники с восстановленным кроветворением.

Для профилактики геморрагических осложнений в среднем потребовалось 27 ед. тромбоконцентрата (от 12 до 53 ед.).

В настоящее время после АуТКМ наблюдаются 7 больных. Длительность наблюдения — от 27 до 9 месяцев. Больной с миеломной болезнью погиб через 2 месяца после АуТКМ от рецидива заболевания. Несмотря на относительно небольшое количество наблюдений, необходимо отметить, что после проведения АуТКМ у больных с солидными опухолями наблюдается меньшая токсичность, меньшее число инфекционных осложнений, более быстрое восстановление кроветворения, чем у больных ОМЛ. Больным с острым лейкозом и онкопатологией после тран-

сплантации не требовалось поддерживающей терапии, качество жизни оставалось высоким. Это оправдывает применение АуТКМ в комплексе программной полихимиотерапии у онкологических и онкогематологических больных. Клинические исследования показали перспективность использования отечественного криопроконсерванта гекмолита для заготовки аутологичного костного мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкадыров К.М., Моисеев С.И., Гананиев А.А. и др.// Гемат. и трансфузиол. — 1995. — № 2. — С. 40—42.
2. Костяев Л.А. Новый метод заготовки аутологичного костного мозга, его криоконсервирование и применение для клинических целей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — М., 1984.
3. Сведенцов Е.П., Костяев А.А., Рахматулаев А. Получение костного мозга для клинических целей. — Ташкент, 1993.
4. Сведенцов Е.П., Архиреев В.П., Симкин Д.С., Кузнецов Е.В. Средство для консервирования костного мозга. — Патент 2049391 РФ. — 1995.
5. Ager S., Mahendra P., Bass G. et al.// Bone marrow trans. — 1994. — Abstrakt Book. — N.-Y. — P. 101.
6. Barlogie B., Alexanian R., Dicke K.A. et al.// Blood. — 1987. — Vol.70. — P. 869—872.
7. Gorin N.C., Douay L., David R. et al.// Europ. J. Cancer clin. Oncol. — 1983. — Vol. 19. — P. 485—491.
8. Jagannat S., Barlogie B., Dicke K. et al.// Blood. — 1990. — Vol. 76. — P. 1860—1866.
9. Jehn U., Berghof H., Heinmann V. Supportive Thrapie bei Leukemie. — Patienten. — Georg. Thieme Verlag Stuttgart—N.-Y., 1992.
10. Philips G.L., Wolf S.N., Herzog R.H. et al.// Blood. — 1989. — Vol. 73. — P. 2086—2092.
11. Stewart F.M.// Bone Marrow Transplantation: Foundation for the 21-st Cenery. — N.-Y., 1995.

Поступила 26.10.96.

## AUTOLOGIC TRANSPLANTATION OF THE BONE MARROW: IMMEDIATE AND NEXT RESULTS

E.P. Svedentsov, V.V. Cherepanova, A.A. Kostyaev,  
N.A. Fedorovskaya, V.V. Zhuravlev, A.S. Koskov,  
N.V. Ryabov, I.A. Dokshina, Yu.I. Yugov

### S u m m a r y

As many as 8 autologic transplantations of the bone marrow are performed: 5 patients with hemoblastoses, 1 patient with lymphogranulomatosis and 2 patients with great tumors. The bone marrow is preserved in liquid nitrogen using the programmed freezer with home cryoconservator "Gekmoliit". All patients are discharged. One patient with myelogenetic disease died in 70 days after transplantation and disease relapse. The state of the other 7 patients is satisfactory in 9—27 months.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ СУБЛИНГВАЛЬНОЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ПРЕДАСТМОЙ

А.М. Потемкина, Т.В. Клыкова

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

Проблема лечения бронхиальной астмы достаточно актуальна. Наблюдаются дальнейшее увеличение ее распространенности, развитие заболевания в раннем возрасте и нарастание тяжести течения с осложнениями в виде резистентности к базисным фармакопрепаратам, лекарственной аллергии и др.

Основой повышения эффективности лечения бронхиальной астмы является раннее выявление причинно-значимых аллергенов с последующей специфической иммунотерапией (СИТ). Известно, что бронхиальная астма часто формируется после стадии предастмы [1], при этом установлено, что выявление аллергенов и проведение СИТ на стадии предастмы предотвращают в 70—80% случаев развитие бронхиальной астмы и обеспечивают стойкую ремиссию заболеваний как у взрослых [8], так и у детей [6]. И, напротив, применение только симптоматической фармакотерапии является одной из причин прогрессирования аллергического процесса и трансформации предастмы в бронхиальную астму.

При проведении СИТ используется, как правило, метод подкожного введения аллергена по классической или сокращенной схемам [3, 9]. Однако данный метод, несмотря на положительные результаты, имеет существенные недостатки: более длительный по сроку курс лечения (до полугода и более), вследствие которого родители больных детей нередко его не заканчивают, трудоемкость и необходимость инъекционного введения аллергенов, что травмирует ребенка, повышает риск развития осложнений и требует использования большого количества индивидуальных шприцев и игл.

На современном этапе важной задачей является разработка новых методов СИТ, особенно безыглекционных, эффективных и удобных для широкого применения в аллергологических стационарах и кабинетах поликлиник. В литературе имеются сообщения об использовании в лечении поллинозов перорального [7, 11] и ингаляционного [4] методов, пищевой аллергии — сублингвального [5] способа, бактериальной и клещевой аллергии — эндоназальной [2, 10] иммунотерапии, однако полученные результаты неоднозначны.

Целью данной работы являлась оценка разработанной А.М. Потемкиной сублингвальной специфической иммунотерапии (ССИТ) детей, больных бронхиальной астмой и предастмой, бытовыми аллергенами. В ее основе лежит подъязычное закапывание возрастающих доз и концентраций бытовых аллергенов по определенной схеме. Продолжительность курса составляет 6 недель. На курс ребенок получает 1666,63 PNU.

Под наблюдением находились 125 детей (мальчиков — 91, девочек — 34) в возрасте от 5 до 15 лет с атопической формой бронхиальной астмы (59) и предастмы (66) без существенных различий в зависимости от нозологической формы. Продолжительность заболеваний составляла от 4 месяцев до 9 лет (в среднем — 4,2 года). Течение заболеваний у всех больных было средне-тяжелым. Верификация диагноза основывалась на данных анамнеза, результатах клинико-лабораторного, инструментального и комплексного аллергологического исследований с широким спектром неинфекционных (бытовые, эпидермальные, пищевые, пыльцевые, по показаниям — лекар-



ственные) и инфекционных (бактериальные, грибковые) аллергенов с учетом общеизвестных диагностических критериев.

У большинства больных кроме бронхиальной астмы и предастмы определялись другие аллергические заболевания: аллергический ринит и риносинусит (у 125), атопический дерматит (у 92), лекарственная аллергия (у 42), поллиноз (у 11), крапивница и отек Квинке (у 3), реакция на укусы насекомых (у 1). Кроме того, при клиническом обследовании практически у всех больных диагностированы сопутствующие соматические заболевания (бронхиты — у 123, болезни ЛОР-органов — у 118, пищеварительного тракта — у 124), что потребовало их лечения до начала ССИТ.

При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) флуометрическим методом (аппарат "Этон-01") выявлены нарушения по obstructivному типу у всех больных бронхиальной астмой и у 81,1% больных предастмой. Они характеризовались умеренным снижением скоростных параметров, определяющих проходимость средних ( $МОС_{50}$ ,  $СОС_{25-75}$ ) и мелких ( $МОС_{75}$ ,  $СОС_{75-85}$ ) бронхов, уменьшением площади петли форсированного выдоха ( $A_{\text{выдоха}}$ ), увеличением времени форсированного выдоха ( $T_{\text{ФЖЕЛ}}$ ).

При аллергологическом обследовании у всех 125 больных была подтверждена этиологическая значимость бытовых аллергенов, в частности домашней пыли, у большинства из них в сочетании с библиотечной пылью (49) и/или с перьями подушек (61). У многих больных выявлялась сенсibilизация дополнительно к эпидермальным (33) и пищевым (100) аллергенам.

Исходя из полученных результатов, ССИТ проводили 125 больным одним бытовым аллергеном или их смесью — домашней пылью (39), сочетанием домашней и библиотечной пыли (17), домашней пыли и перьев подушек (37), домашней и библиотечной пылью в сочетании с перьями подушек (32).

Эффективность ССИТ определяли через 3, 6, 12 и 24 месяца у 112 детей с

учетом динамики трех основных критериев: клинического состояния уровня сенсibilизации к причинно-значимым аллергенам, используемым в лечении (по данным повторно проведенных кожных и провокационных проб — назальных, а при их отрицательном результате — ингаляционных), показателей ФВД.

Результаты считали отличными, если в течение срока наблюдения (не менее года) отсутствовали симптомы респираторного алергоза и больной не пользовался бронхолитическими и антигистаминными препаратами. Если на фоне отсутствия obstructivного синдрома редко появлялись легкие симптомы респираторного алергоза (кашель, заложенность носа), обычно на фоне ОРВИ, которые быстро купировались самостоятельно или после 1-2-кратного приема внутрь бронхолитических препаратов, то такие результаты мы оценивали как хорошие, а при снижении в 2 раза частоты и продолжительности эпизодов обострения, сокращении использования бронхоспазмолитиков и антигистаминных препаратов (только в периоде обострения) — как удовлетворительные. Отсутствие динамики заболевания свидетельствовало о неудовлетворительных исходах лечения.

Клиническая оценка эффективности ССИТ была проведена у 112 больных (табл. 1): у 54 — с бронхиальной астмой, у 58 — с предастмой. У всех детей, получавших ССИТ бытовыми аллергенами, наблюдалась положительная клиническая динамика с преобладанием отличных (у 66,1%), хороших (у 22,2%) и удовлетворительных (у 11,6%) результатов.

Из табл. 1 видно, что эффективность ССИТ была выше у больных предастмой, чем у больных бронхиальной астмой ( $P < 0,001$ ), то есть у лиц, леченных методом ССИТ на ранних сроках заболевания. Кроме того, результаты были лучшими ( $P < 0,01-0,001$ ) у детей с меньшей продолжительностью заболевания и в тех случаях, когда в этиологии участвовала одна группа аллергенов (только бытовые), а не их сочетание (бытовая + эпидермальная и/или пищевая). Индивидуальный ана-

Клиническая оценка эффективности ССИТ бытовыми аллергенами у больных бронхиальной астмой и предастмой (M±m)

Обследованные дети	Результаты ССИТ							
	отличные		хорошие		удовлетворительные		без эффекта	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Больные бронхиальной астмой (54 чел.)	23	42,6±6,4	19	35,2±6,2	12	22,2±5,4	0	0
Больные предастмой (58 чел.)	51	87,9±4,0	6	10,3±3,8	1	1,7±1,5	0	0
Всего	74	66,1±4,2	25	22,3±3,7	13	11,6±2,8	0	0
P <sub>1-2</sub>		< 0,001		< 0,001		< 0,001		

лиз удовлетворительных результатов (у 13) показал, что 8 больных прекратили лечение преждевременно, а у остальных 5 пациентов этиология заболеваний была сочетанной (бытовая + пищевая). Возможно, у последних обострение респираторного аллергоза было обусловлено воздействием другой этиологически значимой группы аллергенов — пищевых, поскольку эти больные не полностью соблюдали рекомендованную индивидуально подобранную диету.

У большинства больных с отличными и хорошими результатами ССИТ наряду с клиническим эффектом отмечалось снижение уровня сенсибилизации к используемым в лечении причинно-значимым аллергенам, то есть уменьшение интенсивности кожных проб (табл. 2) и снижение ответа шокового органа на повторную провокацию этими аллергенами (табл. 3).

Как видно из табл. 2, после курса ССИТ у 12,2% больных ранее положительные результаты кожных проб стали отрицательными (чаще после ССИТ перьями подушки, что происходило, возможно, за счет дополнительного полного разобщения с этим аллергеном). У 43,2% снизилась интенсивность кожных проб на + или 2+, то есть у 55,4% детей отмечалось уменьшение кожной гиперреактивности на специфические аллергены. При этом чем длительнее был интервал между временем окончания ССИТ и сроками постановки кожных проб, тем чаще наблюдались отрицательные и сниженной интенсивности кожные реакции. Так, через 3 месяца после ССИТ их частота

составляла соответственно 0,9 и 3,5%, а через 24 месяца — 11,3 и 39,9% (P < 0,01 и 0,001 соответственно). В то же время у больных с удовлетворительными клиническими результатами не выявлено положительной динамики кожных реакций на используемые в лечении аллергены. Напротив, у части из них (7%) их интенсивность усиливалась.

Из табл. 2 также видно, что снижение кожной гиперчувствительности к специфическим аллергенам после курса ССИТ происходило достоверно чаще (P < 0,05) у больных предастмой (64,4%), чем у лиц с бронхиальной астмой (46,8%), то есть параллельно клинической динамике.

Изменялись и результаты провокационных тестов. Согласно данным табл. 3, после курса ССИТ у 25,3% больных ранее положительные провокационные тесты стали отрицательными, а у 17,4% пациентов снизилась их интенсивность, то есть была нужна более высокая (на 1—2 порядка) концентрация аллергена для получения положительного ответа со стороны шокового органа. Иными словами, почти у половины леченных больных (42,7%) наблюдалось снижение бронхиальной гиперреактивности к специфическим аллергенам. Частота отрицательных и сниженной интенсивности провокационных тестов после курса ССИТ преобладала у больных предастмой по сравнению с таковой при бронхиальной астме (P < 0,001 в обоих случаях), то есть более выраженное снижение гиперчувствительности шокового органа имело место у больных, получивших ССИТ на ранней стадии заболевания.

Динамика положительных кожных проб с бытовыми аллергенами у больных бронхиальной астмой и предастмой после ССИТ

Аллергены	Результаты кожных проб												
	из них у больных						предастмой						
	положительные			отрицательные			положительные			отрицательные			
	п	сниженной интенсивности	той же интенсивности	более высокой интенсивности	п <sub>1</sub>	отрицательные	сниженной интенсивности	той же интенсивности	более высокой интенсивности	п <sub>2</sub>	отрицательные	сниженной интенсивности	той же интенсивности
Домашняя пыль	112	8	41	10	54	0	22	26	6	58	8	31	4
		7,1	36,6	8,9		0	40,7	48,1	11,1		13,8	53,4	6,7
Библиотечная пыль	43	6	16	3	23	0	12	9	2	20	6	6	1
		13,9	37,2	7,0		0	52,2	39,1	8,7		30,0	30,0	5,0
Перья подушки	58	12	23	2	32	6	11	15	0	26	6	10	2
		20,7	39,7	3,4		18,7	34,4	46,9	0		23,1	38,5	7,7
Всего	213	26	80	15	109	6	45	50	8	104	20	47	7
		12,2	37,6	7,0		5,5	41,3	45,9	7,3		19,2	45,2	6,7

Динамика положительных провокационных тестов с бытовыми аллергенами у больных бронхиальной астмой и предастмой после ССИТ

Аллергены	Результаты кожных проб												
	из них у больных						предастмой						
	положительные			отрицательные			положительные			отрицательные			
	п	сниженной интенсивности	той же интенсивности	более высокой интенсивности	п <sub>1</sub>	отрицательные	сниженной интенсивности	той же интенсивности	более высокой интенсивности	п <sub>2</sub>	отрицательные	сниженной интенсивности	той же интенсивности
Домашняя пыль	112	18	70	0	54	1	6	47	0	58	17	18	0
		16,1	62,5	0		1,8	11,1	87,0	0		29,3	31,0	0
Библиотечная пыль	43	13	27	0	23	0	1	22	0	20	13	2	0
		30,2	62,8	0		0	4,3	95,7	0		65,0	10,0	0
Перья подушки	58	23	25	0	32	6	2	24	0	26	17	8	0
		39,7	43,1	0		18,7	6,2	75,0	0		65,4	30,8	0
Всего	213	54	122	0	109	7	9	93	0	104	47	28	0
		25,3	57,3	0		6,4	8,3	85,3	0		45,2	26,9	0

Примечание: п, п<sub>1</sub>, п<sub>2</sub> — число больных с исходными положительными результатами кожных проб указанными аллергенами в соответствующей группе. В числителе — показатели в абсолютных цифрах, в знаменателе — в процентах.

Таблица 4

Показатели функции внешнего дыхания (ФВД) у больных бронхиальной астмой и преагмой до (I) и после ССИТ (II) бытовыми аллергенами (M±m)

Показатели ФВД	Результаты (в % от должных)		
	I (n=16)	II (n=16)	P <sub>t-t</sub>
ФЖЕЛ	102,4±2,6	102,8±2,6	> 0,1
ОФВ1	94,6±2,4	94,7±2,1	> 0,1
ОФВ1/ФЖЕЛ	91,2±1,3	91,9±1,3	> 0,1
ПОС	84,5±3,1	87,4±3,2	> 0,1
МОС <sub>25</sub>	84,7±3,4	86,8±3,6	> 0,1
МОС <sub>50</sub>	73,8±3,3	83,6±3,4	< 0,05
МОС <sub>75</sub>	66,5±3,6	77,8±3,7	< 0,05
СОС <sub>25-75</sub>	72,2±3,0	93,4±3,2	< 0,001
СОС <sub>75-85</sub>	69,8±4,0	82,1±4,2	< 0,05
A <sub>выдоха</sub>	72,7±3,7	84,2±3,9	< 0,05
T <sub>ФЖЕЛ</sub>	152,7±8,2	126,9±8,0	< 0,05

При повторном исследовании ФВД выявлено (табл. 4), что после ССИТ достоверно увеличиваются исходно сниженные скоростные показатели, характеризующие проходимость средних (МОС<sub>50</sub>, СОС<sub>25-50</sub>) и мелких (МОС<sub>75</sub>, СОС<sub>75-85</sub>) бронхов, A<sub>выдоха</sub>, а также снижается T<sub>ФЖЕЛ</sub> (P < 0,05—0,001). Положительная динамика исследуемых параметров свидетельствует о значительном улучшении после курса ССИТ бронхиальной проходимости, особенно на уровне средних и мелких бронхов у детей с бронхиальной астмой и преагмой. Улучшение исследуемых показателей наблюдалось у больных с отличными и хорошими клиническими результатами ССИТ, причем каких-либо достоверных различий у больных с удовлетворительным клиническим эффектом не выявлено.

## ВЫВОДЫ

1. Сублингвальная специфическая иммунотерапия (ССИТ) бытовыми аллергенами является высокоэффективным методом, позволяющим у 88,4% детей, больных бронхиальной астмой и преагмой, добиться стойкой ремиссии заболевания.

2. Метод безопасен, легко выполняем, непродолжителен по срокам, не травмирует детей и хорошо контролируется при его проведении.

3. Преимуществом такой терапии является безынъекционный путь введения аллергена в организм, предупреждающий развитие возможных осложнений.

4. Под влиянием ССИТ, наряду с клиническим эффектом, наблюдается снижение общей сенсibilизации и гиперчувствительности шокового органа к специфическим аллергенам.

5. После курса ССИТ улучшаются, а у части больных нормализуются показатели бронхиальной проходимости.

6. Метод ССИТ может быть рекомендован для лечения детей с бронхиальной астмой и преагмой как в специализированных стационарах, так и в аллергологических кабинетах поликлиник и аллергоцентрах. Более высокая эффективность ССИТ у больных преагмой по сравнению с таковой при бронхиальной астме предполагает ее проведение на ранних сроках заболевания респираторным аллергозом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д., Булатов П.К. Клинико-физиологические основы классификации бронхиальной астмы. — М., 1969
2. Балаболкин И.И. // Педиатрия. — 1993. — № 5. — С. 62—65.
3. Зисельсон А.Д. Поллиноз у детей. — Л., 1989.
4. Мошкевич В.С., Царевская Л.А., Нурпеисов Т.Н. и др. Аллергические заболевания дыхательных путей. — Алма-Ата, 1984.
5. Потемкина А.М., Тимербаева Г.М. // Педиатрия. — 1982. — № 2. — С. 38—40.
6. Потемкина А.М. Тезисы I Республиканского съезда педиатров и акушеров-гинекологов. — Казань, 1988. — С. 353—355.
7. Ревякина В.А., Балаболкин И.И. и др. // Педиатрия. — 1988. — № 6. — С. 80—82.
8. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. — Л., 1988.
9. De Blic G., Brunet D. et al. // Arch. franc. Pediatr. — 1990. — Vol. 47. — P. 173—179.
10. Mateos M.A.M., Monferrer R. et al. // Allerg. immunopathol. — 1990. — Vol. 18. — P. 223—228.
11. Urbanec K., Burgelin K.H. et al. // Europ. G. Pediatr. — 1990. — Vol. 149. — P. 545—550.

Поступила 04.04.96.

## EFFICIENCY OF SUBLINGUAL SPECIFIC IMMUNOTHERAPY IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA AND PREASTHMA

A.M. Potemkina, T.V. Klykova

### Summary

The efficiency of sublingual specific immunotherapy with everyday allergens of 112 children with respiratory allergies — bronchial asthma and preasthma is studied. Its high efficiency is shown: persistent clinical remission of the disease is achieved in 88,4% of the children accompanied by the decrease of sensitization and hypersensitivity of the organ pertaining to shock to allergens and normalization of bronchial permeability.

## ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ НЕДОНОШЕННЫМИ

С.В. Мальцев, С.Я. Волгина, С.Х. Галиева

Республиканский центр охраны семьи, материнства и детства  
(директор — проф. С.В. Мальцев) МЗ РТ

В 90-е годы в динамике состояния здоровья детского населения России отмечаются следующие основные тенденции. Во-первых, младенческая смертность остается на чрезвычайно высоком по европейским масштабам уровне — 18—20 на 1000 родившихся живыми, причем среди умерших на первом году жизни до 55—65% приходится на недоношенных детей [5]. Во-вторых, происходят негативные изменения в физическом развитии, в частности среди школьников отмечено увеличение в 1,5 раза числа детей с дефицитом массы тела [1]. В-третьих, заболеваемость детей до 14 лет остается высокой и сохраняется практически на одном уровне. Однако данные государственной статистики нас не могут удовлетворять, поскольку они получены по частоте обращаемости населения и, как правило, занижены в 3—9 и более раз.

В структуре заболеваемости ведущее место занимают болезни органов дыхания, чувств, пищеварения и нервной системы. Отмечается неблагоприятная тенденция к росту частоты новообразований, болезней крови и кроветворных органов, врожденных аномалий развития, болезней эндокринной системы [2]. В-четвертых, социальные преобразования в стране и издержки переходного периода резко повысили психические нагрузки не только на взрослых, но и на детей. Установлено, что распространенность психических заболеваний в детском возрасте возросла и составляет около 15%, а в подростковом — 20—25%, что в десятки раз выше значений, которые дает регистрация обращаемости к психиатру [4].

Наконец, наиболее тревожной тенденцией является то, что на фоне резкого падения рождаемости увеличилась частота патологии беременности и родов. Это привело, в свою очередь, к ухудшению качества здоровья новорожденных [3], которое выразилось прежде всего в беспрецедентном росте заболеваемости детей в родильных домах (в

Республике Татарстан с 147,2 на 1000 родившихся живыми в 1990 г. до 295,1 в 1995 г.). И опять весомый “вклад” в эту заболеваемость вносят недоношенные дети, составившие 5—10% от числа родившихся и формирующие 30—40% заболеваемости в родильных домах. Известно, что низкая масса тела при рождении у детей раннего возраста сочетается с повышенной заболеваемостью, функциональными нарушениями, снижением уровня психического здоровья [8]. Однако неизученными остаются показатели состояния здоровья детей до 14 лет, имевших I—II степень недоношенности при рождении.

Целью нашего исследования являлось проведение комплексного клинического, включая лабораторно-инструментальное, обследования 90 детей (по 30 человек раннего, дошкольного и старшего школьного возраста), родившихся недоношенными (I—II степень). Для сравнения обследовали 90 детей тех же возрастных групп, доношенных при рождении, подобранных по принципу пара-копия (по полу и возрасту).

Заболеваемость детей изучали по данным углубленного медицинского осмотра. Психическое здоровье оценивали по международной классификации психических и поведенческих расстройств [6]. Уровень физического развития определяли по центильным таблицам [7].

По данным углубленного осмотра (табл. 1), показатель заболеваемости детей до 14 лет, родившихся преждевременно, была в 1,5 раза выше, чем у детей того же возраста, родившихся доношенными (555,6‰). У детей, родившихся недоношенными, чаще наблюдались патология эндокринной системы и расстройства питания, болезни нервной системы и органов чувств, дыхания, мочеполовой системы и врожденные аномалии (включая микроаномалии внутренних органов, выявленные с помощью ультразвуковой диагностики). В структуре заболеваемости пре-

Таблица

## Уровень и структура заболеваемости у детей в возрасте до 14 лет по данным углубленного осмотра

Классы болезней	Недоношенные		Доношенные	
	число заболеваний на 100 осмотренных	структура заболеваемости в % к итогу	число заболеваний на 100 осмотренных	структура заболеваемости в % к итогу
I. Инфекционные и паразитарные болезни	11,1	1,9	7,7	2,2
III. Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ	93,3*	16,8	38,9	10,7
VI. Болезни нервной системы и органов чувств	87,8*	15,8	54,4	15,1
VII. Болезни системы кровообращения	70,0	12,6	65,6	18,1
VIII. Болезни органов дыхания	53,3*	9,6	26,7	7,4
IX. Болезни органов пищеварения (без кариеса зубов)	57,8	10,4	46,7	12,9
X. Болезни мочеполовой системы	46,7*	8,4	12,2	3,4
XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки	30,0	5,4	31,1	8,6
XIII. Болезни костно-мышечной системы	44,4	7,9	51,1	14,2
XIV. Врожденные аномалии	43,3*	7,8	15,6	4,3
Прочие	18,9	3,4	11,1	3,1
Всего	556,6	100,0	361,1	100,0

Примечание. \* достоверность разницы между показателями заболеваемости у недоношенных и доношенных при рождении детей ( $P < 0,05$ ).

Таблица 2

## Уровень и структура психических и поведенческих расстройств у детей в возрасте до 14 лет по данным углубленного осмотра

Категории психических и поведенческих расстройств	Недоношенные		Доношенные	
	число заболеваний на 100 осмотренных	структура заболеваемости в % к итогу	число заболеваний на 100 осмотренных	структура заболеваемости в % к итогу
Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства	61,1*	36,9	10,0	14,1
Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами	13,3*	18,1	7,7	10,9
Умственная отсталость	1,1	0,7	0	0
Нарушения психического развития	5,6	3,4	4,4	6,3
Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском и подростковом возрасте	61,1*	36,9	8,9	12,5
Отсутствие психических и поведенческих отклонений	6,7*	4,0	1,1	6,3
Общие психические и поведенческие расстройства	165,5*	100,0	71,1	100,0

Примечание. \* достоверность разницы в показателях психических и поведенческих расстройств у недоношенных и доношенных при рождении детей ( $P < 0,05$ ).

валировала патология эндокринной системы и расстройства питания (16,8%), болезни нервной системы и органов чувств (15,8%), системы кровообращения (12,6%), органов пищеварения (10,4%). При диагностике психических отклонений использовали термин *расстройство*, под которым подразумевали определенную группу симптомов или поведенческих признаков, причиняющих ребенку страдание и препятствующих личностному функционированию.

Среди клинических признаков у преждевременно родившихся детей по отношению к доношенным преобладали невротические и соматоформные отклонения, поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами, поведенческие и эмоциональные расстройства (табл. 2). У доношенных при рождении детей, напротив, чаще отсутствовали психические и поведенческие расстройства ( $P < 0,05$ ).

Среди невротических и соматоформных расстройств у детей, родившихся недоношенными, преобладали нарушения невротического характера — неврастения (23,5%), соматоформная вегетативная дисфункция (9,4%). Отличительной чертой неврастенического синдрома были жалобы на слабость, утомляемость, снижение умственной или физической работоспособности. Клиническая картина соматоформной вегетативной дисфункции складывалась из отчетливого вовлечения вегетативной нервной системы, наличия субъективных жалоб, относящихся к определенному органу.

Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами, были представлены диссомнией (нарушение количества, качества или времени сна) и (или) парасомнией (снохождение, страхи, кошмары). Поведенческие и эмоциональные нарушения часто проявлялись в виде тика и кусания ногтей.

При оценке физического развития детей в возрасте до 14 лет было выявлено, что недоношенные при рождении чаще имели дефицит массы тела I—II степени при нормальном росте, чем доношенные ( $P < 0,05$ ). Гармоничное развитие (нормосомия и нормотрофия) у них выявлялось только в 36,7% случаев против 52,2% у доношенных

( $P < 0,05$ ). Доношенные при рождении дети достоверно чаще имели высокий рост и нормальную массу тела ( $P < 0,01$ ).

Таким образом, у детей в возрасте до 14 лет с недоношенностью I—II степени при рождении, по данным углубленного осмотра, наблюдаются более высокая заболеваемость, включая психические и поведенческие расстройства, и частое отставание физического развития. Преждевременно родившиеся дети являются группой высокого риска и требуют особого внимания со стороны как медиков, так и психологов, педагогов, родителей, причем не только в раннем, но и в дошкольном и даже в подростковом возрасте.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бережков Л.Ф., Бондаренко Н.М., Зутлер А.С. и др. // Вестн. РАМН. — 1993. — № 5. — С. 8—15.
2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 1993 г. // Здравоохран. Российской Федерации. — 1995. — № 5. — С. 3—11.
3. Комаров Ю.М. Приоритетные проблемы здоровья и здравоохранения и вклад НПО "Медсоцэкономинформ" в их научное обоснование и инновационные решения. — Актовая речь. — М., 1995.
4. Крылов Д.Н. // Вестн. РАМН. — 1993. — № 5. — С. 28—33.
5. Кулаков В.И., Фролова О.Г. // Акуш. и гин. — 1994. — № 1. — С. 3—6.
6. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств ВОЗ. — СПб., 1994.
7. Методические указания МЗ СССР: Межрегиональные нормативы для оценки длины и массы тела детей от 0 до 14 лет. — М., 1990.
8. M. McCormick, Brooks-Gunn, K. Workman-Daniels et al. — J.A.M.A. — № 267. — P. 2204—2208.

Поступила 07.06.96.

#### HEALTH OF CHILDREN BEING BORN PREMATURE

S.V. Maltsev, S.Ya. Volgina, S.Kh. Galieva

#### S u m m a r y

The peculiarities of the health state of 90 children being born premature of I—II degree are studied. The control group involved 90 children being mature in birth, of the same age, selected on the para-copy principle (sex and age). From the data of improved examination the high sickness rate, frequent psychical and behaviour disorders, retardation of physical development are revealed among children aged up to 14 with prematurity of I—II degree in birth.

## ЭНЗИМОДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ТРАНСПОРТА ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ, ГЛУТАМАТ-ТРАНСАМИНАЗЫ И АЛАНИН-ТРАНСАМИНАЗЫ

*Д.М.Зубаиров, Ю.Е.Микусев, М.М.Миннебаев*

*Кафедра биохимии ( зав. - академик АНТ, проф. Д.М.Зубаиров ), кафедра неврологии, лечебной физкультуры, врачебного контроля и рефлексотерапии ( зав.- проф. Э.И.Богданов ), кафедра патологической физиологии ( зав.- проф. М.М.Миннебаев )  
Казанского государственного медицинского университета*

Определение активности лактатдегидрогеназы ( ЛДГ ), глутамат- и аланин-трансаминаз ( ГТ, АТ ) и других ферментов в крови и биологических жидкостях широко используется в диагностических и прогностических целях. Об эффективности и надежности энзимодиагностики судят по двум критериям — чувствительности и специфичности.

Изменения активности ферментов в крови при физических нагрузках в последние годы привлекают внимание исследователей, поскольку позволяют с большой точностью обнаружить непосредственные сдвиги в органе [ 3 ]. Местом образования, проявления биологической активности и разрушения большинства ферментов, в том числе и упомянутых, является клетка. В циркулирующую кровь цитоплазматические ферменты могут проникать и в норме, а ферменты, связанные с субклеточными структурами, — только в случае повреждения наружной мембраны клеток.

Размер молекул ферментов и положительная корреляция их активности в лимфе и крови с содержанием там общего белка [ 6 ] дают основания предположить, что транспорт ферментов в кровь осуществляется лимфатической системой. В настоящей работе эта гипотеза была экспериментально проверена. В руководствах по клинической энзимологии [ 1, 2 ] пути транспорта ферментов из клеток в кровь и роль лимфатической системы в этом процессе не анализируются.

Исследования проводили на 27 собаках массой тела от 6 до 15 кг. Изме-

нение проницаемости наружной клеточной мембраны мышечных клеток достигалось под действием физической нагрузки, дозируемой бегом на ленте treadmilla с регулируемой скоростью. Подопытные животные начинали бег со скоростью 6—8 км/ч. В течение первых 3 минут скорость постепенно увеличивалась до 15 км/ч. Продолжительность бега составляла 60 минут. Лимфу из грудного лимфатического протока (ГЛП) получали путем канюляции грудного протока, в хроническом эксперименте получали через Т-образные канюли по разработанному нами методу [ 5 ]. О скорости лимфотока судили по количеству лимфы, выделившейся из ГЛП через канюлю за единицу времени с учетом массы тела животного.

Общую активность ЛДГ определяли в сыворотке крови методом Sevela, Tovarek [ 7 ], ее изоферментов — по И.И.Ивановой и др. [ 4 ], активность ГТ и АТ — с помощью набора Био-Лаб Тест фирмы "Лахема". Статистический анализ полученного экспериментального материала проводили используя прикладной пакет статистических исследований МКС+ к персональному компьютеру.

При мышечной деятельности увеличение скорости лимфотока более чем на 100 % происходило уже в первые 20—25 минут бега (табл. 1). На 40-й минуте бега интенсивность лимфотока была достоверно выше, чем в покое, к концу исследования (на 55—60-й минуте бега) она постепенно уменьшилась. В восстановительном периоде наблюдалось ее вторичное ускорение. При мышечной



Скорость лимфотока (мкл · мин<sup>-1</sup> · кг<sup>-1</sup>) при физической нагрузке и в восстановительном периоде

Период	Число замеров	Скорость лимфотока	P	Кратность изменения скорости лимфотока
До нагрузки	10	19,3±1,5		
На 5—8-й минуте бега	7	30,3±1,3	< 0,01	+ 1,56
На 20—25-й минуте	7	43,8±1,8	<0,001	+ 2,26
На 35—40-й минуте	7	36,8±1,8	<0,01	+ 1,90
На 55—60-й минуте	7	18,3±3,0	<0,05	-0,94
Через 30 минут после бега	6	26,9±0,9	<0,01	+ 1,39
Через 60 минут после бега	6	30,0±1,1	<0,01	+ 1,55

Таблица 2

Активность ЛДГ, ГТ и АТ (мккат/л) в лимфе и венозной крови при мышечной деятельности

Объекты	Ферменты	Сроки исследования						
		до нагрузки	на 5—8-й минуте от начала бега	на 20—25-й минуте	на 35—40-й минуте	на 55—60-й минуте	через 30 минут после остановки	через 60 минут после остановки
Лимфа	ЛДГ	0,33±0,03	0,59±0,08*	0,54±0,09*	0,96±0,09**	0,67±0,04**	0,60±0,02**	0,40±0,06
	ГТ	11,16±0,86	14,15±0,02	15,0±0,93*	—	19,16±0,6**	14,83±0,6*	13,16±0,94
	АТ	8,63±0,65	10,42±0,03	12,83±0,74**	—	10,5±0,42*	11,5±1,17*	9,5±0,61
Кровь	ЛДГ	1,38±0,07	1,49±0,18	2,17±0,15**	2,24±0,13**	1,79±0,12*	1,21±0,1	1,27±0,08
	ГТ	9,71±0,91	9,98±0,04	10,34±0,03	—	12,16±0,6*	10,33±0,66	—
	АТ	6,57±0,84	7,58±0,61	8,1±0,42	—	10,16±0,47*	7,0±0,57	—

Примечание: \* P < 0,05; \*\* P < 0,01.

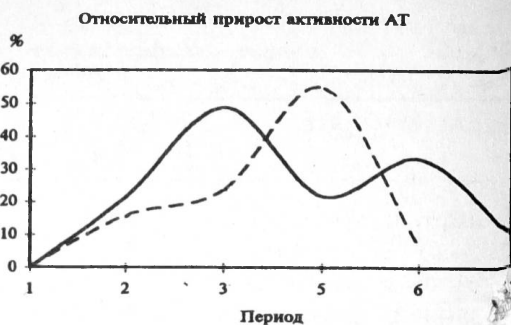
работе, ускорение лимфотока является, по-видимому, следствием увеличения площади капиллярной фильтрации, фильтрационного давления и объема интерстициальной жидкости. Повышение резорбционной функции и усиление лимфатического дренажа сокращающихся мышц можно рассматривать как один из механизмов, способствующих удовлетворению возросших метаболических потребностей активно функционирующих мышц.

Результаты исследований активности ЛДГ, ГТ и АТ в лимфе ГЛП и венозной крови представлены в табл. 2. Как следует из табл. 2, уже через 5—8 минут от начала бега и далее по мере его продолжения в лимфе ГЛП достоверно повышается активность ЛДГ, ГТ и АТ. В восстановительном периоде (через 30 минут после прекращения бега) их активность в лимфе ГЛП достоверно

выше, чем в покое, а через 60 минут она приближается к исходным уровням.

Активность ЛДГ в крови начинает достоверно повышаться только (!) через 20—25 минут от начала бега и, достигнув максимума через 35—40 минут от начала бега (как и в лимфе ГЛП), постепенно снижается. Достоверное же повышение активности ГТ и АТ в крови происходит лишь после интенсивной мышечной деятельности (через 55—60 минут от начала бега). В восстановительном периоде изменения активности ГТ и АТ недостоверны.

В состоянии покоя в крови собак, как и у человека, преобладает “сердечный” спектр изоферментов ЛДГ (быстро мигрирующие изоферменты ЛДГ-1 и ЛДГ-2). В лимфе ГЛП имеет место сдвиг в сторону “мышечного” спектра (ЛДГ-4 и ЛДГ-5). Анализ соотношений Н/М субъединиц в лимфе и крови при мы-



— лимфа  
- - - - - кровь

Рис. 1. Абсолютный и относительный приросты активности ЛДГ в лимфе и сыворотке крови собак при мышечной деятельности.

Периоды: 1 — до нагрузки; 2 — через 5—8 минут от начала бега, 3 — через 20—25 минут, 4 — через 35—40 минут, 5 — через 55—60 минут, 6 — через 30 минут после прекращения бега, 7 — через 60 минут после прекращения бега.

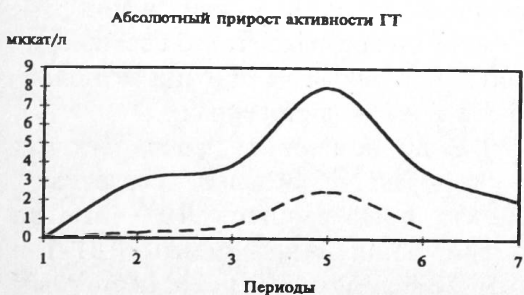


Рис. 2. Абсолютный и относительный приросты активности ГТ в лимфе и сыворотке крови собак при мышечной деятельности. Обозначения те же, что и в рис. 1.

Рис. 3. Абсолютный и относительный приросты активности АТ в лимфе и сыворотке крови собак при мышечной деятельности. Обозначения те же, что и в рис. 1.

шечной работе показал, что при физической нагрузке наблюдается сдвиг из ферментов ЛДГ в лимфе ГЛП в сторону "мышечного" спектра.

До физической нагрузки активность ЛДГ в крови значительно превышает такую в лимфе ( $P < 0,001$ ), что может быть обусловлено либо накоплением фермента, поступающего с лимфой ГЛП, либо поступлением фермента непосредственно из клеток в кровь. Даже при максимуме увеличения активность ЛДГ через 35—60 минут мышечной нагрузки в лимфе не достигает той величины, которая характерна для нее в крови. На рис. 1, 2 и 3 графически представлены абсолютные и относительные приросты активности исследованных ферментов. Из графиков видно, что во всех случаях абсолютный и относительный приросты активности ферментов в лимфе опережают таковые в крови. Следовательно, ферменты первоначально попадают в лимфу и лишь затем в кровь.

Довольно быстрое возвращение активности всех ферментов к исходному значению через 30—60 минут после мышечной нагрузки означает, что период

полужизни активных форм изученных ферментов довольно кратковременный и существуют механизмы инактивации и/или активного выведения их из крови, несмотря на все еще сохраняющуюся повышенную их активность в лимфе. Обнаружение повышенной активности ферментов в клинических условиях является показателем продолжающегося проникновения ферментов через цитоплазматические мембраны в лимфу и кровь.

Роль лимфатического транспорта в увеличении активности в плазме крови многих других ферментов, используемых в диагностике поражений органов (печени, миокарда и других), хотя и представляется весьма вероятной, тем не менее требует специального изучения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бышевский А.Ш., Галян С.Л. Биохимические сдвиги в диагностике патологических состояний (с элементами патохимии) / Отв.ред. Р.Л. Лившиц. — Новосибирск, 1993.
2. Вилкинсон Д. // Принципы и методы диагностической энзимологии. — М., 1981.
3. Добронравов А.В. Детская спортивная медицина / Под ред. С.Б.Тихвинского, С.В.Хрущева. — Руководство для врачей, 2-е изд. — М., 1991.

4. Иванова И.И., Коровкин Б.Ф., Маркелов И.М. Введение в клиническую энзимологию. — Л., 1974.

5. Миннебаев М.М., Микусев Ю.Е., Бахтиозин В.Ф. // Пат. физиол. — 1982. — № 1. — С. 69—70.

6. Arvy L. // Presse Med.— 1971. — Vol. 79. — P. 915—922.

7. Sevela M., Tovarek J. // Casop. Lek.Cesk. — 1959.— Vol. 98. — P. 844—849.

Поступила 28.11.96.

#### ENZYMODIAGNOSTIC IMPORTANCE OF THE LYMPHATIC TRANSPORT OF LACTATE DEHYDROGENASE, GLUTAMATE TRANSAMINASE AND ALANIN TRANSAMINASE

*D.M. Zubairov, Yu.E. Mikusev, M.M. Minnebaev*

#### S u m m a r y

The hypothesis of the lymphatic system participation in enzymes transport from organs to blood is experimentally tested. The permeability changes of the external cell membrane of dogs muscular cells are achieved under the influence of the dosed physical load. Absolute and relative increase of the activity of lactate dehydrogenase, glutamate and alanin transaminase in lymph of the thoracal lymphatic duct is ahead of the same in blood. It is concluded that originally enzymes get to lymph and then to blood.

## НАРУШЕНИЯ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ГЛУХОТОЙ

Ф.Г. Ситдиков, Б.И. Мугерман, Ф.Р. Зотова

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

В настоящее время установлено, что нарушение слуха может быть вызвано недостаточностью кровообращения в вертебробазиллярной системе [1—4, 7]. Отоневрологические расстройства у таких больных, по-видимому, обусловлены дисциркуляцией в области улитки и ствола мозга. Я.Ю. Попелянский [5] объясняет частое вовлечение в патологический процесс слуховой артерии тем, что раздражение ее стенки вызывает более сильную вазоспастическую реакцию, чем у других ветвей вертебробазиллярной системы.

Вазомоторные расстройства в области улитки могут возникать у детей во время родов или даже много лет спустя. Так, А.Ю. Ратнер [6] обнаружил снижение слуха и нарушение функции вестибулярного аппарата у 12% детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий.

Целью настоящей работы было уточнение причин нарушения слуха у детей.

Мы провели неврологическое и реоэнцефалографическое (РЭГ) обследования 37 девочек в возрасте от 10 до 11 лет из медико-педагогического центра для детей с патологией слуха. Реоэнцефалограммы регистрировали с помощью 4-канальной приставки Арнаутова. При обследовании детей были использованы калорические и вращательные пробы. Согласно анамнезу, глухота у этих детей выявлена в первые месяцы жизни и она не была связана с перенесенной нейроинфекцией.

По данным клинического обследования мы распределили глухих детей по трем группам. У детей 1-й группы нарушение слуха сочеталось с негрубыми признаками поражения ЦНС и шейного отдела позвоночника, 2-й — с эмоционально-волевыми и психическими

расстройствами; у детей 3-й группы какой-либо сопутствующей патологии не было.

В 1-й группе было 18 (48,6%) девочек. Интеллект этих детей соответствовал норме (с учетом основного заболевания). Общение с ними не вызывало существенных затруднений. Все задания они выполняли достаточно быстро и четко. У 12 детей этой группы выявлена негрубая кривошея, причем у 10 из них латерофлексия и ротация головы совпадали по направлению, а у 2 — были направлены в противоположные стороны. Защитное напряжение шейно-затылочных мышц обнаружено у всех девочек 1-й группы. У детей с кривошеей напряжение шейно-затылочных мышц выявлялось преимущественно с одной стороны.

У 7 детей обнаружены гипотрофия мышц плечевого пояса и “крыловидные” лопатки. У 10 девочек имела место асимметрия стояния надплечий и лопаток. Наряду с рефлекторными мышечно-тоническими реакциями у всех детей этой группы определялись легкие признаки пирамидной недостаточности: высокие коленные рефлексы с расширением рефлексогенных зон. Патологические рефлексы вызывались только у 2 детей.

Особый интерес, на наш взгляд, представляет изучение координации этих детей. Оказалось, что 15 девочек этой группы неустойчивы в позе Ромберга. После безуспешной попытки сохранить позу в течение 2-3 секунд они были вынуждены делать шаг в сторону, чтобы не упасть. Калорическая проба ни у одной из обследованных не вызвала нистагма и не дала вегетативной реакции. При вращательной пробе в кресле Барани со скоростью 180 град/с у 2 девочек возникли крупноразмашистый

## Вестибулярные реакции обследованных детей, страдающих глухотой

Вестибулярные пробы	Число детей с вестибулярными реакциями								
	нистагм			вегетативные реакции			девиация рук		
	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я
Калорическая	—	7	—	—	4	—	—	4	—
Вращательная	2	8	4	2	6	1	1	6	2

Таблица 2

## Данные РЭГ-исследования детей, страдающих глухотой

Группы детей	Отведения РЭГ	РИ (Ом)		$\alpha/T$ , %		КА, %
		п	л	п	л	
1-я	ФМ	0,15±0,002	0,15±0,002	15,4±1,7	15,9±1,5	12,4±1,6
	ОМ	0,12±0,005	0,11±0,004	14,2±1,1	14,8±2,3	31,6±6,8
2-я	ФМ	0,14±0,002	0,14±0,006	14,1±1,2	14,5±1,8	22,4±3,2
	ОМ	0,12±0,003	0,12±0,006	14,8±0,8	14,6±1,2	16,9±2,5
3-я	ФМ	0,15±0,004	0,15±0,005	15,8±2,1	15,8±1,9	13,2±1,9
	ОМ	0,12±0,004	0,12±0,008	14,6±2,0	14,9±1,4	28,5±4,8

*Примечание.*  $\alpha/T$  — отношение длительности восходящей части волны к длительности всей длины, ФМ — фронто-мастоидальные отведения, ОМ — окципито-мастоидальные отведения.

горизонтальный нистагм с ротаторным компонентом, а также выраженная вегетативная реакция в виде тошноты, потливости, изменение цвета лица, у 3 — быстро исчезающий мелкоаппаратный горизонтальный нистагм, вегетативные реакции были минимальными. У остальных детей этой группы реакции на вращение не было. Мы считаем, что нормальная вестибулярная функция у глухонемых свидетельствует о врожденной глухоте, что согласуется с данными Т.Г. Асланяна [1].

Дети 2-й группы (11 девочек) выделялись своей реакцией на осмотр: то чрезвычайно бурной, эмоциональной, то толным безучастием к обследованию. Интеллект у этих девочек был снижен. Задания они выполняли лишь после многократного повторения. Почти у всех были выявлены дизэмбриогенетические стигмы, свидетельствовавшие о неблагоприятном внутриутробном периоде. Привлекало внимание своеобразие двигательного стереотипа у большинства из них — неловкость и угловатость при выполнении достаточно простых движений, однако существенных признаков нарушения координации у них нами не выявлено. Калорическая проба вызвала

нистагм у 7 девочек, а вращательная проба — у 8.

У 8 девочек 3-й группы не обнаружено никаких других отклонений в состоянии здоровья, кроме глухоты. Реакция на калорическую и вращательную пробы у 4 девочек отсутствовала. У второй половины детей 3-й группы вестибулярные реакции были минимальными. Сравнительные данные вестибулярных реакций представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что у детей 1-й группы вестибулярные реакции возникают реже ( $P < 0,001$ ), чем во 2-й группе. У 50% детей 3-й группы вестибулярные реакции совпадали с таковыми у детей 1-й группы.

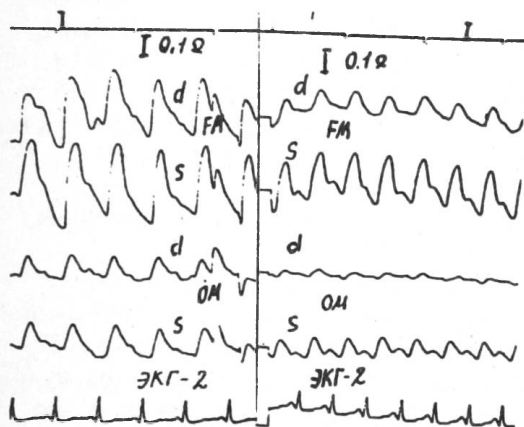
Визуальный анализ фоновых РЭГ показал изменения мозгового кровотока в системе внутренних сонных артерий у 15 (40,5%) детей и в системе позвоночных артерий у 24 (64,9%) детей. Наиболее грубые и стойкие изменения преобладают на фоновых РЭГ у детей 1-й группы в системе позвоночных артерий ( $P < 0,001$ ), а дисциркуляции в каротидном бассейне — на фоновых РЭГ у детей 2-й группы ( $P < 0,001$ ).

Данные цифрового анализа РЭГ-кривых у всех обследованных нами детей представлены в табл. 2.

Наиболее информативными в данном исследовании были реографический индекс (РИ) и коэффициент асимметрии (КА). По данным А.Ю. Ратнера [6], в норме КА у детей не должен превышать 10%.

У ряда обследованных нами глухих детей показатели РИ и КА существенно отличались от нормы. Так, на фоновой РЭГ позвоночных артерий у 2 детей 2-й группы КА превышал 60%.

Примечательно, что функциональные пробы с компрессией общей сонной артерии и поворотом головы в стороны значительно усиливают асимметрию кровенаполнения в вертебробазиллярной системе (см. рис.).



Графическое изображение изменений РЭГ у детей с глухотой.

У детей 3-й группы также обнаружены выраженные изменения РЭГ позвоночных артерий при функциональных пробах.

Анализ полученных данных позволяет сделать вывод, что у многих детей с "врожденной" глухотой имеются косвенные или скрытые признаки перенесенной натальной травмы ЦНС и по-

звоночных артерий. Необходимо также отметить высокую степень совпадения клинических и реоэнцефалографических изменений у обследованных детей. РЭГ исследования являются важным дополнением в диагностике натально обусловленной неполноценности вертебробазиллярного кровообращения у глухих детей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асланян Г.Г. Проблемы оториноларингологии детского возраста. — М., 1971.
2. Григорьев Г.Н. Оториноларингоневрологические нарушения у больных шейным остеохондрозом с синдромом позвоночной артерии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1968.
3. Жукович А.В. Частная отоневрология. — Л., 1966.
4. Попелянский Я.Ю. Шейный остеохондроз. — М., 1966.
5. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
6. Ратнер А.Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей. — Казань, 1983.
7. Pfaltz C.R.// Pract. otorinolaryng. — 1963. — Vol. 25. — P. 59.

Поступила 13.06.83

## CLINICO-RHEOENCEPHALOGRAPHIC CORRELATIONS IN DEAF CHILDREN

F.G. Sitdikov, B.I. Mugerman, F.R. Zotova

### Summary

The reasons of hearing disorder in children are studied. The neurologic and rheoencephalographic examination of 37 girls from the Medical and Pedagogical Center for children with hearing pathology aged 10—11 is performed. The signs of unheavy lesion of the cervical part of vertebral column and brain are revealed in 18 children. The signs of circulatory insufficiency in vertebrobasilar basin are revealed on rheoencephalograms in these children. It is proposed that the reason of deafness in many children is the natal trauma of the cervical part of vertebral column and vertebral arteries.

## ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПЕРИФЕРИЧЕСКИМИ ВАЗОДИЛАТАТОРАМИ И СТРОФАНТИНОМ

В.М. Андреев, А.А. Фазулзянов

*Кафедра функциональной диагностики (зав. — проф. В.М. Андреев)  
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,  
13-я городская больница (главрач — Ф.Н. Закиров), г. Казань*

В последние годы дискутируются вопросы лечения больных с сердечной недостаточностью. Широко применяются венозные и артериальные вазодилататоры [2, 3, 8]. Некоторые авторы сердечные гликозиды рекомендуют лишь при фибрилляции предсердий [1, 6, 7].

Об эффективности лекарственных средств судят в основном по данным гемодинамики. Вместе с тем сердечная недостаточность у больных различными заболеваниями сердца сопровождается изменениями в бронхолегочной системе. Поэтому эффективность лечения больных с сердечной недостаточностью может быть оценена и по динамике показателей функции внешнего дыхания [4, 5].

Цель работы — разработка эффективных методов лечения больных с сердечной недостаточностью.

Под наблюдением находились 143 пациента, у 78 из них была ИБС с постинфарктным и атеросклеротическим кардиосклерозом, у 65 — ревматический митральный, аортальный и митрально-аортальный пороки. У 81 больного была мерцательная аритмия. У 35 больных диагностирована СН I, у 79 — IIА, у 29 — IIБ—III ст.

Были выделены группы здоровых и больных, принимающих капотен (до 75 мг/сут), кордипин (60 мг/сут), празонин (2 мг/сут), нитросорбид (60 мг/сут), строфантин (0,025% — 1 мл). С учетом литературных данных о высокой эффективности капотена в одной группе применяли строфантин с капотеном.

Механика дыхания исследована по петле «объем—поток» (компьютерным пневмотахометром «Этон-01»), равно-

мерность альвеолярной вентиляции — по методу одиночного вдоха кислорода (по росту содержания азота во время выдоха, определяемого анализатором азота) и отношение вентиляция/кровоток (по скорости прироста  $pCO_2$  в альвеолярном воздухе и индексу Ван-Мертена, определяемых анализатором  $CO_2$ ) через один, 5 и 14 дней от начала лечения.

Для оценки эффективности лечения больных в данной работе проанализирован индекс динамики изучаемых параметров (ИД):

$$ИД = \frac{П_1 - П_2}{П_1} \times 100,$$

где  $П_1$  — исходная величина параметра,  $П_2$  — величина параметра при повторном исследовании.

Во всех группах исходные показатели были характерны для определенной стадии сердечной недостаточности. Так, они были ниже у лиц, принимающих строфантин с капотеном, так как у них была более выраженная сердечная недостаточность (см. табл.).

ЖЕЛ улучшалась в первые дни лечения более значительно при использовании строфантина в сочетании с капотеном, через 2 недели — строфантином. Кордипин был менее действенным. Лечение капотеном и празозином оказалось неэффективным. Через день после приема нитросорбида ЖЕЛ заметно повысилась, через 5 и 14 дней ИД стал отрицательным.

На ОФВ<sub>1</sub> более благотворное влияние оказывали строфантин с капотеном, затем строфантин, кордипин. При лечении капотеном и празозином дина-

Динамика показателей ФВД при лечении вазодилататорами и строфангином (ИД в %)

Показатели	Строфангин + капотен			Строфангин			Капотен			Коралин			Празозин			Нитросорбид			
	дни			дни			дни			дни			дни			дни			
	1	5	14	1	5	14	1	5	14	1	5	14	1	5	14	1	5	14	
$\Delta P_{ACO_2}/\text{тА}$	26,1	17,4	17,4	38,5*	46,2*	46,2*	12,5	12,5	8,3	-7,1	-14,3	-21,4	4,8	14,3	14,3	-	5,9	-	
Индекс Ван Мергена	33,3*	33,3	50,0*	20	20,0	20,0*	33,0	33,0*	50,0*	-	-	-20,0	-	16,7*	16,7*	16,0	16,7	16,7	
$\Delta N_2\%/ \text{тА}$	26,3	52,6*	47,4*	21,4	35,7*	35,7*	-	7,0	43,0*	30,8*	15,4	38,5*	11,8	11,8	17,8	10,0	-	10,0	
ЖЕЛ	17,2	25,0*	15,6	10,9	15,6	25,0*	6,4	-	-	5,7	7,1	8,6	-1,4	2,7	4,1	13,0	-10,5	-19,3	
ФЖЕЛ	18,0	29,5*	18,0	11,2	21,0*	21,0*	5,7	2,8	4,3	11,3	12,9	17,7*	-	4,3	6,8	4,0	-	-	
ОФВ <sub>1</sub>	17,2	32,8*	20,0	11,2	27,4*	27,4*	2,8	1,4	1,4	19,3	16,4	23,0*	-	2,9	5,9	3,4	-	-7,9	
Индекс Вотчала—																			
Тифно	4,5	7,9	6,7	5,4	4,3	5,4	3,3	5,5	5,5	10,2*	9,1*	11,4*	1,1	-	1,1	-9,0	-7,7	-11,5	
ПОС	20,4*	32,7*	20,4*	13,4	21,1	46,2*	12,5	10,9	-	18,4	10,2	16,3	1,5	-	3,1	4,4	-8,8	-8,8	
МОС <sub>25</sub>	18,8	31,2*	18,8	13,0	22,2	33,3*	13,8	12,3	7,7	18,0	8,0	18,0	3,1	-	3,1	4,6	-9,2	-7,7	
МОС <sub>50</sub>	27,3*	36,4*	27,3*	16,0	34,0*	40,0*	8,1	9,7	6,5	18,5	16,7	25,9	-	3,4	6,9	-3,2	-3,2	-16,1	
МОС <sub>75</sub>	32,6*	46,5*	32,6*	11,4	25,7	25,7	4,8	19,4	1,6	15,7	41,2*	37,2*	6,1	2,0	6,1	-	-10,5	-19,3	
СОС <sub>25-75</sub>	23,4	38,3*	27,7*	5,8	9,6	11,5	9,0	14,9	4,5	18,2	23,6	32,7*	1,7	3,4	6,9	-	-4,5	-18,2	
СОС <sub>75-85</sub>	35,1*	45,9*	35,1	5,4	16,2	27,0*	5,2	19,0	-	15,9	36,4	36,4	2,2	2,2	2,2	-	-	-14,9	

Примечание. Показатели со знаком “—” свидетельствуют об ухудшении ФВД, \* по сравнению с исходными данными (P < 0,05).



мика была незначительной. У больных, леченных нитросорбидом, через 2 недели отмечался отрицательный эффект.

Индекс Вотчала—Тиффно достоверно возрос лишь при лечении кордипином. При использовании нитросорбида ИД был во все дни исследования отрицательным. Проходимость крупных бронхов по ПОС и МОС<sub>25</sub> улучшалась более значительно у больных, леченных строфантин и капотеном, менее значительно — строфантин, кордипином и капотеном. Празозин эффекта не оказал; при лечении нитросорбидом эти показатели ухудшились.

Такие же изменения произошли с МОС<sub>30</sub>, СОС<sub>25-75</sub>. Проходимость мелких бронхов (по МОС<sub>75</sub>, СОС<sub>75-85</sub>) улучшилась более значительно при лечении строфантин с капотеном, менее существенно — при лечении кордипином, строфантин. Им по эффекту уступал капотен. При приеме празозина эффекта не наблюдалось, а у больных, принимавших нитросорбид, в первые дни динамика отсутствовала, через 14 дней ИД стал отрицательным.

Более выраженное улучшение равномерности альвеолярной вентиляции отмечено при лечении больных строфантин в сочетании с капотеном, причем уже на второй день лечения, и в последующие дни эффект нарастал. Высокая эффективность наблюдалась и в группе больных, леченных строфантин и кордипином, — в последней группе наибольший ИД был уже через 5 дней. Капотен влиял на равномерность вентиляции меньше и проявился его эффект лишь через 2 недели. Еще менее заметными были результаты воздействия нитросорбидом. Что касается вентиляционно-перфузионных отношений, то наибольший ИД отмечен при использовании строфантина. Следующее место в ряду этих препаратов занимает строфантин в сочетании с капотеном. Эффект празозина проявился только через 5 и 14 дней. Действие капотена было слабее. При лечении нитросорбидом не-

значительный эффект был получен лишь через 5 дней. Применение же кордипина привело к постепенному ухудшению вентиляционно-перфузионных отношений.

При кратковременной монотерапии периферическими вазодилататорами у больных всех групп отмечался клинический эффект, но в конце срока наблюдения им нередко приходилось назначать мочегонные средства.

Таким образом, наибольшая положительная динамика показателей при коррекции сердечной недостаточности наблюдалась в группе больных, принимавших только строфантин и строфантин с капотеном. В последнем случае положительная динамика многих показателей была выраженной, но улучшение вентиляционных перфузионных отношений оказалось менее значимым. При монотерапии по эффективности периферические вазодилататоры находились в следующей последовательности: кордипин, капотен, празозин.

При лечении нитросорбидом динамика равномерности вентиляции и вентиляционно-перфузионных отношений была незначительной, а ЖЕЛ и все параметры, характеризующие бронхиальную проходимость, к 5 и 14-му дням лечения ухудшились.

Влияние строфантина и периферических вазодилататоров на ФВД складывается из сложного одновременного их воздействия на сократимость сердца, пред- и посленагрузку, сосуды легких и бронхиальную проходимость. В ходе лечения мы наблюдали различную динамику изучаемых параметров. Так, некоторое ухудшение вентиляционно-перфузионных отношений при лечении кордипином, меньшую их динамику при одновременном применении строфантина и капотена по сравнению с таковой у больных, леченных только строфантин, можно объяснить вазодилатацией преимущественно легочных артерий. Нитраты, вызывая задержку жид-

кости и расширяя сосуды слизистой бронхов, ухудшают бронхиальную проходимость.

## ВЫВОДЫ

1. По эффективности влияния на функцию внешнего дыхания при кратковременном лечении больных с хронической сердечной недостаточностью лекарственные средства располагаются в следующей последовательности: строфантин с капотеном, строфантин, кордипин, капотен, празозин.

2. При лечении нитросорбидом у большинства больных положительной динамики функции внешнего дыхания не наблюдается или наступает ее ухудшение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мареев В.Ю.//Кардиология. — 1991. — № 2. — С. 5—11.
2. Мухарлямов Н.М., Мареев В.Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности. — М., 1985.
3. Ольбинская Л.И., Морозова Т.Е.//Клин. мед. — 1987. — № 5. — С. 20—26.

4. Ордян М.М., Соболев Ю.С., Кассирский С.Р.//Тер. арх. — 1987. — № 5. — С. 56—60.

5. Самиев У.Б.//Тер. арх. — 1984. — № 9. — С. 58—62.

6. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В.//Кардиология. — 1995. — № 1. — С. 79—92.

7. Флоря В.Г., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н., Ачилов А.А.//Кардиология. — 1995. — № 5. — С. 37—42.

8. Хоссейн Айюб.//Тер. арх. — 1987. — № 5. — С. 53—56.

Поступила 01.11.96

## EXTERNAL RESPIRATION IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CARDIAC INSUFFICIENCY USING PERIPHERIC VASODILATORS AND STROPHANTIN

V. M. Andreev, A.A. Fazulzyanov

### Summary

It is established that according to the efficiency of the effect on external respiration function in short-term treatment of patients with chronic cardiac insufficiency the drugs are ordered like: strophanthin with capoten, strophanthin, cordipin, capoten, prazosin. In the treatment with isosorbide dinitrate the positive dynamics of external respiration function is not observed or its aggravation begins in most patients.

## ВНУТРЕННЯЯ КАРТИНА ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ И УСЛОВИЯ ЕЕ ФОРМИРОВАНИЯ

*Е. Г. Полетаев*

*Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д. М. Менделевич)  
Казанского государственного медицинского университета*

Психические нарушения, возникающие в ответ на действие локальной вибрации у рабочих промышленных предприятий чрезвычайно распространены и исследованы целым рядом авторов. У данной категории лиц наблюдаются неврозоподобные, психопатоподобные, интеллектуально-мнестические нарушения психической деятельности [1, 2, 4]. По данным литературы [5, 6], психические расстройства при комбинированном воздействии шума и вибрации возникают у  $37,1 \pm 4,7\%$  рабочих. Среди лиц, подвергающихся воздействию производственного шума и вибрации (449 на 1000), сенсорной депривации (443 на 1000) пограничные психические расстройства более распространены, чем у работающих в условиях СВЧ-поля (280 на 1000 чел.) [7].

Вибрационная болезнь — профессиональное заболевание, довольно часто возникающее у рабочих, длительно и систематически подвергающихся воздействию производственной вибрации. В ходе дальнейшего изложения речь будет идти только о локальной вибрации, источником которой являются механизированные инструменты — рубильные, клепальные молотки, зачистные, шлифовальные, полировальные машины, перфораторы, отбойные молотки. Большое число людей, работающих в виброопасных условиях, немалые экономические потери, связанные с вибропатологией, делают актуальными дальнейшие исследования механизмов психической дезадаптации и разработку методов профилактики при вибрационной болезни. Одним из малоизученных дезадаптирующих моментов является, на наш взгляд, осознание самими больными профессионального характера своего заболевания, которое можно рассматривать как дополнительный фак-

тор психической травматизации. Последний усложняет неврозоподобную картину вибрационной болезни и требует более пристального изучения внутренней картины заболевания, отражающей патологические нарушения процессов жизнедеятельности организма и связанные с ними условия существования личности [3].

Очевидно, что тот или иной тип реакции на болезнь формируется на базе личностных особенностей больных. Определенное значение имеют и социально-психологические параметры, поэтому кроме опросника “Внутренняя картина болезни” были использованы стандартизованный многофакторный тест обследования личности (ММРІ), тест цветового выбора (Люшера) и анкета с целью оценки состояния здоровья рабочих. Опросник “Внутренняя картина заболевания” включает в себя 12 шкал-типов реакции на заболевание: гармоничный, тревожный, ипохондрический, меланхолический, апатический, неврастенический, обсессивный, сенситивный, эгоцентрический, анозогностический, эргопатический, паранояльный. Методика ММРІ и тест Люшера в расшифровке не нуждаются. И, наконец, анкета, состоящая из 68 вопросов, расположенных в порядке убывания их информативности, а также из вопросов, позволяющих собрать анамнез.

В стационарном отделении профпатологии 12-й городской больницы г. Казани нами были обследованы 150 больных вибрационной болезнью с психическими нарушениями (основная группа) и 50 больных с той же нозологией, но без психических расстройств (контрольная группа). У 126 человек основной группы диагностирована легкая стадия вибрационной болезни, у 24 — умеренно выраженная. 23 человека на мо-

мент тестирования не контактировали с вибрацией (были переведены на другую работу). Обследованные были в возрасте от 33 до 60 лет. У 16 человек стаж работы, связанный с вибрацией, варьировал от 10 до 14 лет, у 32 — от 15 до 19, у 56 — от 20 до 24, у 28 — от 25 до 29, у 18 — 30 и более лет. Профессиональный состав: клепальщики — 85 человек, полировщики — 32, слесари-сборщики — 17, шлифовщики — 6, шабровщики — 5.

Контрольную группу составили больные вибрационной болезнью, у которых по данным опросника невротизации (ДК > 1, 28) и других экспериментально-психологических методик выявлена устойчивая психическая адаптация. У 45 больных диагностирована легкая стадия, у 5 — умеренно выраженная. Возраст обследованных варьировал от 30 до 55 лет. Стаж работы, связанный с вибрацией, составляет у 9 лиц 10—14 лет, у 16 — 15—19, у 16 — 20—24, у 8 — 25—29, у одного — более 30 лет.

Результаты исследования внутренней картины болезни представлены в табл. 1.

Таблица 1  
Типы реакций на вибрационную болезнь

Типы реакций	Основная группа	Контрольная группа
Эргопатический	48 (32%)	21 (42%)
Сенситивный	33 (22%)	3 (6%)
Сенситивно-эргопатический	24 (16%)	4 (8%)
Гармоничный	20 (13,3%)	17 (34%)
Ипохондрический	8 (5,3%)	—
Анозогнозо-эргопатический	7 (4,7%)	2 (4%)
Остальные	10 (6,7%)	3 (6%)

По данным табл. 1, более других распространен эргопатический тип реакции на болезнь. В основной группе достоверно чаще встречается сенситивный тип, а в контрольной — гармоничный.

Сравнение социально-психологических (табл. 2) и личностных особенностей (см. рис.) при различных вариантах реакции индивидуума на болезнь проводилось только среди представителей основной группы, имеющих те или иные психические нарушения.

Таблица 2  
Социально-психологические особенности обследованных больных

Достоверно значимые факторы (P < 0,05)	Эргопатический тип, %	Сенситивный тип, %	Гармоничный тип, %
Воспитание в неполной семье	20,8	33,3	20
Возраст старше 50 лет	41,6	60,6	25
Конфликты в семье	10,4	20,2	16
Невропатические особенности	20,8	24,2	5
Выбор профессии: случайный	29,1	63,6	25
в соответствии с интересами	54,1	18,1	40
Безразличное отношение к работе	10,4	30,3	10
Стаж более 20 лет	52	69,6	30

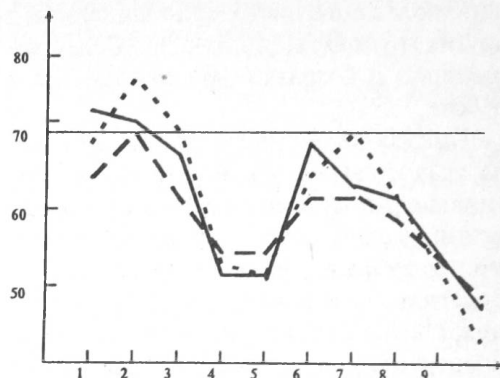
Эргопатический тип реакции на болезнь характеризуется сверхответственным отношением к работе, уходом в работу от проблем и болезненных переживаний, стремлением сохранить свой профессиональный статус любой ценой. В ряду жизненных ценностей представители этой группы чаще ставили понятие "работа" на первое место. Характерны следующие высказывания: "Практически всю жизнь ведь проработали в этом цеху. Мы не из тех, кто с места на место переходит. Когда начинаешь работать, забываешь все трудности, лишь бы все получше сделать", "Проработали всю жизнь, теперь никому не нужны, а если с работы уйдешь — и подавно". Представители данной группы чаще выбирали свою профессию в соответствии с интересами (табл. 2). Первые симптомы профессионального недуга являлись для этих лиц, как правило, неожиданными. Они не обращали внимания на начальные проявления заболевания, так как считали, что "у тех, кто ведет правильный образ жизни, здоровье все равно одержит верх". В результате на лечение в стационар эти пациенты попадали через 5—8 лет после начала болезни, и после одной-двух безуспешных госпитализаций, на которые возлагались большие надежды, около половины обследованных отмечали у себя нервозность, неудовлетворенность. Некоторые начинали думать, что профессиональное заболевание развилось у них потому, что руководство о

них не заботилось, не соблюдались нормы гигиены труда, их специально не извещали вовремя об опасности заболевания. Однако каких-либо активных действий для изменения ситуации с их стороны, как правило, не предпринималось, что объясняется отчасти нарастающим астеническим синдромом, отчасти выраженной гиперсоциальностью обследованных. С течением времени, когда вследствие повышенной утомляемости начинает падать трудоспособность и сохранение прежней профессиональной активности требует дополнительных усилий, представители данной группы начинали уклоняться от любых, не связанных с работой нагрузок. Неспособность выполнять прежний объем работы, мысли о надвигающемся бессилии, беспомощности вызывали у них реакцию обиды, а иногда и вспышки гнева, неожиданные для самих больных.

Согласно данным методики ММРІ, у лиц этой группы (48) часто встречался подъем показателей по 1-й шкале (более 70 Т — 13 наблюдений, 60—69 Т — 23 наблюдения), что в сочетании с некоторым подъемом данных по 6-й шкале (более 70 Т — 7 наблюдений, 60—69 — 24 наблюдения) показывает у них наличие гиперсоциальности, осмотрительности, осторожности, зажатости, повышенного контроля над собой, мотивационной направленности на соответствие нормативным критериям, устойчивости интересов, упорства в отстаивании собственного мнения, активности жизненной позиции, трезвости взглядов на жизнь. У части обследованных была выявлена выраженная ипохондрия с фиксацией внимания на проявлениях болезни (см. рис., средняя Т-71 по 1-й шкале).

При использовании методики цветового выбора Люшера часто выявлялось перемещение красного цвета на 4-6-е места, что отражало фрустрацию потребности в самореализации и достижении целей, повышенную раздражительность, чувство собственного бессилия и переутомления перед лицом препятствий, стоящих на пути к реализации собственных намерений. В ряде наблюдений коричневый цвет выдвигался влево на

Т-баллы



Схематическое изображение усредненного профиля личности при вибрационной болезни.

Обозначения: сплошная линия — эргопатический тип, мелкопрерывистая — сенситивный, крупнопрерывистая — гармоничный.

вторую-третью позицию, что свидетельствовало о фрустрированности потребности в физиологическом комфорте, эмоциональной напряженности, опасениях, связанных с плохим самочувствием, усталостью, перенапряжением, потребностью в отдыхе, щадящем режиме, восстановлении сил.

Сенситивный тип характеризуется озабоченностью больного о возможном неблагоприятном впечатлении, которое могут произвести на окружающих сведения о болезни, боязнью потерять имидж главы и кормильца семейства. Сильно переживается утрата некоторых чисто мужских функций, например невозможности поднятия тяжестей из-за слабости в руках: «Тяжко даже не от того, что болят руки, а от того, что ничего сделать не можешь, стыдно даже о своей слабости кому-то говорить». Представители данной группы (преимущественно лица старше 50 лет) чаще выбирали профессию под воздействием обстоятельств, по совету родственников или из-за материальных соображений. Среди причин частых конфликтных ситуаций преобладали плохие взаимоотношения между супругами (42%). Фактор неполной семьи (воспитание одним из родителей, наличие отчима или мачехи, воспитание в чужой семье или в детском доме) играет определенную роль при формировании психопатических черт характера. Лица с сенситивным

типом реагирования воспитывались в неполной семье достоверно чаще, чем в других группах. Для них было более характерно и безразличное отношение к работе.

При сборе анамнеза жизни и болезни удалось выяснить, что лица с сенситивным типом реагирования при появлении первых слабо выраженных симптомов вибрационной болезни старались подавить в себе неприятные мысли о них, стеснялись говорить о болезненных проявлениях окружающим, обращаться за медицинской помощью. Считали, что боли в руках незначительны, случайны и, возможно, пройдут сами собой. После первых госпитализаций, принесших им лишь временное облегчение, стали приходить мысли о том, что болезнь тяжела и неизлечима, что будущее бесперспективно.

При использовании методики ММРП выявлен подъем показателей по 2-й шкале (более 70 Т — 17 наблюдений, 60—69 Т — 13 наблюдений), умеренно выраженный подъем показателей по 3-й (более 70 Т — 2 наблюдения, 60—69Т — 15 наблюдений) и 7-й шкалам (более 70Т — 6 наблюдений, 60—69Т — 15 наблюдений), что указывало на неуверенность в себе, в стабильности ситуации, пессимизм, высокую чувствительность и подверженность средовым влияниям, зависимость от мнения большинства, депрессивный характер реагирования у значительной части лиц (средняя Т74 по 2-й шкале). Пациенты этой группы отличались совестливостью, обязательностью, повышенной требовательностью, тревожностью в отношении мелких житейских проблем, склонностью к навязчивым мыслям и страхам. Их отличали пассивность личностной позиции, замкнутость, застенчивость.

Согласно данным методики Люшера, имело место частое перемещение желтого на шестое-седьмое место, что отражало разочарование, ощущение избыточности надежд, попытку оградить себя от изоляции и дальнейших утрат и разочарований. Фрустрированы потребность в признании, беспокойство, тревога, комплекс собственного несовер-

шенства. Доминировали чувство одиночества и неуверенности, маскируемое напускным безразличием. Отмечалось достаточно частое выдвижение на вторую-третью позицию фиолетового цвета, что характеризует, по-видимому, активную оборонительную позицию, однако недостаточно стеничную. Наряду с трезвостью оценок и рационализмом выявлялись субъективизм и обидчивость.

Гармоничный тип характеризовался трезвым, адекватным отношением к своему болезненному состоянию, правильной оценкой своих жизненных перспектив. Больным этой группы был присущ философский взгляд на вещи, заключающийся в осознании того, что правильный режим труда, отдыха и лечения под контролем врачей есть единственно верный путь к наиболее полному раскрытию всех адаптивных возможностей.

У лиц с гармоничным типом реагирования достоверно реже выявлялись в анамнезе невропатические особенности (сногворения, энурез, ночные страхи в детстве). В этой группе было меньше лиц в возрасте старше 50 лет и стажем работы, связанной с вибрацией более 20 лет.

При использовании методики ММРП профиль личности по большинству шкал был ниже, чем у представителей других групп. Подъем показателей по 2-й шкале более 70Т встретился всего однажды. Наблюдались умеренно выраженные подъемы по 1-й (60—69Т — 6 наблюдений), 2-й (60—69Т — 7 наблюдений), 3 и 7-й шкалам (60—69Т по 5 наблюдений).

Метод Люшера на первых позициях у лиц данной группы выявил преобладание либо 2-го цвета, либо сочетания 1 и 3-го, что указывало в одном случае на упорство и настойчивость, а в другом — на склонность к психосоматическим заболеваниям. В целом по сравнению с другими типами реакции личности на болезнь тревога была менее интенси- сивной.

Итак, у лиц с эргопатическим типом реакции личности на болезнь показатели 1 и 6-й шкал ММРП достоверно выше,

чем у остальных; при сенситивном типе реагирования достоверно выше показатели 2 и 7-й шкал; в целом у больных вибрационной болезнью наибольшие показатели были зафиксированы по первым 3 шкалам, что соответствует данным литературы.

## ВЫВОДЫ

1. Осознание человеком профессионального характера заболевания при вибрационной болезни травмирует его психическое состояние.

2. Реакция личности на болезнь развивается либо по типу "ухода в работу", либо (у лиц с психическими расстройствами) по сенситивному типу.

3. Внутренняя картина болезни формируется на базе личностных особенностей и тесно связана с ними.

4. На формирование того или иного типа внутренней картины болезни оказывают влияние некоторые социально-психологические и производственные факторы (конфликты, условия воспитания в детстве, невропатические особенности, возраст, стаж и т.д.).

5. Внутренняя картина болезни оказывает непосредственное влияние на социально-трудовую адаптацию больных и выраженность субъективной значимости симптомов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева-Галанина Е.Ц., Алексеев С.В., Кадискин А.В., Суворов Г.А. Шум и шумовая болезнь. — Л., 1972.

2. Ильвески М.А. Медико-психологические корреляты вибрационной болезни у рабочих сланцевых шахт: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1987.

3. Личко А.Е., Иванов Н.Я. Внутренняя картина болезни. — Л., 1983.

4. Паперно Б.И. Нервно-психические изменения при вибрационной болезни у обрубщиков: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1970.

5. Рудзит А.А. Труды Ленинградского НИИ экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов. — Л., 1972. — Вып. 32. — С. 75—78.

6. Шляхецкая Л.П. Клинико-экспертные исследования. — Л., 1980.

7. Яхин К.К. Пограничные психические расстройства у лиц, работающих в условиях воздействия физических факторов производства: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1993.

Поступила 05.11.96.

## INTERNAL PICTURE OF THE VIBRATORY DISEASE AND CONDITIONS OF ITS FORMATION

*E.G. Poletaev*

### S u m m a r y

The experimental and psychologic examination of 150 patients with the vibratory disease with mental disorders is performed. The predominant types of mental response to the given disease are revealed. Ergopatic (32%) and sensitive (22%) types of response or their combination (16%) are more often found in persons with boundary mental disorders, and ergopatic (42%) and harmonious (34%) types are more often found in persons without mental disorders. A number of social and psychologic and production factors such as conflicts, education in childhood, age, length of service affect the formation of one or other variant of the internal picture of the disease. The internal picture of the disease affects immediately social-labour adaptation of patients.

## ДИАГНОСТИКА РОДОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ЛУЧЕВЫМИ МЕТОДАМИ ИССЛЕДОВАНИЯ

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

*Кафедра лучевой диагностики (зав. — акад. АНТ, проф. М.К. Михайлов),  
кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии  
(зав. — проф. И.А. Ибатуллин) Казанской государственной медицинской академии  
последипломного образования*

Актуальна проблема своевременной клинической и лучевой диагностики родовых травм, в том числе шейного отдела позвоночника. Несмотря на существование различных современных методов лучевой диагностики, наиболее часто используется рентгенографический. Это объясняется не только его большей доступностью и распространенностью, но и отсутствием информации о разрешающей способности других методов диагностики.

Целью настоящего исследования являлось выяснение разрешающей способности различных лучевых методов в выявлении родовой травмы. Изучены лучевая семиотика и биомеханизм повреждений мягких тканей, сосудисто-нервных образований шеи, шейного отдела позвоночника в родах. Разработаны экспериментальные модели различных видов родовой травмы с целью уточнения механизма воздействия и величины сил, вызывающих травму.

Материалом исследования были 95 объектов (трупы мертворожденных и умерших на ранних сроках детей, органокомплексы, включавшие кости основания черепа, шейные, грудные позвонки и спинальные концы ребер). Общепринятым методом в двух проекциях выполнен 331 снимок. Кроме того, проводилась контрастная ангиография сосудистой системы позвоночника, спинного и головного мозга путем наливки (10 щенков, 5 крыс, 10 трупов мертворожденных детей, трупные органокомплексы). Ультразвуковое исследование позвоночника было выполнено также в двух проекциях на 15 объектах.

Эксперименты на животных осуществлялись под тиопенталовым (гексеналовым) наркозом. Препарат вводили внут-

ривенно или внутрибрюшинно. Животных забивали, вводя им наркотическое вещество.

Краниоспондилографию в боковой проекции и рентгенографию шейного отдела позвоночника проводили через открытый рот [2], рентгенографию и электрорентгенографию в стандартных проекциях. При рентгенографии с дозированным растягиванием препарата (до 300 г) использовали оригинальный столик для рентгенографических исследований и переносную рентгеновскую установку "АРМАН-1", рентгенодиагностический аппарат с телевизионной приставкой "ТУР-1700" и аппарат "ЭРГА-02". Ультразвуковое исследование выполняли на аппарате "Toshiba-SL-52".

Позвоночные артерии контрастировали путем введения 70% раствора верографина через катетер, установленный в подмышечных артериях, или непосредственно в левый желудочек сердца, затем приступали к их одномоментной двусторонней ангиографии. Использование рентгеновского электронно-оптического преобразователя позволяло судить об изменениях позвоночных артерий при манипуляциях на шейном отделе позвоночника (продольная и боковая тракция, разгибание и сгибание головы).

Дозированную травму шейного отдела позвоночника воспроизводили с помощью разрывной машины РМУ-005-1 и оригинальных устройств для фиксации экспериментальных объектов (трупов, трупных органокомплексов, животных).

Для исследования новорожденных и выявления признаков родовой травмы в эксперименте был применен метод электрорентгенографии (ЭРГ) [6]. ЭРГ



позволяет изучать состояние как отдельных позвонков, так и позвоночного столба в целом. Хорошо визуализируются тело, дуга, отростки позвонков, их взаимное расположение, равномерность щели между телами и отростками смежных позвонков, состояние шейного лордоза. Можно увидеть контуры и состояние позвоночного канала на прямой и, особенно, боковой ЭРГ, причем более отчетливо на снимках недоношенных детей, так как у доношенных при более оссифицированных позвонках контуры дуг позвонков частично покрывают рисунок позвоночного канала. Прослеживается расширение щели между телами позвонков, растяжение или разрыв диско-связочных и мышечных структур. Кроме того, четко видны контуры воздушных столбов в трахее и пищеводе, что дает возможность на боковой ЭРГ проследить состояние (толщину, ровность контуров и их деформацию при наличии мягкотканых гематом) превертебральных тканей.

В ходе ультразвукового исследования позвоночника с использованием линейного и секторального датчиков можно изучать состояние позвоночного столба как продольно, так и его сегменты [5]. Так, оценивая состояние первого шейного позвонка в эксперименте можно выявить дефекты его кольца — боковых масс, задней и передней дуг, зубовидного отростка аксиса, проследить симметрию или асимметрию щели между зубом и боковыми массами атланта, обнаружить отдельно стоящий костный фрагмент данного позвонка при отрыве боковой массы атланта. Подобным же образом можно изучить состояние других позвонков. Просветление щели между телами позвонков является признаком травмы — растяжения или разрыва межпозвонкового диска, а расширение щели между дугами и отростками позвонков — признаком разрыва связочного аппарата. Кроме того, на обзорной продольной сонограмме позвоночного столба видны контуры позвоночного канала и нарушения его целостности в виде смещения одного или блока позвонков вперед или назад. Возможно выявление полной блокады и полного

разрыва позвоночного канала, а также его отрыва.

Главными недостатками ультразвукового исследования позвоночника являются малые размеры изображения, относительно нечеткие его контуры. В какой-то мере эти недостатки восполняют фотографии, по которым возможна более точная диагностика.

Необходимость выявления механизмов травмы и разработки методов профилактики привела к созданию основных четырех моделей травмы шейного отдела позвоночника.

**1. Наклонная тракционно-компрессионная модель травмы шеи.** В основе механизма этой травмы лежит боковой наклон головы и шеи. При этом на стороне сгибания шеи возникает компрессия тканей и органов, а на стороне разгибания — растяжение. Такие воздействия проявляются в родах при асинклитическом вставлении головки плода во входе в таз, при выведении плечиков плода после прорезывания головки.

**2. Продольная тракционная модель травмы.** Механизм этой травмы обусловлен растяжением шеи с последующим повреждением тканей и в родах присутствует при использовании акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, родоразрешении плода, находящегося в тазовом предлежании.

**3. Сгибательная компрессионная модель травмы.** Данное положение головы и шеи, сгибание головы вперед и продвижение через родовые пути затылком являются наиболее физиологичными. Однако даже в таком положении возникают повреждения шейного отдела позвоночника и мягкотканых структур за счет противодействия сил, изгоняющих плод из матки, и сопротивления тканей родового канала, особенно при ручной защите промежности матери путем надавливания на головку плода.

**4. Разгибательная компрессионная модель травмы.** Редкими вариантами предлежания плода являются переднеголовное, лобное или лицевое. При прохождении через родовые пути происходит разгибание головки и шеи, а за счет противодействия указанных выше сил — компрессия. Эти варианты предлежания самые неблагоприятные, так как травма

шейного отдела позвоночника возникает при минимальных нагрузках.

Рентгенологические симптомы родовых повреждений шейных позвонков по М.К. Михайлову [3] мы условно разделили на 3 группы: 1) признаки смещения позвонков; 2) признаки переломов позвонков; 3) косвенные признаки повреждения позвоночника.

На снимках, полученных в результате рентгенографии через открытый рот, у 35% больных обнаружена асимметрия щели в атланта-затылочном суставе. Происхождение этого рентгенологического признака может быть обусловлено 4 основными причинами: 1) растяжением мягкотканых структур; 2) подвывихом и вывихом в верхнем суставе головы; 3) переломами атланта в различных вариантах; 4) сочетанием этих признаков.

Изучение механизмов травмы показывает, что причиной двустороннего растяжения мягкотканых структур в данном суставе является продольная тяга за головку. Одностороннее растяжение связочного аппарата происходит при боковой наклонной тяге. Этот же механизм приводит к подвывихам и вывихам в указанном суставе, однако подвывихи возможны и при компрессионных вариантах травмы.

Компрессия головки, возникающая в момент защиты промежности матери, при несовпадении продольных осей головы и туловища может вызвать подвывихи и вывихи в этом суставе. Чрезмерное давление суставных поверхностей тела затылочной кости на суставные поверхности атланта из-за их форм и взаимоотношений приводит к одностороннему, а иногда и двустороннему отрыву боковых масс атланта, особенно при недоразвитии костной ткани С1 позвонка. Кроме того, при асинклитическом вставлении головки, боковой наклонной тракции на стороне компрессии возможен отрыв боковой массы атланта. При продольном тракционном воздействии сил отрыв боковой массы атланта не возникает.

Выведение плечиков путем вытягивания плода за головку и отведения его к лону (боковая наклонная тракция) во время родов в головном предлежании приводит к травме верхне- или средне-

шейного отдела позвоночника. Механизм травмы лежит в создании рычагов сил: точкой опоры является симфиз, короткой частью рычага — головка и верхняя часть шеи плода, длинной — оставшаяся часть шеи и туловище плода. Во время родов в тазовом предлежании длинным концом рычага (уже родившимся) выступают тело и нижняя часть шеи плода. Наклон в сторону симфиза и тракция плода приводят к перелому шейного отдела позвоночника в точке опоры — в нижнешейном отделе.

При травмах в верхнешейном отделе происходит повреждение связочного аппарата краниовертебральной зоны, травма или ущемление менискоидных структур, богатых сосудисто-нервными образованиями с последующей блокадой позвоночно-двигательного сегмента шеи, затем спазмом мышц и кривошеей.

Асимметрия щели в верхнем суставе головы может быть связана с подвывихом атланта как в сагиттальной, так и фронтальной плоскостях.

Критериями латерального подвывиха в атланта-затылочном суставе является смещение суставных фасеток мыщелков затылочной кости относительно суставных поверхностей атланта при отсутствии выраженной асимметрии боковых масс по отношению к зубовидному отростку аксиса, нередко при этом может быть и эксцентричное расположение зуба относительно мыщелков затылочной кости.

К дислоцирующим признакам (симптомам растяжения) отнесены увеличение расстояния между затылочной костью и атлантом, атлантом и аксисом. Указанные изменения обнаружены в 13,1% случаев. Симптомы растяжения лучше видны на снимках, полученных при рентгенографии через открытый рот, в виде расширения суставной щели верхнего сустава головы.

Наиболее часто при рентгенологическом исследовании выявляются смещения первого шейного позвонка по отношению ко второму. Эти дислокации могут происходить в сагиттальной плоскости или в боковых атланта-аксиальных сегментах (ротационные подвывихи). На первом месте по частоте стоят ротационные подвывихи атланта (47,3%). Изменения положения зубовид-

ного отростка аксиса диагностированы у 17% детей, асимметрия щели в верхнем суставе головы — у 35%, подвывихи в суставе Крювелье — у 13,6%. Нередко смещения верхних шейных позвонков сочетаются с дислокациями нижних. Таким образом, основную нагрузку при родах в головном предлежании испытывают верхнешейные позвонки, что подтверждают и наши эксперименты с моделированием родовой травмы шейного отдела позвоночника.

По данным архива кафедры лучевой диагностики КГМА, рентгенологические признаки переломов верхних шейных позвонков обнаружены у 7% детей. Перелом атланта диагностирован у 6 новорожденных, аксиса — у 7, так называемый перелом Джефферсона — у одного ребенка. Применительно к родовым повреждениям С1 позвонка [2] эта патология описывается как одновременное повреждение передней и задней дуг атланта с выдавливанием боковых масс латерально. Могут быть контрлатеральные и гомолатеральные переломы. Преимущественно хрящевого строения С1 позвонка получить прямые рентгенологические доказательства перелома дуг атланта у детей раннего возраста не представляется возможным. В данной ситуации эффективно ультразвуковое исследование позвоночника, которое дает возможность определить дефекты костных, хрящевых и мягкотканых структур.

Еще более эффективна магнитно-резонансная томография. Данный метод оптимален по разрешающей способности и безвредности для пациента.

К косвенным признакам повреждения первого и второго шейных позвонков относятся оссификация передней атланта-окципитальной мембраны, утолщение превертебральных тканей на этом уровне, раннее зарастание синхондроза аксиса, признаки раннего деформирующего артроза в суставах головы [1]. Оссификация внесуставных отделов связочного аппарата краниовертебральной зоны является своеобразным адаптационно-компенсаторным ответом на повышенную нагрузку. Развитию этого процесса способствует гиперлабиль-

ность в верхнешейных сегментах.

В ходе комплексных морфологических исследований, включавших препаровку, макро- и микроскопические исследования позвоночного столба и окружающих мягких тканей, спинного мозга, позвоночных артерий установлена корреляция патоморфологических изменений и лучевых симптомов травмы. Вместе с тем отсутствие лучевых симптомов родовой травмы не исключает ее наличие, так как могут быть рентгенонегативные травмы шейного отдела позвоночника, обусловленные эластичностью диско-связочных структур.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Затекина О.И. Рентгенодиагностика отдаленных последствий родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга у детей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Казань, 1991.
2. Михайлов М.К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. — Казань, 1983.
3. Михайлов М.К. Нейрорентгенология детского возраста. — Казань, 1986.
4. Михайлов М.К., Акберов Р.Ф., Фаттахов В.В. //Казанский мед.ж. — 1995. — № 2. — С. 133—137.
5. Фаттахов В.В., Володин С.К. Труды I Международного конгресса вертеброневрологов. — Казань, 1991.
6. Фаттахов В.В., Гадеев Р.А. Современные методы диагностики и лечения. — Казань—Альметьевск, 1992.

Поступила 29.10.96.

#### DIAGNOSIS OF LABOR DAMAGES OF THE CERVICAL PART OF VERTEBRAL COLUMN BY RADIATION INVESTIGATION METHODS

V.V. Fattakhov, M.K. Mikhailov, R.F. Akberov,  
R.F. Bakhtiozin

#### S u m m a r y

The most often used method for the radiation diagnosis of labor traumas including traumas of the cervical part of vertebral column is roentgenography despite different current radiation diagnosis methods. The use of electroroentgenography and ultrasonic examination allows to reveal changes in osteal, diskoligamentous and soft tissue structures in traumas of the cervical part of vertebral column. The original models of the trauma allow to realize the traumas initiation mechanism of the cervical part of vertebral column in different stages of labor, in obstetrical supplies and provide their prevention.

## ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ И ПЕРЕНОСА ЭМБРИОНОВ В РЕСПУБЛИКЕ МАРИЙ ЭЛ

С.Д. Королева

Республиканский центр по лечению бесплодия МСЧ № 1 (главрач — В.В. Шишкин), г. Йошкар-Ола

В настоящее время диагностика и лечение бесплодного брака относятся к числу актуальнейших проблем современной науки и практики. Частота бесплодного брака, по данным различных авторов, варьирует от 10 до 20%. Принято различать 3 основные группы причин женского бесплодия: 1) расстройства овуляции (35—40%); 2) трубные факторы (20—30%); 3) другие гинекологические заболевания (15—25%). Кроме того, 10—15% составляет бесплодие неясного генеза, причину которого применяемыми методами исследования установить не удается [2]. В последние годы отмечается тенденция к увеличению числа супружеских пар, основной причиной бесплодия у которых является отсутствие или абсолютная непроходимость маточных труб вследствие перенесенных оперативных вмешательств и воспалительных процессов.

Альтернативным методом лечения трубного бесплодия является метод экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбрионов (ЭКО и ПЭ). Показаниями к применению метода ЭКО и ПЭ служат бесплодие, обусловленное трубным фактором, а также бесплодие неясного генеза, синдром поликистозных яичников, гипофункции яичников, субфертильность спермы мужа при отсутствии эффекта от искусственного осеменения и др. [9]. В Европе существует 141 группа, работающая по программе ЭКО и ПЭ. По сводным данным, в 1989 г. в Европе родились более 15 тысяч детей. Несмотря на 16-летнюю историю развития данного метода, эффективность ЭКО и ПЭ в лучших клиниках мира не превышает 20% из расчета на 1 перенос эмбрионов [10].

Основной задачей ЭКО и ПЭ является получение большого количества зрелых жизнеспособных преовуляторных ооцитов для дальнейшего оплодот-

ворения их *in vitro*, что достигается путем стимуляции суперовуляции. Для индукции суперовуляции в программе ЭКО и ПЭ в настоящее время разработаны различные схемы применения гонадотропинов и препаратов, оказывающих стимулирующее действие на выработку гонадотропинов. В частности, следует упомянуть об индукции с помощью только препаратов человеческого менопаузального гонадотропина (ЧМГ). При этом беременность возникает, по данным различных авторов, от 15,1 до 25%.

Существуют схемы применения антиэстрогенных препаратов (кломистилбегита, кломифенцитрата, кломида, перготайма) от 50 до 150 мг в день со 2—3-го дня менструального цикла, или с 5-го дня цикла в чистом виде или вместе с препаратами ЧМГ (хумегоном, пергоналом, нео-пергоналом и др.). Частота наступления беременности по этой схеме составляет 12%. В последние годы в программе ЭКО и ПЭ все чаще используют агонисты гонадолиберина (декапептил, нафарелин, супрефакт, бузерелин), которые ведут к “медикаментозной гипофизэктомии”, то есть подавляют продукцию собственных гонадотропинов гипофизом. На этом фоне стимуляция суперовуляции с помощью препаратов ЧМГ более управляема и эффективна. По имеющимся данным [3] по этой схеме беременность наступает 35—50% случаев.

Периодом готовности к введению овуляторной дозы хорионического гонадотропина (ХГ) считается такое состояние, когда размер фолликулов в яичниках достигает 18—22 мм, а толщина эндометрия — 8—12 мм. При этом концентрация эстрадиола в плазме крови на каждый растущий фолликул размерами не менее 15 мм должна составлять около 300 пмоль/л [7]. Трансвагинальную пункцию проводят с помощью

ультразвукового аппарата. На влагалищный датчик одевают прицел со специальной иглой, который плотно фиксируют к датчику. Пункцию производят под контролем ультразвуковой картины, на экране монитора направление иглы определяют специальной пунктирной линией. Аспирацию фолликулов осуществляют через 35—36 часов после введения ХГ. Полученные посредством пункции аспираты исследуют под микроскопом. Обнаруженные ооциты оценивают и переносят в культивационную среду.

Для оплодотворения и культивирования ооцитов и эмбрионов *in vitro* используют 2 типа культивационных сред: В2 (INRA/MENEZO, Франция) и HAMs F-10 (Flow Laboratories, Великобритания). Ооциты культивируют до инсеминации в течение 6—8 часов при 37°C, влажности 96% и содержании в воздухе 5% CO<sub>2</sub>. Инсеминацию проводят сперматозоидами мужа или донора, приготовленными методом *swim up* из расчета 50—100 тысяч подвижных клеток на ооцит. Культивирование гамет продолжают в тех же условиях в течение 18—20 часов до обнаружения оплодотворения по наличию в яйцеклетке пронуклеусов. Если через 24 часа наблюдается дробление эмбрионов, то их в количестве от 1 до 6 на стадии 2—8 бластомеров трансцервикально переносят в матку матери с помощью катетера Фридмана.

При введении посттрансферного периода необходимо выбрать метод поддержки лютеиновой фазы. Обычно применяют следующий метод: ХГ — в день подсадки, затем на 3, 6, 10-й дни с момента подсадки, а также прогестерон ежедневно. На 12—14-й день после переноса эмбрионов проводят диагностику беременности путем определения концентрации ХГ. При задержке менструации на 3 недели производят ультразвуковое сканирование органов малого таза для выявления беременности, определения числа и локализации имплантировавшихся эмбрионов.

Первый ребенок родился в России в результате применения метода ЭКО и ПЭ в 1986 г. В настоящее время

в России этот метод лечения используют несколько групп — в Москве, Санкт-Петербурге, Сочи, Самаре и др. В Республике Марий Эл лаборатория ЭКО и ПЭ начала работать в ноябре 1995 г.

С ноября 1995 г. по март 1996 г. лечение бесплодия методом ЭКО и ПЭ проведено в 20 менструальных циклах у 18 супружеских пар. Возраст женщин в этих парах составлял от 28 до 38 лет (средний возраст — 33 года). В возрасте до 30 лет была одна женщина, от 30 до 35 — 12, от 35 до 40 — 5. Первичное бесплодие было у 5 женщин, вторичное — у 13. Длительность бесплодного брака варьировала от 5 до 16 лет (в среднем 9 лет). У всех пациенток менструальные циклы были овуляторными. У 16 женщин было трубное и трубноперитонеальное бесплодие, у 2 — наружный эндометриоз. У 3 пациенток были удалены обе трубы, у 6 — имела место стойкая окклюзия обеих труб, у 7 — была удалена одна труба и нарушена проходимость другой. У 2 женщин трубы были проходимы, но у них имел место наружный эндометриоз. Сделано восемь лапароскопических операций, пластика труб, две лапароскопические операции с коагуляцией очагов эндометриоза. У 3 мужей выявлена олигоспермия.

Стимуляцию суперовуляции мы осуществляли по комбинированной схеме. Из антиэстрогенных препаратов использовали кломифенцитрат (“Акрихин”) или клостильбегит (Gedeon Richter, Венгрия) по 100 мл со 2 или 3-го дня менструального цикла в зависимости от его продолжительности в течение 5 дней. Из препаратов ЧМГ использовали неопергонал (“Сероно”, Италия), который вводили по 2—3 ампулы внутримышечно через день с 3-го дня цикла до достижения лидирующим фолликулом диаметра от 18 до 20 мм и толщины эндометрия до 8—10 мм. Мониторинг роста фолликула осуществляли с 7-го дня цикла с помощью ультразвукового аппарата “Брюль и Кьер” (Дания), снабженного влагалищным датчиком в пределах 7 МГц. После достижения лидирующим фолликулом 18—20 мм в диаметре вводили овуляторную дозу ХГ от 5 до 10 тыс ЕД индивидуально в каж-

дом случае в зависимости от количества и размеров лидирующих фолликулов. В качестве ХГ применяли профази ("Сероно", Италия).

Через 36 часов после введения ХГ делали пункцию фолликулов. Трансвагинальную пункцию производили в амбулаторных условиях в гинекологическом кресле с помощью ультразвукового аппарата "Брюль и Кьер" (Дания) с применением внутривенного наркоза. На экране монитора ультразвукового аппарата специальная пунктирная линия показывала направление иглы во время пункции яичников. Специальную иглу с помощью прицела одевали на влажный датчик и фиксировали. Фолликулярную жидкость собирали в стерильные пробирки, содержащие 0,5 мл гепарина. Аспират передавался эмбриологам, которые оценивали ооциты. После этого ооциты переносили на культивационную среду Menezo B2 ("Бикеф", Франция) и культивировали в течение 6—8 часов при 37°C, 96% влажности и содержании в воздухе 5% CO<sub>2</sub>. Сперму мужа обрабатывали методом swim up. Через 6—8 часов после пункции ооциты инсеминировали обработанной спермой. Далее в тех же условиях продолжали культивирование гамет. Через 18—20 часов ооциты переносили на среду дробления. Еще через 24 часа осматривали полученные эмбрионы. На стадии 2—8 бластомеров эмбрионы в количестве от 1 до 5 под микроскопом помещали в специальный стерильный одноразовый катетер Frydman и вводили в полость матки. После переноса эмбрионов пациентка находилась в горизонтальном положении 2 часа. Из 20 пункций аспирированы 72 ооцита (в среднем 3,6 на пункцию) — 56 зрелых

(77,7%) и 16 незрелых (22,3%). Установлено оплодотворение 56 ооцитов. В 19 циклах эмбрионы были перенесены в матку (в среднем 2,9 эмбриона на перенос). Зарегистрировано наступление четырех беременностей, из них две оказались "биохимическими", то есть подтвержденными наличием ХГ в моче, но прервавшимися до эхографической визуализации плодного яйца. Две беременности прогрессировали, у одной срок беременности на сегодня составляет 18 недель. У одной женщины 1 августа 1996 г. родился первый ребенок.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В.И., Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Руководство по неоперативной гинекологии. — М., 1990.
2. Диагностика и лечение бесплодного брака/ Под ред. Т.Я. Пшеничниковой. — М., 1986.
3. Калинина Е.А. Синдром гиперстимуляции яичников при ЭКО и ПЭ в полость матки: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1995.
4. Кузьмичев Л.Н. Применение доплерометрии в программе ЭКО и ПЭ в полость матки: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1995.
5. Смольникова В.Ю. Изучение особенностей действия агонистов гонадотропин-релизинг гормона—депо декапептила и нафарелина в программе ЭКО и ПЭ в полость матки: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1995.

Поступила 30.09.96.

#### FIRST EXPERIENCE OF EXTRACORPOREAL FERTILIZATION AND TRANSFER OF EMBRYOS IN MARY EL REPUBLIC

S. D. Koroleva

#### S u m m a r y

The methods and results of the first treatment experience of 18 cases of female infertility by extracorporeal fertilization and transfer of embryos are described. The onset of four pregnancies is established, one of which is making progress and the other pregnancy ended with the child birth.

## МОРФОЛОГИЯ СОСУДОВ КОРЫ МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Ф.А. Яхин, Э.Н. Попова, Ф.Ф. Яхина

Городская поликлиника № 1 (главврач — А.Ю. Вердиев) МЗ РТ, г. Казань

Морфология сосудов головного мозга при эпилептических припадках сосудистого генеза мало изучена. На секционном материале показано, что при сосудистой эпилепсии изменения сосудов аналогичны таковым, которые наблюдаются при гипертонической болезни и атеросклерозе [4, 5, 17], причем морфологические изменения сосудов вне очага ишемического и геморрагического инсульта выражены менее значительно [3].

Для решения сложных вопросов морфологии сосудов при эпилептических припадках на фоне цереброваскулярных нарушений важное значение имеют экспериментальные исследования. Модель височной звуковой эпилепсии у крыс, разработанная Л.В. Крушинским [12], используется не только для изучения функциональных изменений центральной нервной системы при эпилептических припадках, но и в морфологических исследованиях. При изучении изменений сосудов в динамике у крыс на высоте судорожного припадка в тонической и тонико-клонической фазах аудиогенного припадка выявлены острые и в значительной мере обратимые изменения сосудов мозга [6, 18].

Целью настоящего исследования являлось изучение в эксперименте изменений сосудов коры головного мозга при острых и хронических цереброваскулярных нарушениях, сопровождающихся эпилептическими припадками.

В опытах на 30 белых крысах массой тела от 270 до 320 г использована модель аудиогенной эпилепсии, разработанная Л.В. Крушинским [12]. Предварительно определяли фоновую реакцию чувствительных крыс к звуковому раздражителю. Применяли звук силой 101 дБ, смешанных частот при четырехкратном воздействии в течение 1,5 минуты через день. Затем под уретановым наркозом (0,8 г/кг) в стерильных условиях про-

изводили перевязку одной или двух общих сонных либо позвоночных артерий. Стеноз восходящей части аорты вызывали нихромовыми спиралями диаметром 1,6 мм, которые в 3—4 раза уменьшали просвет аорты [10]. В рану вводили сухой пенициллин в дозе около 50 000 ЕД. Стенозирование производили на фоне искусственного дыхания частотой 65 в 1 мин с помощью аппарата искусственного дыхания СКБ АМН СССР № 039 для мелких подопытных животных. Для воспроизведения хронической кислородной недостаточности использовали модель почечной гипертонии [9] путем последовательного стеноза почечных артерий спиралями 0,24 и 0,35 мм. Экспериментальный атеросклероз у животных вызывали атерогенной диетой в течение 3 месяцев по Wilgram, обогащенной холестерином, метилтиоурацилом и витамином D<sub>2</sub> [2].

После оперативных вмешательств и содержания на атерогенной диете крыс вновь подвергали четырехкратному воздействию звука. В эксперимент животных брали через день после перевязки общих сонных артерий, на 5-й день после стеноза аорты, на 7-й день после перевязки позвоночных артерий, через 20—22 дня после первой и второй операции станозирования почечных артерий.

Через сутки после последнего акустического воздействия крыс забивали декапитированием. Мозг фиксировали в 5—10% формалине. Фронтальные срезы мозга окрашивали гематоксилин-эозином, суданом III, по методам Ван Гизона и Ниссля.

У интактных крыс в сенсомоторной коре имели место незначительные периваскулярные отеки вокруг некоторых сосудов, иногда слабое набухание ядер эндотелия. Сходные изменения корковых сосудов выявлены у контрольных крыс, получавших наркотические дозы уретана.

Через один час после одного аудиогенного припадка в коре мозга крыс были обнаружены набухание сосудистых стенок, периваскулярные отеки, расширение просвета, дистония части сосудов, диапедезные кровоизлияния. В тонической и тонико-клонической фазах аудио-

генного судорожного припадка наблюдался более широкий диапазон сосудистых изменений, а в постприпадочном периоде — наличие периваскулярных отеков и мелких кровоизлияний [6]. Через 12 часов после одного аудиогенного приступа периваскулярные отеки уменьшились, стенки сосудов стали умеренно набухшими. Через 24 часа средний слой корковых сосудов слегка базофилен, в единичных сосудах определяется умеренное набухание адвентиции. Периваскулярные отеки не обнаруживались, но сохранялись единичные диапедезные кровоизлияния. Приведенные результаты свидетельствуют об обратимости изменений корковых сосудов в постприпадочном периоде.

Через один час после 4 аудиогенных припадков наблюдалось значительное набухание клеток эндотелия и адвентиции сосудов мозга, средний слой был умеренно набухшим и заметно просветленным. Отмечены дистония сосудов, распространенные периваскулярные отеки, кое-где с плазматическим выпотом. Через 24 часа после этого набухание стенок сосудов уменьшилось, но периваскулярные отеки и диапедезные кровоизлияния еще определялись.

6 аудиогенных припадков вызвали в сосудах мозга набухание ядер эндотелия, гомогенизацию сосудистых стенок, разрушение их аргирофильного каркаса [14]. В постприпадочном периоде эти изменения сглаживались, но и через 7—10 дней утолщение аргирофильных волокон и их гиперимпрегнация сохранялись. Таким образом, при небольшом числе аудиогенных припадков в коре мозга возникают в значительной мере обратимые изменения сосудов.

Через сутки после односторонней перевязки общей сонной артерии у крыс доминировали обратимые изменения корковых сосудов: дистония отдельных сосудов, набухание клеток эндотелия, повышение проницаемости сосудистой стенки, периваскулярные отеки.

Во всех слоях сенсомоторной коры установлено незначительное уменьшение диаметра капилляров, более выраженное в интактном полушарии [13].

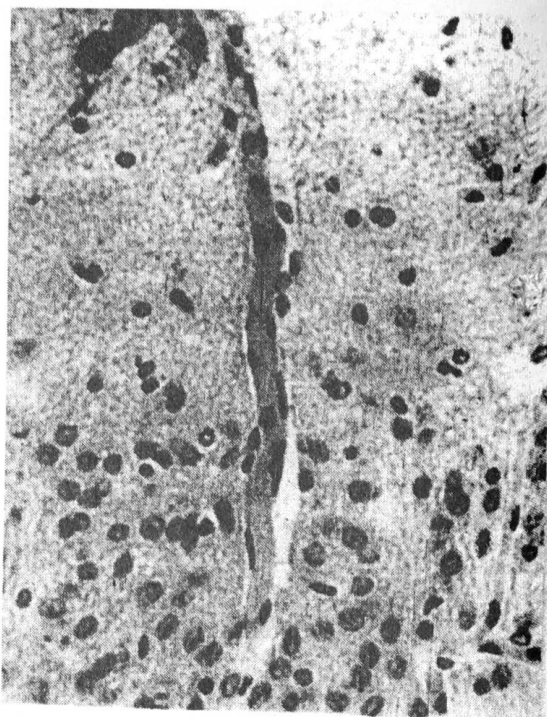


Рис. 1. Набухание ядер эндотелия капилляра, периваскулярный отек сенсомоторной коры через 1 час после четырехкратных припадков на фоне односторонней перевязки общей сонной артерии. Метод Ван Гизона. Ув.  $10 \times 20$ .

В последующие сроки происходило постепенное увеличение диаметра корковых капилляров и к 3-му месяцу после операции их диаметр в 1,1—1,2 раза превышал контрольный, что компенсировало приток крови к коре.

В значительной мере сходные изменения сосудов определялись через сутки после 4 аудиогенных припадков, возникших после перевязки левой общей сонной артерии (рис. 1).

Изменения корковых сосудов при двусторонней окклюзии общих сонных артерий были более распространенными и выраженными, чем при односторонней перевязке сонной артерии. Сочетание двусторонней перевязки общих сонных артерий с аудиогенными припадками утяжеляло изменения сосудов: определялись дистония сосудистых стенок, пикноз и набухание ядер эндотелиальных клеток, плазморрагии, резкое расширение просвета сосудов (рис. 2), иногда переполнение сосудов кровью, стаз крови, диапедезные кровоизлияния.



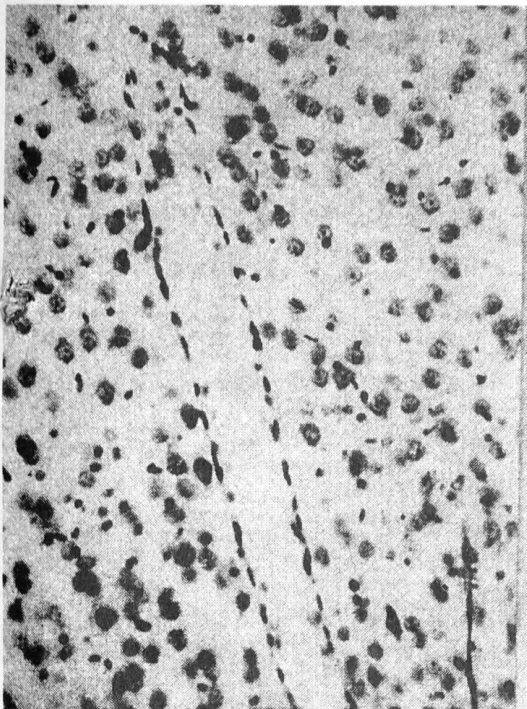


Рис. 2. Расширение просвета сосуда, пикноз ядер эндотелия в постприпадочном периоде при двусторонней перевязке общих сонных артерий. Метод Ниссля. Ув.  $15 \times 10$ .

На ультраструктурном уровне в сенсомоторной коре крыс с разными сроками жизни после перевязки двух сонных артерий и последующего восстановления кровообращения в течение часа отмечены и признаки компенсаторного характера, в частности тесные контакты капилляров с телами нейронов или глиальных клеток, наличие открытых, резервных капилляров, что увеличивает емкость сосудистого русла [15].

В постприпадочном периоде на фоне перевязки позвоночных артерий изменения сосудов были аналогичными таковым при двусторонней перевязке общих сонных артерий, сопровождающейся аудиогенными припадками.

При стенозе восходящей части аорты ее просвет в области наложения стенозирующей спирали был значительно суженным. Со стороны корковых сосудов обнаруживались полиморфные изменения: отек и набухание интимы с образованием сетчатых структур, дистония сосудистой стенки и сужение большей части сосудов, периваскулярные отеки, капиллярофиброз и венозное

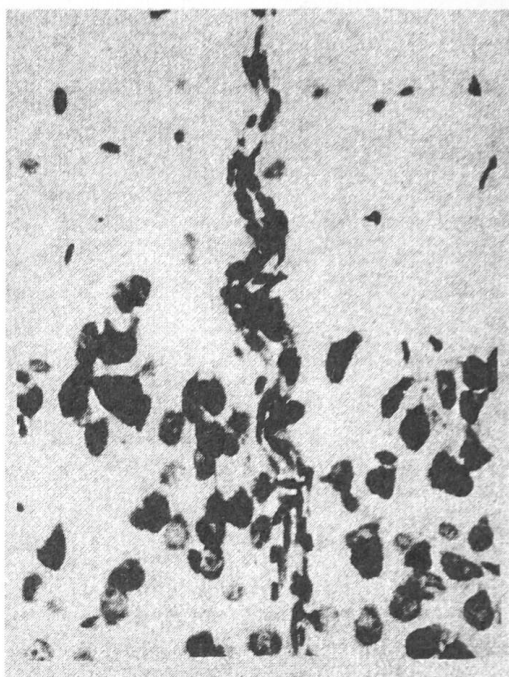


Рис. 3. Дистония и капиллярофиброз сосуда в сенсомоторной коре при почечной гипертензии, осложненной эпилептическими припадками. Метод Ниссля. Ув.  $10 \times 10$ .

полнокровие. В просвете сосудов отмечалась десквамация эндотелия; сосуды основания мозга были утолщенными, их стенки набухшими, гомогенизированными, иногда с отложением базофильного вещества, в стенках многих сосудов — деструкция с образованием очагов фиброза.

При стенозе восходящей части аорты, осложненном аудиогенными припадками, в корковом слое головного мозга встречались отдельные рубчики. Организация таких внутрикорковых очагов свидетельствует о кровоизлияниях в кору мозга, имевших место в остром периоде нарушения мозгового кровообращения, вызванного стенозированием аорты. В нижних слоях энторинальной коры найдены микрокисты. Образование рубца или кисты на месте очага некроза мозговой ткани является важным фактором развития эпилептических припадков [ 11, 16 ].

При аудиогенных припадках на фоне почечной гипертензии стенки всех сосудов основания мозга были набухшими, интима артерий утолщенной, гомогени-

зированной. Со стороны внутримозговых сосудов определялись распространенные дистрофические изменения: гиалиноз, утолщение сосудистых стенок артерий, сужение их просвета, капиллярофиброз (рис. 3), диапедезные кровоизлияния. Во многих сосудах утолщение сосудистой стенки происходило в результате размножения клеток субэндотелиального слоя (в артериях) или клеток эндотелия (в венах). Утолщение сосудистых стенок является не только основной предпосылкой для развития атеросклеротического процесса, но и препятствует нормальному кровотоку, способствуя тем самым снижению кровоснабжения мозговой ткани. Наблюдались также увеличение размера ядер эндотелия, расширение просвета сосудов и формирование сосудистых пакетов (конволют).

Расширение капилляров и гипертрофия ядер эндотелиоцитов рассматривается как компенсаторная реакция в ответ на уменьшение количества резервных капилляров [17]. Конволюты, состоящие из 4—5 и 7—8 капилляров, были выявлены в коре мозга при эпилептических припадках у больных гипертонической болезнью [4, 16]. Их образование у таких больных связывают с нарушением тонуса и инвагинацией сосудистых стенок [7]. Возможно, что формирование конволют является компенсаторным проявлением, способствующим местному увеличению кровоснабжения мозговой ткани.

Для крыс, находившихся в течение 3 месяцев на атерогенной диете, характерно образование атеросклеротических бляшек в аорте и крупных сосудах мозга.

В наших наблюдениях при наличии отложения липидов в интима аорты и крупных атеросклеротических бляшек в сосуде просвет аорты был деформирован и сужен, в месте локализации бляшки значительна деструкция всех сосудистых слоев. Вокруг стенки аорты имелись клеточные инфильтраты. Выявлено также большое число новообразованных сосудов, вросших в аорту со стороны адвентиции, окруженных лимфогистоцитарными элементами, среди которых

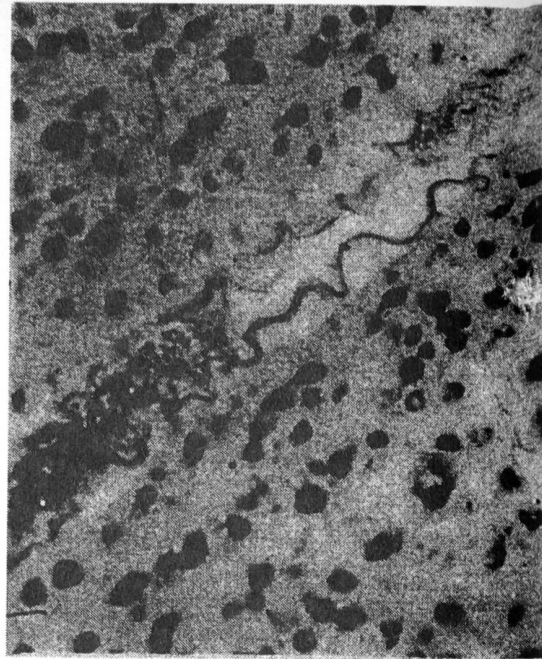


Рис. 4. Резкая дистония сосуда, стаз эритроцитов, периваскулярный отек в сенсомоторной коре в постприпадочном периоде при алиментарном атеросклерозе. Метод Ниссля. Ув. 10 × 10.

были ксантомные клетки. Стенки сосудов основания мозга гиализированы, в просвете части сосудов видна десквамация эндотелия. Многие сосуды коры мозга расширены, причем такие расширенные сосуды часто занимали весь поперечник коры. Обнаруживались также сосудистая дистония, периваскулярные отеки, стаз эритроцитов (рис. 4).

Действие звука на фоне атерогенной диеты усугубляло дистрофические изменения корковых сосудов, приводящие к кровоизлияниям, отслоению эндотелия со скоплением плазмы в подэндотелиальном слое. При экспериментальном атеросклерозе и в случаях его сочетания со звуковым воздействием стеноза и кальциноза церебральных сосудов не обнаруживалось.

Гемодинамические изменения не всегда играют одинаковую роль в развитии судорожного синдрома: в одних случаях они являются ведущими, в других — сочетаются с наличием патологического очага, который реализует эпилептическую реакцию [1].

По нашему мнению, в патогенезе эпилептических припадков при цереб-

роваскулярных нарушениях существенную роль играют дистрофические изменения стенок сосудов, которые ограничивают компенсаторные возможности кровообращения и приводят, с одной стороны, к гипоксии мозга и срыву репаративных процессов, а с другой — повышают реактивность центральной нервной системы и снижают порог судорожной готовности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Азарова Т.И., Димант И.Н., Кариева М.Х. Мозговое кровообращение при судорожном синдроме (особенности и динамика). — Ташкент, 1980.

2. Базазьян Г.Г. Диетической фактор, атеросклероз и система свертывания крови. — М., 1982.

3. Вашидзе Т.Г., Чубинидзе А.И. Очаговые формы эпилепсии. — Тбилиси, 1982.

4. Габашивили В.М., Прохорова Э.С., Шакаришвили Р.Р. Эпилептические припадки при сосудистых заболеваниях головного мозга — Тбилиси, 1986.

5. Джигладзе Д.Н.// Невропатол. и психиатр. — 1986. — № 1. — С. 19—24.

6. Динерштейн Л.В. Вопросы экзогенных и органических нервно-психических расстройств. — М., 1964.

7. Карлов В.А. Эпилепсия. — М., 1990.

8. Коврижко Н.М., Луценко М.Н.// Морфология. — Киев., 1982. — № 9. — С. 23—26.

9. Коган А.Х.// Бюлл. экспер. биол. — 1961. — № 1. — С. 112—115.

10. Коган А.Х., Бабинков В.И.// Пат. физиол. — 1965. — № 2. — С. 77—79.

11. Кривицкая Г.Н., Гельфанд В.Б., Попова Э.Н. Деструктивные и репаративные процессы при очаговых поражениях головного мозга. — М., 1980.

12. Крушинский Л.В. Формирование поведения животных в норме и патологии. — М., 1960.

13. Низамов Ф.Х. Кровоснабжение сенсорной области коры большого мозга в норме и при одностороннем выключении общей сонной артерии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1986.

14. Ничков С., Кривицкая Г.Н. Акустический стресс и церебровисцеральные нарушения. — М., 1969.

15. Павловская Н.И.// Невропатол. и психиатр. — 1981. — № 7. — С. 994—1000.

16. Прохорова Э.С. Эпилептические припадки при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1981.

17. Петренко А.Г.// Арх. анат. — 1986. — № 8. — С. 10—13.

18. Хачатурян А.А., Блинова К.К., Динерштейн Л.В. Эпилепсия. — М., 1972.

Поступила 20.11.95.

#### MORPHOLOGY OF CEREBRAL CORTEX VESSELS IN EXPERIMENTAL EPILEPSY

F.A. Yakhin, E.N. Popova, F.F. Yakhina

#### S u m m a r y

The reversible changes of cerebral cortex vessels prevail in cerebrovascular ischemia caused by unilateral ligation of the common carotid artery in rats. In bilateral ligation of the common carotid arteries, vertebral arteries, stenosis of ascending aorta the dystrophic vascular changes are manifested significantly. In postepileptic period in the presence of cerebrovascular disorders the dystrophic changes of cerebral cortex vessels prevail. In audiogenic epilepsies in the presence of renal hypertension and alimentary atherosclerosis the dystrophic changes of the vessels increase.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616. 935+616.36—002.14]—053.2—08

**Л.С. Калагина, Э.А. Манакова, Д.А. Краузе** (Нижний Новгород). Особенности течения и исходов вирусного гепатита А у детей с острой дизентерией Флекснера

Целью настоящей работы было изучение особенностей течения и исходов вирусного гепатита А (ВГА) у детей с острой дизентерией Флекснера. Результаты изучения основаны на данных клинико-лабораторного обследования Нижегородского детского гепатитного центра при инфекционной больнице № 23 в 1989 г. 18 детей в возрасте от 3 до 14 лет, больных и переболевших ВГА и острой дизентерией Флекснера. Легкая желтушная форма болезни была установлена у 2/3 детей, среднетяжелая — у 1/3. Более 2/3 больных были мальчики школьного возраста. Диагноз острой дизентерии Флекснера основывался на клинико-лабораторных данных, включающих выделение из кала больных шигелл Флекснера 2а. У 2/3 детей диагностирована типичная легкая форма дизентерии, у 1/3 — атипичная (субклиническая). Контрольную группу составили 18 детей, больных ВГА, без сопутствующей дизентерии. Обе группы детей были идентичны между собой по полу, возрасту и формам ВГА.

мечались дольше, чем у детей 2-й группы. Так, нормализация показателей билирубина крови, активности аланинаминотрансферазы (АЛАТ) и тимоловой пробы у детей 1-й группы наступала на 6 дней позже, чем у детей 2-й группы. Средний койко-день у детей 1-й группы был на 9 дней больше, чем у детей 2-й группы.

Через один, 3, 6 месяцев после выписки стационара, согласно клинико-лабораторным данным, выздоровление у детей 1-й группы наступало на 10—20% реже, чем у детей 2-й группы.

Остаточные явления ВГА (постгепатитная гепатомегалия и затянувшаяся реконвалесценция) в 3 раза чаще имели место у детей 1-й группы, чем у детей 2-й группы. Затянувшаяся реконвалесценция, переходящая в затяжной гепатит, была отмечена лишь у 2 детей 1-й группы.

Клинических проявлений дизентерии и повторного выделения шигелл Флекснера 2а из кала у детей 1-й группы не наблюдалось.

Результаты наших исследований согласуются с данными литературы о неблагоприятном влиянии острой дизентерии на течение ВГ. Согласно полученным данным, детей, перенесших ВГА в сочетании с острой дизентерией Флекснера, необходимо относить к группе риска по затяжному течению гепатита. Следовательно, диспансерное наблюдение за такими детьми целесообразно

### Клинико-лабораторные показатели при вирусном гепатите А у детей с дизентерией Флекснера ( $M \pm m$ )

Группы больных ВГА	Длительность интоксикации, дни	Сроки нормализации, дни					Средний койко-день
		окраски кожи и мочи	размеров печени	общего билирубина крови, мкмоль/л	активности АЛАТ, ед.	тимоловой пробы, ед.	
1-я (n=18)	12,1±0,9	12,6±0,9	22,3±2,5	31,9	34,1±2,6	36,4±3,5	36,6±3,0
P	—	—	< 0,05	—	—	—	< 0,05
2-я (n=18)	11,7±0,9	12,0±1,2	16,0±2,0	28,4	28,6±3,5	30,6±2,3	27,8±2,4

Дети, больные и переболевшие ВГА, а также острой дизентерией Флекснера (1-я группа) в отличие от детей 2-й группы (контрольной) кроме фуразолидона и дизентерийного бактериофага получали в стационаре многокомпонентные ферменты (фестал, мезим-форте). После выписки из стационара за обеими группами детей наблюдали в течение 6 месяцев по месту лечения (см. табл.).

Согласно данным таблицы, клинико-лабораторные проявления ВГА у детей 1-й группы от-

продлевать до года с проведением углубленного обследования для выявления патологии желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей как возможных осложнений гепатита. Детям, перенесшим ВГА в сочетании с дизентерией и выписанным из стационара с остаточными явлениями болезни, необходимо назначать повторные курсы многокомпонентных ферментов и биопрепараты с учетом данных исследования кала на дисбактериоз.

### О.В. Галимов, Е.И. Сендерович (Уфа). Аутодермальная пластика в хирургии послеоперационных вентральных грыж

При герниопластике для закрытия мышечно-апоневротических дефектов брюшной стенки различной величины, а также для укрепления и замещения слабых и поврежденных анатомических образований используются различные трансплантаты. Применение для пластики грыжевых ворот чужеродных материалов нередко приводит к возникновению инфильтратов, нагноений, лигатурных свищей. При обширных нагноениях появляется необходимость удаления трансплантатов (особенно синтетических), что, как правило, осложняется рецидивом грыжи. В этой связи несомненным преимуществом использования аутодермальных трансплантатов, прежде всего аутодермальных лоскутов в силу их большой прочности, эластичности, стойкости к инфекции.

В нашей клинике в 1987—1992 гг. аутодермальные имплантаты при оперативных вмешательствах по поводу послеоперационных вентральных грыж применены у 75 больных (женщин — 59, мужчин — 16) в возрасте от 27 до 72 лет. Послеоперационные вентральные грыжи имели различную локализацию (на средней линии — 49, в правом подреберье — 13, подвздошной области — 10, паховой области — 3) и различные размеры (максимальный — 30 × 20 см). 22 пациента прооперированы по поводу рецидивных послеоперационных вентральных грыж.

Для аутодермопластики мы иссекали кожу в области операционной раны, при этом всегда удавалось заготовить лоскут, достаточный для закрытия имеющихся дефектов тканей и тем самым избежать дополнительной травмы. Наличие рубцов в трансплантатах и атрофия кожи, по нашему мнению, не препятствуют их использованию, а рубцовая ткань вживается так же хорошо, как и ткань без рубцов. Аутодермальный лоскут обрабатывали по В.Н. Янову (1978), затем эпидермис легко удаляли путем соскабливания. Тщательно иссекали и подкожную клетчатку. Оставшийся лоскут перфорировали и помещали до момента его использования в теплый физиологический раствор.

После грыжесечения апоневроз брюшной стенки вместе с париетальной брюшиной сшивали узловыми капроновыми швами до соприкосновения краев либо создавали его дубликатуру (при достаточной подвижности краев апоневроза). Приготовленный кожный лоскут укладывали поверх апоневроза в перевернутом положении, дермальной поверхностью к апоневрозу, что способствует лучшему приживлению лоскута. В растянутом положении узловыми капроновыми швами лоскут фиксировали к подлежащим тканям. Перфорация кожного лоскута позволяет увеличить его площадь, препятствует скоплению под ним раневого отделяемого, а в последующем способствует проращению сосудов в лоскут из подлежащих тканей. Кожу над апоневрозом и лоскутом ушивали узловыми шелковыми швами. Рану дренировали через отдельный разрез. Дренаж уда-

ляли в зависимости от количества раневого отделяемого на 2—4-е сутки.

Все операции были выполнены в плановом порядке. Мы являемся противниками аутодермопластики при ущемлении и других осложнениях грыж, связанных с возможным инфицированием операционной раны. Большинство вмешательств (72) производились под общим обезболиванием. Местная анестезия была применена только у 3 пациентов с рецидивными паховыми грыжами небольших размеров. Пересадка аутодермального трансплантата даже при значительных его размерах не сопровождалась заметной общей реакцией организма больного. При возникновении пастозности или небольших безболезненных инфильтратов в области операционной раны температурной реакции и каких-либо изменений в картине крови не наблюдалось. У 65 (86,7%) пациентов ранний послеоперационный период протекал без осложнений, все они были выписаны через 6—10 дней после вмешательства с первичным заживлением раны. У 4 (5,3%) больных образовался инфильтрат, у 3 (5%) возникла лимфома с кожного лоскута, не потребовавшие каких-либо дополнительных вмешательств и раскрытия раны. Рана нагноилась у 3 прооперированных.

Отдаленные результаты аутодермопластики прослежены у 61 (79,3%) больного в сроки от одного до 5 лет. Рецидив грыжи выявлен лишь у 2 (2,6%) пациентов и у 2 — грыжи возникли в других областях брюшной стенки.

Наш опыт показывает, что аутодермальная пластика брюшной стенки при послеоперационных вентральных грыжах обладает целым рядом достоинств, проста в техническом исполнении, не требует каких-либо дополнительных затрат. Материал для пластики — всегда в руках хирурга, причем надежный и устойчивый к раневой инфекции. Наблюдаются хорошие непосредственные и отдаленные результаты. Считаем, что аутодермальная пластика должна занять достойное место в практике восстановительной хирургии.

УДК 616.366—002.2—089.87

### Ю.Н. Копылов, А.В. Белов, М.В. Четин (г. Бакал, Челябинской обл.). Хронический калькулезный холецистит при полном обратном расположении внутренних органов

В хирургическом отделении нашей медсанчасти за последние 10 лет было прооперировано 118 пациентов с хроническим калькулезным холециститом. Из них у одной больной было обнаружено левостороннее расположение печени и желчного пузыря.

Приводим наше наблюдение.

Больная Ш., 41 года, поступила в хирургическое отделение 24.10.1988 г. в плановом порядке для оперативного лечения. При клиническом и рентгенологическом обследовании у нее было выявлено обратное расположение внутренних органов с наличием конкремента в желчном пузыре.

Общий и биохимический анализы крови: Нв — 136 г/л, л. — 7,6 · 10<sup>9</sup>/л; СОЭ — 4 мм/ч;

содержание билирубина — 8,6 мкмоль/л, мочевины — 2,53 ммоль/л.

Общий анализ мочи: светло-желтая, прозрачная, отн. пл. — 1021, л. — 1—2 в поле зрения.

25.10.1988 г. под эндотрахеальным наркозом произведена верхнесредне-срединная лапаротомия с ревизией внутренних органов брюшной полости. Желчный пузырь расположен слева, содержит конкремент.

Произведена холецистэктомия от шейки, ложе пузыря перитонизировано кетгутowymi швами. Рана последней ушита наглухо.

Препарат: желчный пузырь (8 x 4 x 4 см) с плотными толстыми стенками, содержит желчь оливкового цвета и пигментный конкремент (1,5 x 1 см).

Послеоперационный период протекал без осложнений, швы сняты на 10-е сутки, заживление произошло первичным натяжением. Пациентка выписана 04.11.1988 г. в удовлетворительном состоянии.

Анализ крови и мочи: Hb — 132 г/л, л. —  $7,4 \cdot 10^9$ /л; уровень мочевины — 3,3 ммоль/л, билирубина — 8,9 мкмоль/л. Моча светло желтая, прозрачная, отн. пл. — 1024, л. — 1—2 в поле зрения.

Больная была осмотрена через 4 года: жалоб нет; послеоперационный рубец гладкий.

УДК 616.342+616.37—089.85—06:616.34—007.253—08—059

**А.Л. Ломоносов, Ю.С. Соколов, А.А. Голубев, А.Г. Еремеев, С.П. Бондаренко, С.В. Волков (Тверь). Комплексное лечение больного с множественными наружными кишечными свищами после панкреатодуоденальной резекции**

Актуальность проблемы лечения несформированных наружных кишечных свищей (ННКС) не вызывает сомнений, поскольку общая летальность колеблется от 2,8 до 34%, а послеоперационная — достигает 72%. Обоснована необходимость проведения комплексной терапии, выбор элементов которой определяется в каждом конкретном случае. Важной составной частью этого комплекса являются мероприятия по созданию и поддержанию гипералиментации путем сочетания различных вариантов энтерального и парентерального питания, что наиболее приемлемо в сложных экономических условиях. Закрытие больших дефектов передней брюшной стенки представляется не менее важной проблемой лечения ННКС и требует поиска новых подходов в своем решении. В этой связи представляет интерес следующее клиническое наблюдение.

В., 57 лет, 11. 01.1989 г. оперирован по поводу хронического калькулезного холецистита, холедохолитиаза, механической желтухи. Произведены холецистэктомия, идеальная холедохолитотомия, биопсия ткани фатерова соска. При гистологическом исследовании выявлен рак фатерова соска, по поводу которого 06.02.1989 г. выполнена панкреатодуоденальная резекция.

Течение послеоперационного периода осложнилось аррозивными наружными и внутренними кровотечениями из ветвей панкреато-двенадцатиперстной и собственной печеночной артерий,

что потребовало операций 11 и 24 февраля, а также 2 марта 1989 г.

08.03.1989 г. у пациента открылись несформированные тощекишечные свищи, свищ поперечной ободочной кишки и панкреатический свищ, сообщавшиеся с внешней средой через большой дефект передней брюшной стенки (эпигастральная область). В связи с этим пациент был переведен в отделение хирургической инфекции ОКБ. В эпигастральной области у него была обнаружена рана (20x15 см), дном которой являлись печень, петля тощей кишки с двумя свищами диаметром до 5 см, культи желудка и поперечная ободочная кишка. Дебит свища достигал до 2100 мл/сут. При приеме красителя через рот изменение цвета химуса наступило через 10 минут.

Анализ крови: Hb — 91 г/л, л. —  $4,3 \cdot 10^9$ /л, п. — 8%, с. — 77%, лимф. — 10%; СОЭ — 33 мм/час.

Умеренная гипопротейнемия (общий белок — 51,5 г/л). За сутки с мочой выделилось 339,5 ммоль мочевины и 9,9 ммоль креатинина.

При поступлении в отводящую свищесущую петлю при помощи гастроскопа был установлен назоэюнальный зонд, а также выполнена внекишечная обтурация. В последующем трансфистулярно в отводящую свищесущую петлю был введен питательный зонд с раздувным баллончиком на конце. В течение 65 дней больному проводилась предоперационная подготовка, включавшая жидкостно-электролитную реанимацию, комбинированное энтеральное и парентеральное питание. Внутривенно вводилось до 2000 ккал в сутки и до 11 г азота в виде смесей аминокислот; трансфистулярно — 20% белковой энпиты, гидролизат казеина, консервированная свинья и собственная желчь, ферменты поджелудочной железы, энтерально — до 3100 ккал и 120—140 г белка в сутки (режим гипералиментации).

После очищения гнойной раны и заполнения ее грануляциями 12.05.1989 г. пациент был прооперирован. В процессе операции поперечная ободочная кишка со свищом, петля тощей свищесущей кишки и культи желудка были отделены от краев дефекта передней брюшной стенки. Выявлено, что культи поджелудочной железы открывалась в гнойную полость. Отдельно на тощей кишке обнаружены 2 свища, в которые открывались гастроэюно- и холедохоеюноанастомоз. Кишечный свищ тощей кишки в области "малой кривизны" культи желудка иссечен с резекцией тощей кишки в этом месте, концы пересеченной кишечной петли ушиты наглухо. Свищ тощей кишки в области холедохоеюноанастомоза и свищ поперечной ободочной кишки ушиты узловым двухрядным швом. Дефект передней брюшной стенки закрыт развернутой сверху брыжейкой поперечной ободочной кишки, самой кишкой и односторонне отключенной петлей тощей кишки между холедохоеюноанастомозом и культей желудка путем подшивания их к краям дефекта. Панкреатический свищ дренирован через верхний угол раны. Выполнена свободная электродерматомная пластика раны кожей левого бедра.

В комплексе послеоперационной терапии в течение 6 суток пациенту внутривенно были введены до 2000 ккал/сут 20% раствор глюкозы и

№ 11 г в сутки азота в виде смесей. С 7-х суток после восстановления функции желудочно-кишечного тракта больному назначено комбинированное энтеральное (диета № 5) и парентеральное питание с суммарным введением до 3800 ккал/сут и 160 г белка в сутки. Течение послеоперационного периода осложнилось острым сепсисом, двусторонней септической пневмонией.

После излечения, заживления раны, формирования панкреатического свища 07.06.1989 г. пациента выписали для продолжения домашней диетотерапии. При выписке анализы крови показали легкую гипохромную анемию (Hb — 104 г/л) и гипопроотеинемию.

Больной осмотрен через год: при изучении антропометрических и биохимических показателей нарушений питания не выявлено, панкреатический свищ имел незначительный дебит, контактный дерматит был невыражен. Рекомендовано оперативное закрытие свища, от которого больной отказался.

УДК 617.55—001—02:617.553—005.1—07

### **С.В. Доброквашин, А.Х. Давлетшин (Казань). Особенности клинической диагностики забрюшинных кровоизлияний при закрытой травме живота**

В структуре травм мирного времени закрытого повреждения живота и забрюшинного пространства встречаются в 1,5—4% случаев. Многие вопросы их диагностики требуют дальнейшей разработки. В данной статье мы описываем лишь клиническую диагностику данной патологии, не останавливая своего внимания на использовании инструментальных методов (инвазивных и неинвазивных). По нашему мнению, клиническая картина имеет определяющее значение в процессе диагностики любой неотложной патологии органов живота. Наши наблюдения основаны на анализе 100 историй болезни пострадавших, которых лечили в отделении неотложной хирургии больницы скорой медицинской помощи г.Казани, а также на данных литературы.

Сложная картина забрюшинного кровоизлияния складывается из симптомов шока, внутреннего кровотечения и "острого живота", что крайне затрудняет диагностику. Истинная картина тяжелого состояния пострадавшего иногда остается длительное время нераспознанной, и это ведет к ненужному оперативному вмешательству. В то же самое время отказ или промедление с операцией, когда имеются подозрения на повреждение органов брюшной полости с продолжающимся кровотечением, может оказаться роковым.

Шок встречается у 68% пострадавших, при этом он отличается тяжестью, продолжительностью и трудно поддается лечению. Это объясняется тем, что излившаяся кровь раздражает большое рецепторное поле забрюшинного про-

странства, нарушает сосудистые рефлексы и ведет к перераспределению крови во внутренних органах.

"Острый живот" при забрюшинных кровоизлияниях проявляется чрезвычайно разнообразно: это постоянные тупые боли в животе, локальное мышечное напряжение, ограниченные участки притупления при перкуссии живота, не меняющие своих границ при перемене положения тела больного (симптом Джойса), ранний парез кишечника в первые 6 часов. Симптом Джойса выявляется на стороне забрюшинного кровоизлияния. Боли при забрюшинной гематоме имеют локальный характер, часто иррадируют в спину и, как правило, стихают в течение первых суток. Отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки. Более постоянным признаком забрюшинного кровоизлияния является парез кишечника, который наблюдается в ранние сроки после травмы и не сопровождается выраженными перитонеальными явлениями. Вздутие кишечника из-за рефлекторного пареза, особенно в первые часы после травмы, наблюдается чаще, чем при повреждении внутренних органов. Вследствие всасывания крови из забрюшинного пространства имеют место ранние признаки эндотоксикоза.

Кровопотеря при забрюшинных кровоизлияниях может быть выражена в той или иной степени (от нескольких миллиметров до нескольких литров) и не отличается от таковой при повреждении органов живота.

Таким образом, знание особенностей клинической диагностики забрюшинных кровоизлияний при закрытой травме живота облегчит процесс их распознавания и поможет врачу выбрать оптимальный способ лечения.

УДК 616.14—007.63+616.13—004.6]—073.75:616—032:611.14

### **В.А. Фоминых, В.Х. Алханов (Казань). Потенцированная анестезия при ангиографических исследованиях**

При выполнении рентгено-эндоваскулярных исследований (РЭИ) под местной анестезией пациенты нередко испытывают боль, что на фоне эмоционального напряжения приводит к значительным стрессовым реакциям. Сопутствующая артериальная гипертензия у больных с патологией сосудистой системы существенно повышает риск ангиографического исследования (АИ). Кроме того, больные часто находятся в вынужденном положении, со сдавленной грудной клеткой или в положении навзничь с подложенным под живот валиком. Пациенты с низким порогом болевой чувствительности и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией не могут долго пребывать в таком положении. Выбор адекватного и

малотоксичного способа обезболивания является важной и актуальной задачей при АИ. Данный вопрос практически не освещен в литературе. В этом обобщении описываем свой первый опыт применения потенцированной анестезии при АИ.

Этот способ обезболивания проведен у 51 больного. 28 из них вводили внутривенно реланиум (10 мг), 0,25% дроперидол (2—4 мл в зависимости от АД), 2,5% пипольфен (2 мл) или 1% супрастин (2 мл), внутримышечно промедол (0,2—0,3 мг на кг массы тела больного). 23 больным все препараты вводили внутривенно: 10 мг реланиума, 2,5% пипольфена или 2 мл 1% супрастина, 0,1—0,15 мг на кг массы тела промедола.

С гипотензивной целью, а также для улучшения реологических свойств крови и предотвращения дополнительного тромбообразования после использования контрастного вещества всем больным вводили дифференцированно внутривенно от 5 до 15 мл (в зависимости от АД) сернокислой магнезии. Накануне исследования необходима подготовка: на ночь снотворное и в обязательном порядке антигистаминные препараты.

При использовании данного метода обезболивания больные находятся в состоянии поверхностного сна, легко вступают в контакт, в момент введения контрастного вещества ощущают лишь некоторое жжение. Наиболее ответственным моментом АИ является введение большого количества контраста в сосудистое русло. Для предупреждения аллергической реакции перед этой процедурой больным вводили супрастин или пипольфен, а с целью снижения отрицательного влияния на сердце контрастного вещества — внутривенно 10 мл 10% раствора хлорида кальция после серии рентгенограмм. Во время исследования осуществляли контроль за гемодинамическими показателями и ЭКГ. Осложнений во время АИ и в ближайшем периоде после исследования не наблюдали.

Благодаря потенцированию в организме создаются условия, при которых он отвечает меньшим количеством патологических реакций, способных вызвать истощение резервных сил организма. Таким образом, потенцированная анестезия позволяет предотвратить осложнения и обеспечить более благоприятный фон для проведения ангиографических исследований.

УДК 616.831—005.1

### Е.С. Станкевич (Казань). Отставленный мизинец — признак пирамидной недостаточности

В психиатрии, как известно, диагностика основывается преимущественно на результатах бесед и наблюдений за поведением больных и течением заболевания. За период более чем 45-летней работы в качестве психиатра мною наблюдались многие больные с нарушениями, сопровождавшимися пирамидной недостаточностью на почве расстройств мозгового кровообращения. При осмотре у них обнаруживался признак слабости приведения мизинца вследствие пареза ее приводящей мышцы — сегмента  $C_8$ .

Больному предлагалось разжать и раздвинуть все разогнутые пальцы, а затем их плотно сомкнуть друг с другом. При пирамидном парезе мышц руки мизинец заметно смещался латерально, не смыкаясь с остальными пальцами. Мы убедились, что у больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения (у резидуальных и скрытых гемиплегиков), данный признак имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение. Если у больного наступало улучшение, то с каждым осмотром отмечалось приближение отставленного мизинца к другим сжатым в разогнутом положении пальцам. Когда же мизинец плотно и устойчиво смыкался со всеми остальными пальцами, это свидетельствовало о практическом выздоровлении, ибо смыкание происходило в последнюю очередь (не ранее чем через месяц), после того, как исчезали затруднения в письме, ходьбе, речи.

В практической работе неврологи пользуются признаком, приписываемым К.Д. Арановичу (в справочниках, доступной литературе и картотеках сведений об этом нет). Признак сводится к “пружинированию” межкостной мышцы, приводящей мизинец, когда больной сопротивляется пассивному отведению этого пальца.

Отличие нашего признака: он состоит в том, что не вызывается путем инструктивного воздействия с наблюдением за активной аддукцией мизинца, а выявляется путем повседневного контроля за динамикой пареза, что так характерно для практики психиатра.



**К ВОПРОСУ О ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ГЕПАТОТРОПНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИОКСИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

*Т.В. Хамидова, Е.В. Кожевникова, В.Г. Кирюхин, Б.Н. Филатов*

*НИИ гигиены, токсикологии и профпатологии МЗиМП РФ, г Волгоград*

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные различным аспектам токсикологии диоксина, вопросы эффективной терапии и профилактики диоксиновой интоксикации на сегодняшний день практически не разработаны [1, 5]. Ряд авторов полагают, что в основе биологических эффектов диоксина лежит его выраженная активность как индуктора микросомальных монооксигеназ [1—3, 10]. Исходя из этих представлений логично предположить, что препараты, обладающие свойствами ингибиторов микросомальных монооксигеназ, могут быть эффективными в терапии отравления диоксином. Такие свойства установлены у препаратов группы фторпроизводных бензимидазола, что послужило основанием для предположения о возможности их использования в терапии интоксикации диоксином. Другой подход — применение сорбентных средств, способствующих ускоренному выведению яда из организма. В качестве сорбента часто рекомендуют масло [4—6, 8, 9].

Целью данного исследования являлась разработка экспериментальной модели острого диоксинового гепатита с последующей сравнительной оценкой эффективности отдельных ингибиторов монооксигеназ смешанной функции и сорбитов в качестве средств (вторичной профилактики), предупреждающих развитие поражений печени.

В данной работе использован лабораторный образец 2, 3, 7, 8-тетрахлорбензо-*p*-диоксина со степенью чистоты до 98%. Растворы диоксина в оливковом масле вводили внутривенно однократно в дозе 24 мкг/кг. В качестве средств профилактики использовали вазелиновое масло и три препарата из группы фторпроизводных бензимидазола: 2-(альфа-фтор-альфа-трифторметоксиметил)бензимидазол (ФФ-30), 2-(альфа-гидротетрафторэтил)бензимидазол (ФФ-31), 5(6)-(2-оксигексафтор-изопротил)-2-(альфа-фтор-альфа-три-фторметоксиметил)бензимидазол (ФФ-120), синтезированные в Институте элемен-

тоорганических соединений им. А.Н. Несмеянова АН РФ. Подопытным животным вводили один из препаратов в двух дозах: 1 мг/кг ФФ-30, 1 и 0,2 мг/кг ФФ-31, 1 и 0,1 мг/кг ФФ-120 и медицинское вазелиновое масло внутривенно в дозах 1,5 мл/кг и 0,75 мл/кг. Схема введения была общей для всех препаратов: первый раз — через один час после введения диоксина, затем через каждые 5 дней.

У крыс основным патологическим эффектом острой интоксикации является повреждение печени, в которой накапливается большая часть поглощенной дозы яда, в связи с этим печень считается органом-мишенью, а сам диоксин — гепатотропным ядом для этого вида животных [4, 7]. Для характеристики патологии, развивающейся у отравленных животных и для оценки эффективности терапии изучали структуру печени. С этой целью кусочки печени фиксировали в 10% формалине. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, суданом-3 на жир, пикрофуксином по Ван Гизону. В работе использовали белых беспородных самцов крыс массой от 180 до 290 г. Исследуемые и контрольные группы включали по 10 особей.

Через 7 суток после введения диоксина на уровне ЛД-16 наблюдали тотальную жировую дистрофию печени — от мелкодисперсной до крупнокапельной и отек гепатоцитов. Ядра сохраняли нормальные размеры, ядрышки были различимы, хроматин конденсирован по периферии. Безъядерные гепатоциты наблюдались чаще, чем в контроле. В перимедиарной зоне ацинуса обнаруживались отдельные гепатоциты, содержащие до трех ядер. Портальные поля и периваскулярные пространства вне зоны были инфильтрированы гистиоцитами. Отмечены небольшие скопления фибробластов. У половины группы животных в паренхиме печени определялись мелкоочаговые круглоклеточные инфильтраты. Имело место частичное венозное полнокровие.

Через 14 суток после введения ТХДД гепатоциты приобретали обычные размеры, исчезал отек клеток. В отдельных случаях выявлялись признаки гипертрофии гепатоцитов, мутного набухания цитоплазмы. В центральном и медиарном отделах печеночной дольки присутствовали многоядерные гепатоциты. По сравнению с контролем число безъядерных клеток увеличилось. В большинстве случаев тотальная мелкодисперсная вакуолярная дистрофия в центральном отделе дольки усилилась до мелко- и крупнокапельной. Венозное полнокровие сохранялось, реакция со стороны интерстициальной ткани паренхимы печени и портальных полей увеличилась. В портальных полях отмечалась пролиферация эпителия желчных протоков. У отдельных животных наблюдались дезинтеграция печени по типу так называемого "лестничного некроза" гепатоцитов с явлениями некробиоза, а именно пикноза ядер, эозинофилии цитоплазмы значительного числа гепатоцитов, расширения пространств Диссе, имбибиции их эритроцитами, частичное полнокровие центральных вен.

Через 28 суток после воздействия ТХДД развивалась тотальная гипертрофия гепатоцитов с мутным набуханием цитоплазмы, сопровождаемым жировой дистрофией. Ядра гепатоцитов светлели, увеличивались в размерах, хроматин конденсировался по периферии ядра, отчетливо просматривались ядрышки. Дистрофические изменения были выражены в медиарном отделе дольки, наименее — в центральном. В медиарном отделе дольки размер жировых вакуолей достигал половины клеток, поэтому у многих гепатоцитов ядро было сдвинуто на периферию клетки или отсутствовало совсем. В паренхиме печени появлялись фибробласты, мелкоочаговые и более значительные некрозы с инфильтрацией гистиоцитами. В центральном отделе дольки наблюдались очаговые явления некробиоза по типу лизиса. Отмечались полнокровие центральных вен разной степени, расширение пространств Диссе, имбибиция их эритроцитами, макрофагами и гистиоцитами.

В портальных зонах имели место инфильтрация гистиоцитами, утолщение соединительнотканых прослоек, значительный холангиофиброз с развитием атипических сосудов различного диаметра. Строение печеночной дольки не изменялось. В отдельном случае нарушалось строение печени по типу "лестничного некроза".

Через 42 дня у большинства животных дезинтеграция значительного числа печеночных долек выражалась в нарушении строения трабекул печени или печеночной дольки за счет пролиферации эпителия желчных протоков. В случае пролиферации эпителия гепатоциты подвергались мелко- и крупнокапельной жировой дистрофии. Группы гепатоцитов, окруженные эпителием желчных протоков, были гипертрофированы с явлениями мутного набухания, подвергались некрозу или некробиозу по типу лизиса. Перипортально, вокруг центральных вен, наблюдались продуктивная реакция по мононуклеарному типу, значительный холангиофиброз. В случае нарушения строения трабекул гепатоциты также были гипертрофированы с явлениями мутного набухания, полиморфизмом ядер, жировой дистрофией. Дистрофический процесс в форме мелкокапельной жировой дистрофии был наиболее выражен в медиарном отделе печеночной дольки, наименее — в периферическом. В центральном отделе дольки встречались мелкоочаговые некрозы, в медиарном — участки некробиоза по типу лизиса. Перипортально возникала незначительная продуктивная реакция по мононуклеарному типу с присутствием фибробластов.

Через 56 суток после введения ТХДД в большинстве случаев сохранялась гипертрофия гепатоцитов. Отмечался полиморфизм ядер — от мелких гетерофильных до светлых, увеличенных приблизительно в 2 раза по сравнению с контролем. Большое количество гепатоцитов было многоядерным. Вокруг центральной вены или в медиарном отделе дольки встречались участки безъядерных гепатоцитов. В портальных зонах имели место отек, инфильтрация гистиоцитами, соединительнотканными клетками, многослойность эпителия желчных протоков, увеличение числа протоков. Рядом с центральными появлялись группы клеток эпителия желчных протоков, в некоторых случаях в форме канальцев. В медиарном, центральном отделе печеночной дольки также наблюдались мелкокапельная жировая дистрофия, мелкоочаговые некрозы, активация интерстициальной ткани, расширение и имбибиция эритроцитами пространств Диссе. Исследование препаратов, окрашенных по методу Ван Гизона, показало развитие грубоволокнистой соединительной ткани между гепатоцитами в центральном, главным образом в медиарном отделе долек печени, и некоторое утолщение соединительнотканной

прослойки в сосудах в перипортальных полях. Проллиферация эпителия желчных протоков свидетельствовала о холангиофиброзе.

При анализе динамики морфогистологических признаков развития острой диоксиновой интоксикации выявлено следующее: пик поражения печени крыс на 14-е сутки и сохранение примерно такого же уровня до 28 суток. В это время в печени развивался мощный дистрофический процесс, сопровождавшийся многочисленным некрозами по типу лизиса и пикноза. На более поздних этапах интоксикации поражались портальные тракты, что приводило к развитию холангиофиброза и грубоволокнистой соединительной ткани в паренхиме печени.

Для снижения тяжести диоксиновой интоксикации использовали лекарственные препараты ФФ-30, ФФ-120, ФФ-31 и вазелиновое масло. Каждый лекарственный препарат применяли в двух дозах.

Рассмотрим подробнее действие каждого из препаратов. Применение ФФ-30 в первой группе (в большой дозе) усиливало холангиофиброз, а во второй группе (меньшая доза), кроме того, и гипертрофию гепатоцитов; появлялся отек клетки, увеличивалось количество многоядерных гепатоцитов, и начиналась дезинтеграция печени отдельных животных за счет пролиферации клеток желчных протоков. При введении указанных параметров в качестве положительного контроля динамика интоксикации была такой же, как в опытной группе, хотя возникали некоторые отличия в ее морфологическом выражении. При введении ФФ-120 возрастала гипертрофия гепатоцитов и количество многоядерных клеток. ФФ-31 в первой группе увеличивал гипертрофию, многоядерность гепатоцитов, но несколько уменьшал холангиофиброз по отношению к показателям опытной группы, а во второй группе картина интоксикации была аналогична таковой.

Более существенно отличалась динамика диоксинового гепатита при использовании вазелинового масла в качестве средства вторичной профилактики. Через 7 суток после его введения на фоне воздействия диоксином изменения в первой группе не отличались от контроля у большинства животных, а во второй — признаки поражения печени были такими же, как в опытной группе. На 14, 28-е сутки гистологическая картина печени крыс не отличалась от показателей животных, отравленных ди-

оксином. На 42-е сутки в первой группе не наблюдалось ярко выраженных признаков дезорганизации печеночных долек, которые были у животных второй группы. На 56-е сутки различия между показателями второй и опытной группами по-прежнему были несущественны, в первой же группе наблюдались более выраженные изменения портальных полей, в том числе холангиофиброза.

Таким образом, вазелиновое масло проявляет свойства гепатопротектора лишь на ранних этапах интоксикации и только в больших дозах. Следовательно, при острой диоксиновой интоксикации для снижения тяжести гепатотропных проявлений целесообразно применять вазелиновое масло. Фторпроизводные бензимидазола при остром отравлении диоксином неэффективны.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Каракчиев Н.И. // Воен.-мед. журн. — 1985. — № 3. — С. 74—75.
2. Фокин А.В., Борисов Ю.А., Коломиец А.Ф. // Хим.-фарм. журн. — 1987. — № 7. — С. 787—791.
3. Цирлов И.Б., Часовникова О.Б., Ляхович В.В. // Докл. АН СССР. — 1986. — Т. 290. — № 5. — С. 1271—1273.
4. Manara L., Coccia P., Croci T. // Drug metabolism reviews. — 1982. — Vol. 13. — P. 423—446.
5. Manara L., Coccia P., Croci T. // Food and Cosmet. Toxicology. — 1984. — Vol. 25. — P. 815—818.
6. Nagajama J. // Chemosphere. — 1987. — Vol. 16. — P. 2191—2192.
7. Hassan H.Q., Stohs S.J., Murray W.J. // Bull. Environ. Contam. Toxicol. — 1983. — Vol. 31. — P. 649—657.
8. Oquri K., Kamimura H., Koga N., Yoshimura H. // Chemosphere. — 1987. — Vol. 16. — P. 1700—1712.
9. Polin D., Underwood M., Lehning E. et al. // Toxicology. — 1986. — Vol. 6. — P. 316.
10. Safe S., Mason G., Farrel K. et al. // Chemosphere. — 1987. — Vol. 16. — P. 1723—1728.

Поступила 22.06.94.

#### ON THE PROBLEM OF SECONDARY PREVENTION OF HEPATOTROPIC MANIFESTATIONS OF DIOXYNE INTOXICATION

T.V. Khamidova, E.V. Kozhevnikova,  
V.G. Kiryukhin, B.N. Filatov

#### Summary

The liver morphology in intoxication by 2-( $\alpha$ -fluor- $\alpha$ -trifluoromethoxymethyl) benzimidazol, 2- $\alpha$ -hydroxytetrafluorethyl benzimidazol and 5 (6)-(2-oxohexafluoroisopropyl)-2-( $\alpha$ -fluor- $\alpha$ -trifluoromethoxymethyl) benzimidazol is studied experimentally on rats. Vaseline oil in large doses manifests hepatoprotector property early in intoxication.

## ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ СРЕДЫ ОБИТАНИЯ НА ПАРАМЕТР HL

*П.Х. Джанашия, В.А. Семенов, С.М. Зуев, В.К. Корниенков, С.О. Назлуханян, Е.И. Перекрестова, С.А. Нурмухамедов, А.И. Бритов*

*Кафедра общей терапии (зав. — проф. П.Х. Джанашия) факультета усовершенствования врачей Российского государственного медицинского университета, г. Москва*

Математическое моделирование иммунофизиологических процессов, протекающих в организме человека [2], позволяет связать их с параметром HL, характеризующим относительную интенсивность микродвижений взаимодействующих частиц в жидких средах исследуемого организма по сравнению с базовым организмом. Параметр HL определяется следующей формулой:

$$HL = \frac{Vb \cdot \tau c}{V - b^2 - \tau c},$$

где  $Vb$ ,  $V - b$  — удельные кровотоки,  $\tau c$ ,  $\tau - c$  — продолжительность сердечных циклов соответственно для исследуемого и базового организмов.

Значение параметра HL можно оценить по данным стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) или по сахарным кривым [1, 3]. Обработка данных многочисленных наблюдений убедительно свидетельствует о существовании статистической связи между параметром HL [2] и такими важными физиологическими показателями организма, как нагрузка на инсулярный аппарат, уровень аутоантител, вероятность смерти от рака, сердечно-сосудистых заболеваний, болезней респираторного тракта в течение года.

Целью настоящей работы была оценка параметров HL [2] и возможного влияния на них условий среды обитания.

ТТГ был проведен в двух группах людей разного возраста (от 21 до 71 года), не страдающих сахарным диабетом. В 1-й группе было 26 человек, проживающих в Москве, во 2-й — 14 человек из санатория им. Чкалова г. Звенигорода. Данные ТТГ были обработаны [1, 4], и персонально для каждого обследованного получены оценки парамет-

ров HL [1] и  $h_1$  [3] (использование параметра  $h_1$  позволяет привести значение параметра HL к возрасту  $T=25$ , то есть устранить влияние возраста на оценку HL). Выявлено заметное, статистически высокосignificantное расхождение оценок параметров HL [1] и  $h_1$  [3], определенных на основании стандартных ТТГ. Разница оценок, равная 0,22, означает то, что в 1-й группе значение параметра HL в среднем на 20% выше, чем у людей такого же возраста во 2-й группе. Такое изменение связано, по-видимому, с различиями в условиях окружающей среды (воздух, вода и проч.). Его невозможно объяснить различием методов проведения ТТГ в двух группах, так как значения параметров HL у обследованных как в лаборатории санатория, так и в лаборатории г. Москвы оказались в первом случае далеко ниже, чем во втором. Таким образом, содержание глюкозы в крови и данные ТТГ можно использовать для оценки влияния факторов окружающей среды на здоровье человека.

С помощью результатов оценок параметра HL на основе ТТГ (возможно, и единичных измерений содержания глюкозы в крови при достаточно большой выборке) можно прогнозировать ожидаемые средние измерения различных физиологических параметров. При этом целесообразно пользоваться коэффициентами чувствительности, значения которых для различных параметров были определены исходя из большего числа наблюдений [1, 3]. При создании условий для обследованных 1-й группы, аналогичных таковым для 2-й группы (чистый воздух, питьевая вода высокого качества, хорошая физическая подвижность, правильная диета, отсутствие стрессов и т.п.), можно ожидать следующих изменений: 1) снижения содер-

жания глюкозы в крови в среднем в 1,12 раза; 2) уменьшения продолжительности утилизации глюкозы примерно в 1,25 раза; 3) уменьшения нагрузки на инсулярный аппарат от приема глюкозы и максимальных отклонений физиологических показателей в среднем в 1,39 раза; 4) понижения уровня аутоантител (в том числе и аутоантител к  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы) примерно в 3,7 раза; 5) снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и рака более чем в 10 раз. Эти результаты в основном подтверждаются опытом лечения в санатории им. Чкалова.

Врачами было замечено, что у многих больных, особенно у тех, кто заинтересованно относится к своему здоровью и тщательно выполняет медицинские рекомендации, пребывание в санатории в течение более 2 недель сопровождается, как правило, заметным снижением уровня глюкозы в крови, что позволяет уменьшить дозу получаемых сахароснижающих препаратов и необходимую для компенсации углеводного обмена дозу инсулина. При этом улучшается общее состояние, уменьшаются или исчезают боли в суставах, улучшается кровообращение, острота зрения и т.п.

Можно привести следующее соображение о том, почему условия среды, в которых находилась 2-я группа, способствовали повышению параметра HL у большинства обследованных по сравнению с таковым в 1-й группе. Параметр HL характеризует интенсивность микродвижений взаимодействующих частиц в жидких средах исследуемого организма, то есть интенсивность всех процессов метаболизма. Поэтому повышение значения параметра HL должно сопровождаться увеличением биоэнергетики организма, скорости синтеза молекул АТФ и, возможно, числа митохондрий на единицу массы тела с усилением их

функциональной активности [2]. Этому же может способствовать и уменьшение стрессовых нагрузок. Все эти факторы типичны для среды обитания лиц 2-й группы и с ними, возможно, связано отмеченное нами заметное повышение параметра YL у большинства обследованных этой группы.

Результаты, изложенные в настоящей работе, не следует рассматривать как окончательные, так как они были получены при обследовании сравнительно небольших групп людей в течение относительно короткого срока (менее одного года). Необходимо провести серию исследований для более детальной оценки влияния факторов окружающей среды на здоровье человека.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агишев Т.Х. Математическое моделирование и определение персональных параметров системы регулирования содержания сахара в крови: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 1991.

2. Погожев И.Б. Интенсивность взаимодействий в жидких средах организма. — ОВМ АН СССР. — М., 1989.

3. Погожев И.Б., Агишев Т.Х. Определение и анализ персональных параметров CPCC в крови. — Препринт № ОВМ АН СССР. — М., 1992.

4. Усманов Р. Алгоритмы статистического оценивания параметров математических моделей заболеваний. — Препринт № 273, ОВМ АН СССР. — М., 1990.

Поступила 16.07.96.

#### EFFECT OF ENVIRONMENT ON HL PARAMETER

*P.Kh. Dzhanashiya, V.A. Semenov, S.M. Zuev, V.K. Kornienkov, S.O. Nazlukhanyan, E.I. Perekrestova, S.A. Nurmukhamedov, A.I. Britov*

#### S u m m a r y

The method of possible estimation of HL parameter according to the standard test data of tolerance to glucose or sugar curves as well as possible effect of environment is described.

## НОВЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

*Л.Ю. Емалетдинова, А.Н. Корнеев, Э.В. Миллер, Р.К. Фаздалов*

*Городская многопрофильная больница № 3 г. Нижнекамска (главврач — Г.Г. Исмаилов)  
Казанский научно-технический центр "Лайн" (директор — Р.Р. Мангушев)*

Современная система управления в здравоохранении построена главным образом на таких нормативных показателях использования ресурсов, как число посещений, оборот койки, количество анализов, процедур и т.д. Очевидно, что при подобном подходе невозможна оценка качества медицинского обслуживания, эффективности примененных методов лечения. Для этой цели потребовалась разработка новой системы показателей, дающих возможность оценивать динамику тяжести клинических состояний при хронических заболеваниях. Для получения таких характеристик, как частота госпитализации и ее продолжительность, длительность ремиссии, интенсивность инвалидизации, стали создавать регистры больных, так называемые статистические талоны. Только с их помощью можно получать полные данные о динамике тяжести течения различных заболеваний и, следовательно, оценивать эффективность работы врача, отделения, учреждения, служб республики. Однако для всестороннего анализа деятельности медицинских работников, осуществляющих диагностику и лечение пациентов, необходимо создание формализованной, или электронной истории болезни [1, 3, 5].

Внедрение медицинских информационных технологий является важным фактором повышения качества медицинского обслуживания. Формирование электронной истории болезни позволит повысить качество документации, быстро обучать молодых специалистов, обеспечить высокий уровень обследования и создать базу данных обо всех леченных. Наличие базы данных дает возможность проанализировать большое количество историй болезни под любым уг-

лом зрения и сформулировать медицинские рекомендации на более объемной и объективной базе по сравнению с тем, как это делается сейчас на основе наблюдений и сравнения небольшой выборки больных. Данный подход был реализован в системе автоматизированного ведения историй болезни реанимационного профиля на базах Московской городской клинической больницы им. С.П. Боткина, а также военного госпиталя им. Н.Н. Бурденко [3].

Использование ЭВМ позволит исключить ошибки ручного труда, повысить квалификацию медицинского персонала. С помощью простейших консультативно-справочных систем можно достаточно полно информировать врача о достижениях медицинской науки, новых диагностических методах, лекарствах, особенностях их применения, рекомендуемых объемах лечения и т.д. [4].

В настоящее время существуют зарубежные автоматизированные больничные информационные системы (АБИС), где на десять коек приходится не менее одного персонального компьютера, с помощью которого можно подключиться к центральному банку данных. Ежегодные расходы больниц США на создание и эксплуатацию АБИС в 1984 г. составляли \$450—2000 на одну койку. В Японии в 1985—1986 гг. компьютерами было оснащено более 70% больниц. В Бельгии около 90% больниц имеют АБИС. Центрами автоматизации на Западе являются университетские клиники. На информатизацию по автоматизированным больницам расходы составляют в среднем 1—1,5% от бюджета. В настоящее время особое внимание уделяется системам ведения электронной истории болезни (COSTAR) и экспер-

ным системам, рассчитанным на практикующих врачей (INTERNIST, ELIAS).

Основой информатизации в зарубежном здравоохранении является компьютеризация с применением ЭВМ, объединенных в сети. Общее число терминалов в крупной многопрофильной больнице достигает 500 и более. В целом внедрение медицинских информационных технологий ведет к тому, что роль отдельно взятой личности в лечебно-диагностическом процессе уменьшается, а роль коллектива возрастает. Достижения в области разработки и создания новых материалов и интегральных схем, компьютерных сетей и систем расширяют возможности разработчиков программных средств для информационных медицинских систем. В ряде научно-исследовательских лабораторий, в том числе Медицинской школы Стэнфордского университета, основное внимание уделяется разработке программных средств, которые позволяли бы накапливать нужную информацию, обрабатывать ее и выдавать необходимые данные врачам. Существуют медицинские рабочие станции, которые могут выдавать изображение прямо в кабинет врача, например данные рентгеновского анализа, историю болезни пациента и информацию из медицинских библиотек [2].

Специфика организации обследования и лечения пациентов за рубежом, оснащенность больниц вычислительной и диагностической техникой сказывается на структуре, назначении, функционировании медицинских компьютерных систем. Западные информационные медицинские технологии без существенных изменений не могут быть использованы в лечебных учреждениях стран СНГ. Это обуславливает необходимость разработки отечественных компьютерных медицинских систем лечебных учреждений, отражающих принятую в нашей стране технологию обследования и лечения пациентов.

Использование информационных технологий позволит решить следующие задачи управления лечебным учреждением:

— оптимизировать работу медицинского персонала за счет освобождения от такой рутинной работы, как ручное

заполнение амбулаторной карты и разбора почерков других специалистов;

— оптимизировать работу специалистов за счет получения в режиме реального времени информации о состоянии и динамике здоровья пациента, результатах диагностического обследования, процессе и результатах лечения, сроков контрольных явок для групп диспансерного наблюдения;

— оперативно осуществлять анализ текущего диагностического и лечебного процесса каждого пациента и своевременно вносить необходимые коррективы;

— осуществлять самообразование специалиста на своем рабочем месте за счет использования в системе медицинских нормативов обследования и лечения, разного рода консультативных систем, информации справочного характера;

— проводить экспертную оценку качества работы врача для своевременного определения необходимости повышения его квалификации.

Таким образом, компьютерная медицинская система, кроме сбора, обработки и хранения информации, которые осуществляет система организации обследования и лечения пациентов, должна включать дополнительно различные консультационные системы и диагностическое медицинское оборудование.

Обобщенная структура медицинской компьютерной системы представлена на рисунке.

В настоящее время существует множество различных консультационных систем, которые далеки от совершенства. Причина этого заключается в следующем:

— открытия в области медицины приводят к изменениям в клинической практике, и новые знания должны оперативно включаться в консультационные системы;

— современная медицина обладает далеко не полными представлениями о функционировании человеческого организма и его различных заболеваниях, поэтому их моделирование в консультационных системах ограничено;

— в основе большинства консультационных систем лежит некая модель



Обобщенная структура медицинской компьютерной системы.

опыта и квалификации, процесса принятия решения врачом. Трудно моделировать специфическую способность человека, делать заключения и выводы, исходя из неполных и порой противоречивых данных.

Кроме того, развитие научно-технического прогресса приводит к разработке нового диагностического оборудования, которое позволит получить новые знания для их использования в консультационных системах или даже замены некоторых из них. В любом случае применение консультационных систем не может быть эффективным без здравого аналитического мышления квалифицированного медицинского работника. Поэтому система организации обследования и лечения пациентов, с одной стороны, позволяет ускорить и облегчить обследование и диагностику состояния пациентов, а с другой — представляет собой наиболее стабильную часть медицинской компьютерной системы.

Основной задачей, решаемой автоматизированной системой организации обследования и лечения пациентов, является задача автоматизированного формирования базы данных электронной амбулаторной карты/истории болезни. Кроме того, для ускорения и улучшения обслуживания пациентов в системе должна решаться задача оптимизации маршрута и времени обследования пациентов в лечебном учреждении с учетом следующих параметров: 1) загруженности и времени работы лабораторий; 2) занятости пациента (назначенные ранее консультации и исследования);

3) противопоказаний перед проведением назначенного анализа.

Анализ базы данных маршрутов и времени обследования пациентов с учетом времени года, общего числа пациентов позволит планировать нормативное число специалистов и время приема пациентов специалистами лечебного учреждения.

Системный анализ банка данных электронных амбулаторных карт/историй болезни дает возможность решать следующие задачи:

- обобщать и устанавливать различного рода медицинские выводы и рекомендации на более объемной выборке данных;
- формировать наиболее характерные жалобы, анамнез, осмотр, результаты анализов, исследований при том или ином заболевании;
- строить линейные математические модели связи факторов, влияющих на заболевания, с самим заболеванием;
- распознавать состояние факторов, вызвавших то или иное заболевание с помощью математических методов;
- повысить объективность и достоверность экспертной оценки диагностической и лечебной деятельности специалистов лечебного учреждения.

Автоматизированная система сбора, обработки, хранения информации является эффективным средством приобретения медицинских знаний, так как включает в себя различные медицинские справочники описания анамнеза, жалоб, диагнозов и нозологических форм, медикаментов, схем обследования



и лечения пациентов при различных заболеваниях.

Система может быть использована для обучения и контроля знаний студентов медицинского института: она позволяет не выходя из аудитории имитировать состояние пациентов из отделений различного профиля. Преподаватели и студенты при этом работают каждый за своим компьютером, через который заносят и читают информацию из базы данных. Например, технология обучения может проходить по следующей схеме:

- преподаватель имитирует прием пациентов с помощью системы, фиксируя внимание студентов на жалобах, анамнезе и результатах объективного осмотра;

- студенты должны своим пациентам поставить предварительный диагноз, дать клиническое описание, назначить исследования;

- преподаватель вводит результаты исследования для каждого пациента;

- студенты должны поставить окончательный диагноз и назначить лечение;

- преподаватель контролирует работу студентов. Проанализировав назначенное студентом лечение, преподаватель имитирует ухудшение или улучшение состояния пациента, дополняя информацию о жалобах, объективном состоянии. Кроме того, преподаватель может отметить отсутствие препарата, назначенного пациенту;

- студенты должны проанализировать измененную информацию и определить дальнейшую стратегию ведения пациента: скорректировать лечение или назначить дополнительные исследования. Система обладает гибкостью просмотра информации о пациенте, тем самым позволяя студенту, будущему врачу, видеть динамику состояния пациента и проанализировать влияние препаратов на лечение. Данный подход способствует развитию и углублению аналитических способностей студентов, являющихся неотъемлемой частью способностей врача.

В плане технического обеспечения система организации обследования и лечения пациентов медицинского уч-

реждения представляет собой локально-вычислительную сеть на базе персональных компьютеров и терминалов, используемых в качестве сервера UNIX-серверы. В каждом кабинете врача, лаборатории, приемном покое, отделении, выписном отделе стационара расположены терминалы или персональные компьютеры, через которые информация о результатах обследования передается в банк данных, хранимый на сервере.

Система может быть использована при обследовании и лечении пациентов медицинских учреждений различного профиля. Это достигается путем настройки справочников системы специальным программным инструментом, встроенным в систему. Информационная технология, реализованная в системе, основывается на реально существующей технологии обследования и лечения пациентов. Банк данных реализован средствами системы управления базами данных INFORMIX и содержит информацию карт обследования и лечения пациентов.

Разработанная система была адаптирована к кардиологическому отделению и внедрена в 1996 г. в медсанчасти "Татнефтехим" г. Нижнекамска. В данном отделении медицинский персонал полностью отказался от ручного ведения истории болезни. В отделении установлены компьютеры на следующих рабочих местах: для диспетчера приемного покоя (1), врача отделения (6), медсестры (2), старшей медсестры (1), диспетчера консультаций и анализов (1), администратора базы данных. На каждом рабочем месте функционирует соответствующая подсистема.

Подсистема диспетчера приемного покоя предназначена для регистрации пациентов, обратившихся в стационар с целью обследования и лечения, а также для получения различной справочной информации о числе поступивших, выбывших и проходящих лечение пациентов в отделении за любой период.

Подсистема врача отделения дает возможность оперативно заносить и получать в удобной для анализа форме информацию о состоянии пациентов в

отделении, различного рода справочную медицинскую информацию и итоговую статистику о проведении и результатах лечения пациентов.

Подсистема медсестры отделения обеспечивает информацией о назначенных пациентам на данный день консультациях, исследованиях, медикаментозном лечении и процедурах, позволяет заносить данные о проведенном медикаментозном лечении и текущем состоянии пациента. Подсистема старшей медсестры отделения реализует функции ведения склада лекарственных препаратов, приема заявок от постовых сестер. Подсистема диспетчера консультаций и анализов предназначена для занесения результатов обследований. Подсистема администратора базы данных необходима для формирования и корректировки медицинской справочной информации в системе, а также ее настройки на отделение (персонал, состав палат и другие организационные параметры).

За счет ведения электронной истории болезни ускоряется получение выписок, сводной информации о проведенном лечении, автоматизируется формирование статистических талонов на выписанных пациентов отделения, совершенствуется контроль работы медицинского персонала отделения со стороны заведующего отделением.

Система осуществляет частичный контроль технологии обследования и лечения пациентов. Например, после постановки диагноза при назначении обследований и лечения пациента врач может использовать информацию о медико-экономических стандартах, которая имеется в системе. Это позволяет специалисту проконтролировать свое мнение о дальнейших шагах обследования. Кроме того, специалист может ввести контрольный срок повторного обследования, по истечении которого система выдаст специалисту напоминание.

Заложенные в базу данных нормативы позволяют системе контролировать и отображать на экране компьютера превышение или уменьшение результатов клинических анализов своих нормативных значений.

Банк данных пациентов кардиологического отделения на 75 коек создается с февраля 1996 г. и в настоящее время содержит около 500 электронных историй болезни.

Внедренная система была представлена на международной выставке компьютерной техники и информационных технологий "Сомтек-96" в г. Москве в апреле 1996 г. К системе был проявлен большой интерес со стороны работников здравоохранения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Довженко Ю. // Врач — 1993. — № 7. — С. 58—59.
2. Киселев А.С. // Здравоохран. РСФСР. — 1990. — № 3. — С. 32—34.
3. Крылов Н.Л., Григорьев А.И. // Военно-мед. журн. — 1989. — № 9. — С. 8—11.
4. Потехина М.В. и др. // Сов. здравоохран. — 1990. — Т. 310. — С. 5—11.
5. Шербаткин В.В., Эльшен Р.А., Емелин И.В. О концепции информатизации отечественного здравоохранения // Вестн. АМН СССР. — 1990. — № 5. — С. 58—64.

Поступила 16.09.96.

#### NEW INFORMATION TECHNOLOGY IN MEDICAL INSTITUTIONS

*L. Yu. Emaletdinova, A. N. Korneenko, E. V. Miller, R. K. Fazdalov*

#### S u m m a r y

The use of computer medical information technology is one of the important factors of a rise of medical service quality in medical institutions. The formation of electronical maps of examination and treatment of patients will allow to improve the documents quality, to teach young specialists fast, to provide the high level of examination organization, and to create the data base of all patients. The data base of patients is the basis for fast and thorough scientific research due to full and objective information about patients. The functions of subsystems promoted into the cardiology department of the city manyprofile hospital are described.

## КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ

А.А. Визель

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

Цель лекции — побудить врача общей практики к оправданным действиям при выборе средств лечения пневмонии. Необходимо отказаться от такой порочной схемы, когда больному рекомендуются инъекции гентамицина или (!) линкомицина (антибиотиков разных групп с существенно различным антибактериальным спектром действия) только потому, что их не нужно делать каждые 4 часа. Опыт передовых клиник мира показывает, что гентамицин применяется в лечении пневмоний не чаще чем в 6% случаев, что таблетированные антибиотики не менее эффективны, что не все витаминные препараты могут быть назначены при проведении антибактериальной терапии.

Еще 10 лет назад о более чем половине ныне применяемых нами препаратов в отечественной литературе не упоминалось [3]. Если описание клинического течения пневмонии представляло интерес во все времена (так, в 1900 г. уже различали пневмококковую пневмонию, “фридлендеровскую”, аспирационную, гриппозную, послеоперационную и др.), то подходы к лечению должны изучаться по руководствам текущего пятилетия. В обзоре работ за 1900 г., сделанном проф. Н. Котовщиковым, главными факторами в лечении пневмоний считались диета и уход. Молодым людям с неосложненной крупозной пневмонией химиотерапию вообще не предписывали. Лекарственное лечение тяжелым больным состояло в назначении хинина, кофеина, камфоры, дигиталиса, углекислого аммония, которое дополнялось кровопусканием до 300 мл и холодным обертыванием.

С середины 70-х годов началось широкое распространение пенициллиноустойчивых возбудителей; с 1977 г. стали выделять легионеллезную пневмонию; с 1986 г. доказана значимость хламидийных пневмоний, с 1988 г. отмечен рост штаммов, устойчивых к фторхинолонам, а с открытием СПИДа проблемой становятся пневмоцистные пневмонии.

Актуальность проблемы определяется тем, что инфекции нижнего дыхательного тракта во всем мире остаются серьезной причиной болезненности, смертности и экономических потерь. Ежегодно в США пневмонией заболевают более 2,5 млн. человек, в Великобритании — более 750 тысяч. В России эта величина составляет предположительно 2 млн. человек [6].

Под пневмонией принято понимать группу различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с вовлечением в патологический процесс преимущественно респираторных отделов и с обязательным наличием внутриальвеолярной воспалитель-

ной экссудации [4]. В США термином *пневмония* обозначают инфекцию альвеол, легочного интерстиция или их сочетание [5]. Окончательного соглашения по классификации пневмоний не выработано, но наиболее часто выделяют четыре формы пневмоний [6]: приобретенную (внебольничную), внутрибольничную (нозокомиальную), пневмонию у больных со сниженным иммунитетом, атипичную.

В настоящее время из категории пневмоний исключены заболевания легких, вызванные физическими, химическими, аллергическими и сосудистыми факторами (лучевой пневмонит, бензиновая пневмония, эозинофильная и инфаркт-пневмония и т.п.). Отделены сейчас и вирусные заболевания от собственно пневмоний. Термин *острая пневмония* в зарубежных сообщениях вообще не встречается, поскольку этот процесс, по существу, острый, а диагноз *хроническая пневмония* вышел из употребления [4].

Диагностика пневмоний не является темой данной лекции и представляет собой отдельную серьезную проблему. Но следует заметить, что бактериологический аспект диагностики имеет решающее значение при рациональном выборе антибактериального средства. К сожалению, именно этому вопросу — определению возбудителя — в повседневной практике уделяется наименьшее внимание. Обследование больного ограничивается физикальными исследованиями, анализом крови и мочи и рентгенографией органов грудной клетки. По существу, начало лечения проводится вслепую. Многие сравнительные исследования показали, что по результатам клинико-рентгенологических исследований невозможно достоверно различить, например, пневмококковую и хламидийную пневмонии, поскольку в обоих случаях возможны варианты как классического, так и стертого течения [1, 4].

Приступая к лечению больного с бактериальной инфекцией нижнего отдела дыхательного тракта, врач отдает себе отчет в том, что успех его действий зависит прежде всего от трех факторов: эффективности и естественного механизма защиты пациента, арсенала антимикробных средств и чувствительности к этим препаратам возбудителя. К препаратам должны быть предъявлены как минимум четыре требования:

— внутриклеточная антимикробная активность препарата должна быть достаточно высокой (имеется в виду возбудитель внутри альвеолярного макрофага);

— концентрация препарата в тканях легкого и в мокроте должна превышать минимальную ингибирующую концентрацию (МИК) для патогенного микроба;

— установленный режим назначения должен

обеспечивать оптимальное соотношение дозы, концентрации и времени, а также гарантировать локальную эффективность воздействия;

— при выборе препаратов следует исключить высокотоксичные для внутренних органов средства.

Важность высокой концентрации антибиотика в крови при лечении пневмонии определяется тем, что альвеолярно-капиллярная мембрана имеет огромную площадь (в отличие от лечения бронхита, где площадь контакта кровь-бронх существенно меньше и большую роль играет концентрация в мокроте). Это дает основание считать, что концентрация антибиотика в альвеолярной жидкости приближается к плазменной концентрации [8].

Фармакокинетика различных групп антибиотиков требует и различных режимов их использования. Так, обязательный высокий уровень бета-лактамов (пенициллинов и цефалоспоринов) в плазме крови (выше МИК) достигается постоянной их инфузией (тяжелые случаи), частыми инъекциями или использованием препаратов пролонгированного действия (от нескольких часов до нескольких недель). Аминогликозиды действуют на возбудителя быстрее и обладают постантибиотическим эффектом, однако доля их проникновения в мокроту и бронхиальный секрет не превышает 30%. Для этой группы препаратов большее значение имеют пики концентрации в плазме, которые существенно превышают МИК для патогенного микроорганизма. Макролиды, особенно появившиеся в России сравнительно недавно, способны начинать действовать в течение первого часа и давать постантибиотический эффект в течение 3—10 дней. Фторхинолоны в большинстве схем также применяются перорально с интервалом в 12 часов.

Необходимо остановиться на логике действий врача в реальных отечественных условиях, когда у больного уже диагностирована пневмония.

До начала лечения нужно взять мокроту для тщательного бактериологического исследования. Не следует пренебрегать и мазком по Граму, хотя при дальнейшем посеве материала вероятность расхождения может достигать 88% [4]. Следует знать реальную эпидемиологическую ситуацию, иметь сведения из ведущих клиник данного города, где проводятся полноценные бактериологические и серологические обследования больных с патологией органов дыхания. Эти клиники должны готовить оперативную информацию о спектре высеваемых возбудителей и их устойчивости к применяемым антибиотикам. Если возбудитель заболевания не установлен, то необходимо хотя бы дифференцировать внебольничные и внутрибольничные пневмонии.

Для лечения внебольничных пневмоний на первом месте остаются бета-лактамы антибиотиками, что определяется возросшей частотой случаев пневмококковых пневмоний и общей ориентацией на грамположительную флору. Возражения, связанные с высокой вероятностью устойчивости к пеницилинам, следует учесть, и препаратами выбора должны стать активированные производные, для которых не имеет значения выработка возбудителем бета-лактамазы, а именно отечественный препарат сулациллин (ампициллин, активированный сульбактамом) или зарубежный — аугментин (амоксциллин, активированный клавулановой кислотой).

С 80-х годов в лечении пневмоний широко применяются макролиды, однако нельзя забывать, что к этим препаратам очень быстро развивается устойчивость, и массовое нерациональное их использование приводит к снижению вероятности эффекта. Активированные препараты макролидов пока неизвестны. Тем не менее макролиды составляют серьезную альтернативу бета-лактамам в силу меньшей их аллергичности, безопасности (ровамицин), длительности действия (сумамед). Именно макролиды эффективны при лечении атипичных пневмоний, вызванных легионеллой, микоплазмой, хламидией. В популярной литературе макролиды называются “семейными” антибиотиками в силу удобства и относительной безопасности их применения в амбулаторной практике. Тяжелое течение внебольничной пневмонии при стационарном лечении требует в первую очередь инъекционных цефалоспоринов (лучше третьей генерации — цефтазидима, цефсолодина, цефоперазона) или их сочетания с макролидами [1, 2, 4].

Если в течение первых трех дней бета-лактамы антибиотика не дали эффекта, то препаратами второй очереди становятся пневмотропные фторхинолоны (офлоксацин, ципрофлоксацин, ломефлоксацин). Они менее активны в отношении пневмококка, однако показаны при наличии *H. influenzae*, *Legionella pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* (атипичная пневмония). Во Франции, например, начинают лечение с аминопенициллинов (ампициллин, амоксициллин). Если эффекта нет, то через 48 часов заменяют их на макролид (ровамицин, рулид). При отсутствии эффекта в течение последующих 48 часов пациент подлежит госпитализации.

Термин *атипичные пневмонии* был предложен Н. Reimann в 1938 г. Под ним подразумевают состояния, характеризующиеся не только бронхолегочным поражением, но и другими внелегочными системными и органными повреждениями, вызванными необычным возбудителем, устойчивым к пенициллину и сульфаниламидам. Исследования последних лет свидетельствуют, что среди внебольничных пневмоний частота атипичных достигает 14%, что еще раз подтверждает эффективность макролидов и фторхинолонов.

Если в начале лечения состояния пациента исходно неблагоприятно (алкоголизм, пожилой возраст, похудание, постгриппозная пневмония, диабет, исходно тяжелое течение), то следует сразу назначать цефалоспорины второй генерации (цефамандол, цефуроксим, цефтизоксим, цефменсим, цефоницид, цефтриаксон, цефотаксим) и активированные аминопенициллины (амоксциллин+клавулановая кислота, ампициллин+сульбактам). Один из этих препаратов нужно комбинировать с макролидом или фторхинолоном. Такое сочетание должно быть оправдано тяжестью состояния, поскольку избыток сильных препаратов может привести как к дисбактериозу, так и к нарушению функции печени. В таких случаях желательно с первого дня назначить эссенциале [1, 7].

Уместно отметить особенности витаминотерапии во время применения антибиотиков. Нельзя забывать, что современные (особенно импортные) поливитаминные препараты относят к железоз- и цинксодержащим препаратам. Эти металлы способны нарушить биоусвояемость многих антибиотиков, что требует их приема в различное время с максимально возможным интер-

валом времени. Каждый из поливитаминных препаратов имеет определенные показания к применению, в соответствии с которыми подобраны набор и дозировка составляющих витаминов. Среди отечественных препаратов во время антибактериальной терапии рекомендуются препараты гексавит, декамевит, рибовит, которые содержат ретинол, тиамин, рибофлавин, никотинамид, пиридоксин и аскорбиновую кислоту (а декамевит — еще и цианкоболамин, рутин и другие витамины). В периоде реконвалесценции после инфекции назначают ревит и ренивит.

Аспирационные пневмонии чаще всего связаны с анаэробной или грамотрицательной микрофлорой, что оправдывает назначение цефалоспоринов третьей генерации или аминогликозидов.

Врач должен осознавать вынужденность логики *ex juvantibus* в антибиотикотерапии. Если на 2-3-й день он получает данные квалифицированных бактериологических или серологических исследований, то ему следует руководствоваться ими для коррекции назначений.

Внутрибольничные пневмонии хорошо изучены в США: летальность при этой форме колеблется от 20 до 70%, а частота их достигает 25%. Нозокомиальной считается пневмония, возникшая у пациента после его госпитализации спустя более чем 48 часов. Не менее 30% от числа случаев всех внутрибольничных пневмоний развивается в отделениях интенсивной терапии. Как показывают данные многих исследователей, госпитальные пневмонии чаще вызывают такие грамотрицательные возбудители (85%) как *E. coli*, пневмококковая палочка, *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* и др. Желательны идентификация нозокомиального возбудителя и направленная терапия. Препаратами выбора в отношении *E. coli* выступают цефалоспорины второй генерации, альтернативой — бисептол, ципрофлоксацин, имипенем, аминогликозиды. Сочетание гентамицина и ампициллина оптимально при высеве энтерококка (*Str. faecalis*). *Acinetobacter* требует назначения имипенема (тиенама), альтернативой являются миноциклин, бисептол, аминогликозиды. *Klebsiella* стала высокорезистентной к ампициллину, карбенициллину, цефалоспорином первой генерации, поэтому целесообразно назначение цефалоспоринов второй генерации либо тиенама, ципрофлоксацина или офлоксацина, аминогликозидов. Цефалоспорины второго поколения эффективны также в отношении *H. influenzae*, хотя еще недавно достаточно действенным был ампициллин. По данным Колумбийского научного центра, этот возбудитель чувствителен к цефалоспорином второй-третьей генераций, фторхинолонам, аугментину [1, 4, 7].

Особенно осторожно пульмонолог должен относиться к комбинированной антибактериальной терапии. Эмпирическая простота назначений таит в себе массу неприятностей. Во-первых, не существует универсальных комбинаций — эффективность сочетания зависит от возбудителя. Например, лечение пневмококковой инфекции одним пенициллином более эффективно, чем с левомицетином, хотя это же сочетание прекрасно зарекомендовало себя в лечении стрептококкового и менингококкового менингитов. Во-вторых, далеко не все сочетания суммируют свои эффекты. Так, цефокситин усиливает продукцию лактамаз синегнойной палочкой и энтеробактериями, поэтому при одновременном назначении пе-

нициллина последний быстро инактивируется, что является проявлением антагонистического взаимодействия. Благоразумнее избегать подобных комбинаций в клинической практике. В-третьих, повышается вероятность суперинфекции резистентными микроорганизмами, исчезает нормальная флора ротоглотки и кишечника, могут появиться полирезистентные штаммы микробов, возрастает риск необычных реакций. Но в то же время имеются такие хорошо известные комбинации, как бисептол, активированные аминопенициллины, тиенам. При возникновении необходимости комбинированной антибиотикотерапии врачу лучше всего воспользоваться последними фармакологическими справочниками и найти в них оптимальное сочетание имеющихся в наличии препаратов.

В заключение логично обратить внимание на динамичность развития как производства антибиотиков, так и прикладных сведений о них. Невостребованными становятся гентамицин, левомицетин, особенно стрептомицин и канамицин. Эти антибиотики в развитых странах вытесняются более безопасными препаратами и применяются только в крайних случаях. При выборе современных антибактериальных препаратов врач должен прежде всего руководствоваться принципом безопасности лечения больного пневмонией.

Международная медицинская общественность все чаще отказывается от амбиций локальных научных школ и приходит к мировому консенсусу, который уже достигнут в диагностике и лечении бронхиальной астмы и хронического бронхита. Экспансия зарубежных компаний (в меньшей степени активности отечественных предприятий, например "Ферейн") требует от нас постоянного обновления знаний, предъявляет возросшие требования к ГИДУВам (академиям), медицинским университетам, которые ежегодно должны менять содержание лекций по химиотерапии. Наиболее крупным оптовым фармацевтическим компаниям необходимо очень ответственно относиться к централизованным бюджетным закупкам антибиотиков: совместно с компаниями-производителями проводить соответствующие маркетинговые клинические исследования, публиковать о них информационно-рекламные издания при участии ведущих специалистов региона, не допуская поставок 10 вариантов одного антибиотика под разными коммерческими названиями при дефиците других препаратов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б.//Materia Medica. — 1995. — № 4.(8) — С. 27—59.
2. Нонилов В.Е.//Новый мед. журн. — 1995. — № 1. — С. 5—7.
3. Сильвестров В.П., Федотов П.И. Пневмония. — М., 1987.
4. Синопальников А.И. Рациональная терапия пневмоний: Методические рекомендации для врачей. — М., 1996.
5. Терапия: пер. с англ. доп.//Под ред. А.Г. Чучалина. — М., 1996.
6. Чучалин А.Г.//Materia Medica. — 1995. — № 4(8). — С. 5—10.
7. Brooks G.F., Butel J.S., Ornston L.N. Lawetz, Melnick & Adelberg's Medical Microbiology.// Appleton & Lange. Norwalk, CT. — 1995.
8. Valcke Y., Pauwels R., Van der Straeten M.//Europ. resp. J., 1990. — Vol. 3. — P. 715—722.

Поступила 02.12.96.

## ОСТЕОСИНТЕЗ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СПИЦЕВЫМ АППАРАТОМ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ ОБЛЕГЧЕННОЙ КОНСТРУКЦИИ

*С.В. Кривошапко*

*Елабужская ЦРБ (главврач — Г.Л.Демидов), г. Елабуга*

Остеосинтез костей верхних конечностей аппаратом Илизарова, несмотря на его общеизвестные достоинства, связан с определенными трудностями, обусловленными расположением кольцевых опор на плече. На предплечье для раздельной репозиции лучевой и локтевой костей требуется проведение большого количества спиц на дополнительных консольных опорах. Кольцевые опоры на верхней конечности затрудняют ношение одежды, что особенно неблагоприятно для больного в зимнее время. Относительно большой вес конструкции на кольцевых опорах осложняет его использование у детей младшего возраста.

Мы считаем целесообразным использование для остеосинтеза сегментов плеча и предплечья аппаратов внешней фиксации облегченной конструкции с односторонним расположением внешних конструкций и несквозным внедрением чрес-

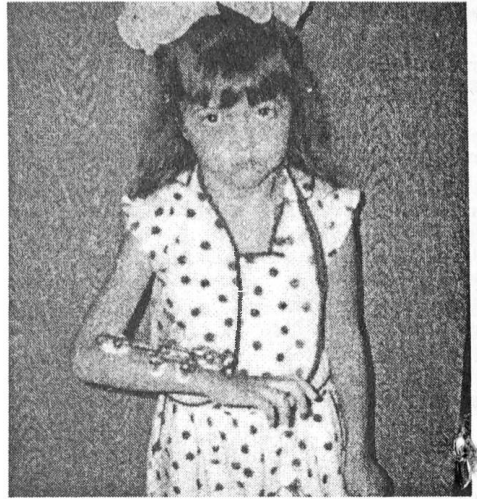


Рис. 2. Рентгенограмма предплечья больной М., 11 лет, с открытым переломом обеих костей предплечья и смещением до операции после остеосинтеза аппаратом внешней фиксации.



Рис. 1. Компоновка аппарата внешней фиксации для остеосинтеза плечевой кости.

костных элементов. Применяемые для этой цели стержневые аппараты Гоффмана, Коржа [2], Харьковского НИИТО [3] достаточно дороги и обеспечение ими травматологических отделений городских и сельских больниц в ближайшем будущем не представляется возможным.

Недостатком предложенного А.И. Афауновым и соавт. [1] анкерно-спицевого аппарата является, на наш взгляд, крепление анкерного пучка спиц на базовых опорах в одной точке фиксации, что для полноценной репозиции требует обязательного проведения анкерных пучков спиц или стержней на промежуточных опорах. Кроме того, для данного аппарата необходимо изготавливать специальные узлы крепления спиц, которые не выпускаются серийно, что затрудняет его массовое использование.

Автором статьи предложен и внедрен в травматологическом отделении ЦРБ аппарат внешней фиксации следующей конструкции. В качестве базовых и промежуточных опор используются дугообразные пластинки на 4—5 отверстий, нарезаемые из колец аппарата Илизарова достаточно больших размеров (диаметр — 150—160 мм). Все остальные детали, в том числе спицефиксаторы, стандартные, из комплекта аппарата Илизарова. Как погружные чрескостные элементы применяются укороченные спицы диаметром

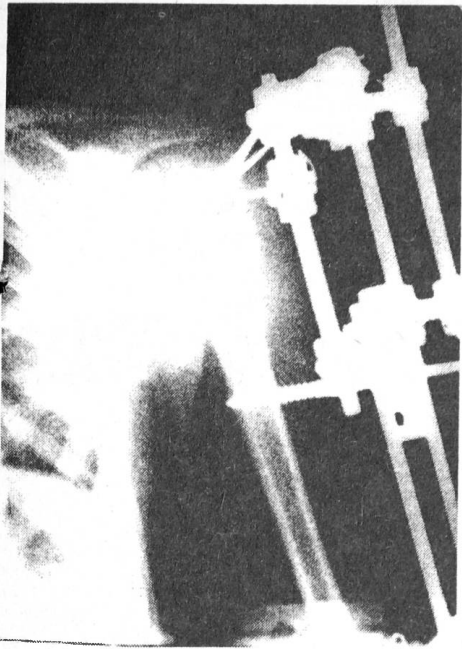


Рис. 3. Компоновка аппарата внешней фиксации при остеосинтезе костей предплечья.

2 мм с перьевидной или трехгранной заточкой. С минимальным является сквозное проведение спицы через близлежащий и «засверливание» в противоположный кортикальный слой кости. Раздельная фиксация каждой спицы на отдельном спицефиксаторе позволяет получить удовлетворительную репозицию уже после монтажа базовых опор и дистракции, а проведение спиц на промежуточных опорах с соответствующими «закосами» ведет к окончательной репозиции и надежной фиксации отломков. По нашим наблюдениям, сроки консолидации переломов в плечевой кости и костей предплечья при использовании данного аппарата не отличались от таковых при использовании аппарата Илизарова. Преимуществами данного аппарата, на наш взгляд, является его относительно небольшой вес и легкость демонтажа, а также безболезненность уда-

ления спиц, что важно при лечении детей младшего возраста. Немаловажно, что при остеосинтезе данным аппаратом больные могут пользоваться обычной одеждой.

Всего в отделении в настоящее время с использованием данного аппарата прооперировано 9 больных (перелом плечевой кости — у 2 детей, перелом костей предплечья — у 5 детей и у 2 взрослых пациентов). У всех больных получены консолидация, отличные и хорошие функциональные результаты. Отдаленные исходы операции пока не изучены. В качестве примера приводим рентгенограммы больных, прооперированных с помощью разработанной конструкции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Афаунов А.А., Афаунов А.И., Блаженко А.Н., Богданов А.Б. Тезисы докладов итоговой научно-практической конференции НИИТ «ВТО» 1—2 февраля 1996 года. — Казань, 1996. — С. 46—47.
2. Корж А.А., Осипов Б.А., Иванов О.К. // Ортопед. травматол. — 1988. — № 7. — С. 1—7.
3. Ткаченко С.С., Гайдуков В.М. // Ортопед., травматол. — 1986. — № 4. — С. 57—58.

Поступила 25.10.96.

#### OSTEOSYNTHESIS OF TUBULAR BONES OF UPPER EXTREMITIES BY EXTERNAL WIRING APPARATUS OF LIGHTENED CONSTRUCTION

*S.V. Krivoshapko*

#### S u m m a r y

The treatment of patients with upper extremity bones fracture by external wiring apparatus mounted from Elizarov's apparatus parts without through layed wires is proposed. The choice of such rational arranging of the apparatus allows to avoid the complications connected with layed wires through neurovascular formations and major massive of soft tissue.

## КОМПОЗИЦИОННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ НИТЬ

Г.А. Измайлов, С.Г. Измайлов

Кафедра общей хирургии (зав. — доц. В.Ю. Терещенко)  
Казанского государственного медицинского университета

До настоящего времени к основным требованиям, предъявляемым к хирургическому шовному материалу, относят достаточную прочность на разрыв в течение критического периода и биосовместимость. Общепринято считать, что последняя зависит от химической природы материала. Однако не менее важны конструктивные особенности шовной нити, которые редко учитываются при оценке выраженности местной воспалительной реакции. Полученные нами данные экспериментальных и клинико-анатомических исследований свидетельствуют о существенном повреждении сшиваемых тканей в момент наложения швов. Излишняя механическая травматизация тканей при этом в основном обусловлена неравномерной поверхностью шовной нити.

При стягивании краев раны в условиях действия упругих сил (особенно при соединении трудно сопоставимых, воспаленных и ригидных тканей) проявляется распиливающий эффект нити, вызывающий прорезание тканей. Нить, особенно крученая или плетеная, при этом подобна известной металлической витой пиле Джигли, применяемой в костной хирургии. Распиливающий эффект имеет место и при снятии швов, то есть при любом перемещении нити в раневом канале происходит дополнительная травматизация тканей.

Целью нашей работы являлось исключение распиливающего эффекта хирургической нити при соединении тканей. Для этого нами предложена композиционная нить (рис. А, Б, В), состоящая из двух частей: прочная центральная основа (1), которая покрыта тонкой наружной оболочкой (2). Покрытие (2) имеет гладкую ровную поверхность и выполнено из биологически инертного полимера. Прочность композиционной нити придает неэластичная срединная часть (1) из капрона, лавсана, нейлона и пр., которая придает стабильность хирургическому узлу, исключая его расслабление и снижение степени адаптации тканей. Полифиламентность основы (1) обеспечивает надежность нити. Гладкая полимерная оболочка (2), покрывающая срединную часть нити (1), не вызывает разрушения стенок раневого канала, что ослабляет местную воспалительную послеоперационную реакцию.

Опытные образцы композиционных нитей различной толщины в НПО «Мединструмент» были использованы в клинической практике в лечении 27 больных после различных хирургических вмешательств (лапаротомии, ушивание длительно не заживающих ран и др.). Нити упаковывали в пластиковые пакеты и стерилизовали в заводских условиях ионизирующим излучением в дозе от 2,5 до 3 Мрад с помощью гамма-установки.

Местные признаки воспаления в области раны

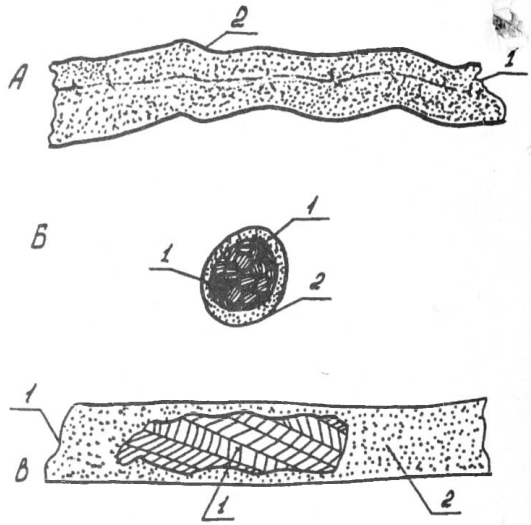


Рис. Схема строения композиционной хирургической нити.

А — общий вид нити; Б — поперечный разрез нити; В — вид сбоку с частичным удалением покрытия.

были менее выражены, чем в контрольной группе больных. Наибольшую практическую значимость предложенные нити представляли во время наложения швов на раны с большим диастазом краев и высокой ригидностью тканей. В 5 наблюдениях нити применяли для осуществления программированного лаважа брюшной полости. При этом нити, оставленные до 20 дней, не приводили к прорезыванию тканей. В ближайшем и отдаленном периодах послеоперационный рубец представлял собой узкую полоску без наличия инфильтрата и болезненности.

Итак, описанные хирургические нити имеют явные преимущества перед известными нитями и могут быть рекомендованы для промышленного их выпуска.

Поступила 05.07.96.

## COMPOSITE SURGICAL THREAD

G.A. Izmailov, S.G. Izmailov

## S u m m a r y

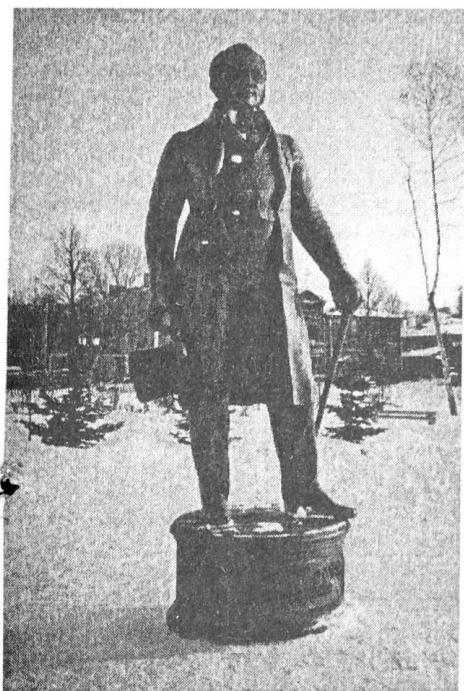
The original composite thread including polyfilament central base with smooth polymer coating is proposed. The thread is of high strength and slip improving the approach of wound edges with minimum physical efforts of surgeon's hands, eliminating saw effect and excess traumatism of tissue.



## КАРЛ ФУКС — ВЫДАЮЩИЙСЯ ДЕЯТЕЛЬ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЫ XIX ВЕКА<sup>1</sup>

*Н.Х. Амиров, В.Ю. Альбицкий*

*Кафедра гигиены труда и профессиональных заболеваний (зав. — проф. Н.Х. Амиров),  
Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — проф. А.Н. Галиуллин)  
Казанского государственного медицинского университета*



В становлении и развитии медицинского факультета Казанского университета в первое его двадцатилетие (1814—1833 гг.) выдающаяся роль принадлежит немецкому ученому Карлу Фукусу. В уставе от 1804 г., по которому начал функционировать Казанский университет, а с 1814 г. и его медицинский факультет, было подчеркнуто, что при мещении вакансий, “природные россияне, нужные знания и качества имеющие, должны быть предпочтены чужестранным”. Однако в России остро ощущался недостаток собственных научных кадров. Именно этим можно объяснить то обстоятельство, почему при открытии медицинского факультета и в первые пять лет его существования все кафедры возглавляли ученые иностранцы: четыре немца (Ф.Х. Эрдман, А.И. Арнольдт, И.Х. Ренард, К.Ф. Фукс), австриец

(И.О. Браун) и итальянец (Э.О. Вердерамо). Немецкие ученые и в последующие четыре десятилетия замещали большинство вакансий: в числе 19 профессоров-медиков, работавших в Казани в 1814—1854 гг., было 11 иностранцев, из них 9 немцев<sup>2</sup>.

Приехавшие в Казань немецкие ученые-медики были разными по своим убеждениям людьми. Части из них были чужды национальные интересы России. Иные из них относились с презрением ко всему русскому, читая свои лекции на латинском и немецком языках. Они откровенно заявляли студентам, что “русские не способны к изучению высших наук, а, следовательно, и медицины”<sup>3</sup>.

Другую позицию избрал Карл Федорович. Он посчитал “нравственной обязанностью” обращаться со своими слушателями на их родном языке и вскоре “до такой степени изучил русский язык или, как выражался он, язык своего второго отечества, что мог изъясняться на нем свободно — как изустно, так и письменно”<sup>4</sup>.

Оценивая вклад К.Ф. Фукса в развитие отечественной медицины I половины XIX столетия, мы посчитали возможным выделить несколько наиболее важных, с нашей точки зрения, заслуг выдающегося ученого и врача перед российской медициной.

В истории Казанской медицинской школы самой важной заслугой К.Ф. Фукса является то, что он, наряду с другим выдающимся немецким терапевтом Ф.Х. Эрдманом, положил начало клиническому преподаванию в Казанском университете. Возглавив в 1819 г. университетскую клинику, он позаботился о ее расширении — к 1827 г. число коек в ней увеличилось с 10 до 36. По инициативе ученого была введена должность клинического ординатора, под руководством которого каждый студент, обучавшийся в клинике, обязывался курировать больных и писать “ежедневно и удовлетворительным образом историю о ходе и способе лечения своего больного”<sup>5</sup>. Выпускной лекарский

<sup>1</sup> Доложено 15.10.1996 г. на Фуксовских чтениях, посвященных 220-летию со дня рождения и 150-летию со дня смерти К.Ф. Фукса. — Казань.

<sup>2</sup> В.Ю. Альбицкий, А.Б. Галлямов. О деятельности немецких ученых-медиков в первой половине XIX века в Казанском университете. — Казанский мед. ж. — 1989. — № 5. — С. 389.

<sup>3</sup> А.И. Ильинский. За полстолетия. Русская старина. Январь, 1981 г.

<sup>4</sup> Казанские губернские ведомости. — 1846. — № 22. — С. 214.

<sup>5</sup> ЦГА ТАССР, ф. 977, м.ф. 1823, д. 52, л. 1.

экзамен по требованию К.Ф. Фукса стал содержать элемент разбора (“сдачи”) больных: студент был обязан показать, что он умеет “пользоваться больным”<sup>6</sup>. Имеются косвенные подтверждения тому, что К.Ф. Фукс знал и внедрил в Казани новый метод обследования больных — аускультацию, значение которой в развитии клиники внутренних болезней трудно переоценить. По свидетельству Н.А. Скандовского, во время заведования К.Ф. Фуксом терапевтической клиникой “в ней введены были стетоскопические наблюдения, особенно при определении грудных болезней”<sup>7</sup>. Свой врачебный опыт маститый ученый стремился как можно лучше передать учащимся. Один из учеников профессора писал: “... преподавание его было живо, увлекательно. Для лучшего усвоения своих мыслей слушателями ... любил на лекциях приводить примеры из своей обширной практики. Мы их тщательно записывали и дорожили ими”<sup>8</sup>.

К.Ф. Фукс стоял у истоков профилактического направления, а точнее, профилактического мышления в Казанской медицинской школе. Известность ему как ученому-медику принесли его медико-географические и медико-статистические исследования. В Казани во время Отечественной войны 1812 г. скопилось много беженцев из центральных губерний России. В городе вспыхнула эпидемия тифа. Карл Федорович, по его собственным словам, “занят был денно и ночью”, сам едва не став жертвой тифа. В это время он начал постоянно печатать в “Казанских известиях” краткие статистические сообщения о состоянии здоровья жителей Казани, публиковать сведения о ходе эпидемии. С перерывами подобные публикации в разных казанских изданиях продолжались 15 лет<sup>9</sup>. Так был начат первый в России, выражаясь современным языком, мониторинг состояния здоровья населения крупного губернского центра.

К.Ф. Фукс был один из первых ученых-медиков в России, который убедительно показал, как особенности быта и образа жизни различных народов способствуют возникновению той или иной патологии. Иными словами, он стоял у истоков медицинской, если так можно выразиться, этнографии. Вот, например, что фиксирует его взгляд медика при описании быта чуваш: “Они не подвержены важным болезням, а имеют иногда воспаление глаз от дыму в избах, и весьма часто бывают у них, особли-

во у женщин, на ногах нарывы от того, что они и во время сна не снимают своих онуч”<sup>10</sup>.

Замечательной страницей в истории отечественной медицины первой половины XIX века явились труды К.Ф. Фукса о болезнях уральских рабочих, одни из первых в отечественной медицинской литературе исследования, посвященные профессиональной заболеваемости. Ученый отметил важную деталь, установив, что разные условия труда вызывают различные заболевания. Если, к примеру, рудокопы чаще страдают цингой и чахоткой, то у молотобойцев наблюдается “грудная водяная болезнь”<sup>11</sup>.

Не менее важной была и другая сторона публикаций К.Ф. Фукса: они являлись беспощадным обвинением крепостничеству, раскрывали нечеловеческие условия жизни и труда горняков Урала. “Дети, рожденные от работающих на рудниках, которые уже с раннего детства сами зарабатывают на жизнь в рудниках, отравленные воздухом рудников, не могут сопротивляться гибели и долго не живут. Приезжие, которые ... пользуются крепким здоровьем, вскоре начинают тяжело болеть из-за тех работ, которые они производят в рудниках, а те, которые и были не крепкими, вскоре умирают”<sup>12</sup>. Можно ли не считать эти слова из актовой речи ученого суровым обвинением существующему тогда строю?

Яркий след оставил К.Ф. Фукс в борьбе с первой эпидемией холеры в России (1829—1831 гг.). В статье “Замечания о холере, свирепствовавшей в Казани в сентябре и октябре месяце 1830 года” (Казань, 1831) он красочно описал распространение, клиническую картину и методы лечения грозного заболевания. По мнению выдающегося историка медицины, казанского анатома В.Н. Терновского, работа К.Ф. Фукса о холере “является ценным документом в медицинской литературе”<sup>13</sup>.

Большинство медиков в то время связывали возникновение холеры с “миазмами” — особыми химическими веществами, поступающими якобы от холерных больных в атмосферу и распространяющимися ветром с одной территории на другую. В свете этой теории карантины в предупреждении заболевания не могли играть решающей роли. Подобной версии придерживались официальные медицинские круги. К.Ф. Фукс с такой точкой зрения не соглашался, считая холеру заразной болезнью. “Напрасно, — писал он, — наблюдали за направлением

<sup>6</sup> Там же, 1819, д. 3, л. 64.

<sup>7</sup> Н.А. Скандовский. Краткая историческая записка клиники Императорского Казанского университета. — Казань, 1844.

<sup>8</sup> Казанские губернские новости. — 1846. — № 19. — С. 186.

<sup>9</sup> К. Фукс. О состоянии здоровья жителей Казани в течение декабря месяца 1827 года/Приложение к Казанскому вестнику. 1828. — № 3. — С. 17—19.

<sup>10</sup> К. Фукс. Поездка из Казани в Чебоксары// Заволжский муравей. — 1834 — № 5. — С. 236.

<sup>11</sup> К. Фукс. Уральские леса/Казанский вестник. — Июль, 1824. — С. 100.

<sup>12</sup> К. Фукс. Demorbus incolarum montium Uralensium. — Kazan, 1824.

<sup>13</sup> В.Н. Терновский. Фукс Карл Федорович. — В кн.: Жизнь замечательных людей в Казани. — Казань, 1940.

ветра и ждали, что, дует с севера, он удержит приближение заразы. Напрасно призывали дождь и надеялись, что сырая погода, наступившая в конце августа, защитит против вредного влияния болезни. Холера, презирающая и ветер, и погоду, обманула ожидания и без разбору бросалась туда, куда люди переносили ону» (подчеркнуто авторами).

Понимание холеры как заболевания всего организма, как страдания, поражающего не только пищеварительную, но также кровеносную и нервную системы, позволило К.Ф. Фуксу внести существенные коррективы в терапию этой болезни. По этому поводу он писал: «Товарищи мои и я испытывали в начале эпидемии все средства, рекомендованные нам английскими врачами в Индии и медицинским советом в Санкт-Петербурге. Но ни одно не давало нам надлежащей помощи ... опиум, даваемый по примеру англичан, казался нам совершенно противным цели». Знаменитый казанский врач высказался также против кровопусканий и категорически отвергнул гомеопатическую систему лечения. Исследование К.Ф. Фукса, наряду с работами о холере выдающихся русских врачей Е.О. Мухина, М.Я. Мудрова и И.Е. Дядьковского, внесло существенный вклад в разработку рациональной терапии холеры. Эти методы лечения были взяты на вооружение и использовались долгие годы, вплоть до конца столетия<sup>14</sup>.

К.Ф. Фукс — один из зачинателей отечественной бальнеологии: в 1811 г. он дал первое подробное описание физических свойств Сергиевских минеральных вод<sup>15</sup>. В 1832 г. около Сергиевских серных источников были построены казенные дома для приезжающих больных. Направляет туда своих пациентов и К.Ф. Фукс. В частности, сохранился его рапорт медицинскому факультету, в котором он просит направить «для пользования Сергиевскими водами» больных студентов Лоткова и Рика<sup>16</sup>.

Нельзя забывать о заслугах К.Ф. Фукса по подготовке национальных научных кадров. Его непосредственными учениками были первые отечественные терапевты в Казани Н.А. Скандовский и И.С. Дмитриевский, фармаколог И.В. Протопопов, а также К.В. Пупырев, автор первого русского описания холеры.

Карл Федорович Фукс оставил о себе память как выдающийся врач-практик, отвечающий своей деятельностью самым строгим требованиям врачебной этики. Его имя пользовалось большим авторитетом у населения. По словам современника, «никто в приволжском крае не мог оспорить у него

пальмы первенства в лечении внутренних болезней». С раннего утра его приемная заполнялась больными. Профессор с одинаковым вниманием принимал и бедных, и зажиточных пациентов. Людям с недостаточными средствами выписывал рецепт в специальную аптеку, где они могли получить лекарство бесплатно, так как К.Ф. Фукс заранее оплачивал их стоимость. Такие утренние приемы продолжались из месяца в месяц, из года в год на протяжении всей соколательной жизни ученого в Казани.

Можно без преувеличения утверждать, что К.Ф. Фукс положил начало плеяде замечательных казанских чудо-врачей, к которой следует отнести его ученика Н.А. Скандовского, основоположника Казанской терапевтической школы, классика русской медицины Н.А. Виноградова, выдающихся профессоров Н.И. Котовщикова, А.Н. Казем-Бека, М.Н. Чебоксарова, первого профессора-медика из татар, замечательного клинициста А.Г. Терегулова. О таких врачах, каким был Карл Федорович, говорили: «умирающие ... верили, что еще не все сделали для спасения своего, если Фукс не был ни разу при постели их»<sup>17</sup>.

Сразу же по приезде в Казань К.Ф. Фукс поселился в татарской части города, что уже само по себе вызвало недоумение обывателей. Овладев татарским языком, Карл Федорович, несмотря на строгие религиозные запреты, сумел завоевать уважение у коренного населения и как врач был настолько авторитетен у татар, что даже имел специальную печать с надписью «Табиб Фукс». Итогом многолетних наблюдений ученого стала его книга «Казанские татары в статистическом и этнографическом отношении», до сих пор не потерявшая познавательной и научной ценности. Справедливы образные слова Н.И. Воробьева о том, что «Фукса можно считать одним из первых камней» нерукотворного моста через канал Булак, разделявший когда-то Казань на татарскую и русскую части<sup>18</sup>.

Прошло полтора столетия со дня смерти Карла Федоровича. Однако выдающееся значение его деятельности для развития российской медицины, становления нового центра науки и образования на востоке России — Казанского университета стало еще более очевидным. Благодарные казанцы в саду, разбитом в 1896 г. в память К. Фукса, сто лет спустя открыли памятник выдающемуся медику и этнографу, чья жизнь еще многие столетия будет служить примером беззаветного служения науке и людям.

<sup>14</sup> Л. Павловская. Холерные годы в России. СПб, 1893.

<sup>15</sup> Казанские известия. — 1811. — № 9.

<sup>16</sup> ЦГА ТАССР, ф. 977, м.ф., д. 168, л. 59.

<sup>17</sup> Казанские губернские ведомости. — 1846. — № 19. — С. 187.

<sup>18</sup> Н.И. Воробьев. Фукс первый исследователь быта Казанских татар//Вестник татароведения. — 1927. — № 6. — С. 16.

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

**Трубников Г. А. Хронический бронхит в условиях экологического неблагополучия.** — Астрахань, изд-во Астраханской государственной медицинской академии, 1996, 180 с.

Монография профессора Астраханской медицинской академии Г.А. Трубникова, как и его актовая речь, произнесенная на торжественном заседании академии 20.11.1996 г. по поводу 78-й годовщины известного медицинского вуза, раскрывает основы нового направления клиники внутренних болезней — экологической пульмонологии. В условиях современного развития общества людям приходится адаптироваться не столько к природным условиям, сколько к отрицательным факторам антропогенного происхождения. Глубокие изменения среды обитания зачастую превышают онто- и филогенетические адаптационные возможности человеческого организма, превращаясь в причину многих заболеваний, в том числе болезней бронхолегочной системы.

В зоне уникального Астраханского газоконденсатного месторождения располагается предприятие, где газовый конденсат перерабатывается в химически чистую серу, при этом в атмосферу выбрасываются тонны вредных веществ. Большинство районов Астраханской области превратилось в зону экологического бедствия не только за счет упомянутого газоконденсатного комплекса, но и в связи с выбросами в атмосферу поллютантов крупным целлюлозно-бумажным комбинатом и рядом других вредных производств. На основании своего многолетнего

опыта работы с пациентами, проживающими в этой зоне, автор книги констатировал у них резкое повышение заболеваемости быстро хронизирующимся бронхитом.

Г.А. Трубников сформулировал основные направления экологической пульмонологии и разработал новые аспекты патогенеза, диагностики и лечения заболеваний легких. В частности, автор монографии наглядно продемонстрировал механизмы прямого и опосредованного воздействия ксенобиотиков на уровне человеческой популяции. Под влиянием токсикантов изменяются свойства облигатной и патогенной микрофлоры. Одновременно возрастают инвазивность инфекта и восприимчивость к нему иммунологически ослабленного макроорганизма. Этот механизм прослеживается “на глазах” в изменении клиники туберкулеза легких, пневмоний, многочисленных хронических неспецифических бронхолегочных заболеваний.

Заслуга автора заключается также в разработке принципов диагностики, лечения и профилактики экологически обусловленных пульмональных заболеваний, широкое распространение которых наблюдается в настоящее время не только в Астраханской области, но и во многих промышленных зонах Российской Федерации. Этому факту обязаны актуальность и практическая значимость монографии. Ее с большим интересом прочтут интернисты, пульмонологи, профпатологи.

Можно лишь сожалеть, что книга выпущена небольшим тиражом.

**Проф. В.Ф. Богоявленский (Казань)**

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ “СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ГИПЕРТОНИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ”

(22 октября 1996 г., г. Москва)

Директор центра профилактической медицины МЗ РФ проф. Р.Г. Оганов (Москва) коснулся эпидемиологических аспектов гипертонической болезни. Среди мужчин и женщин выявлена высокая распространенность артериальной гипертензии (АГ), причем она растет с возрастом, достигая к 50 годам 20—25%. Длительные проспективные наблюдения показали, что АГ зависит от возраста, массы тела и употребления алкоголя. Большую долю среди больных АГ составляют лица с мягкой ее формой (диастолическое давление — менее 105 мм Hg). Далеко не все больные АГ достаточно осведомлены о наличии у них заболевания — этим объясняются низкий охват лечением и низкий процент эффективно леченных. В то же время известно, что АГ на 6,1 года сокращает жизнь мужчин в возрасте 40 лет при наличии у них дополнительного фактора риска (курение, дислипидемия, алкоголь). Использование обычных методов обследования (анамнез, клинический осмотр, анализы мочи, радиоизотопная ренография, осмотры окулиста и невропатолога) позволяет выявить симптоматическую, в основном почечную, АГ примерно у 10% гипертоников. Эти цифры слишком малы, чтобы при массовых обследованиях рекомендовать дифференциацию АГ.

Национальная программа по контролю АГ должна включать:

- обучение медиков методам длительного медикаментозного и немедикаментозного лечения АГ;

- обучение больных АГ методам измерения АД;

- обучение населения методам первичной профилактики АГ;

- обеспечение гипотензивными лекарствами и аппаратами для измерения АД;

- оценка эффективности программы по данным медицинской документации и выборочных эпидемиологических обследований.

Совершенно по-новому представил ренин-ангиотензивную систему проф. П.В. Лию в (Мастрихтский акад. мед. центр, Нидерланды). Он отметил, что гипертоникам нельзя строго делить на больных с высоким или низким содержанием ренина. Например, у детей от родителей с высоким содержанием ренина имеют место низкие его показатели. С целью уточнения положения, действительно ли гипертоникам нужно употреблять меньше соли, автор провел обследование трех групп людей с ГБ. Больным ограничили употребление поваренной соли до 3 г/сут и измеряли у них АД на 7-й день исследования. Оказалось, что кумулятивная потеря соли (Na) была одинаковой во всех группах, но уровни ренина существенно различались: ответ был норморениновым, выявлены больные с извращенным рениновым ответом (теряли больше Na, чем больные 1-й группы) и больные, у которых организм адекватно

реагировал на малое поступление NaCl и его потерю. Поведение ренина к 3-му дню низкосольной диеты может предопределять содержание NaCl к АД к 7-му дню исследования, когда именно к этому сроку ангиотензин-2 (А-2) подавляет дальнейшее выделение ренина. Так возникла гипотеза: рефлекторное подавление ренина А-2, видимо, не имеет отношения к содержанию ренина в плазме. Полагают, что уровень ренина, циркулирующего в плазме, не зависит от уровня А-2. Результаты другого исследования показали, что ангиотензин-1 и А-2 одинаково воздействуют на АД, хотя и предположено, что весь А-1 превращается в А-2. Более того, А-2 способен реактивироваться в А-1, производить А-3 и обуславливать повышение (появление) А-1 не только в плазме, но и в тканях, что, возможно, и отвечает состоянию АГ.

Поражение органов-мишеней при АГ было рассмотрено проф. Ю.Б. Белоусовым (Москва). Среди органов-мишеней, страдающих при АГ в первую очередь, находятся головной мозг, сердце и почки, а также углеводный и липидный метаболизм. Очевидно, что степень повышения АД прямо коррелирует с частотой развития инсультов. Относительный риск возникновения инсульта при диастолическом давлении (ДАД) 85 мм Hg равен 0,7, а при ДАД 105 мм Hg — в 10 раз выше (8,0). Кажется совершенно неожиданным, что частота нарушения мозгового кровообращения гораздо выше у больных с мягкой и умеренной АГ, чем с тяжелой. Полагают, что поражение мозга при АГ можно избежать при двух условиях: адекватном круглосуточном контроле за уровнем АД и предупреждении развития или регрессии уже имеющейся атеросклеротической бляшки или диффузного утолщения стенки сонных артерий. Применение бета-адреноблокаторов, диуретиков, антагонистов кальция, ингибиторов АПФ приводит к снижению числа инсультов от 35 до 56%, причем у больных АГ пожилого и старческого возраста, получавших длительное время гипотензивные средства, — на 34±6%, а у лиц молодого возраста — на 43±6%.

В последние годы большое значение в поражении органов мишеней придается суточной вариабельности АД у больных с АГ. Повышение ночного АД является независимым фактором органного поражения. Предутреннее повышение АД, особенно с 6 часов утра до полудня, сочетается с увеличением кардиоваскулярной и цереброваскулярной смертности. Вариабельность АД относят к факторам риска кардиоваскулярных заболеваний. В настоящее время считают, что лишь длительно действующие гипотензивные средства, нормализующие уровень АД более 24 часов, способны ограничить неблагоприятное воздействие вариабельности АД на органы-мишени. Гипотензивные средства должны обладать органопротекторными свойствами и не вызывать

нарушение психической и нервной деятельности, благоприятно влияя на метаболический профиль больного, уменьшать риск сердечно-сосудистых поражений, улучшать качество жизни и иметь хорошее соотношение "стоимость/эффективность".

Проф. В.С. Моисеев (Москва) привлек внимание к таким метаболическим аспектам гипертонической болезни, как гиперинсулинемия, снижение толерантности к глюкозе, сопровождаемое в ряде случаев проявлениями сахарного диабета II типа, расстройство метаболизма липидов в виде повышения содержания в крови ЛНП, понижения содержания ЛВП. Все эти нарушения характерны для так называемого синдрома X — комплекса метаболических расстройств углеводов и жиров, коррекция которых может благоприятно повлиять на течение гипертонии и, возможно, атеросклероза. Развитию гипертонии и указанных сдвигов в большой степени способствует малоподвижный образ жизни с последующим ожирением. Изменение режима, снижение массы тела увеличивают чувствительность тканей к инсулину со снижением уровня холестерина и триглицеридов.

Тема "Почки и АГ" была представлена в докладе проф. Н.А. Мухина (Москва). Наиболее важными представляются следующие этиологические факторы тубуло-интерстициальных повреждений почек, ведущих к развитию АГ: анамалгическая нефропатия, нефропатия воздействия тяжелых металлов (свинец, кадмий, уратная нефропатия, гиперкальциемическая нефропатия, радиационный нефрит, балканская эндемическая нефропатия. АГ, возникающая вследствие интерстициальных поражений почек, приобретает характер системной. В этой ситуации, в дополнение к этиотропному лечению, патогенетическая терапия приобретает особое значение.

Среди возможных способов влияния на гемодинамический механизм прогрессирования нефросклероза в последнее время большое внимание уделяется использованию АПФ — единственным препаратам, расслабляющим эфферентные почечные артериолы. АПФ стимулируют синтез простагландинов интерстициальными клетками, блокируя их фибробластоподобное перерождение и препятствуя таким образом развитию интерстициального склероза. Среди препаратов данной группы выгодно выделяется энап (эналаприл) как наиболее доступный из представителей второго поколения АПФ. Он обладает свойствами, положительно отличающими его от предшественников: отсутствием риска мембранозной нефропатии, нежелательной динамики уровня АД в течение суток, особенно в утренние часы, на которые приходится большая часть острых осложнений АГ, а также удобной схемой для пациента (прием один раз в сутки). С учетом того, что частые спутники АГ — ИБС и сердечная недостаточность — также являются показаниями для

применения энапа, трудно переоценить его значение для контроля АГ как у конкретного пациента, так и в масштабе популяции.

Принципы фармакотерапии АГ изложил проф. Г.Г. Арабидзе. Он подчеркнул, что врачу трудно убедить больного в течение многих лет принимать гипотензивные препараты, если он сам в этом твердо не уверен. Существуют различные классификации АГ, в основу которых положены как степень органических поражений, так и уровень повышения АД. Нормальным принято считать АД меньше 140/90 мм Hg, повышенным — больше 140/90 мм Hg, хотя эти показатели в какой-то мере произвольны. Современная медицина располагает большим арсеналом гипотензивных средств различного механизма действия. Препаратами первого ряда являются ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, антагонисты кальция, альфа-адреноблокаторы и диуретики. Лечение нужно начинать одним препаратом в минимально рекомендуемых дозах. По данным докладчика, регулярная гипотензивная терапия проводится лишь у 32% больных. Применение препаратов пролонгированного действия, возможно, значительно увеличит число лечащихся больных. Последнее особенно важно: распространенность АГ в России и США колеблется от 25 до 3%, а инсульты в России возникают в 4 раза чаще, чем в США и странах Западной Европы. Мировой опыт борьбы с АГ путем реализации национальных программ подтверждает возможность значительного снижения смертности от ее осложнений — ИБС и инсульта.

Проф. И. Дриновец (Люблинский университет, Словения) привел данные об ингибиторах АПФ для терапии АГ. Если каптоприл необходимо принимать 3—4 раза в день, то энап — один раз утром, при этом кривая АД сохраняет нормальный циркадный ритм АД здорового человека. Ингибиторы АПФ предпочтительно назначать больным АГ с гипертрофией, дисфункцией или недостаточностью левого желудочка, при наличии диабета с микроальбуминурией, после инфаркта миокарда — дилатация левого желудочка замедляется.

Результатами долгосрочного мультицентрового исследования препарата энапа в России поделились профессора Л.И. Ольбинская (Москва), Ю.П. Никитин (Новосибирск), Р.С. Карпов (Томск), В.А. Алмазов (Санкт-Петербург). Показаниями к его применению являются эссенциальная гипертензия, вторичная АГ при заболеваниях почек, застойная сердечная недостаточность. Выпускается энап в таблетках по 5, 10 и 20 мг, а также в ампулах по 1 мл. В лечении АГ ингибиторы АПФ приобретают все большее значение благодаря своей эффективности и хорошей переносимости.

Проф. И.А. Латфуллин (Казань)

# РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ “СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В КЛИНИКЕ”

(29 ноября 1996 г., г. Казань)

Перспективе развития кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Казанского медицинского университета, отметившей 60-летие, было посвящено сообщение проф. И.И. Камалова (Казань).

О вопросах интенсивной диагностики в современной медицине, этапах ее развития выступил проф. М.Ф. Мусин (Казань). По его мнению, интенсивная диагностика — это нозологическая диагностика заболеваний с использованием общепринятых классических и новейших достижений за оптимальное время — время, в течение которого больного можно излечить.

В докладе А.И. Сабирова (Казань) в соавт. с И.И. Камаловым, Х.А. Алиматовым и С.Л. Румянцевым рассматривались вопросы рентгенорадионуклидного исследования состояния околоносовых пазух в норме и патологии. По их данным, рентгеноконтрастный метод позволяет оценивать функциональное состояние околоносовых пазух и их естественных соустьев. Оценка мукоцилиарного клиренса как критерия эффективности очищения околоносовых пазух имеет, по мнению авторов, большое клиническое значение. Рентгенорадионуклидный метод исследования дает возможность определять качественные и количественные параметры мукоцилиарного клиренса.

Опыт многолетней работы поделился И.А. Гилязутдинов (Казань), который остановился на трудностях диагностики менопаузальной остеопатии, обусловленной полипатогенетичностью процесса. Широко применяется рентгенографический метод с визуальной оценкой структуры костной ткани, а также инвазивный — гистоморфометрический. Компьютерная томография при этой патологии необходима для наблюдения за динамикой плоскости кости и оценки результатов лечения.

В докладе Р.Я. Гильмутдинова (Казань) рассматривались современные методы лучевой диагностики окклюзионных заболеваний магистральных сосудов. Его исследования позволили высказаться в пользу магнитно-резонансной спектроскопии, новой ступени диагностики заболеваний сосудов. Он подчеркнул, что рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография в комплексе с другими методами обследования (ультразвуковые исследования, доплерография, реовазография) являются диагностическими и прогностическими методами лучевой диагностики окклюзионных заболеваний магистральных сосудов на ранних стадиях их развития и предназначены для выбора тактики оперативного вмешательства и контроля после реконструктивных операций.

Состоянию центральной гемодинамики при внутриутробной пневмонии у недоношенных новорожденных было посвящено выступление А.В. Горшкова (Дмитровград, Ульяновская

обл.) в соавт. с проф. И.И. Камаловым, проф. О.И. Пикуюй. Выявленные ультразвуковые особенности гемодинамики в режиме Доплера позволяют дифференцированно подходить к выбору тактики интенсивной терапии недоношенных новорожденных, больных внутриутробной пневмонией и улучшить таким образом прогноз заболевания.

В своем сообщении о комплексном рентгенобронхологическом обследовании больных канд. мед. наук А.В. Бондрев (Казань) поделился своим многолетним опытом. При эндоскопии, по мнению автора, можно не только оценить состояние слизистых бронхов, но и провести их санацию, углубить анестезию, выполнить биопсию в доступных зрению патологических участках проксимальных бронхов. Знание уровня и протяженности поражения бронха в трудных диагностических случаях помогают целенаправленно повторить бронхоскопическое и цитологическое исследования. Диагностическая катетеризация бронхов при полипозиционном рентгеновском контроле позволяет достоверно проникнуть к периферическим патологическим очагам с целью получения материала для цитологического исследования.

При контрастировании бронхиального дерева смесью водорастворимой контрастной массы с сульфаниламидами можно визуализировать его архитектуру, аномалии, сужения и расширения бронхов, при этом одновременно продолжать санацию.

Внутриартериальная окклюзия в лечении артериовенозных свищей легкого подробно освещалась в докладе канд. мед. наук Б.П. Нагорных и соавт. (Казань). Среди всех методов исследования только селективная ангиопульмонография, по мнению авторов, позволяет окончательно определить топографию, форму, тип фистулы и площадь выключенного легочно-сосудистого русла. Это особенно важно при множественных и тем более при двусторонних свищах легких.

Доц. И.М. Фасхутдинова (Казань) в своем докладе “Интенсивная диагностика туберкулеза легких” сообщила, что в настоящее время морфогенез, клиника и течение легочного туберкулеза претерпевают значительные изменения, что требует иных подходов при оценке туберкулезного процесса. По ее мнению, необходимо рационально пользоваться общепринятыми классическими методами и последними достижениями научно-технических разработок в диагностике заболеваний в оптимальные сроки для проведения соответствующего лечения.

Клинико-рентгенологической диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы был посвящен доклад Д.А. Абдулхакова и соавт. (Казань). Были изучены причины возникновения данной патологии с описанием клини-

ческих данных. Диагноз ставился на основании данных клинико-рентгенологических исследований с применением результатов полипозиционного и многоосевого исследований, включая и положение Тренделенбурга.

Темой выступления канд. мед. наук А.Н. Горшкова и соавт. (Набережные Челны) была комплексная лучевая диагностика предраковых изменений слизистой оболочки и малого эндофитного рака желудка.

Алгоритм лучевой диагностики предраковых изменений слизистой оболочки желудка должен включать на первом этапе традиционное рентгенологическое исследование (двухфазная методика), на втором — целенаправленное эндоскопическое (с множественной биопсией) и по показаниям рентгеновскую компьютерную томографию желудка (при подозрении на раковую инфильтрацию стенок желудка).

С сообщением об ультразвуковом исследовании в диагностике заболеваний желудка выступил Ю.А. Овчинников (Йошкар-Ола) в соавт. с проф. И.И. Камаловым. УЗИ желудка необходимо рассматривать как дополнение к рентгенологическому методу. УЗИ позво-

ляет выявить органические изменения желудка (язвы, опухоли), особенно его пристеночные изменения.

С результатами своей многолетней работы, а именно рентгеновского компьютерно-томографического исследования заболеваний гепатодуоденальной системы познакомила А.З. Аппакова (Казань).

Доклад С.О. Снопченко (Йошкар-Ола) в соавт. с проф. М.Ф. Мусиным был посвящен ультразвуковой диагностике при объеме заболеваний почек. Это исследование способствует выявлению органических (объемных) поражений почек.

В завершающем докладе И.В. Гуляевой (Казань) были освещены вопросы лучевой терапии неопухолевых заболеваний. Автор поделилась опытом лучевой терапии синингомелии.

Конференция прошла в духе непринужденного общения докладчиков с аудиторией, вызвала живой профессиональный интерес у ее участников и внесла определенный вклад во внедрение в практику здравоохранения современных методов лучевой диагностики и терапии при различных заболеваниях.

Проф. И.И. Камалов (Казань)

## ИНФОРМАЦИЯ

Из указа Президента Республики Татарстан от 15.11.1996 г.

За значительный вклад в развитие гуманитарных, естественных и технических наук, разработку и внедрение принципиально новых технологий, выдающиеся производственные результаты, полученные на основе внедрения достижений науки и техники, присудить Государственные премии Республики Татарстан 1996 г. в области науки и техники и присвоить звание «Лауреат Государственной премии Республики Татарстан в области науки и техники» за работу «Новая система оздоровления беременных женщин в условиях санаторно-курортных учреждений»:

**Гилязутдиновой Зайнаб Шайхиевне** — доктору медицинских наук, профессору Казанской государственной медицинской академии последиplomного образования;

**Сахабутдинову Юрию Ефимовичу** — заслуженному врачу Республики Татарстан, главному врачу санаторно-курортного предприятия «Казанский»;

**Бардиной Гульшад Абдуллоевне** — кандидату медицинских наук, заместителю директора Казанского базового медицинского колледжа;

**Ягуразовой Фариде Хусаиновне** — заслуженному врачу Республики Татарстан, врачу акушеру-гинекологу санаторно-курортного предприятия «Казанский»;

за работу «Техногенез, мониторинг, здоровье населения и промышленное внедрение мероприятий по оздоровлению экологической обстановки в нефтедобывающих районах Республики Татарстан»:

**Васясину Георгию Ивановичу** — кандидату геолого-минералогических наук, заведующему лабораторией Научно-исследовательского института по нефтепромысловому химии;

**Жеребцову Евгению Петровичу** — начальнику отдела акционерного общества «Татнефть»; **Загирову Магсуму Мударисовичу** — директору технических наук, директору научно-производственного отдела Татарского научно-исследовательского и проектного института нефтяной промышленности;

**Зыятдинову Камиллю Шагаровичу** — кандидату медицинских наук, министру здравоохранения Республики Татарстан;

**Иванову Анатолию Васильевичу** — кандидату медицинских наук, заведующему кафедрой Казанского государственного медицинского университета имени С.В. Курашова;

**Магалимову Абрику Фазлиахметовичу** — начальнику технологического отдела акционерного общества «Татнефть»;

**Тахаутдинову Шафагату Фахразовичу** — главному инженеру акционерного общества «Татнефть»;

**Чендареву Владимиру Владимировичу** — научному сотруднику Научно-исследовательского института по нефтепромысловому химии.



## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

## Клиническая и теоретическая медицина

## Clinical and Theoretical Medicine

Анохин В.А., Баширова Д.К., Исламов К.И., Сабирова Р.А., Ахметшина Г.З., Макарова М.В. ВИЧ-инфекция у ребенка.....	1
Баширова Д.К., Хаертынова И.М., Галева Р.К., Гатауллин В.В. Злокачественное течение тропической малярии.....	6
Сведенцов Е.П., Черепанова В.В., Костяев А.А., Федоровская Н.А., Журавлев В.В., Косков А.С., Рыбов Н.В., Докшина И.А., Югов Ю.И. Непосредственные и ближайшие результаты аутологичной трансплантации костного мозга.....	9
Потемкина А.М., Клыкova Т.В. Эффективность сублингвальной специфической иммунотерапии детей, больных бронхиальной астмой и преастрмой.....	14
Мальцев С.В., Волгина С.Я., Галиева С.Х. Здоровье детей, родившихся недоношенными.....	19
Зубаиров Д.М., Микусев Ю.Е., Миннебаев М.М. Энзимодиагностическое значение лимфатического транспорта лактатдегидрогеназы, глутамат-трансаминазы и аланин-трансаминазы.....	22
Ситдииков Ф.Г., Мугерман Б.И., Зотова Ф.Р. Нарушения вертебробазиллярного кровообращения у детей с врожденной глухотой.....	26
Андреев В.М., Фазулзянов А.А. Внешнее дыхание при лечении больных с сердечной недостаточностью периферическими вазодилататорами и стропфантин.....	29
Поletaев Е.Г. Внутренняя картина вибрационной болезни и условия ее формирования.....	33
Фаттахов В.В., Михайлов М.К., Акберов Р.Ф., Бахтиозин Р.Ф. Диагностика родовых повреждений шейного отдела позвоночника лучевыми методами исследования.....	38
Королева С.Д. Первый опыт экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбрионов в Республике Марий Эл.....	42
Яхин Ф.А., Попова Э.Н., Яхина Ф.Ф. Морфология сосудов коры мозга при экспериментальной эпилепсии.....	45

Anokhin V.A., Bashirova D.K., Islamov K.I., Sabirova R.A., Akhmetshina G.Z., Makarova M.V. HIV-infection in the child.....	1
Bashirova D.K., Khaertynova I.M., Galeva R.K., Gataullin V.V. Malignant course of tropical malaria.....	6
Svedentsov E.P., Cherepanova V.V., Kostyaev A.A., Fedorovskaya N.A., Zhuravlev V.V., Koskov A.S., Ryabov N.V., Dokshina I.A., Yugov Yu.I. Immediate and next results of autologous transplantation of the bone marrow.....	9
Potemkina A.M., Klykova T.V. Efficiency of sublingual specific immunotherapy in children with bronchial asthma and preasthma.....	14
Maltsev S.V., Volgina S.Ya., Galieva S.Kh. Health of children being born premature.....	19
Zubairov D.M., Mikusev Yu.E., Minnebaev M.M. Enzymodiagnostic importance of the lymphatic transport of lactate dehydrogenase, glutamate transaminase and alanin transaminase.....	22
Sitdikov F.G., Mugerma B.I., Zotova F.R. Disorders of vertebrobasilar blood circulation in children with congenital deafness.....	26
Andreev V.M., Fazulzyanov A.A. External respiration in the treatment of patients with cardiac insufficiency using peripheric vasodilators and strophantin.....	29
Poletaev E.G. Internal picture of the vibratory disease and conditions of its formation.....	33
Fattakhov V.V., Mikhailov M.K., Akberov R.F., Bakhtiozin R.F. Diagnosis of labor damages of the cervical part of vertebral column by radiation investigation methods.....	38
Koroleva S.D. First experience of extracorporeal fertilization and transfer of embryos in Mary El Republic.....	42
Yakhin F.A., Popova E.N., Yakhina F.F. Morphology of cerebral cortex vessels in experimental epilepsy.....	45

## Краткие сообщения

## Short Communications

Калагина Л.С., Манакова Э.А., Краузе Д.А. Особенности течения и исходов вирусного гепатита А у детей с острой дизентерией Флекснера.....	50
Галимов О.В., Сендерович Е.И. Аутодермальная пластика в хирургии послеоперационных вентральных грыж.....	51
Копылов Ю.Н., Белов А.В., Четин М.В. Хронический калькулезный холецистит при полном обратном расположении внутренних органов.....	51
Ломоносов А.Л., Соколов Ю.С., Голубев А.А., Еремеев А.Г., Бондаренко С.П., Волков С.В. Комплексное лечение больного с множественными наружными кишечными свищами после панкреатодуоденальной резекции.....	52

Kalagina L.S., Manakova E.A., Krauze D.A. Peculiarities of the course and results of virus hepatitis A in children with acute Flexner's dysentery.....	50
Galimov O.V., Senderovich E.I. Autodermal plasty in surgery of postoperative ventral hernias.....	51
Kopylov Yu.N., Belov A.V., Chetin M.V. Courvoisier's gallbladder in complete reverse alignment of internal organs.....	51
Lomonosov A.L., Sokolov Yu.S., Golubev A.A., Eremeev A.G., Bondarenko S.P., Volkov S.V. Combined treatment of the patient with multiple external intestinal fistulas after pancreatoduodenal resection.....	52

<i>Доброквашин С.Д., Давлетшин А.Х.</i> Особенности клинической диагностики забрюшинных кровоизлияний при закрытой травме живота.....	53
<i>Фоминых В.А., Алханов В.Х.</i> Потенцированная анестезия при ангиографических исследованиях.....	53
<i>Станкевич Е.С.</i> Отставленный мизинец — признак пирамидной недостаточности.....	54

#### Гигиена

<i>Хамидова Т.В., Кожевникова Е.В., Кирюхин В.Г., Филатов Б.Н.</i> К вопросу о вторичной профилактике гепатотропных проявлений диоксиновой интоксикации.....	55
<i>Джанашия П.Х., Семенов В.А., Зуев С.М., Корниенков В.К., Назлукханыян С.О., Перекрестова Е.И., Нурмухамедов С.А., Бритов А.И.</i> Влияние условий среды обитания на параметры HL.....	58

#### Организация здравоохранения

<i>Емалетдинова Л.Ю., Корнеев А.Н., Миллер Э.В., Фаздалов Р.К.</i> Новые информационные технологии в лечебных учреждениях.....	60
--	----

#### Лекция

<i>Визель А.А.</i> Клинико-фармакологический подход к этиотропной терапии острых пневмоний.....	65
---	----

#### Новые инструменты

<i>Кривошапко С.В.</i> Остеосинтез длинных трубчатых костей верхних конечностей спицевым аппаратом внешней фиксации облегченной конструкции.....	68
<i>Измайлов Г.А., Измайлов С.Г.</i> Композиционная хирургическая нить.....	70

#### История медицины

<i>Амиров Н.Х., Альбицкий В.Ю.</i> Карл Фукс — выдающийся деятель отечественной медицины первой половины XIX века.....	71
--	----

#### Библиография и рецензии

<i>Богоявленский В.Ф.</i> На кн.: Трубников Г.А. Хронический бронхит в условиях экологического неблагополучия.....	74
--	----

#### Съезды и конференции

<i>Латфуллин И.А.</i> Международный симпозиум "Современные взгляды на гипертоническую болезнь".....	75
<i>Камалов И.И.</i> Республиканская научно-практическая конференция "Современные методы диагностики и лечения больных в клинике".....	77
<i>Хроника</i> .....	79

<i>Dobrokvashin S.D., Davletshin A.Kh.</i> Peculiarities of the clinical diagnosis of retroperitoneal hemorrhages in closed injury of the abdomen....	53
---	----

<i>Fominykh V.A., Alkhanov V.Ph.</i> Potentiated anesthesia in angiographic examinations.....	53
---	----

<i>Stankevich E.S.</i> Put aside little finger — a pattern of pyramidal deficiency.....	54
---	----

#### Hygiene

<i>Khamidova T.V., Kozhevnikova E.V., Kiryukhin V.G., Filatov B.N.</i> On the problem of secondary prevention of hepatotropic manifestations of dioxine intoxication.....	55
---	----

<i>Dzhanashiya P.Kh., Semenov V.A., Zuev S.M., Kornienkov V.K., Nazlukhanyan S.O., Perekrstova E.I., Nurmukhamedov S.A., Britov A.I.</i> Effect of environment on HL parameters.....	58
--	----

#### Organization of Health Protection

<i>Emaletdinova L.Yu., Korneenko A.N., Miller E.V., Fazdalov R.K.</i> New information technologies in medical institutions.....	60
---	----

#### Lecture

<i>Vizel A.A.</i> Clinico-pharmacologic approach to etiotropic therapy of acute pneumonias.....	65
---	----

#### New Instruments

<i>Krivoshapko S.V.</i> Osteosynthesis of long tubular bones of upper extremities by external wiring apparatus of lightened construction.....	68
---	----

<i>Izmailov G.A., Izmailov S.G.</i> Composite surgical thread.....	70
--	----

#### Medicine History

<i>Amirov N.Kh., Albitsky V.Yu.</i> Karl Fux — an outstanding man of domestic medicine of the first half of XIX century.....	71
--	----

#### Bibliography and Book Reviews

<i>Bogoyavlensky V.F.</i> To the book: Trubnikov G.A. Chronic bronchitis in ecologic trouble....	74
--	----

#### Congresses and Conferences

<i>Latfullin I.A.</i> The World Symposium "Current concepts of hypertonic disease".....	75
---	----

<i>Kamalov I.I.</i> The Republic Scientific and Practical Conference "Current methods of diagnosis and treatment of patients in clinic".....	77
--	----

<i>Chronicle</i> .....	79
------------------------	----

# ФАРМАЦИА

## ГАРАЗОН®

(гентамицина сульфат и бетаметазона натрия фосфат)

**Состав:** глазные/ушные капли гаразон являются комбинацией аминогликозидного антибиотика гентамицина сульфата и кортикостероида бетаметазона натрия фосфата. В 1 мл стерильного раствора содержится гентамицина сульфат, эквивалентный 3 мг гентамицина, и бетаметазона натрия фосфат, эквивалентный 1 мг бетаметазона в водном растворе, в состав которого входят натрия бифосфат, натрия хлорид, натрия цитрат, натрия борат, натрия фосфат и динатрия эдетат с бензалкония хлоридом в качестве стабилизатора.

**Фармакодинамические свойства:** гаразон обладает комбинированным противовоспалительным и противоаллергическим действием за счет бетаметазона натрия фосфата и широким спектром антибактериального действия за счет гентамицина сульфата. Гентамицин активен в отношении большинства грамотрицательных и ряда грамположительных бактерий, коагулазоположительных и коагулазоотрицательных стафилококков, включая штаммы, устойчивые к пенициллину, *Escherichia coli*, *Proteus* (индолположительный и индолотрицательный), *Pseudomonas aeruginosa*, различные виды группы *Klebsiella* — *Enterobacter* — *Serratia*, *Citrobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella*, *Nisseria*, частично — гонококков.

**Показания:** острый или хронический наружный отит, экзема наружного слухового прохода, себорейный дерматит, контактный дерматит, осложненный вторичной инфекцией, глазные воспалительные заболевания.

**Режим дозирования:** для ушей — предварительно очистить слуховой канал от серы и выделений и закапывать 3—4 капли 2—4 раза в день или ввести в ушной канал ватный тампон, смоченный гаразоном и, оставив его в больном ухе, закапывать в него капли каждые 4 часа. Тампон может находиться в ухе не более 24 часов; для глаз — 1—2 капли в конъюнктивальный мешок пораженного глаза 3—4 раза в день. В острой стадии частота введения может быть увеличена до 2 капель каждые 1—2 часа. Длительность лечения зависит от тяжести и продолжительности заболевания.

**Побочные действия:** возможно кратковременное жжение. Продолжительное применение гаразона может привести к увеличению внутриглазного давления, глаукоме, редко — к по-

вреждению зрительного нерва, нарушениям остроты и поля зрения, образованию задней субкапсулярной катаракты, возникновению острого наружного увеита, расширению зрачка, опущению верхнего века, ослаблению аккомодации глаза, удлинению сроков заживления поврежденной, а также может стать причиной перфорации хрусталика.

**Противопоказания:** вакцинация, древоподобный кератит, герпетический кератит, вирусные заболевания корня конъюнктивы, туберкулезные и грибковые инфекции глаза или уха, трахома, гиперчувствительность к компонентам препарата, после удаления корнеального инородного тела, при отсутствии или перфорации барабанной перепонки.

**Предосторожности:** предназначен только для местного применения. Его нельзя вводить субконъюнктивально или прямо в переднюю камеру глаза. Следует избегать применения одного флакона медикамента для лечения отита и глазных инфекций. При местном применении аминогликозидного антибиотика в уши необходимо предусмотреть возможность токсичности в отношении 8-й пары черепно-мозговых нервов. При продолжительности лечения глаз до 10 и более дней следует измерять внутриглазное давление. К пациентам, предрасположенным к его повышению при использовании местных кортикостероидов, относятся лица с семейным анамнезом открытоугольной глаукомы, миопии и диабета. При таких заболеваниях возможно истончение корневальной оболочки или склеры, описаны случаи ее перфорации. Не рекомендуется лечение корневальных язв, вызванных *Pseudomonas aeruginosa*, комбинацией антибиотика с кортикостероидным препаратом в качестве начальной терапии. Предпочтительнее использовать антибактериальные препараты. При острых гнойных состояниях применение кортикостероидов может скрыть наличие инфекции. От гаразона лучше отказаться во время беременности, так как имеется потенциальный риск для плода, а также в периоде кормления грудью.

Предпочтительно не применять гаразон для лечения детей до 8 лет.

**Форма выпуска:** флаконы по 5 мл.

Хранить при температуре от 2° до 30° С.

Республиканский центр фармацевтической информации. Тел.: 75-54-82, факс: 75-56-31.

Путь к абсолютному здоровью!  
Новый, универсальный лечебный продукт

# tropho SAN

**БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА В НАТИВНОМ,  
ЖИВОМ СОСТОЯНИИ**

Методом биотехнологии изготовлены экологически чистые продукты серии "Trophosan", которые содержат все необходимые биологически активные вещества для нормального функционирования систем организма: полипептидные факторы ранозаживления, кроветворения и иммунокоррекции; окислительно-восстановительные энзимы и SH-группы, разрушающие перекисные соединения и препятствующие старению тканей; протеазы, обуславливающие фибринолитические свойства и улучшение динамики крови; нейрорепептиды и нейромедиаторы; цито- и соматомедины миокарда, тимуса, селезенки, печени, почек, головного мозга; фосфолипиды; глюкозу и фруктозу.

**По своему лечебно-профилактическому потенциалу, обширным фармакологическим свойствам и оздоравливающему эффекту продукты серии "Trophosan" не имеют мировых аналогов.** Практически нет таких видов и форм заболеваний, которые не поддаются их лечебному воздействию; в особо тяжелых случаях их следует сочетать с другими медикаментозными средствами. Особенно эффективно их применение в периоде реабилитации — после перенесенных операций, тяжелых заболеваний, серьезных травм, а также для устранения последствий радиоактивного и экологического воздействия, выхода из наркотической и алкогольной зависимости.

**Продукты серии "Trophosan" могут успешно применяться во всех областях медицины и лечебной практики без риска побочных явлений, независимо от возраста и общего состояния пациентов, от количества и сложности выявленных и возможно скрытых форм заболеваний.**

Комбинации различных трофосанов в сочетании с фармакологическими препаратами дают возможность **корректировать ряд состояний, трудно поддающихся излечению: при анемии** — применение трофосанов в течение 8—12 дней компенсирует острую постгеморрагическую анемию; **инфаркте миокарда** — трофосан-3 положительно влияет на процессы репарации и рубцевания тканей сердца после перенесенного инфаркта миокарда, в том числе трансмурального, охватывающего весь орган, улучшает сократительную способность миокарда и показатели ЭКГ (курс — 2—3 недели); **хроническом, активном гепатите, в том числе вызванном вирусами В и С** — трофосан-2.1 улучшает детоксикационную функцию печени, уменьшает активность гепатоспецифических ферментов в крови, способствует полному выздоровлению (курс — 6—8 недель); **синдроме длительного раздавливания, осложненном почечной недостаточностью** — трофосан-3 проявляет цитопротекторные свойства, связанные с угнетением процессов перекисного окисления липидов и стабилизацией клеточных мембран в ишемизированных органах и тканях, подвергшихся реперфузии и реоксигенации, значительно улучшает деятельность почек в условиях массивного выброса в кровь продуктов распада тканей; **опиоидзависимом абстинентном синдроме** — включение трофосана-2.1 в рацион питания больных наркоманией улучшает детоксикационную функцию печени, достоверно снижает расход анальгетических средств и ускоряет процесс выздоровления; **язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки** — включение трофосана-2 в комплекс лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки значительно повышает эффективность лечения, более чем в 1,5 раза сокращая срок заживления ран; **детском церебральном параличе, эпилепсии, депрессивных расстройствах** — трофосан-6 рекомендуется для включения в комплекс лечения больных психоневрологического профиля, особенно при сочетании негрубой диффузной органической патологии с астеническими проявлениями соматической природы.

Лицензия Госкомитета РТ по защите прав потребителей. Серия А-96. Реестровый № 104489.  
г. Казань, аптека № 144, ул. Вишневского, 59, тел. 38-81-94,  
аптека № 267 ул. Космонавтов, 16, тел. 75-76-52.  
Справки по тел. 57-50-54.